

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА И УРОВЕНЬ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИХ ПРОПЕПТИДОВ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

О. Косарева, кандидат медицинских наук,
Л. Шаронова, кандидат медицинских наук,
А. Вербовой, доктор медицинских наук, профессор
 Самарский государственный медицинский университет
E-mail: lyuda163@mail.ru

Представлены данные эхокардиографии, а также результаты исследования уровня натрийуретических пропептидов у 46 пациентов с акромегалией в ее активную стадию и стадию ремиссии. Анализ выявил дезадаптивный характер ремоделирования миокарда левого желудочка, наличие диастолической дисфункции и достоверное повышение уровня pro-BNP у больных акромегалией независимо от стадии заболевания.

Ключевые слова: акромегалия, эхокардиография, pro-BNP, pro-ANP.

Акромегалия – тяжелое хроническое заболевание. В отсутствие лечения или при его неэффективности смертность при акромегалии в 2–4 раза выше, чем среди населения в целом, прежде всего – из-за сердечно-сосудистых осложнений [10]. Специфические изменения миокарда при акромегалии, так называемая акромегалическая кардиомиопатия, приводят к нарушению диастолической функции миокарда левого желудочка (МЛЖ) и развитию сердечной недостаточности [2, 8]. В качестве потенциальных маркеров оценки состояния сократительной способности сердечной мышцы рассматриваются такие натрийуретические пропептиды, как предсердный (Atrial natriuretic peptides – pro-ANP) и мозговой (Brain Natriuretic Peptide – NT-pro-BNP) [1].

Оценивались функциональное состояние миокарда и уровень натрийуретических пропептидов у пациентов с акромегалией на разных стадиях заболевания. Были обследованы 46 пациентов с акромегалией, в том числе в активной стадии заболевания (n=34; средний возраст – 56,80±2,03 года, длительность акромегалии – 6,50±0,94 года) и в стадии ремиссии (n=12; средний возраст – 55,2±2,2 года, длительность акромегалии – 13,8±2,6 года). Группу контроля составили 22 человека (средний возраст – 51,30±2,03 года). Активность акромегалии определялась по содержанию соматотропного гормона (СТГ) и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР1).

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводилось на аппарате Sonoace X8 в В-, М-, Д- режимах в стандартных позициях, количественная оценка структуры и функции камер сердца – согласно совместным рекомендациям Американского эхокардиографического общества и Европейской эхокардиографической ассоциации [11].

Морфометрические показатели левого желудочка (ЛЖ) оценивались по толщине межжелудочковой перегородки в диастолу и систолу (МЖП_д, МЖП_с), толщине задней стенки ЛЖ в диастолу и систолу (ЗСЛЖ_д, ЗСЛЖ_с), конечным систолическому и диастолическому размерам ЛЖ (КСР, КДР), объемно-функциональные показатели ЛЖ – по массе МЛЖ (ММЛЖ), индексу ММЛЖ (ИММЛЖ), конечному систолическому и диастолическому объемам (КСО, КДО). Критериями гипертрофии ЛЖ являлись 2 из 3 показателей: гипертрофия стенок ЛЖ (МЖП_д и/или ЗСЛЖ_д), увеличение ММЛЖ, ИММЛЖ > 134 г/м².

Были оценены усредненный размер левого предсердия (ЛП), диаметр легочной артерии (ЛА), градиент давления в ЛА, показатели правых отделов сердца – размеры правого желудочка (ПЖ) и правого предсердия (ПП).

По фракции выброса и укорочения (ФВ, ФУ), минутному объему судили о сократительной способности миокарда ЛЖ. Диастолическая функция ЛЖ оценивалась по соотношению величин максимальных скоростей раннего (VE) и позднего (VA) наполнения. VE/VA < 1,0 считали признаком диастолической дисфункции ЛЖ.

