

Цыгикало Арина Александровна, e-mail: arina.cygikalo@gmail.com.

Количественная оценка перфузии миокарда по данным динамической однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа при необструктивном поражении коронарных артерий

**А.А. Цыгикало¹, А.В. Мочула¹, А.Н. Мальцева¹, Т.В. Саприна², А.В. Энерт²,
А.С. Криницкая², К.В. Завадовский¹**

¹ Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук (НИИ кардиологии Томского НИМЦ), 634012, Российская Федерация, Томск, ул. Киевская, 111а

² ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (СибГМУ), 634050, Российская Федерация, Томск, Московский тракт, 2

Аннотация

У пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) ишемия миокарда часто развивается при необструктивном поражении коронарных артерий (НПКА), что указывает на ведущую роль коронарной микрососудистой дисфункции (КМД). Количественная оценка резерва миокардиального кровотока (РМК) с помощью динамической однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) с полупроводниковыми детекторами (CZT) представляет собой перспективный, но малоизученный подход при обследовании данной когорты пациентов.

Цель исследования. Определить особенности функционального состояния микроциркуляторного русла у пациентов с СД2 на фоне НПКА по данным динамической CZT-ОФЭКТ миокарда.

Материал и методы. В исследование включили 75 пациентов с НПКА: 36 – с СД2 (СД+) и 39 – без диабета (СД–). Всем выполнили динамическую ОФЭКТ миокарда с ^{99m}Tc -МИБИ и перфузионную ЭКГ-синхронизированную ОФЭКТ. Оценивали полуколичественные показатели перфузии и абсолютные значения миокардиального кровотока (МК) в покое и при нагрузке, а также РМК.

Результаты. У пациентов с СД2 по сравнению с группой без диабета выявлены статистически значимо более высокие значения сумм баллов дефектов перфузии ($p < 0,01$) и более высокий миокардиальный кровоток (МК) в покое ($p = 0,004$), тогда как МК при нагрузке значимо не различался. Значения РМК и абсолютного прироста кровотока оказались ниже в группе СД2 ($p < 0,01$ и $p = 0,03$ соответственно). Множественный регрессионный анализ подтвердил, что наличие СД2 является возможным предиктором повышения МК в покое.

Заключение. Впервые с помощью динамической CZT-ОФЭКТ установлено, что у пациентов с СД2 и НПКА ключевым гемодинамическим нарушением является повышение МК в покое, которое обуславливает снижение РМК, что может свидетельствовать о ранней КМД. Количественная оценка компонентов МК с помощью динамической CZT-ОФЭКТ расширяет диагностические возможности и может служить основой для стратификации кардиоваскулярного риска в этой группе.

Ключевые слова: коронарная микрососудистая дисфункция; миокардиальный кровоток; необструктивное поражение коронарных артерий; однофотонная эмиссионная компьютерная томография; резерв миокардиального кровотока; сахарный диабет 2-го типа.

Финансирование: исследование выполнено в рамках гос. задания ФНИ № 122020300044-8.

Соответствие принципам этики: Исследование проведено в соответствии с положением Хельсинкской декларации и одобрено локальным комитетом по

биомедицинской этике учреждения (НИИ Кардиологии Томского НИМЦ, протокол № 288 от 14 января 2026 г.), все пациенты подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Для цитирования: Цыгикало А.А., Мочула А.В., Мальцева А.Н., Саприна Т.В., Энерт А.В., Криницкая А.С., Завадовский К.В. Количественная оценка перфузии миокарда по данным динамической однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа при необструктивном поражении коронарных артерий. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. Опубликовано online: 18.09.2026. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2026-3167>

Quantitative assessment of myocardial perfusion based on dynamic single-photon emission computed tomography in patients with type 2 diabetes mellitus and non-obstructive coronary artery disease

Arina A. Tsygikalo¹, Andrey V. Mochula¹, Alina N. Maltseva¹, Tatyana V. Saprina², Anastasia V. Enert², Anzhelika S. Krinitskaya², Konstantin V. Zavadovsky¹

¹ Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences (Cardiology Research Institute, Tomsk NRMC), 111a, Kievskaya str., Tomsk, 634012, Russian Federation

² Siberian State Medical University (SSMU), 2, Moskovsky tract, Tomsk, 634012, Russian Federation

Abstract

Introduction. In patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), myocardial ischemia often develops in the presence of non-obstructive coronary artery disease (NOCAD),

indicating a leading role of coronary microvascular dysfunction (CMD). Quantitative assessment of myocardial flow reserve (MFR) using dynamic SPECT with semiconductor detectors (CZT) represents a promising yet understudied approach in this cohort.

Aim: To determine the functional characteristics of the microcirculatory bed in patients with T2DM and NOCAD using dynamic CZT-SPECT myocardial perfusion imaging.

Material and methods. The study included 75 patients with NOCAD: 36 with T2DM and 39 without diabetes. All patients underwent dynamic myocardial SPECT with ^{99m}Tc -MIBI and perfusion ECG-gated SPECT. Semi-quantitative perfusion parameters, absolute values of myocardial blood flow (MBF) at rest and during stress, and MFR were assessed.

Results. Compared with the non-diabetic group, patients with T2DM demonstrated statistically significantly higher summed perfusion defect scores ($p<0.01$) and higher rest MBF ($p=0.004$) were found, whereas stress MBF did not differ significantly. The medians of MFR and absolute increase in blood flow were lower in the T2DM group ($p<0.01$ and $p=0.03$, respectively). Multiple regression analysis confirmed T2DM as an independent predictor of elevated resting MBF.

Conclusion. For the first time, using dynamic CZT-SPECT, it was demonstrated that in patients with T2DM and NOCAD the key hemodynamic abnormality is an increase in resting MBF, which leads to a reduction in MFR and may indicate early CMD. Quantitative assessment of MBF components by dynamic CZT-SPECT expands diagnostic capabilities and may serve as a basis for cardiovascular risk stratification in this patient group.

Keywords: coronary microvascular dysfunction (CMD); myocardial blood flow (MBF); non-obstructive coronary artery disease (NOCAD); single-photon emission computed tomography (SPECT); myocardial flow reserve (MFR); type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Funding: the study was carried out within the framework of state assignment for fundamental scientific research (FNI) No. 122020300044-8.

Compliance with ethical standards: the study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and approved by the local biomedical ethics committee of the institution (Cardiology Research Institute of Tomsk NRMC, Protocol No. 288 dated January 14, 2026), and all patients signed informed voluntary consent to participate in the study.

