



УДК 616-039.61  
DOI: 10.35693/2500-1388-2022-7-2-95-102



## Фрагментация QRS-комплекса как маркер фиброза миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца

© М.С. Гордеева, Е.В. Пармон, В.А. Карлина, Д.В. Рыжкова

ФГБОУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова»  
Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

### Аннотация

**Цель** — проанализировать взаимосвязь fQRS с наличием рубцовых изменений миокарда, выявленных с помощью ОФЭКТ у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Материал и методы.** Ретроспективно были проанализированы данные анамнеза и обследований 116 пациентов с подозрением на ИБС. Оценивалась fQRS по критериям M. Das и соавт. (2006), также оценивались наличие патологического зубца Q и замедленное нарастание амплитуды волны R. Изучалось наличие переходящей ишемии миокарда и/или рубцовых изменений миокарда с помощью перфузионной ОФЭКТ с 99m Tc-технетрилом на фоне пробы с физической нагрузкой или фармакологической пробы и в покое.

**Результаты.** Достоверно чаще fQRS выявлялась у пациентов со стабильными и частично-обратимыми дефектами перфузии (44,1% и 52,2% по сравнению с 13,0% и 5,5% у пациентов без дефектов перфузии или с обратимыми дефектами перфузии,  $p < 0.05$ ). Из 28 пациентов с фрагментацией QRS и рубцовыми изменениями миокарда 19 (67,8%) имели классические признаки рубцовых изменений миокарда на ЭКГ, а еще 9 (32,1%) не имели, однако у них регистрировалась fQRS. Чувствительность fQRS в выявлении фиброза миокарда составила 84,4%, специфичность 63,3%.

**Выводы.** Фрагментация синусового QRS-комплекса является информативным показателем для выявления рубцовых изменений миокарда у пациентов с ИБС. Анализ fQRS в рутинной клинической практике при интерпретации ЭКГ позволит увеличить диагностическое значение метода электрокардиографии в выявлении фиброза.

**Ключевые слова:** фиброз, фрагментация QRS, fQRS, ИБС, ЭКГ.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

### Для цитирования:

Гордеева М.С., Пармон Е.В., Карлина В.А., Рыжкова Д.В. Фрагментация QRS-комплекса как маркер фиброза миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца. *Наука и инновации в медицине*. 2022;7(2):95-102.  
doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-2-95-102

**Ограничения исследования:** небольшое количество пациентов с проведенным ОФЭКТ в группах с различными характеристиками дефектов перфузии и ретроспективный характер исследования, отсутствие индексированных показателей при оценке ЭХО-КГ.

### Сведения об авторах

**Гордеева М.С.** — врач-кардиолог.

ORCID: 0000-0002-6895-5028

E-mail: mariagord@mail.ru

**Пармон Е.В.** — канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней, директор института медицинского образования.

ORCID: 0000-0002-0852-631X

E-mail: edelbern@mail.ru

**Карлина В.А.** — врач-кардиолог, специалист службы по развитию регионального здравоохранения Управления по реализации федеральных проектов.

ORCID: 0000-0001-9912-7789

E-mail: karlina.veronika.1med@gmail.com

**Рыжкова Д.В.** — д-р мед. наук, профессор РАН, руководитель научно-клинического объединения ядерной медицины, заведующая кафедрой ядерной медицины и радиационных технологий, главный научный сотрудник НИО ядерной медицины и терапии института онкологии и гематологии.

ORCID: 0000-0002-7086-9153

E-mail: d\_ryjkova@mail.ru

### Автор для переписки

**Гордеева Мария Сергеевна**

Адрес: Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова», ул. Аккуратова, 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341.

E-mail: mariagord@mail.ru

ИБС — ишемическая болезнь сердца; ВСС — внезапная сердечная смерть; ЖНР — желудочковые нарушения ритма; ИМ — инфаркт миокарда; ОИМ — острый инфаркт миокарда; ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография; ЭКГ — электрокардиография; ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия; fQRS — фрагментация QRS-комплекса; ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; МРТ — магнитно-резонансная томография; ЭХО-КГ — эхокардиография; ЧКВ — чрескожное вмешательство; АКШ — аортокоронарное шунтирование; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ЛЖ — левый желудочек; ФВ — фракция выброса; Ф.к. — функциональный класс; КДО — конечный диастолический объем; КСО — конечный систолический объем; МЖП — межжелудочковая перегородка; ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия; ПКА — правая коронарная артерия; ЛКА — левая коронарная артерия, ОА — огибающая артерия, ЗМЖВ — задняя межжелудочковая ветвь; КАГ — коронароангиография; ПСЛЖ — передняя стенка левого желудочка, БСЛЖ — боковая стенка левого желудочка; НСЛЖ — нижняя стенка левого желудочка; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка; ВЛЖ — верхушка левого желудочка; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; ППЦ — положительная прогностическая ценность; ОПЦ — отрицательная прогностическая ценность.

**Рукопись получена:** 11.02.2022

**Рецензия получена:** 14.03.2022

**Решение о публикации принято:** 19.03.2022

Статья подготовлена в рамках проекта «Разработка новых технологий профилактики и лечения сердечной недостаточности на основе нейромодуляции» (соглашение №075-15-2020-800 от 24.09.2020 г. ФГБУ НМИЦ им. В.А. Алмазова с Министерством науки и высшего образования Российской Федерации).

# Fragmented QRS complex as a marker of myocardial fibrosis in patients with coronary artery disease

© Mariya S. Gordeeva, Elena V. Parmon, Veronika A. Karlina, Darya V. Ryzhkova  
Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia)

## Abstract

**Aim** – to analyze the relationship between fQRS and myocardial fibrosis in CAD patients using SPECT.

**Material and methods.** Retrospectively, we have analyzed the anamnesis and examinations of 116 patients with suspected coronary heart disease. The fQRS was assessed according to the criteria of Das M. et al., 2006, along with the presence of a pathological Q wave and a slow increase in the amplitude of the R wave. We analysed the transient myocardial ischemia and/or myocardial scarring using stress/rest SPECT with technetium-99m.

**Results.** fQRS was significantly more frequently detected in patients with stable and partially reversible perfusion defects – 44.1% and 52.2%, respectively, versus 13.0% and 5.5% in patients without perfusion defects or with reversible perfusion defects,  $p < 0.05$ . Among 28 patients with QRS fragmentation and myocardial fibrosis, 19 (67.8%) had classical signs of fibrosis on the ECG, 9 (32.1%) had no ECG-registered fibrosis but fQRS was detected. The sensitivity of fQRS marker in detecting myocardial fibrosis reached 84.4%, the specificity was 63.3%.