Определение pro-ANP и pro-BNP в плазме осуществляли на иммунохимическом анализаторе Asys Expert Plus (Австрия) с использованием наборов для количественного определения pro-ANP (1-98) и NT-proBNP (ЗАО «БиоХим-Мак»). Референсными значениями, согласно рекомендациям фирмы-производителя, были: медиана pro-ANP – 1,45 нмоль/л, медиана pro-BNP – 4,8 фмоль/мл. В исследование не включали лиц с острым коронарным синдромом, нарушениями сердечного ритма, воспалительными заболеваниями сердца, нарушением функции печени и почек, лиц старше 75 лет.

Результаты исследования были обработаны с применением различных методов параметрической и непараметрической статистики. Статистически значимыми считали различия между выборками при p < 0,05.

В стадии ремиссии уровень СТГ (2,14±0,48 нг/мл; p₀₋₁=0,156) у пациентов с акромегалией достоверно не отличался от такового в контроле (1,40±0,37 нг/мл). ИФР1 был выше (194,46±16,01 нг/мл; p₀₋₁=0,011) контрольных величин – (119,27±7,75 нг/мл), хотя и соответствовал нормальным возрастным показателям. В активной стадии заболевания и СТГ, и ИФР1 были достоверно выше, чем в контроле и в стадии ремиссии (СТГ – 11,45±2,54 нг/мл; p₀₋₂<0,001; p₁₋₂<0,001; ИФР1 – 542,26±47,47 нг/мл (p₀₋₂<0,001; p₁₋₂<0,001)).

Мы проанализировали уровни натрийуретических пропептидов у больных акромегалией в зависимости от активности заболевания (табл. 1). Содержание в крови pro-ANP независимо от стадии акромегалии значимо по сравнению с контролем не изменялось.

Уровень pro-BNP у больных с акромегалией достоверно выше, чем в контроле, как в активной стадии, так и в стадии ремиссии. Содержание pro-BNP у пациентов в стадии ремиссии значимо (p < 0,05) превышало таковой в активной стадии. Вероятно, это связано с тем, что пациенты с ремиссией акромегалии имели большую длительность заболевания, чем пациенты с активной стадией. При корреляционном анализе Спирмена выявлена прямая корреляция возраста пациентов с pro-ANP (r=0,462; p < 0,001) и pro-BNP (r=0,426; p < 0,001).

При оценке морфометрических показателей ЛЖ (табл. 2) выявлено достоверное увеличение как в систо-

лу, так и в диастолу толщины МЖП и ЗСЛЖ у пациентов с акромегалией независимо от стадии заболевания ($p_{0-1} < 0,001$; $p_{0-2} < 0,001$). В результате гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ), которая подтверждалась увеличением толщины МЖП в диастолу и систолу, ММЛЖ и ИММЛЖ, была выявлена у 84% больных.

Значимое увеличение КСР ($32,91 \pm 0,67$; $p_{0-2} < 0,001$) по сравнению с таковым в контрольной группе выявлено только у пациентов в активной стадии акромегалии. У пациентов в стадии ремиссии этот показатель также был повышен, но недостоверно ($p_{0-1} < 0,05$). КДР у пациентов с акромегалией от такового в контроле ни в одной из групп существенно не отличался. При сравнении морфометрических показателей пациентов с акромегалией в разных стадиях значимых различий между группами не выявлено ($p_{1-2} > 0,05$). При корреляционном анализе Спирмена определялись прямые корреляции уровня рго-BNP со следующими морфометрическими показателями МЛЖ: МЖП_д ($r=0,441$; $p < 0,001$), МЖП_с ($r=0,457$; $p < 0,001$), КСР ($r=0,313$; $p < 0,05$).

При анализе объемно-функциональных показателей ЛЖ (табл. 3) отмечено значительное ($p < 0,001$) увеличение ММЛЖ и соответственно ИММЛЖ у пациентов с акромегалией, более выраженное в активной стадии. В этой группе пациентов ММЛЖ превышала контрольные значения почти в 2 раза, а ИММЛЖ был даже более чем в 2 раза больше, чем в контроле.