For citation: Tsygikalo A.A., Mochula A.V., Maltseva A.N., Saprina T.V., Enert A.V., Krinitskaya A.S., Zavadovsky K.V. Quantitative assessment of myocardial perfusion based on dynamic single-photon emission computed tomography in patients with type 2 diabetes mellitus and non-obstructive coronary artery disease. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. Published online: Sept., 18, 2026. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2026-3167>

Введение

Сахарный диабет 2 типа (СД2) остается одной из наиболее значимых неинфекционных эпидемий современности: по состоянию на начало 2026 г. в Российской Федерации зарегистрировано 5,8 млн. случаев сахарного диабета, 93% из которых приходятся на СД2, а в мировом масштабе прогнозируется рост числа больных до 783 млн. к 2045 г. вследствие старения населения и увеличения распространенности метаболических нарушений [1, 2]. Высокая распространенность заболевания обуславливает значительное бремя его осложнений, среди которых ведущую роль играют сердечно-сосудистые заболевания, особенно ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая является доминирующей причиной смерти и стойкой утраты трудоспособности у пациентов с СД2 [2–4]. Остаточный кардиоваскулярный риск в этой популяции сохраняется на неприемлемо высоком уровне, несмотря на современные подходы к контролю гликемии и коррекции факторов риска. Это диктует

необходимость поиска дополнительных методов оценки риска и неблагоприятных исходов и при данном заболевании [5].

Долгое время основной детерминантой неблагоприятных исходов при СД2 считалось обструктивное атеросклеротическое поражение эпикардиальных коронарных артерий (КА). Однако все больше данных указывает на то, что ишемия миокарда у этих пациентов часто развивается при интактных или гемодинамически незначимых стенозах магистральных сосудов. Данное состояние – необструктивное поражение коронарных артерий (НПКА) – создает ложное впечатление о низком риске сердечно-сосудистых событий, тогда как их частота в этой группе остается парадоксально высокой [6]. Описанный феномен смещает фокус внимания с анатомической обструкции на функциональные расстройства коронарного русла. Центральным звеном патогенеза ишемии миокарда при НПКА на фоне СД2 выступает коронарная микрососудистая дисфункция (КМД). Системные метаболические нарушения, присущие СД2 – хроническая гипергликемия, инсулинорезистентность и оксидативный стресс, – инициируют каскад реакций, ведущих к эндотелиальной дисфункции и нарушению вазодилататорного ответа артериол [7, 8]. Возникающая вследствие этого КМД расценивается как раннее проявление диабетического поражения сердца и признана мощным независимым предиктором неблагоприятного прогноза [9, 10].

Таким образом, для корректной стратификации риска у пациентов с СД2 и НПКА принципиальное значение приобретает не только анатомическая визуализация коронарного русла, но и функциональная оценка микроциркуляторного звена. Интегральным показателем, отражающим функциональное состояние микроциркуляторного русла при радионуклидных исследованиях, служит резерв миокардиального кровотока (РМК) – отношение стрессового миокардиального кровотока к кровотоку в покое. У пациентов с НПКА снижение РМК является «золотым стандартом» неинвазивной верификации КМД и доказанным предиктором сердечно-сосудистых событий [11].

Внедрение в клиническую практику динамической однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) с полупроводниковыми детекторами на основе теллурида кадмия-цинка (CZT) открыло возможность количественной оценки РМК с высокой точностью и воспроизводимостью, сопоставимой с позитронно-эмиссионной томографией (ПЭТ) [12, 13]. В валидационных исследованиях значения РМК, полученные при динамической CZT-ОФЭКТ, продемонстрировали сильную корреляцию с инвазивным фракционным резервом кровотока и данными ПЭТ, а также обладали независимой прогностической значимостью в отношении сердечно-сосудистых исходов [14, 15]. Важность оценки КМД у пациентов с СД2, особенно как раннего предиктора неблагоприятного прогноза, неоднократно подчеркивалась в современных обзорах [7, 10], однако методом выбора для количественной перфузионной визуализации по-прежнему остается ПЭТ, широкое применение которой ограничено высокой стоимостью и малой доступностью. Динамическая CZT-ОФЭКТ, лишенная этих недостатков, представляет собой перспективный инструмент для неинвазивной диагностики КМД в рутинной практике. Данных же о состоянии миокардиального кровотока и РМК, полученных с помощью этой технологии у пациентов с СД2 и НПКА, в доступной литературе практически не представлено.

Цель исследования – определить особенности функционального состояния микроциркуляторного русла у пациентов с СД2 на фоне НПКА по данным динамической CZT-ОФЭКТ миокарда.

Материал и методы

В одномоментное поперечное сравнительное исследование были включены 75 пациентов с НПКА: 36 – с сахарным диабетом 2 типа (СД+), 39 – без СД2 (СД–) (рис. 1). Критерии включения: необструктивное поражение коронарных артерий (НПКА); возраст от 30 до 60; уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) <9% (для 1 группы). Критерии исключения:

обструктивное поражение КА (>50%); острые состояния пациентов (инфаркт миокарда (ИМ), инсульт (ОНМК)); ИМ, ОНМК и реваскуляризация в анамнезе; выраженная патология клапанного аппарата; ожирение 3 степени; наличие терминальной диабетической ретинопатии.



Рис. 1. Дизайн исследования

Fig. 1. Study design

Примечание: КА – коронарные артерии; МСКТ-КАГ – мультиспиральная компьютерная томографическая коронароангиография; ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография; СД2 – сахарный диабет 2-го типа; ЭКГ-синхр. ОФЭКТ – перфузионная ОФЭКТ сердца, синхронизированная с электрокардиограммой.

Note: КА – coronary arteries; МСКТ-КАГ – multislice compute tomography coronary angiography; ОФЭКТ – single-photon emission computed tomography; СД2 – type 2 diabetes mellitus; ЭКГ-синхр. ОФЭКТ – ECG-gated myocardial perfusion SPECT.

В соответствии с дизайном всем пациентам было выполнено комплексное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование, которое включало в себя сбор жалоб и анамнеза, динамическую ОФЭКТ сердца с перфузионной ЭКГ-синхронизированной ОФЭКТ и мультиспиральную компьютерную томографическую коронарную ангиографию (МСКТ-КАГ) для верификации необструктивного поражения КА.