**Conclusion.** fQRS complex is an informative marker for detecting myocardial scarring in patients with coronary artery disease. Analysis of fQRS in daily clinical practice may increase the diagnostic value of electrocardiography in the detection of fibrosis.

**Keywords:** myocardial fibrosis, fQRS, fragmented QRS, CAD, ECG.

**Conflict of interest:** nothing to disclose.

## Citation

Gordeeva MS, Parmon EV, Karlina VA, Ryzhkova DV. **Fragmented QRS complex as a marker of myocardial fibrosis in patients with coronary artery disease.** *Science and Innovations in Medicine.* 2022;7(2):95-102.  
doi: 10.35693/2500-1388-2022-7-2-95-102

**Limitations of the study:** a small number of patients examined by SPECT in groups with different characteristics of perfusion defects and the retrospective nature of the study, the absence of indexed indicators in the evaluation of ECG.

## Information about authors

**Mariya S. Gordeeva** – cardiologist.

ORCID: 0000-0002-6895-5028

E-mail: mariagord@mail.ru

**Elena V. Parmon** – PhD, Associate professor, Department of Internal medicine, Head of the Institute of Medical Education.

ORCID: 0000-0002-0852-631X

E-mail: edelbern@mail.ru

**Veronika A. Karlina** – cardiologist, specialist of the Regional Healthcare Development Unit, Department of Federal Projects Implementation.

ORCID: 0000-0001-9912-7789

E-mail: karlina.veronika.1med@gmail.com

**Darya V. Ryzhkova** – PhD, Professor of RAS, Head of the Scientific and Clinical Association of Nuclear Medicine, Head of the Department of Nuclear Medicine and Radiation Technologies, Chief Researcher of the Research Institute of Nuclear Medicine and Theranostics of the Institute of Oncology and Hematology.

ORCID: 0000-0002-7086-9153

E-mail: d\_ryzhkova@mail.ru

## Corresponding Author

**Mariya S. Gordeeva**

Address: Almazov National Medical Research Centre,  
2 Akkuratova st., Saint Petersburg, Russia, 197341.

E-mail: mariagord@mail.ru

Received: 11.02.2022

Revision Received: 14.03.2022

Accepted: 19.03.2022

The article is the part of the project "Development of new neuromodulation technologies in heart failure prevention and treatment" (Agreement No. 075-15-2020-800 dated 24.09.2020 between Almazov National Medical Research Centre and the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation).

## ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одним из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы и стоит на первом месте среди причин внезапной сердечной смерти (ВСС), при этом механизм ВСС наиболее часто обусловлен желудочковыми нарушениями ритма (ЖНР) [1]. Известно, что важную роль в генезе ЖНР на фоне ИБС играет фиброз миокарда [2, 3].

При хронической ИБС к возникновению интерстициального и перимускулярного фиброза приводят короткие эпизоды ишемии, которые активируют профибротические процессы в миокарде. На фоне прогрессирования ишемии, усугубляемой развитием фиброза, в дальнейшем интерстициальный и перимускулярный фиброз может трансформироваться в очаговый [4, 5, 6, 7].

Для инфаркта миокарда (ИМ) типичным является заместительный и реактивный фиброз. Заместительный фиброз представляет собой процесс, вследствие которого на месте погибших в результате ишемии кардиомиоцитов формируется фиброзный рубец [8, 9]. Реактивный фиброз после ИМ развивается под воздействием механических и гуморальных факторов в периинфарктной зоне и даже в

отдаленных от инфаркта областях неповрежденного миокарда [10, 11].

Взаимосвязь фиброза и аритмий была изучена в нескольких экспериментальных работах. Было показано, что индуцируемость желудочковых аритмий почти линейно связана с количеством фиброза [12]. При фиброзе миокарда создаются условия как для развития ЖНР по механизму re-entrancy, так и для аритмогенеза с аномальным автоматизмом или триггерной активностью за счет ранней и поздней постдеполяризации [13, 14, 15].

Таким образом, выявление фиброза миокарда уже на ранних этапах обследования пациента может оказать существенное влияние на дальнейшую тактику его ведения и лечения. Наибольшей чувствительностью и специфичностью в выявлении фиброзных, в том числе рубцовых, изменений миокарда обладают такие кардиовизуализирующие методики, как магнитно-резонансная томография и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) [16, 17, 18, 19]. Однако эти диагностические процедуры не являются широкодоступными, поэтому поиск маркеров миокардиального фиброза с использованием скрининговых технологий, например электрокардиографии (ЭКГ), не теряет своей актуальности.

Самым распространенным методом обследования кардиологических пациентов, выполняемым зачастую при первом обращении к врачу, в настоящее время является именно ЭКГ. Традиционные ЭКГ-признаки фиброза миокарда – замедленное нарастание амплитуды волны R или патологический зубец Q – не обладают достаточно высокой информативностью. Так, чувствительность и специфичность последнего в выявлении постинфарктного рубца миокарда составляет 48,8–66% и 75–85% соответственно [20, 21, 22]. В исследовании T. Konno и соавт. [23] было показано, что у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) чувствительность патологического зубца Q в выявлении фиброза составляет 7%, специфичность – 97%, точность – 60%. Существует ряд исследований, посвященных оценке диагностической точности такого ЭКГ-критерия, как замедленное нарастание амплитуды волны R как маркера структурных изменений миокарда. Этот ЭКГ-признак, по некоторым данным, обладает довольно высокой чувствительностью и специфичностью в диагностике ИМ (85–87,2% и 60,9–75% соответственно) [24, 25], однако в популяционном исследовании, в которое было включено 20 739 человек, положительный предсказательный результат для выявления пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы составил для данного показателя всего 7,3% [26].

Очевидно, что необходим поиск новых электрокардиографических маркеров рубцовых изменений миокарда. Одним из возможных ЭКГ-признаков фиброза миокарда является фрагментация QRS-комплекса (fQRS). Данный ЭКГ-феномен в 2006 году описали M. Das и соавт. [27]. Он отражает нарушение процессов деполаризации миокарда на фоне его структурных изменений (рубец, фиброз) и ишемии. Были проведены исследования по сопоставлению данных ЭКГ и кардиовизуализирующих методов обследования в выявлении фиброза миокарда (таблица 1).