Если КДО независимо от активности акромегалии достоверно не отличался от такового в контроле, то КСО был значимо повышен только у пациентов с активной стадией акромегалии ($38,47 \pm 1,59$; $p_{0-2} = 0,001$). Установлены прямые корреляции рго-BNP с ММЛЖ ($r=0,518$; $p < 0,001$) и КСО ($r=0,387$; $p=0,001$). ИММЛЖ коррелировал и с рго-ANP ($r=0,397$; $p=0,007$) и с рго-BNP ($r=0,509$; $p < 0,001$).

При непрерывном лечении и длительной ремиссии у пациентов с акромегалией наблюдается регресс явлений кардиомиопатии, в частности уменьшение толщины МЛЖ [3, 7]. Таким образом, менее значимое повышение ММЛЖ, ИММЛЖ у больных, находящихся в ремиссии, можно объяснить регрессом явлений акромегалической кардиомиопатии.

По данным большинства исследований, сопутствующая артериальная гипертензия (АГ) приводит к увеличению распространенности и степени выраженности ГЛЖ при акромегалии [8, 9]. В нашем исследовании 94% пациентов с акромегалией имели АГ. Была обнаружена прямая корреляция рго-BNP с уровнем систолического АД у больных акромегалией ($r=0,225$; $p < 0,05$).

Выявленные в ходе исследования изменения морфометрических и объемно-функциональных показателей МЛЖ свидетельствуют о гипертрофии миокарда и дилатации полости ЛЖ. Эти морфофункциональные изменения носят дезадаптивный характер и приводят к появлению клинических признаков хронической сердечной недостаточности [4].

ГЛЖ и дилатация его полости способствуют, в свою очередь, увеличению ЛП и повышению давления в ЛА. Мы проанализировали данные показатели (табл. 4).

Увеличение ЛП по сравнению с таковым в контроле выявлено только у больных с активной стадией акромегалии ($p_{0-2} < 0,001$) и сопровождалось значимым повышением у них давления в ЛА ($p_{0-2} < 0,005$), что способствовало увеличению у них диаметра ЛА ($p_{0-2} < 0,001$) по сравнению с таковым

Таблица 1
Уровни натрийуретических пропептидов у пациентов с акромегалией в зависимости от стадии заболевания (M±m)

Показатель	Контроль	Пациенты с акромегалией		P
		ремиссия	активная стадия	
Уровень рго-ANP, нмоль/л	1,98±0,23	2,36±0,27	2,08±0,18	$p_{0-1} > 0,05$ $p_{0-2} > 0,05$ $p_{1-2} > 0,05$
Уровень рго-BNP, фмоль/мл	3,57±0,8	10,10±0,72	7,98±0,85	$p_{0-1} < 0,001$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} < 0,05$

Примечание. Здесь и в табл. 2–5: p_{0-1} – достоверность различий между контролем и пациентами с акромегалией в ремиссии; p_{0-2} – достоверность различий между контролем и пациентами с акромегалией в активной стадии; p_{1-2} – достоверность различий между пациентами с акромегалией в ремиссии и активной стадии.

в контроле. У больных акромегалией в стадии ремиссии размеры ЛП и градиент давления в ЛА значимо не отличались от таковых в группе контроля, но мы обнаружили у них достоверное увеличение диаметра ЛА ($26,11 \pm 0,84$; $p_{0-1} < 0,001$). При сравнении этих показателей у пациентов с разными стадиями активности акромегалии существенных различий не обнаружилось ($p_{1-2} < 0,05$).

У всех больных акромегалией выявлены прямые корреляции рго-BNP с объемом ЛП ($r=0,478$; $p < 0,001$), градиентом давления в ЛА ($r=0,291$; $p < 0,05$), диаметром ЛА ($r=0,549$; $p < 0,001$). Дилатация ЛП в результате нарушения процессов диастолического наполнения ЛЖ и снижения насосной функции сердца – один из факторов риска развития сердечной недостаточности [5].