Исследование проведено в соответствии с положением Хельсинкской декларации и одобрено локальным комитетом по биомедицинской этике учреждения, все пациенты подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Динамическая ОФЭКТ сердца и перфузионная ЭКГ-синхронизированная ОФЭКТ

Исследование динамической ОФЭКТ проводится по двухдневному протоколу «покой-нагрузка» со стандартным четырехминутным введением АТФ. В качестве радиофармпрепарата был использован ^{99m}Tc -метоксиизобутил-изонитрил (^{99m}Tc -МИБИ, «Технетрил»); в качестве стресс-агента использовался аденозинтрифосфат (АТФ) в дозировке 160 мкг/кг/мин. Последовательно, с часовым перерывом выполнялась динамическая ОФЭКТ и далее ЭКГ-синхроОФЭКТ. Более подробно протокол проведения исследования был описан в предыдущих работах [16, 17] и представлен на рисунке 2. Общая эффективная лучевая нагрузка исследования составила от 4,4 до 7,5 мЗв. Все радионуклидные исследования были выполнены на гибридной ОФЭКТ/КТ системе с CZT-детекторами GE Discovery NM/CT 570c (GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA).

Полученные сцинтиграфические изображения обрабатывали на специализированной рабочей станции Xeleris II (GE Healthcare, Haifa, Israel) с использованием программного обеспечения. Для реконструкции сцинтиграфических изображений (50 срезов в матрицу 70×70 пикселей) использовали итеративной maximum-penalized-likelihood режим: 60 итераций; Green OSL Alpha 0.7; Green OSL Beta 0.3 для получения изображений миокардиальной перфузии в стандартных осях сердца: короткая ось, вертикальная длинная ось и горизонтальная длинная ось. При формировании поперечных срезов сердца использовали фильтр Butterworth, частота 0,37, порядок 7. Затем полученные сцинтиграфические изображения дополнительно

реконструировали в 20 кадров: 12 кадров по 10 с и 8 кадров по 30 с и строили кривые «активность-время» для входной функции (область митрального клапана), всего левого желудочка, а также территорий кровоснабжения передней нисходящей, огибающей и правой коронарных артерий.

Используя математическую упрощенную 1-составную модель накопления вещества (Net Retention model), рассчитывали индекс накопления радионуклидного индикатора тканью миокарда – R , с последующим преобразованием в значения миокардиального кровотока с помощью модели Renkin-Crone, учитывающей константы используемого радиофармпрепарата (^{99m}Tc -МИБИ). В результате постпроцессинговой обработки получали количественные глобальные и регионарные значения МК при нагрузке и в покое в абсолютных значениях в мл/мин/г. РМК определялся как отношение МК в нагрузке к МК в покое.

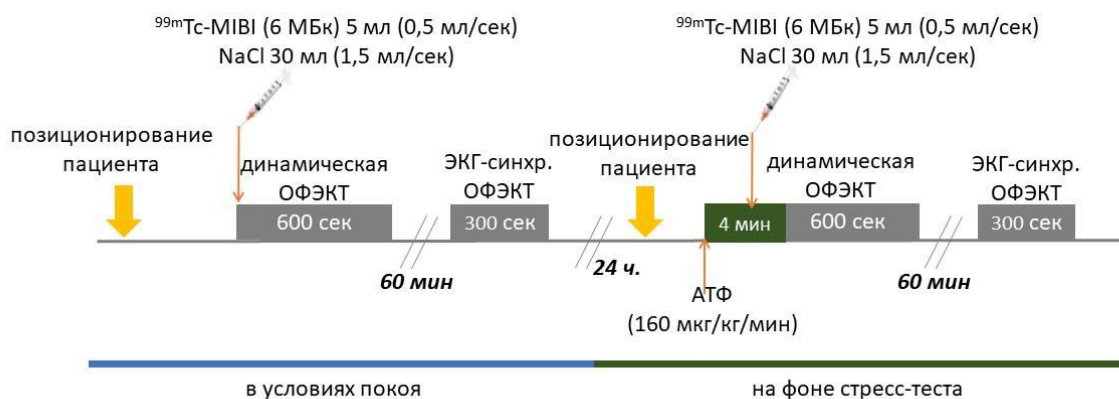


Рис. 2. Протокол динамической ОФЭКТ миокарда

Fig. 2. Dynamic myocardial SPECT protocol

Примечание: ^{99m}Tc -MIBI – технецием 99-й метастабильным меченный метоксиизобутилизонитрил (Технетрил); NaCl – физиологический раствор; АТФ – аденозинтрифосфат; ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография; ЭКГ-синхр. – синхронизированная с электрокардиограммой.

Note: ^{99m}Tc -MIBI – technetium-99m-labeled methoxyisobutylisonitrile (Tc-99m MIBI / Technetrit); NaCl – saline solution; АТФ – adenosine triphosphate; ОФЭКТ – single-photon emission computed tomography; ЭКГ-синхр. – ECG-gated.

Статистический анализ

Статистическая обработка полученных результатов выполнена в программах STATISTICA 10 (StatSoft Inc, США), MedCalc version 17.4 (MedCalc Software, Бельгия) и Jamovi 2.2.5. Для проверки нормальности распределения количественных показателей использовался критерий Шапиро – Уилка. Для описания количественных показателей применялись среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD) при нормальном распределении, а также медиана (Me) и межквартильный интервал (Q1; Q3) – для показателей, распределение которых отличалось от нормального. Качественные данные представлены абсолютными и относительными частотами (n/%). Статистическая значимость различий количественных и порядковых показателей в двух независимых группах оценивалась с помощью критерия Манна – Уитни. Для сравнения категориальных переменных в независимых группах применялся χ^2 -критерий Пирсона (при ожидаемых частотах >5) или точный критерий Фишера (при ожидаемых частотах ≤ 5). Для анализа корреляционных связей количественных показателей, не имеющих нормального распределения, использовали коэффициент корреляции Спирмена (без поправки на множественность установления корреляционных связей). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез составлял 0,05. Расчет минимально необходимого размера групп пациентов для обеспечения мощности статистических выводов произведен на уровне 80-90% на основе имеющихся литературных данных.

Результаты

Клиническая характеристика пациентов

Согласно дизайну исследования, в каждую исследуемую групп были включены пациенты с необструктивным поражением КА: 36 пациентов с СД2 (СД+) и 39 пациентов без диабета (СД–). Клиническая характеристика представлена в таблице 1. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, частоте гипертонической болезни (ГБ), дислипидемии и наличию периферического атеросклероза ($p>0,05$). Однако у пациентов с СД2 значимо реже встречалась типичная стенокардия ($p=0,003$) и курение ($p=0,001$), и чаще ожирение ($p<0,01$). Медиана длительности СД2 составила 7,5 [2; 10] лет. В группе с диабетом отмечались более высокие значения стенозов в правой коронарной артерии (ПКА) ($p=0,002$) по сравнению с группой без диабета.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