Полученные результаты оказались противоречивыми, что не позволяет сделать однозначные выводы о надежности использования fQRS в клинической практике, но в то же время существуют исследования, указывающие на высокую чувствительность этого маркера.

Кроме того, в ряде исследований показана и риск-стратификационная значимость этого ЭКГ-признака. Так, у пациентов с ИБС fQRS являлась предиктором развития желудочковых тахикардий и ВСС [36, 37, 38, 39].

## ЦЕЛЬ

Анализ взаимосвязи фрагментации QRS-комплекса с наличием рубцовых изменений миокарда, выявленных с помощью кардиовизуализирующей методики (перфузионной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии) у пациентов с ИБС.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Ретроспективно были проанализированы данные анамнеза и обследований 116 пациентов, наблюдавшихся в НМИЦ им. В.А. Алмазова с подозрением на ИБС. Был проанализирован их анамнез, результаты эхокардиографии (ЭХО-КГ) и коронароангиографии (при наличии).

Оценивалась fQRS по критериям M. Das и соавт. (2006) как в узких, так и в широких комплексах, согласно которым fQRS следует считать наличие дополнительного зубца или зазубрины на зубце R или S как минимум в двух смежных отведениях (соответствующих одной зоне кровоснабжения) для узких комплексов, а для широких (более 120 мс) – или наличие расстояния между двумя зазубринами более 40 мс, или наличие более двух дополнительных зубцов или зазубрин. При проведении ЭКГ fQRS оценивалась в 12 общепринятых отведениях при стандартных настройках (12-канальная запись ЭКГ: фильтр высоких частот: 0,05–20 Гц, фильтр низких частот: 100–150 Гц, скорость бумаги: 25–50 мм/с, напряжение: 10 мм/мВ). Также мы оценивали другие ЭКГ-параметры, которые могут свидетельствовать о наличии фиброза миокарда: патологический зубец Q и замедленное нарастание амплитуды волны R.

Изучалось наличие переходящей ишемии миокарда и/или рубцовых изменений миокарда с помощью перфузионной ОФЭКТ с 99m Tc-технетрилом на фоне пробы с физической нагрузкой или фармакологической пробы и в покое, выполненной в НИЛ ядерной медицины ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России.

Авторы	Год	Кол-во пациентов	Патология	Результаты
M. Das и соавт.	2006 2008	479 879	ИБС	fQRS является более чувствительным методом идентификации рубцовой ткани по сравнению с зубцом Q [27, 28].
D. Wang и соавт.	2010 2014	460 248	ИБС	Не выявлено преимуществ наличия fQRS по сравнению с зубцом Q для выявления фиброза миокарда [29, 30].
L. Lorgis и соавт.	2014	209	ОИМ	fQRS ассоциирована с размером зоны ИМ, нарушениями перфузии миокарда, снижением фракции выброса ЛЖ [31].
T. Tancharoen и соавт.	2013	250	ИБС и не ИБС	fQRS является независимым предиктором наличия рубцовых изменений миокарда [32].
M. Ahn и соавт.	2013	86	ДКМП неишемического генеза	Не выявлено взаимосвязи между fQRS и структурными изменениями миокарда по данным МРТ [33].
R. Sadeghi и соавт.	2015	2560	Метаанализ исследований у пациентов с ИБС/ИМ	fQRS обладает более высокой чувствительностью и более низкой специфичностью по сравнению с зубцом Q [34].
S. Ozdemir и соавт.	2013	261	ИБС	fQRS имеет высокую чувствительность и специфичность как маркер для выявления ишемии и ИМ [35].

**Таблица 1.** Работы по сопоставлению данных ЭКГ (fQRS, зубца Q) и кардиовизуализирующих методов обследования в выявлении фиброза миокарда

**Table 1.** Comparison of ECG data (fQRS, Q wave) and cardioimaging methods of examination in the detection of myocardial fibrosis

Оценивалось распределение радиофармпрепарата в миокарде, индексы нарушения перфузии миокарда в покое и при физической нагрузке, общий перфузионный дефицит, площадь и обратимость дефектов перфузии.

Степень тяжести дефектов перфузии оценивалась по пятибалльной шкале, где 0 – норма, 1 – сомнительная гипоперфузия, 2 – умеренная гипоперфузия, 3-4 – выраженная гипоперфузия и 5 – аперфузия. В соответствии с этой системой оценивается состояние перфузии в каждом сегменте в покое и на фоне нагрузочной пробы. Выделяли индекс нарушения перфузии в покое (Summary Rest Score – SRS) и индекс нарушения перфузии на фоне нагрузочной пробы (Summary Stress Score – SSS).

ЭХО-КГ выполнялась на приборе VIVID 7 Dimension (General Electric, США) по стандартизованному протоколу, согласно рекомендациям Европейского общества по эхокардиографии.

Статистический анализ данных проводился с использованием пакетов статистических программ STATISTICA 10 (StatSoft, USA, Tulsa, OK) и SPSS Statistics 17.0 (SPSS Inc., USA).

Поскольку распределение количественных показателей оказалось отличным от нормального, для их анализа и сравнения групп был применен непараметрический критерий Манна – Уитни. Характеристики групп описывались с помощью медиан и квартилей.

Сравнение групп по качественным показателям проводилось методом хи-квадрат с вычислением  $p$  с использованием точного критерия Фишера.

Разведочный анализ по совокупности показателей проводился с использованием анализа главных компонент и кластерного анализа – как по показателям, так и по пациентам.

Сравнение групп по совокупности количественных показателей осуществлялось с помощью линейного дискриминантного анализа с пошаговым исключением наименее информативных показателей.

При анализе ассоциаций маркеров с классифицирующими показателями вычислялись их информационные характеристики (чувствительность, специфичность, прогностичность положительного и отрицательного результатов и диагностическая точность), а также каппа-критерий и значимость связи (по точному критерию Фишера).