Таблица 2
Морфометрические показатели ЛЖ у пациентов с акромегалией в зависимости от стадии заболевания (M±m)

Показатель, см	Контроль	Пациенты с акромегалией		P
		ремиссия	активная стадия	
МЖП _д	9,36±0,31	13,50±0,84	14,82±0,55	$p_{0-1} < 0,001$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} > 0,05$
МЖП _с	15,24±0,36	19,00±0,98	18,74±0,57	$p_{0-1} = 0,001$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} > 0,05$
ЗСЛЖ _д	9,91±0,48	12,83±0,56	13,85±0,47	$p_{0-1} < 0,001$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} > 0,05$
ЗСЛЖ _с	15,29±0,4	17,42±1,1	17,56±0,53	$p_{0-1} < 0,05$ $p_{0-2} < 0,003$ $p_{1-2} > 0,05$
КСР	28,24±0,6	30,50±1,54	32,91±0,67	$p_{0-1} > 0,05$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} > 0,05$
КДР	47,05±0,7	47,25±1,39	47,18±0,88	$p_{0-1} > 0,05$ $p_{0-2} > 0,05$ $p_{1-2} > 0,05$

Таблица 3

Объемно-функциональные показатели ЛЖ у пациентов с акромегалией в зависимости от стадии заболевания (M±m)

Показатель	Контроль	Пациенты с акромегалией		p
		ремиссия	активная стадия	
ММЛЖ, г	178,95±8,52	389,0±48,68	420,73±9,37	p ₀₋₁ <0,001 p ₀₋₂ <0,001 p ₁₋₂ >0,05
ИММЛЖ, г/м ²	98,69±4,83	195,03±30,08	212,91±6,4	p ₀₋₁ =0,003 p ₀₋₂ <0,001 p ₁₋₂ >0,05
КСО, мл	30,29±1,36	39,0±4,47	38,47±1,59	p ₀₋₁ >0,05 p ₀₋₂ =0,001 p ₁₋₂ >0,05
КДО, мл	105,71±3,53	108,58±5,71	107,85±4,04	p ₀₋₁ >0,05 p ₀₋₂ >0,05 p ₁₋₂ >0,05

Хроническая гипертензия в ЛА способствует увеличению нагрузки на правые отделы сердца, развитию гипертрофии ПЖ. Мы не выявили у наших больных изменений в ПЖ в сравнении с состоянием ПЖ в группе здоровых лиц. В то же время у больных обнаружено значительное увеличение размеров ПП как в активной стадии заболевания (44,92±3,31; p₀₋₂=0,002), так и в стадии ремиссии (45,5±1,2; p₀₋₁=0,001) по сравнению с таковым в контроле. Достоверных различий между группами больных акромегалией не выявлено.

Частой причиной увеличения правых отделов сердца наряду с повышением давления в ЛА является недостаточность трехстворчатого клапана. Изменения состава соединительной ткани при акромегалии могут привести к

Таблица 4

Показатели правых отделов сердца и ЛП у пациентов с акромегалией в зависимости от стадии заболевания (M±m)

Показатель	Контроль	Пациенты с акромегалией		p
		ремиссия	активная стадия	
ЛП, мм	34,36±0,71	36,50±1,63	41,08±1,21	p ₀₋₁ >0,05 p ₀₋₂ <0,001 p ₁₋₂ <0,05
ПЖ, мм	28,05±0,63	29,27±1,85	28,56±0,85	p ₀₋₁ >0,05 p ₀₋₂ >0,05 p ₁₋₂ >0,05
ПП, мм	35,82±1,25	45,5±1,2	44,92±3,31	p ₀₋₁ =0,001 p ₀₋₂ =0,002 p ₁₋₂ >0,05
Диаметр ЛА, мм	21,91±0,33	26,11±0,84	25,48±0,63	p ₀₋₁ <0,001 p ₀₋₂ <0,001 p ₁₋₂ >0,05
Градиент давления в ЛА, мм рт. ст.	20,59±0,98	25,55±2,88	24,24±0,89	p ₀₋₁ >0,05 p ₀₋₂ =0,003 p ₁₋₂ >0,05

первичному поражению клапанов сердца. Характерна относительная недостаточность функции клапанов вследствие расширения фиброзных колец и дилатации желудочков [6]. В нашем исследовании наиболее часто регистрировались следующие изменения на клапанах: митральная регургитация – в 82% случаев (в основном I–II степени) и трикуспидальная регургитация – в 78% случаев (в основном – I степени).