Table 1. Clinical characteristics of patients

Показатели	Все пациенты, n=75	СД+, n=36	СД–, n=39	p-value
Пол:				
Ж, n/%	37 / 49,3	18 / 50	19 / 48,7	0,91
М, n/%	38 / 50,7	18 / 50	20 / 51,3	
Возраст, лет	56 (48; 62)	55,5 (48; 62,5)	56 (50; 62)	0,79
Типичная стенокардия, n/%	10 / 13,3	3 / 8,3	7 / 17,9	0,003
Стаж СД, лет	–	7,5 (2; 10)	–	–
Гипертоническая болезнь, n/%				
0	10 / 13,3	8 / 22,2	2 / 5,13	0,55
1	13 / 17,33	1 / 2,78	12 / 30,77	
2	12 / 16	6 / 16,67	6 / 15,38	
3	40 / 53,33	21 / 58,33	19 / 48,7	
Дислипидемия (в анамнезе), n/%	40 / 53,33	24 / 66,67	16 / 41,03	0,98
Периферический атеросклероз	35 / 46,67	15 / 41,67	20 / 51,3	0,17
ИМТ, кг/м ²	29,4 (27,1; 30,9)	30 (28,7; 31,2)	26,9 (23,4; 29,8)	<0,001
Ожирение				
0	41 / 54,67	13 / 36,1	28 / 71,8	<0,01
1	22 / 29,33	14 / 38,89	8 / 20,5	
2	12 / 16	9 / 25	3 / 7,69	
Курение	16 / 21,33	3 / 8,3	13 / 33,3	0,001
Стенозы по бассейнам артерий				
ПНА	30 (0; 40)	30 (17,5; 40)	15 (0; 40)	0,16
ПКА	0 (0; 30)	27,5 (0; 30)	0 (0; 0)	0,002

ОА	0 (0; 20)	0 (0; 25)	0 (0; 15)	0,77
----	-----------	-----------	-----------	------

Данные динамической ОФЭКТ и перфузионной ЭКГ-синхронизированной ОФЭКТ миокарда

Результаты полуколичественного и количественного анализа перфузии миокарда представлены в таблице 2. У пациентов с СД2 наблюдались более высокие значения сумм баллов в дефекте перфузии при нагрузке (SSS), в покое (SRS) и в разнице между ними (SDS) по сравнению с группой без диабета ($p<0,01$ для всех показателей). При оценке результатов динамической ОФЭКТ выявлено, что в покое МК был существенно выше у пациентов с СД2 ($p=0,004$), тогда как при нагрузке различия отсутствовали ($p=0,41$), но наблюдалась тенденция к снижению у пациентов с СД2. Показатель РМК оказался ниже в группе с диабетом ($p<0,01$), как и абсолютный прирост кровотока (Δ РМК) ($p=0,03$).

Таблица 2. Данные динамической ОФЭКТ и перфузионной ЭКГ-синхронизированной ОФЭКТ сердца миокарда у пациентов

Table 2. Dynamic SPECT and perfusion ECG-gated SPECT data of the myocardium in patients

Показатели	Все пациенты, n=75	СД+ n=36	СД- n=39	p, M-U
Полуколичественные показатели перфузии миокарда				
SSS, баллы	2 (0; 4)	3,5 (0; 4,5)	0 (0; 2)	<0,01
SRS, баллы	0 (0; 1)	0,5 (0; 1,5)	0 (0; 0)	<0,01
SDS, баллы	2 (0; 4)	2 (0; 4)	0 (0; 2)	<0,01
Количественные показатели перфузии миокарда				
МК нагрузка, мл/мин/г	1,44 (1,03; 1,88)	1,47 (1; 1,95)	1,53 (1,22; 1,83)	0,41
МК покой, мл/мин/г	0,65 (0,51; 0,81)	0,7 (0,55; 0,88)	0,62 (0,5; 0,73)	0,004
РМК	2,23 (1,5; 2,51)	2,18 (1,46; 2,44)	2,43 (1,91; 3,07)	<0,01
Δ РМК, мл/мин/г	0,75 (0,48; 1,19)	0,79 (0,43; 1,14)	0,82 (0,6; 1,23)	0,03

Примечание: SDS – summed difference score; SRS – summed rest score; SSS – summed stress score; МК – миокардиальный кровоток; ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография; РМК – резерв миокардиального кровотока.

При анализе взаимосвязей (рис. 3) были выявлены умеренные положительные корреляции ИМТ с преходящим (SDS) и стресс-индуцируемым дефектами перфузии (SSS) ($p < 0,05$), а также слабая отрицательная корреляция с МК в покое и с МК в нагрузке ($p < 0,05$). Степень стеноза по правой коронарной артерии (ПКА) положительно коррелировала только с SDS ($\rho = 0,329$, $p < 0,05$). Степень стенозов по передней нисходящей артерии (ПНА) и огибающей (ОА) слабо коррелировали с МК в нагрузке.

Показатели	SSS	SRS	SDS	МК покой	МК нагрузка
ИМТ	0,471	0,173	0,474	-0,328	-0,268
Стеноз по ПКА	0,294	0,053	0,329	-0,261	-0,046
Стеноз по ПНА	0,008	-0,016	0,022	-0,130	-0,236
Стеноз по ОА	0,124	0,111	0,128	-0,205	-0,357

$\rho < |0,5|$; $p < 0,05$
 $\rho < |0,4|$; $p < 0,05$
 $\rho < |0,3|$; $p < 0,05$
 $p \geq 0,05$

Рис. 3. График Heatmap, отражающий взаимосвязь сахарного диабета 2 типа с данными динамической ОФЭКТ миокарда и индексом массы тела у пациентов группы СД+

Fig. 3. Heatmap showing the association between type 2 diabetes mellitus and dynamic myocardial SPECT data and BMI in patients with type 2 diabetes mellitus and non-obstructive coronary artery disease

Примечание: p-value – уровень статистической значимости; ρ – коэффициент корреляции Спирмена; SDS – summed difference score; SRS – summed rest score; SSS – summed stress score; ИМТ – индекс массы тела; МК покой – миокардиальный кровоток в покое; МК нагрузка – миокардиальный кровоток при нагрузке; ОА – огибающая артерия; ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография; ПКА – правая коронарная артерия; ПНА – передняя нисходящая артерия; РМК – резерв миокардиального кровотока; СД2 – сахарный диабет 2-го типа.

Note: p-value – statistical significance level; ρ – Spearman's correlation coefficient; SDS – summed difference score; SRS – summed rest score; SSS – summed stress score; ИМТ – body mass index; МК покой – myocardial blood flow at rest; МК нагрузка – stress myocardial blood flow; ОА – left circumflex artery; ОФЭКТ – single-photon emission computed tomography; ПКА – right coronary artery; ПНА – anterior descending artery; РМК – myocardial flow reserve; СД2 – type 2 diabetes mellitus.