Всего	n (%) или медиана (квартили)	Всего	n (%) или медиана (квартили)
N	116	<b>ОФЭКТ</b>	
Пол, мужской	79 (68,9%)	Без дефектов перфузии	36 (31,0%)
Возраст	61 (53; 66)	Обратимые дефекты перфузии	23 (19,8%)
ИМ в анамнезе	59 (50,9%)	Частично обратимые дефекты перфузии	23 (19,8%)
ГБ в анамнезе	111 (87,1%)	Стабильные дефекты перфузии	34 (29,3%)
<b>Клиника стенокардии</b>		<b>ЭКГ</b>	
I ф.к.	1 (0,9%)	Продолжительность QRS	100 (92;111)
II ф.к.	36 (31,0%)	Патологический Q	36 (31,0%)
III ф.к.	6 (5,2%)	Замедленное нарастание амплитуды волны R	9 (7,8%)
IV ф.к.	0 (0%)	Фрагментация QRS	32 (27,6%)
<b>ФК ХСН</b>		<b>КАГ, всего (после ОФЭКТ)</b>	50 (43,1%)
I ф.к.	11 (9,5%)	<b>Гемодинамически значимые стенозы по результатам КАГ, всего</b>	23 (46%)
II ф.к.	64 (55,2%)	ПМЖА	9 (39,1%)
III ф.к.	2 (1,7%)	ПКА	3 (13,0%)
IV ф.к.	0	Ствол ЛКА	1 (4,3%)
<b>ЭХО-КГ</b>		ОА	5 (21,7%)
ФВ	55 (35;61,5)	ЗМЖВ	1 (4,3%)
КДО	96,5 (84;142)	Многососудистое поражение	6 (26,1%)
КСО	31 (28; 64,5)	<b>АКШ, всего (после ОФЭКТ)</b>	6 (5,2%)
МЖП	11 (10;12)	Оценка функционального класса ХСН по NYHA; оценка функционального класса стенокардии по классификации Канадской ассоциации кардиологов.	
<b>АКШ в анамнезе, всего</b>	9 (7,8%)		
<b>ЧКВ в анамнезе, всего</b>	32 (27,6%)		
ПМЖА	16 (50,0%)		
ПКА	7 (21,9%)		
Ствол ЛКА	3 (9,4%)		
ОА	2 (6,3%)		
ЗМЖВ	3 (9,4%)		

Таблица 2. Характеристика пациентов, включенных в исследование  
Table 2. Characteristics of patients included in the study

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Клиническая характеристика пациентов

В исследование было включено 116 пациентов с подозрением на ИБС (68,9% мужчин, возраст 61 (медиана), квартили: 53; 66). Примерно у трети пациентов (35,4%) в анамнезе была реваскуляризация миокарда (чрескожное вмешательство (ЧКВ) или аортокоронарное шунтирование (АКШ)). Менее чем у половины пациентов (37,1%) имела место типичная клиника стенокардии напряжения, при этом наиболее часто отмечались симптомы на уровне II функционального класса. У большинства пациентов (87,1%) присутствовал диагноз «гипертоническая болезнь».

Проявления хронической сердечной недостаточности (ХСН) были выявлены у 2/3 пациентов (66,4%), чаще отмечались на уровне II функционального класса. По данным ЭХОКГ, у большинства пациентов отмечалась сохранная функция левого желудочка (ЛЖ): фракция выброса (ФВ) 55% (медиана), квартили 35; 62. Значительного расширения ЛЖ не наблюдалось: конечный диастолический объем 96,5 (медиана), квартили: 84; 142; конечный систолический объем 31 (медиана), квартили: 28; 64,5.

У 17 пациентов (14,6%) после проведения ОФЭКТ по показаниям была выполнена ЧКВ и у 6 (5,2%) – АКШ.

Клиническая характеристика групп в работе представлена с целью общего описания включенных в исследование пациентов. Фрагментация QRS-комплекса в нашем исследовании рассматривается как маркер фиброза миокарда при ИБС, а не каких бы то ни было клинических проявлений ИБС. Таким образом, сравнение

Группа	fQRS, n (%)	Традиционные ЭКГ-признаки рубцовых изменений миокарда (патологический зубец Q и/или замедленное нарастание амплитуды волны R), n (%)
Пациенты со стабильными дефектами перфузии (n=34)	15 (44,1%)	25 (73,5%)
Пациенты с частично обратимыми дефектами перфузии (n=23)	12 (52,2%)	12 (52,2%)
Пациенты с обратимыми дефектами перфузии (n=23)	3 (13,0%)	4 (17,5%)
Пациенты без дефектов перфузии (n=36)	2 (5,5%)	1 (2,8%)

**Таблица 3.** Встречаемость нарушений деполаризации (fQRS, патологический зубец Q, замедленное нарастание амплитуды волны R) по результатам ЭКГ у пациентов с предполагаемой/подтвержденной ИБС при сопоставлении с результатами ОФЭКТ  
**Table 3.** The frequency of depolarization abnormalities (fQRS, pathological Q wave, poor R wave progression) according to ECG results in patients with suspected/confirmed CAD compared with SPECT results

групп по клиническим характеристикам не входило в задачи исследования.

#### Анализ результатов ОФЭКТ

По результатам ОФЭКТ пациенты были разделены на группы в зависимости от характера выявленных дефектов перфузии. Количество пациентов без скинтиграфических признаков нарушения перфузии как в покое, так и на фоне нагрузочной пробы (n=36) было примерно равно количеству пациентов со стабильными дефектами перфузии (n=34). Чуть меньше оказалось пациентов с обратимыми (n=23) и частично обратимыми (n=23) дефектами перфузии. Наличие стабильных и частично обратимых дефектов рассматривалось как косвенный признак рубцовых изменений миокарда. Подробная характеристика пациентов представлена в **таблице 2**.

Зарегистрирована fQRS у 32 пациентов, при этом данный ЭКГ-показатель достоверно чаще регистрировался у пациентов со стабильными и частично обратимыми дефектами перфузии (44,1% и 52,2% по сравнению с 13,0% и 5,5% у пациентов без дефектов перфузии или с обратимыми дефектами перфузии,  $p < 0.05$ ). Классические ЭКГ-признаки рубцовых изменений миокарда: патологический зубец Q и замедленное нарастание амплитуды волны R отмечались у 42 пациентов и чаще регистрировались в тех же группах (**таблица 3**).

У пациентов со стабильными и частично обратимыми дефектами перфузии fQRS чаще регистрировалась в отведениях, соответствующих передней стенке ЛЖ (46,7% и 50% соответственно), а в группах без рубцовых изменений миокарда (с обратимыми дефектами или без дефектов перфузии) — в отведениях, соответствующих нижней стенке ЛЖ (**таблица 4**).