Ремоделирование миокарда ЛЖ способствует развитию его дисфункции. Мы оценили показатели систолической и диастолической функции ЛЖ. Как видно из табл. 5, у больных акромегалией в активной стадии определялись достоверно низкие значения ФВ (p₀₋₂<0,001) и ФУ (p₀₋₂<0,001) по сравнению с контролем.

У пациентов с акромегалией в стадию ремиссии только показатель ФУ был значимо снижен по сравнению с контролем (p₀₋₁<0,001), в то время как ФВ достоверно не снижалась. Достоверное снижение ФУ по сравнению с контролем указывает на снижение насосной функции сердца у больных акромегалией независимо от стадии активности заболевания. В то же время показатели ФВ и ФУ у пациентов с акромегалией, хотя и были ниже, чем в контроле, соответствовали показателям нормы. ФВ у пациентов с акромегалией, по-видимому, поддерживается в пределах нормальных значений благодаря растяжению сердечной мышцы, постепенному росту КДО ЛЖ и включению механизма Старлинга.

Анализируя показатели трансмитрального кровотока, мы обнаружили значительное снижение соотношения VE/VA по сравнению с таковым в контроле. Выявлены отрицательные корреляции уровня pro-BNP с ФУ (r=-0,512; p<0,001) и ФВ (r=-0,258; p<0,05). Кроме того, определена отрицательная корреляция соотношения VE/VA с уровнем pro-BNP у больных акромегалией (r=-0,373; p=0,002).

Таким образом, у больных акромегалией независимо от активности заболевания выявлена диастолическая дисфункция миокарда. Уменьшение соотношения E/A до 1,0 и ниже и увеличение времени изоволюметрического расслабления ЛЖ свидетельствует о замедлении релаксации ЛЖ и нарушении у больных акромегалией диастолической функции по I-му типу. Повышение уровня pro-BNP у них на фоне сохраненной ФВ, вероятно, связано с наличием диастолической дисфункции.

Таблица 5

Показатели систолической и диастолической функции миокарда ЛЖ у пациентов с акромегалией в зависимости от стадии заболевания (M±m)

Показатель	Контроль	Пациенты с акромегалией		p
		ремиссия	активная стадия	
ФВ, %	70,48±0,93	64,0±3,1	62,38±0,92	p ₀₋₁ >0,05 p ₀₋₂ <0,001 p ₁₋₂ >0,05
ФУ, %	41,05±0,81	28,88±1,99	31,94±0,47	p ₀₋₁ <0,001 p ₀₋₂ <0,001 p ₁₋₂ <0,05
VE/VA	1,07±0,05	0,72±0,08	0,7±0,04	p ₀₋₁ =0,003 p ₀₋₂ <0,001 p ₁₋₂ >0,05

У больных акромегалией установлены:

- достоверное повышение pro-BNP, более выраженное в стадии ремиссии;
- ГЛЖ и дилатация его полости; эти морфофункциональные изменения носят дезадаптивный характер и приводят к развитию сердечной недостаточности;
- значительное увеличение размеров ПП как в активной стадии, так и в стадии ремиссии;
- независимо от стадии активности заболевания на фоне достаточной сократительной способности миокарда — диастолическая дисфункция с замедлением релаксации ЛЖ.