Ввиду того, что именно повышенный МК в покое, а не сниженный МК при нагрузке, стал основной причиной снижения РМК в группе диабета, с целью оценки показателей, которые могут оказывать влияние на МК в покое, был проведен множественный линейный регрессионный анализ (табл. 3). В модель 1 включались наличие СД2, курение, дислипидемия и ИМТ (с поправкой на пол и возраст). Модель в целом не достигла статистической значимости ($R^2=0,144$; $F(4,37)=1,56$; $p=0,205$), и ни один из предикторов не показал статистически значимого влияния ($p>0,05$; табл. 3). Модель 2, включавшая только наличие СД2 и ИМТ, также не достигла статистической значимости ($R^2=0,078$; $F(2,58)=2,46$; $p=0,094$), однако наличие СД2 оказалось значимым предиктором ($\beta=0,223$; 95% ДИ [0,057; 1,187]; $p=0,031$), тогда как ИМТ не был значим ($p=0,219$). При построении простой линейной регрессии (предиктор – наличие СД2 типа) модель оказалась значимой ($R^2=0,061$; $F(1,73)=4,73$; $p=0,033$).

Таблица 3. Множественная линейная регрессия (зависимая переменная – МК в покое)

Table 3. Multiple linear regression (dependent variable: rest myocardial blood flow)

Предиктор	Коэф-т β	Стандарт.ошибка	Стандартиз. β	t	p	95% ДИ
Модель 1 ($R^2=0,144$; $F(4,37)=1,56$; $p=0,205$)						
Константа	0,807	0,560	–	1,44	0,158	–
Наличие СД2	0,221	0,176	0,518	1,26	0,217	[–0,317; 1,354]
ИМТ	–0,010	0,022	–0,081	–0,46	0,652	[–0,443; 0,281]
Курение	–0,177	0,193	–0,417	–0,92	0,365	[–1,336; 0,503]
Дислипидемия	0,205	0,139	0,482	1,48	0,148	[–0,180; 1,145]

Модель 2 ($R^2=0,078$; $F(2,58)=2,46$; $p=0,094$)						
Константа	1,084	0,377	–	2,87	0,006	–
Наличие СД2	0,223	0,101	0,622	2,2	0,031	[0,057; 1,187]
ИМТ	–0,017	0,014	–0,176	–1,24	0,219	[–0,460; 0,108]
Модель 3 ($R^2=0,061$; $F(1,73)=4,73$; $p=0,033$)						
Константа	0,643	0,053	–	12,11	<0,001	–
Наличие СД2	0,167	0,077	0,490	2,17	0,033	[0,041; 0,940]

Обсуждение

В настоящем исследовании впервые проведен сравнительный количественный анализ МК и РМК с использованием динамической ОФЭКТ с CZT-детекторами у пациентов с СД2 и без него при условии верифицированного необструктивного поражения коронарных артерий по данным МСКТ-КАГ. Ключевой находкой является то, что у пациентов с СД2, несмотря на отсутствие гемодинамически значимых эпикардальных стенозов, наблюдается значимое снижение РМК и абсолютного прироста кровотока (Δ РМК) по сравнению с группой без диабета. При этом у пациентов с диабетом значения МК в покое были выше ($p=0,004$), тогда как МК при нагрузке значимо не различался между группами, хотя и имел тенденцию к снижению в группе СД2. Следовательно, снижение резерва у пациентов с СД2 обусловлено главным образом патологическим более высоким уровнем базального кровотока, а не низким значением кровотока в нагрузке.

Увеличение значения МК в покое может указывать на специфическое нарушение коронарной ауторегуляции при диабете, а именно на состояние патологической метаболически опосредованной вазодилатации в покое, в основе которой могут быть несколько патофизиологических механизмов. Гипергликемия ведет к накоплению конечных продуктов гликирования, поражающих кардиомиоциты и эндотелий. Инсулинорезистентность (ИР), снижая экспрессию GLUT1 и GLUT4, ограничивает поступление глюкозы в кардиомиоциты, что вызывает метаболический сдвиг. Одновременно с этим

активируется печеночный липолиз и повышается уровень свободных жирных кислот (СЖК), которые компенсаторно используются как энергетический субстрат. При превышении емкости β -окисления избыток СЖК превращается в церамид и диацилглицерол – это ключевой механизм липотоксичности, которая нарушает синтез АТФ и индуцирует окислительный стресс через гиперпродукцию активных форм кислорода. Длительная гипергликемия и липотоксичность запускают воспалительный каскад с участием провоспалительных цитокинов и ядерного фактора. Совокупность этих процессов приводит к поражению микроциркуляторного русла с сопутствующим воспалением в ткани миокарда с последующей гибелью и формированию участков фиброза [18]. Хроническая гипергликемия и ИР также ассоциированы с симпатической гиперактивацией и повышенным базальным сосудистым тонусом. Совокупность этих процессов ослабляет эндотелий-зависимую и эндотелий-независимую релаксацию микрососудов, что в условиях симпатической гиперактивации и окислительного стресса парадоксально приводит к стойкому снижению базального тонуса артериол. Таким образом, повышенный МК в покое (на основе наших предыдущих работ считаем повышение показателя МК в покое $>0,62-0,63$ мл/мин/г [20]) может являться следствием метаболически детерминированной дисфункции микроциркуляторного русла. Обращает на себя внимание отсутствие значимых различий в МК при нагрузке между группами. Мы предполагаем, что это может быть связано с относительно непродолжительной длительностью СД2 (медиана 7,5 лет) и/или хорошим гликемическим контролем, что позволяет сохранить резервную способность микроциркуляции. Более высокий кровоток в покое у пациентов с СД2, таким образом, становится ключевым драйвером снижения РМК.

Точно такой же гемодинамический паттерн – повышенный кровоток в покое и уменьшенный резерв – был описан Sørensen M.N., et al. на основании количественной перфузионной МРТ сердца [19]. Их вывод о том, что снижение РМК при СД2 обусловлено комбинацией увеличенного кровоснабжения в

покое и ограниченной максимальной вазодилатацией, согласуется с нашими результатами, демонстрируя воспроизводимость феномена вне зависимости от визуализирующей модальности, а результаты нашего исследования впервые подтверждают эти закономерности с помощью динамической ОФЭКТ с CZT-детекторами, что расширяет доказательную базу для более доступного метода.

Несмотря на значимое межгрупповое различие по РМК ($p < 0,01$), абсолютные значения резерва в обеих группах оставались в пределах референсного диапазона ($> 2,0$; как по данным ПЭТ, так и дОФЭКТ) [20]. Это наблюдение не только демонстрирует, что даже формально «нормальный» интегральный показатель может маскировать гемодинамическое нарушение, но и может указывать на гетерогенность микрососудистых нарушений у обследованных пациентов, поскольку у части пациентов он был снижен. Однако оценка одного лишь РМК, без учета величины его составляющих, способна недооценить наличие микрососудистой дисфункции. Именно комбинация МК покоя, МК при нагрузке и РМК позволяет выявить специфический паттерн, характерный для ранней КМД.