На **рисунке 1** представлен пример ЭКГ пациентки П., 80 лет, с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) в анамнезе, у которой с помощью ОФЭКТ

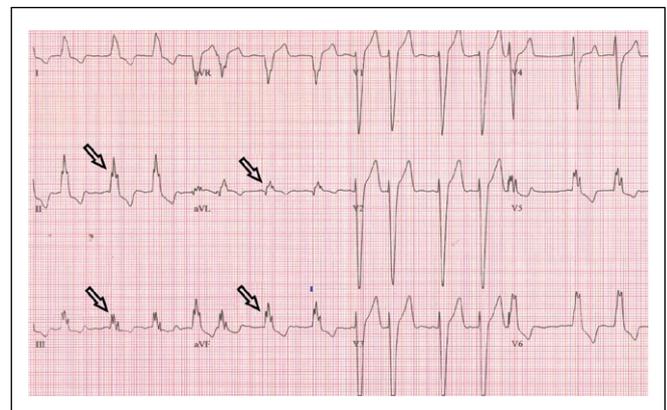
Группа пациентов	Отведения		
	ПСЛЖ (V1-V5), n (%)	БСЛЖ (I, avL, V6), n (%)	НСЛЖ (II, III, avF), n (%)
1 (со стабильными дефектами перфузии)	7 (46,7)	5 (33,3)	3 (20)
2 (с частично обратимыми дефектами перфузии)	6 (50)	1 (8,3)	5 (41,7)
3 (с обратимыми дефектами перфузии)	0	0	3 (100)
4 (без дефектов перфузии)	0	0	2 (100)

**Таблица 4.** Отведения, в которых регистрировалась фрагментация QRS-комплекса у пациентов с предполагаемой/подтвержденной ИБС  
**Table 4.** Leads with fragmentation of the QRS complex in patients with suspected/confirmed CAD

были выявлены частично обратимые дефекты перфузии (индекс нарушения перфузии на фоне нагрузки — 7. Общий перфузионный дефицит — 9% от объема ЛЖ, индекс нарушения перфузии в покое — 2, индекс стресс-индуцированного нарушения перфузии — 5, общий перфузионный дефицит в покое составляет 5% от объема левого желудочка, общий стресс-индуцированный перфузионный дефицит — 4% от объема ЛЖ). Выявленные изменения перфузии соответствуют нарушению кровоснабжения миокарда средней степени тяжести. На ЭКГ регистрируется фрагментация широкого QRS-комплекса в виде зазубрин в отведениях, соответствующих боковой и задней стенкам ЛЖ (II, III, avR, avL, avF), регистрируется многозазубренность, в ряде случаев расстояние между зазубринами более 40 мс.

Была зарегистрирована fQRS у 2 пациентов без дефектов перфузии (5,5%) по данным ОФЭКТ, в отведениях II, III, avF, соответствующих нижней стенке ЛЖ. У этих пациентов по данным ЭХО-КГ ФВ в пределах нормальных значений, нарушения региональной сократимости не выявлены.

Была выявлена fQRS у 3 пациентов с обратимыми дефектами перфузии (13%), ЭКГ-паттерны



Примечание. Стрелкой отмечены фрагментированные широкие комплексы QRS (скорость записи ЭКГ 25 мм/с).

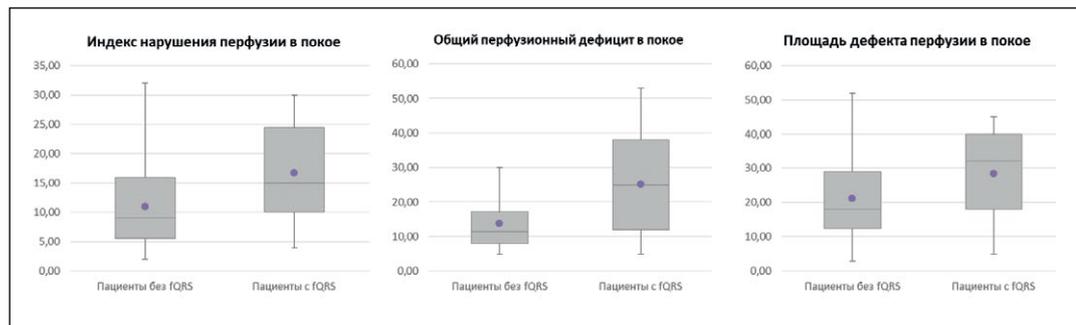
**Рисунок 1.** Пример ЭКГ пациентки П., 80 лет с фрагментацией широкого QRS-комплекса на фоне постинфарктного кардиосклероза, подтвержденного данными ОФЭКТ.

**Figure 1.** ECG of 80 years old patient with scar after myocardial infarction detected by SPECT with fragmented wide QRS complex.

	N	Локализация стабильного дефекта перфузии					
		МЖП, n (%)	ПСЛЖ, n (%)	БСЛЖ, n (%)	ЗСЛЖ, n (%)	НСЛЖ, n (%)	ВЛЖ, n (%)
Пациенты с fQRS	15	9 (60)	12 (80)	4 (26,7)	6 (40)	9 (60)	5 (33,3)
Пациенты без fQRS	19	9 (47,4)	11 (57,9)	6 (31,6)	6 (31,6)	5 (26,3)	8 (42,1)

Примечание. Статистическая значимость различий рассчитана по критерию Манна – Уитни,  $p < 0,05$ .

**Таблица 5.** Характеристики дефектов перфузии у пациентов со стабильными дефектами перфузии по данным ОФЭКТ  
**Table 5.** Characteristics of perfusion defects in patients with stable perfusion defects according to SPECT



**Рисунок 2.** Объем стабильных дефектов перфузии.  
**Figure 2.** Volume of stable perfusion defects.

		Локализация дефектов перфузии					
		МЖП, n (%)	ПСЛЖ, n (%)	БСЛЖ, n (%)	ЗСЛЖ, n (%)	НСЛЖ, n (%)	ВЛЖ, n (%)
Пациенты с fQRS (n=12)	В покое	8 (66,7)	6 (50,0)	3 (25,0)	8 (66,7)	4 (33,3)	7 (58,3)
	На нагрузке	7 (58,3)	9 (75,0)	5 (41,7)	3 (25,0)	7 (58,3)	6 (50,0)
Пациенты без fQRS (n=11)	В покое	2 (18,2)	5 (45,4)	3 (27,3)	2 (18,2)	7 (63,3)	3 (27,3)
	На нагрузке	3 (27,3)	8 (72,7)	4 (36,3)	3 (27,3)	7 (63,3)	3 (27,3)

**Таблица 6.** Характеристика дефектов перфузии у пациентов с частично обратимыми дефектами перфузии по данным ОФЭКТ  
**Table 6.** Characteristics of perfusion defects in patients with partially reversible perfusion defects according to SPECT

регистрировались в отведениях, соответствующих нижней стенке ЛЖ (отведения II, III, avF). На фоне пробы с физической нагрузкой при ОФЭКТ у этих пациентов определялись дефекты перфузии в области нижней стенки ЛЖ (2 пациента) и нижней и боковой стенок ЛЖ (1 пациент).