Дополнительно у пациентов с СД2 выявлены более высокие значения суммарных стресс-индуцированных и стабильных дефектов перфузии. Это может указывать на сочетанное влияние микрососудистой дисфункции и необструктивного эпикардального атеросклероза. Интересно, что типичная стенокардия встречалась у пациентов с СД2 существенно реже ($p = 0,003$). Данное несоответствие между объективными признаками ишемии и клиническими проявлениями хорошо известно в популяции диабетиков и объясняется автономной нейропатией, снижающей болевую чувствительность миокарда, а также диффузным характером микрососудистых нарушений, которые реже вызывают классическую ангинозную боль [21]. Выявленные связи ИМТ с дефектами перфузии (стресс-индуцируемыми и преходящими) ($p = 0,47$; $p < 0,05$), более выраженного в группе СД2 ожирения (ИМТ 30 vs 26,9 кг/м², $p < 0,001$) с МК (как в покое, так и при стрессе) согласуются с концепцией липотоксичности и ее влиянии на микроциркуляцию [22].

Интересно, что курение, напротив, реже встречалось у пациентов с СД2 (8,3% vs 33,3%, $p=0,001$), что, вероятно, отражает особенности образа жизни и активные рекомендации по отказу от курения при диабете [8].

Множественный линейный регрессионный анализ показал, что наличие СД2 является независимым предиктором повышенного МК в покое ($\beta=0,223$; $p=0,031$) после поправки на ИМТ, однако в более сложной модели с включением курения и дислипидемии значимость утрачивалась. Это может быть связано с ограниченной мощностью выборки или мультиколлинеарностью факторов риска. Тем не менее, простая линейная регрессия подтвердила значимую ассоциацию СД2 с МК в покое ($\beta=0,167$; $p=0,033$), что подчеркивает вклад непосредственно диабета в изменения перфузии. Однако низкий коэффициент детерминации ($R^2=0,061$) указывает, что наличие диабета объясняет лишь малую долю вариабельности МК покоя. Это ожидаемо, так как на базальный кровоток может влиять множество факторов не учтенных в данной работе, например, гемодинамика, терапия и др.

Установленное нами снижение РМК при СД2 может иметь не только диагностическое, но и прогностическое значение, несмотря на то, что оно не оценивалось в данной работе. Aljizeeri A., et al. (2023) на крупной когорте установили, что РМК, вычисленный по данным ПЭТ, обеспечивает дополнительную прогностическую ценность в отношении смертности и серьезных сердечно-сосудистых событий как у лиц с диабетом, так и без него [23]. Более того, Assante R., et al. (2021), специально изучая диабетических пациентов с нормальной перфузией по результатам ПЭТ/КТ с ^{13}N -аммонием, показали, что именно сниженные показатели МК при нагрузке и РМК являются предикторами будущих кардиальных событий [24]. Наши результаты, демонстрирующие достоверно сниженный РМК и тенденцию к более низкому МК при нагрузке на фоне СД2, могут свидетельствовать о наличии КМД у пациентов с СД2 даже при отсутствии обструктивного атеросклероза и позволяют отнести обследованных пациентов к группе повышенного риска даже при умеренных перфузионных дефектах, что подтверждает

целесообразность выхода за рамки стандартной полуколичественной оценки перфузионных изображений с расчетом абсолютных гемодинамических параметров, как обосновывают в своем обзоре Vohra S., et al. (2025) [25].

Результаты исследования имеют несколько практических применений. Совокупность полученных данных и их сопоставление с литературными источниками подтверждают, что у пациентов с СД2 и симптомами, но без обструктивных стенозов по данным КТ-ангиографии, причиной жалоб может быть КМД, выявляемая с помощью динамической ОФЭКТ. Во-вторых, изменения количественных показателей перфузии могут служить основанием для интенсификации контроля гликемии, снижения массы тела и применения сахароснижающих препаратов с доказанным кардиоваскулярным эффектом (ингибиторы SGLT2, агонисты GLP-1). В-третьих, комплексная количественная оценка МК и его резерва позволяет выявлять клинически значимые нарушения коронарного кровоснабжения при СД2, которые часто остаются недооцененными при рутинной полуколичественной интерпретации перфузионных изображений.

Ограничения исследования

Настоящее исследование является одноцентровым с относительно небольшой выборкой (n=75), что несколько ограничивает статистическую мощность. Не анализировались данные, способные влиять на микроциркуляцию: частота сердечных сокращений и артериальное давление, детальные показатели гликемического контроля и сахароснижающая терапия. Работа носила поисковый одномоментный характер; для валидации выявленных ассоциаций необходимы проспективные исследования.

Заключение

У пациентов с СД2 и верифицированным необструктивным поражением коронарных артерий впервые с помощью динамической ОФЭКТ с CZT-

детекторами установлено, что ключевым патофизиологическим изменением является повышение МК в покое, за счет которого происходит снижение РМК. Этот гемодинамический паттерн ассоциирован с наличием диабета и ожирения, а также с более выраженными полуколичественными дефектами перфузии, что в совокупности указывает на раннюю коронарную микрососудистую дисфункцию. Количественная оценка компонентов МК методом динамической ОФЭКТ расширяет диагностические возможности при обследовании данной категории больных и закладывает основу для будущих исследований по стратификации кардиоваскулярного риска.

Декларация ИИ: При создании данной рукописи авторы не использовали генеративный ИИ ни в одном аспекте работы.

Литература / References

1. Singh H., Kumar R., Singh A., et al. Type 2 diabetes and vascular complications: current perspectives on pathophysiology and management strategies. *Curr. Pharm. Des.* 2026, Feb. 19. DOI: [10.2174/0113816128415070251009170250](https://doi.org/10.2174/0113816128415070251009170250). Epub ahead of print.
2. Wolsk E., Jürgens M., Schou M., et al. Coronary microvascular dysfunction and left heart filling pressures in patients with type 2 diabetes. *ESC Heart Fail.* 2024;11(6):3551–3558. DOI: [10.1002/ehf2.14929](https://doi.org/10.1002/ehf2.14929)
3. Маркова Т.Н., Овчинникова М.А., Шкодкина В.В., Беляева О.А. Диабетическая кардиомиопатия: дефиниция, право на существование. *Сахарный диабет.* 2025;28(4):384–393. DOI: [10.14341/DM13250](https://doi.org/10.14341/DM13250) EDN: [QINSHK](https://www.edn.ru/qinshk)
Markova T.N., Ovchinnikova M.A., Shkodkina V.V., Belyaeva O.A. Diabetic cardiomyopathy: definition, right to exist. *Diabetes Mellitus.* 2025;28(4):384–393. (In Russ.) DOI: [10.14341/DM13250](https://doi.org/10.14341/DM13250) EDN: [QINSHK](https://www.edn.ru/qinshk)
4. Фальковская А.Ю., Зюбанова И.В., Манукян М.А. и др. Клинико-патогенетические особенности сочетанного течения артериальной

гипертонии и сахарного диабета, современные возможности высокотехнологичного лечения (обзор). *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2021;36(3):14–22.