Чаще fQRS выявлялась у пациентов со стабильными дефектами перфузии, расположенными в области ПСЛЖ (80%), НСЛЖ (60%), МЖП (60%).

Выявлены статистически значимые различия в характеристике дефектов перфузии у пациентов с fQRS: у пациентов с fQRS индекс нарушения перфузии в покое был в 1,5 раза больше, чем у пациентов без fQRS (16,7 и 10,9,  $p < 0,05$ ), общий перфузионный дефицит в покое в группе с fQRS был почти в 2 раза больше,

чем у пациентов без fQRS (25,2 и 13,8, соответственно,  $p < 0,05$ ), площадь дефектов перфузии в покое также была больше у пациентов с fQRS (28,5 и 21,1,  $p < 0,05$ ) (таблица 5, рисунок 2).

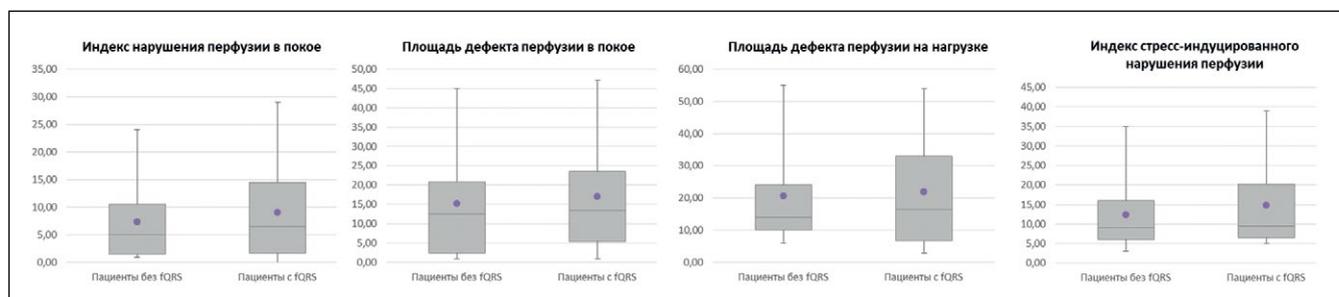
Таким образом, мы установили, что fQRS может указывать не только на факт наличия фиброза миокарда, но и быть связанной с объемом фиброзной ткани, таким образом являясь маркером высокого риска развития жизнеугрожающих нарушений ритма.

Наиболее часто fQRS регистрировалась в группе с частично обратимыми дефектами перфузии, где чаще выявлялись дефекты перфузии в области МЖП (66,7% – в покое и 58,3% – на нагрузке), ПСЛЖ (50% – в покое и 75% – на нагрузке) и ЗСЛЖ (66,7% – в покое и 25,0% – на нагрузке) (таблица 6).

Не было выявлено достоверных различий между характеристиками дефектов перфузии у пациентов с fQRS и без fQRS при частично обратимых дефектах перфузии (рисунок 3).

Традиционные признаки фиброза (рубцовых изменений) по ЭКГ (патологический зубец Q, замедленное нарастание амплитуды волны R) наиболее часто регистрировались у пациентов со стабильными дефектами перфузии (73,5%) и реже – с частично обратимыми (52,2%) и обратимыми (17,5%) дефектами перфузии (таблица 3).

На полной выборке пациентов (n=116) были оценены характеристики информативности fQRS как маркера фиброзных изменений миокарда по данным



**Рисунок 3.** Объем частично обратимых дефектов перфузии.  
**Figure 3.** Volume of partially reversible perfusion defects.

	Чувствительность, %	Специфичность, %	ППЦ, %	ОПЦ, %	ДТ, %
fQRS	84,4	64,3	81,3	65,5	69,8

**Таблица 7.** Информативность fQRS в выявлении фиброза миокарда при сопоставлении с данными ОФЭКТ  
**Table 7.** Informative value of fQRS in the detection of myocardial fibrosis when compared with SPECT

ОФЭКТ. Мы установили, что fQRS является достаточно информативным маркером для выявления фиброза, обладая высокой чувствительностью и положительной прогностической ценностью (таблица 7).

Обращает на себя внимание тот факт, что из 28 пациентов с фрагментацией QRS и рубцовыми изменениями миокарда 19 (67,8%) имели классические признаки рубцовых изменений миокарда на ЭКГ, а еще 9 (32,1%) не имели, однако у них регистрировалась fQRS (рисунок 4).

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Мы изучили fQRS у пациентов с подозреваемой или подтвержденной ИБС, сопоставив данные ЭКГ с результатами ОФЭКТ. В нашем исследовании fQRS достоверно чаще (44,1% и 52,2% по сравнению с 13,0% и 5,5%,  $p < 0.05$ ) регистрировалась у пациентов со стабильными и частично обратимыми дефектами перфузии, чем при отсутствии выявленных дефектов по данным ОФЭКТ, что укладывается в имеющиеся представления о патогенезе данного ЭКГ-маркера [40, 41]. Крайне важно отметить, что у трети пациентов (32,1%) с подтвержденными по данным ОФЭКТ рубцовыми изменениями миокарда не было выявлено классических электрокардиографических признаков рубцовых изменений, таких как зубец Q, замедленное нарастание амплитуды волны R, однако регистрировалась fQRS как узкого, так и широкого комплексов. Данное наблюдение доказывает важность использования этого ЭКГ-маркера в рутинной практике.

Ранее в зарубежной литературе отмечено, что fQRS чаще встречается и у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами коронарных артерий по сравнению со здоровыми лицами [42, 43]. Мы также зарегистрировали более высокую встречаемость fQRS у пациентов с обратимыми дефектами перфузии миокарда по сравнению с группой пациентов без дефектов перфузии. Однако в нашем исследовании в целом fQRS определялась реже, чем, например, в работах А. Korkmaz и соавт. и В. Caliskan и соавт. (13,3%, 54,8% и 70% соответственно). Вероятно, данные различия связаны с тем, что в указанных работах не оценивались отдельно пациенты с частично обратимыми дефектами перфузии.

Мы установили, что у пациентов со стабильными дефектами фрагментация QRS-комплекса была ассоциирована с большими размерами дефектов перфузии. Известно, что объем рубцовой ткани миокарда является важным риск-стратификационным маркером. Следовательно, наше наблюдение подтверждает значимость fQRS не только как маркера фиброза, но и как маркера повышенного риска развития жизнеугрожающих нарушений ритма и ВСС у пациентов с ИБС.



**Рисунок 4.** Сопоставление ЭКГ-признаков, ассоциированных с фиброзом, и наличия фиброза (рубцовых изменений) миокарда по данным ОФЭКТ.

**Figure 4.** Comparison of ECG signs associated with fibrosis and the presence of fibrosis (scarring) of the myocardium according to SPECT data.

Наиболее часто, по нашим данным, fQRS регистрировалась у пациентов с частично обратимыми дефектами перфузии, которые свидетельствуют о наличии рубца и остаточной ишемии в перинфарктной зоне [44]. При этом мы не выявили зависимости между fQRS и площадью дефектов перфузии у пациентов с частично обратимыми дефектами перфузии. Однако известно, что наиболее неблагоприятными в отношении развития аритмий являются не стабильные рубцовые зоны миокарда, а участки, в которых чередуются зоны здорового миокарда и фиброза. Можно предположить, что fQRS в данном случае отражает выраженную структурную неоднородность миокарда, независимо от размеров дефектов и косвенно может указывать на более неблагоприятный прогноз.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фрагментация синусового QRS-комплекса является информативным показателем для выявления рубцовых изменений миокарда у пациентов с ИБС (чувствительность 84,4%, специфичность 63,3%).

Фрагментация QRS-комплекса указывает не только на факт наличия рубцовой ткани, но и ассоциирована с ее объемом и характеристиками (наличие «переинфарктной» зоны). Учитывая известную взаимосвязь рубцовой ткани с наличием злокачественных нарушений ритма на фоне ИБС, можно предположить, что маркер fQRS значим для риск-стратификации данной группы пациентов. Данное предположение будет доказано в продолжающемся проспективном наблюдении за больными.

Анализ fQRS в рутинной клинической практике при интерпретации ЭКГ позволит увеличить диагностическое значение метода электрокардиографии в выявлении фиброза.

**Ограничения исследования.** Ограничениями настоящего исследования было небольшое количество пациентов с проведенным ОФЭКТ в группах с различными характеристиками дефектов перфузии и ретроспективный характер исследования, отсутствие индексированных показателей при оценке ЭХО-КГ. ■