DOI: [10.14341/DM13250](https://doi.org/10.14341/DM13250) EDN: [QINSHK](https://www.edn.ru/qinshk)

Falkovskaya A.Yu., Zyubanova I.V., Manukyan M.A., et al. Hypertension and diabetes mellitus: Clinical and pathogenetic features and state-of-the-art high-tech treatment capabilities (Review). *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2021;36(3):14–22. (In Russ.)

DOI: [10.14341/DM13250](https://doi.org/10.14341/DM13250) EDN: [QINSHK](https://www.edn.ru/qinshk)

5. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N., Gao P., Seshasai S.R., et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*. 2010;375(9733):2215–2222. DOI: [10.1016/S0140-6736\(10\)60484-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60484-9)
6. Taqueti V.R., Solomon S.D., Shah A.M., et al. Coronary microvascular dysfunction and future risk of heart failure with preserved ejection fraction. *Eur. Heart J*. 2018;39(10):840–849. DOI: [10.1093/eurheartj/ehx721](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx721)
7. Kibel A., Selthofer-Relatic K., Drenjancevic I., et al. Coronary microvascular dysfunction in diabetes mellitus. *J. Int. Med. Res*. 2017;45(6):1901–1929. DOI: [10.1177/0300060516675504](https://doi.org/10.1177/0300060516675504).
8. Di Carli M.F. Coronary microvascular dysfunction: identification, special populations, and management strategies. *Heart Fail. Clin*. 2025;21(2):201–214. DOI: [10.1016/j.hfc.2025.01.002](https://doi.org/10.1016/j.hfc.2025.01.002)
9. Ford T.J., Ong P., Sechtem U., et al., on behalf of the COVADIS Study Group. Assessment of vascular dysfunction in patients without obstructive coronary artery disease: why, how, and when. *JACC Cardiovasc. Interv*. 2020;13(16):1847–1864. DOI: [10.1016/j.jcin.2020.05.052](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.05.052)
10. Horton W.B., Barrett E.J. Microvascular dysfunction in diabetes mellitus and cardiometabolic disease. *Endocr. Rev*. 2021;42(1):29–55. DOI: [10.1210/endrev/bnaa025](https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa025)

- 11.Schumann C., Bourque J.M. Coronary microvascular dysfunction: filling the research gaps with careful patient selection. *J. Nucl. Cardiol.* 2019;26(6):1853–1856. DOI: [10.1007/s12350-018-1449-7](https://doi.org/10.1007/s12350-018-1449-7)
- 12.Ben-Haim S., Murthy V.L., Breault C., et al. Quantification of myocardial perfusion reserve using dynamic SPECT imaging in humans: a feasibility study. *J. Nucl. Med.* 2013;54(6):873–879. DOI: [10.2967/jnumed.112.109652](https://doi.org/10.2967/jnumed.112.109652)
- 13.Agostini D., Roule V., Nganoa C., et al. First validation of myocardial flow reserve assessed by dynamic 99mTc-sestamibi CZT-SPECT camera: head to head comparison with 15O-water PET and fractional flow reserve in patients with suspected coronary artery disease. The WATERDAY study. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2018;45(7):1079–1090. DOI: [10.1007/s00259-018-3958-7](https://doi.org/10.1007/s00259-018-3958-7)
- 14.Carvelli M.V., Masoli O.H., Gobbo M., et al. Prognostic impact of myocardial flow reserve assessed by cadmium-zinc-telluride single-photon emission computed tomography. *J. Nucl. Cardiol.* 2026;61:102774. DOI: [10.1016/j.nuclcard.2026.102774](https://doi.org/10.1016/j.nuclcard.2026.102774)
- 15.Yahiro D.S., Leite L.F., Azevedo G.L., et al. Comparison of PET-CT and CZT-SPECT on myocardial blood flow and flow reserve measurement: a systematic review and meta-analysis. *J. Nucl. Cardiol.* 2025;52:102279. DOI: [10.1016/j.nuclcard.2025.102279](https://doi.org/10.1016/j.nuclcard.2025.102279)
- 16.Mochula A.V., Nalesnik E.O., Vorobyeva D.A., et al. Microvascular dysfunction assessed by dynamic SPECT has a prognostic value in patients with a first acute myocardial infarction in a 3-year follow-up study. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2026;53(4):2674–2685. DOI: [10.1007/s00259-025-07615-2](https://doi.org/10.1007/s00259-025-07615-2)
- 17.Мальцева А.Н., Мочула А.В., Гракова Е.В. и др. Сравнительный анализ стандартных индексов перфузионной сцинтиграфии миокарда и количественных показателей динамической однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда у пациентов с необструктивным атеросклеротическим поражением коронарных артерий. *Российский кардиологический журнал.* 2024;29(12):6166. DOI: [10.15829/1560-4071-2024-6166](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6166) EDN: [ZWRBDF](https://www.edn.ru/zwrbdf)

- Maltseva A.N., Mochula A.V., Grakova E.V., et al. Comparative analysis of standard indices of myocardial perfusion scintigraphy and quantitative indicators of myocardial dynamic single-photon emission computed tomography in patients with non-obstructive coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(12):6166. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6166.
18. Lee J.E., Kim B.G., Won J.C. Molecular pathways in diabetic cardiomyopathy and the role of anti-hyperglycemic drugs beyond their glucose lowering effect. *J. Lipid Atheroscler*. 2025;14(1):54–76. DOI: [10.12997/jla.2025.14.1.54](https://doi.org/10.12997/jla.2025.14.1.54)
 19. Sørensen M.H., Bojer A.S., Pontoppidan J.R.N., et al. Reduced myocardial perfusion reserve in type 2 diabetes is caused by increased perfusion at rest and decreased maximal perfusion during stress. *Diabetes Care*. 2020;43(6):1285–1292. DOI: [10.2337/dc19-2172](https://doi.org/10.2337/dc19-2172)
 20. Mochula A., Maltseva A., Kopeva K., et al. The influence of kinetic models and attenuation correction on cadmium-zinc-telluride single-photon emission computed tomography (CZT SPECT)-derived myocardial blood flow and reserve: correlation with invasive angiography data. *J. Clin. Med*. 2024;13:1271. DOI: [10.3390/jcm13051271](https://doi.org/10.3390/jcm13051271)
 21. Pop-Busui R., Boulton A.J., Feldman E.L., et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136–154. DOI: [10.2337/dc16-2042](https://doi.org/10.2337/dc16-2042)
 22. Seravalle G., Grassi G. Obesity and hypertension. *Pharmacol. Res*. 2017;122:1–7. DOI: [10.1016/j.phrs.2017.05.013](https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.05.013)
 23. Aljizeeri A., Ahmed A.I., Suliman I., et al. Incremental prognostic value of positron emission tomography-derived myocardial flow reserve in patients with and without diabetes mellitus. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2023;24(5):563–571. DOI: [10.1093/ehjci/jead023](https://doi.org/10.1093/ehjci/jead023)
 24. Assante R., Mainolfi C.G., Zampella E., et al. Relation between myocardial blood flow and cardiac events in diabetic patients with suspected coronary artery disease and normal myocardial perfusion imaging. *J. Nucl. Cardiol*. 2021;28(4):1222–1233. DOI: [10.1007/s12350-021-02533-w](https://doi.org/10.1007/s12350-021-02533-w)

25.Vohra S., Sakul S., Agarwal V., Patel K.K. Quantification of myocardial blood flow using PET: current status, clinical applications, and future directions. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2025;93:10–20. DOI: [10.1016/j.pcad.2025.09.011](https://doi.org/10.1016/j.pcad.2025.09.011)

Информация о вкладе авторов:

Цыгикало А.А. – формирование концепции статьи, подготовка материала, обработка скintiграфических исследований, анализ и интерпретация данных, статистический анализ, формирование базы данных, написание статьи; Мочула А.В. – формирование концепции статьи, разработка дизайна исследования, анализ и интерпретация данных, проверка критически важного содержания, корректировка финального варианта статьи; Мальцева А.Н. – отбор пациентов для исследования, обработка скintiграфических исследований, формирование базы данных; Саприна Т.В. – формирование концепции статьи, отбор пациентов для исследования, корректировка финального варианта статьи; Энерт А.В. – отбор пациентов для исследования, формирование базы данных; Криницкая А.С. – обследование и лечение пациентов, сбор клинического материала; Завадовский К.В. – разработка дизайна исследования, утверждение рукописи для публикации.

Information on the author's contribution

Tsygikalo A.A. – study concept, preparation of material, processing of scintigraphic studies, data analysis and interpretation, statistical analysis, database development, manuscript writing; Mochula A.V. – study concept and design, data analysis and interpretation, critical revision of the content, final editing of the manuscript; Maltseva A.N. – patient selection for the study, processing of scintigraphic studies, database development; Saprina T.V. – study concept, patient selection for the study, final editing of the manuscript; Enert A.V. – patient selection for the study, database development; Krinitskaya A.S. – patient examination and treatment, collection of clinical material; Zavadovsky K.V. – study design, approval of the manuscript for publication.

Конфликт интересов: авторы не заявляют о конфликте интересов.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Сведения об авторах

Цыгикало Арина Александровна, младший научный сотрудник, лаборатория радионуклидных методов исследования, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, e-mail: arina.cygikalo@gmail.com; <http://orcid.org/0009-0009-0914-3722>.

Мочула Андрей Викторович, канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории радионуклидных методов исследования, и.о. руководителя отделения рентгеновских и томографических методов диагностики, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, e-mail: mochula.andrew@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0003-0883-466X>.

Мальцева Алина Николаевна, канд. мед. наук, научный сотрудник, отделение рентгеновских и томографических методов диагностики, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, e-mail: maltseva.alina.93@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0002-1311-0378>.

Саприна Татьяна Владимировна, д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии с курсами эндокринологии и клинической фармакологии, СибГМУ, Томск, Россия, e-mail: tanja.v.saprina@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0001-9011-8720>.

Энерт Анастасия Витальевна, к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии с курсами эндокринологии и клинической фармакологии, СибГМУ, Томск, Россия, e-mail: anastasiya_enert@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-7879-9321>.

Криницкая Анжелика Сергеевна, ассистент кафедры факультетской терапии с курсами эндокринологии и клинической фармакологии, врач-эндокринолог, СибГМУ, Томск, Россия, e-mail: bashirova.as@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-4441-821X>.

Завадовский Константин Валерьевич, д-р мед. наук, доцент, заведующий отделением лучевой диагностики, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, e-mail: Konstz@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0000-0002-1513-8614>.

Information about the authors

Arina A. Tsygikalo, Junior Research Scientist, Laboratory of Radionuclide Research Methods, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMC, Tomsk, Russia, e-mail: arina.cygikalo@gmail.com; <http://orcid.org/0009-0009-0914-3722>.

Andrey V. Mochula, Cand. Sci. (Med.), Senior Research Scientist, Laboratory of Radionuclide Research Methods, Acting Head of the Department of X-Ray and Tomographic Diagnostic Methods, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMC, Tomsk, Russia, e-mail: mochula.andrew@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0003-0883-466X>.

Alina N. Maltseva, Cand. Sci. (Med.), Research Scientis, Department of X-Ray and Tomographic Diagnostic Methods, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMC, Tomsk, Russia, e-mail: maltseva.alina.93@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0002-1311-0378>.

Tatyana V. Saprina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Faculty Therapy with Courses of Endocrinology and Clinical Pharmacology, SSMU, Tomsk, Russia, e-mail: tanja.v.saprina@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0001-9011-8720>.

Anastasia V. Enert, Cand. Sci. (Med.), Assistant, Department of Faculty Therapy with Courses of Endocrinology and Clinical Pharmacology, SSMU, Tomsk, Russia, e-mail: anastasiya_enert@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-7879-9321>.

Anzhelika S. Krinitskaya, Assistant, Department of Faculty Therapy with Courses of Endocrinology and Clinical Pharmacology, Endocrinologist, SSMU, Tomsk, Russia, e-mail: bashirova.as@mail.ru; <http://orcid.org/0000-0002-4441-821X>.

Konstantin V. Zavadovsky, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Radiation Diagnostics, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMC, Tomsk, Russia, e-mail: Konstz@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0000-0002-1513-8614>.

Поступила 09.07.2026;
рецензия получена 10.08.2026;
принята к публикации 02.09.2026.

Received 09.07.2026;
review received 10.08.2026;
accepted for publication 02.09.2026.