**Конфликт интересов:** все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. *All-Russian clinical recommendations on the control of the risk of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death, prevention and first aid.* Revishvili ASH, Neminuschiy NM, Batalov RE, et al. Moscow, 2018. (In Russ.). [Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи. Ревишвили А.Ш., Неминуший Н.М., Баталов Р.Е., и др. М., 2018].
2. Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias. *Physiol Rev.* 1999;79(3):917-1017. doi: 10.1152/physrev.1999.79.3.917
3. Sovari AA, Karagueuzian SH. Myocardial fibrosis as a risk stratifier for sudden arrhythmic death. *Expert Review of Cardiovascular Therapy.* 2011;9(8):951-958. doi: 10.1586/erc.11.103
4. Steenberge C, Frangogiannis NG. Ischemic Heart Disease. Elsevier Inc. 2012;1(27):495-521. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-381510-1.00036-3>
5. Nagueh I, Mikati D, Weilbaeher SF, et al. Relation of the contractile reserve of hibernating myocardium to myocardial structure in humans. *Circulation.* 1999;100:490-496. doi:10.1161/01.CIR.100.5.490
6. Dewald O, Frangogiannis NG, Zoerlein M, et al. Development of murin ischemic cardiomyopathy is associated with a transient inflammatory reaction and depends on reactive oxygen species. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003;100(5):2700-2705. doi: 10.1073/pnas.0438035100
7. Frangogiannis NG, Dewald O, Xia Y, et al. Critical role of monocyte chemoattractant protein-1/CC chemokine ligand 0 2 in the pathogenesis of ischemic cardiomyopathy. *Circulation.* 2007;115(5):584-592. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.646091
8. Van den Borne SW, Diez J, Matthijs Blankesteijn W, et al. Myocardial remodeling after infarction: the role of myofibroblasts. *J Nat Rev Cardiol.* 2010;7(1):30-37. doi: 10.1038/nrcardio.2009.199
9. Shinde AV, Frangogiannis NG. Fibroblasts in myocardial infarction: a role in inflammation and repair. *J Mol Cell Cardiol.* 2014;70:74-82. doi: 10.1016/j.yjmcc.2013.11.015
10. Talman V, Ruskoaho H. Cardiac fibrosis in myocardial infarction – from repair and remodeling to regeneration. *Cell Tissue Res.* 2016;365(3):563-581. doi: 10.1007/s00441-016-2431-9
11. Czubyrt MP. Common threads in cardiac fibrosis, infarct scar formation, and wound healing. *Fibrogenesis Tissue Repair.* 2012;5(1): 2-11. doi: 10.1186/1755-1536-5-19
12. de Jong S, van Veen TA, de Bakker JMT, et al. Biomarkers of myocardial fibrosis. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2011;57(5):522-535. doi: 10.1097/FJC.0b013e31821823d9
13. Kępska M, Kołodziejczyk J, Mączewski M, et al. Fibrosis as a contributing factor to the induction of ventricular arrhythmias. *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2100-2108. doi: 10.1053/j.ajkd.2004.04.037
14. Peters NS, Wit AL. Myocardial architecture and ventricular arrhythmogenesis. *Circulation.* 1998;97(17):1746-1754. doi: 10.1161/01.CIR.97.17.1746
15. Xie Y, Sao D, Garfinkel A, et al. So little source, so much sink: requirements for afterdepolarizations to propagate in tissue. *Biophys J.* 2010;99(5):1408-1414. doi: 10.1016/j.bpj.2010.06.042
16. Mahrholdt H, Wagner A, Holly TA, et al. Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2002;106(18):2322-2327. doi: 10.1161/01.cir.0000036368.63317.1c
17. Ricciardi MJ, Wu E, Davidson CJ, et al. Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation. *Circulation.* 2001;103(23):2780-2783. doi: 10.1161/hc2301.092121
18. Jellis C, Martin J, Narula J, et al. Assessment of nonischemic myocardial fibrosis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:89-97. doi: 10.1016/j.jacc.2010.02.047
19. Holder BL, Lewis S, Abrames E, et al. Review of SPECT Myocardial Perfusion Imaging. *J Am Osteopath Coll Radiol.* 2016;5(3):5-13.
20. Nadour W, Doyle M, Williams RB, et al. Does the presence of Q waves on the EKG accurately predict prior myocardial infarction when compared to cardiac magnetic resonance using late gadolinium enhancement? A cross-population study of noninfarct vs infarct patients. *Heart Rhythm.* 2014;11(11):2018-2026. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.07.025
21. Sandler LL, Pinnow EE, Lindsay J. The accuracy of electrocardiographic Q waves for the detection of prior myocardial infarction as assessed by a novel standard of reference. *Clin Cardiol.* 2004;27(2):97-100. doi: 10.1002/clc.4960270212
22. Asch FM, Shah S, Rattin C. Lack of sensitivity of the electrocardiogram for detection of old myocardial infarction: cardiac magnetic resonance imaging study. *Am Heart J.* 2006;152(4):7422-7428. doi: 10.1016/j.ahj.2006.02.037
23. Konno T, Hayashi K, Fujino N, et al. Electrocardiographic QRS Fragmentation as a Marker for Myocardial Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26(10):1081-1087. doi: 10.1111/jce.12742
24. Suzuki Y, Kuwajima I, Ohkawa S, et al. Clinicopathological correlation of poor R wave progression for the diagnosis of anterior myocardial infarction in the elderly. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi.* 1988;25(6):597-602. doi: 10.3143/geriatrics.25.597
25. Zema MJ, Collins M, Alonso DR, et al. Electrocardiographic poor R-wave progression. Correlation with postmortem findings. *Chest.* 1981;79(2):195-200. doi: 10.1378/chest.79.2.195
26. Kim SH, Kwak MH, Kim HJ, et al. Prevalence and positive predictive value of poor R-wave progression and impact of the cardiothoracic ratio. *Korean Circ J.* 2009;39(10):418-22. doi: 10.4070/kcj.2009.39.10.418
27. Das MK, Khan B, Jacob S, et al. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 2006;113(21):2495-2250. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595892
28. Das MK, Suradi H, Maskoun W, et al. Fragmented wide QRS on a 12-lead ECG: a sign of myocardial scar and poor prognosis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2008;1(4):258-568. doi: 10.1161/CIRCEP.107.763284
29. Wang DD, Buerkel DM, Corbett JR, et al. Fragmented QRS complex has poor sensitivity in detecting myocardial scar. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010;15(4):308-314. doi: 10.1111/j.1542-474X.2010.00385.x
30. Wang DD, Tibrewala A, Nguyen P, et al. Fragmented QRS on surface electrocardiogram is not a reliable predictor of myocardial scar, angiographic coronary disease or long term adverse outcomes. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2014;4(4):279-286. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2014.08.03
31. Logris L, Cochet A, Chevallier O, et al. Relationship between fragmented QRS and no-reflow, infarct size, and peri-infarct zone assessed using cardiac magnetic resonance in patients with myocardial infarction. *Can J Cardiol.* 2014;30(2):204-210. doi: 10.1016/j.cjca.2013.11.026
32. Tangcharoen T, Wiwatworapan W, Praserkulchai W, et al. Fragmented QRS on 12-lead EKG is an independent predictor for myocardial scar: a cardiovascular magnetic resonance imaging study. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(1):192. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2014.08.03
33. Ahn MS, Kim JB, Joung B, et al. Prognostic implications of fragmented QRS and its relationship with delayed contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2013;167(4):1417-1422. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.04.064
34. Sadeghi R, Dabbagh V, Tayyebi M, et al. Diagnostic value of fragmented QRS complex in myocardial scar detection: systematic review and meta-analysis of the literature. *Kardiol Pol.* 2016;74(4):331-337. doi: 10.5603/KP.2015.0193
35. Ozdemir S, Tan YZ, Colkesen Y, et al. Comparison of fragmented QRS and myocardial perfusion-gated SPECT findings. *Nucl Med Commun.* 2013;34(11):1107-1115. doi: 10.1097/MNM.0b013e31823653884
36. Goldberger JJ, Subačius H, Patel T, et al. Sudden cardiac death risk stratification in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(18):1879-1889. doi: 10.1016/j.jacc.2013.12.021
37. Canpolat U, Kabakçi G, Aytemir K, et al. Fragmented QRS complex predicts the arrhythmic events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24(11):1260-1266. doi: 10.1111/jce.12202
38. Lu X, Wang W, Zhu L, et al. Prognostic Significance of Fragmented QRS in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Cardiology.* 2017;138(1):26-33. doi: 10.1159/000471845
39. Flowers NC, Horan LG, Thomas JR, et al. The anatomic basis for high-frequency components in the electrocardiogram. *Circulation.* 1969;39:531-539. doi: 10.1161/01.cir.39.4.531
40. Chatterjee S, Changawala N. Fragmented QRS Complex: A Novel Marker of Cardiovascular Disease. *Clinical Cardiology.* 2010;33(2):68-71. doi: 10.1002/clc.20709
41. Korkmaz A, Yildiz A, Demir M, et al. The relationship between fragmented QRS and functional significance of coronary lesions. *J Electrocardiol.* 2017;50(3):282-286. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2017.01.005
42. Caliskan B, Korkmaz AN, Erdem F. Contribution of fragmented QRS on myocardial perfusion imaging in the assessment of functionally significant coronary artery stenoses. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2016;20(8):1575-1581. PMID: 27160131
43. Ryzhikova DV. Myocardial perfusion scintigraphy. *Cardiology: News. Opinions. Training.* 2016;11(4):100. (In Russ.). [Рыжкова Д.В. Перфузионная скintiграфия миокарда. *Кардиология: Новости. Мнения. Обучение.* 2016;11(4):100].