Литература

1. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (3-й пересм.) // Сердечная недостаточность. – 2010; 11 (1): 3–62.
2. Марова Е.И., Молитвослова Н.Н., Белова Ю.Ю. и др. Поражение сердца при акромегалии // Врач. – 2002; 7: 17–20.
3. Молитвослова Н.Н. Роль длительно действующего аналога соматостатина, соматулина, в лечении акромегалии // Фарматека. – 2005; 12: 36–42.
4. Никитин Н.П., Аляви А.Л. Особенности диастолической дисфункции в процессе ремоделирования левого желудочка сердца при хронической сердечной недостаточности // Кардиология. – 1998; 3: 56–60.
5. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Маренич А.В. и др. Современная терапия артериальной гипертензии. Рекомендации Европейского общества по гипертензии и Европейского общества кардиологов // Кардиология. – 2003; 12: 91–103.
6. Aoyagi S., Fukunaga S., Teshima H. et al. Mitral valve repair in a patient with acromegaly: case report // Circ. J. – 2002; 66 (5): 522–4.
7. Chancon P., Leselbaum A., Blumberg J. et al. Efficacy and tolerability of the long-acting somatostatin analogue lanreotide in acromegaly. A 12-month multicenter study of 58 acromegaly patients // Pituitary. – 2000; 2: 269–76.
8. Clayton R. Cardiovascular function in acromegaly // Endocr. Rev. – 2003; 24 (3): 272–7.
9. Gyongyosi M., Valkusz Z., Varga A. et al. 15-year echocardiographic follow-up of acromegalic patients // Orv. Hetil. – 1995; 136 (29): 1539–44.
10. Katznelson L., Atkinson J., Cook D. et al. AACE Medical Guidelines for Clinical Practice for the diagnosis and treatment of acromegaly // Endocr. Pract. – 2011; 17 (Suppl. 4): 44.
11. Lang R., Bierig M., Devereux R. et al. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца // Рос. кардиол. журн. – 2012; 3: 28.

MYOCARDIAL FUNCTIONAL STATUS AND NATRIURETIC PROPEPTIDE LEVELS IN ACROMEGALY AT DIFFERENT DISEASE STAGES

O. Kosareva, Candidate of Medical Sciences; **L. Sharonova**, Candidate of Medical Sciences; Professor **A. Verbovoy**, MD; Samara State Medical University

The paper gives the data of echocardiography and the results of an investigation of natriuretic propeptide levels in 46 patients with acromegaly in its active and remission stages. Analysis has revealed the disadaptive pattern of left ventricular remodeling, diastolic dysfunction, and a significant increase in pro-BNP levels in patients with acromegaly irrespective of disease stage.

Key words: acromegaly, echocardiography, pro-BNP, pro-ANP.

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

Н. Захарова, кандидат медицинских наук,
О. Ветчинникова, доктор медицинских наук,
Л. Иванцова, **К. Владимирова**
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва
E-mail: olg-vetchinnikova@yandex.ru

Цитологическое исследование ткани околощитовидных желез (ОЩЖ), полученной при тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем УЗИ, является высокоинформативным методом топической диагностики патологически измененных ОЩЖ при гиперпаратиреозе.

Ключевые слова: цитологическое исследование, околощитовидные железы, гиперпаратиреоз.

В последние годы внимание многих специалистов привлекает проблема гиперпаратиреоза (ГПТ) — первичного и вторичного (почечного). Такой интерес связан с высокой распространенностью данной патологии, полиморфизмом клинического течения заболевания и как следствие — с запоздалой диагностикой и серьезностью возможных последствий.

Важным этапом диагностического подтверждения ГПТ является установление точной локализации патологически измененных (1 или нескольких) околощитовидных желез (ОЩЖ) — так называемая топическая диагностика. Из разнообразных современных методов визуализации ОЩЖ наибольшее применение в практической медицине получило УЗИ передней поверхности шеи. Однако правильная трактовка результатов УЗИ органов шеи представляет определенные трудности. Накопленный специалистами опыт свидетельствует о том, что ГПТ часто протекает с сопутствующей патологией щитовидной железы (ЩЖ), которая снижает чувствительность УЗИ в дифференциальной диагностике заболеваний обеих желез [1]. Кроме того, увеличенные ОЩЖ ошибочно могут приниматься за узловые образования ЩЖ и наоборот — узловые образования ЩЖ могут расцениваться как увеличенные (гиперплазированные) ОЩЖ. Еще большие трудности при анализе результатов УЗИ органов шеи возникают в случае расположения увеличенных ОЩЖ в толще ткани ЩЖ. Вероятность патологически измененной ОЩЖ существенно возрастает при расположении объемного образования вне ЩЖ, но подобная ультразвуковая картина может наблюдаться и при заболеваниях, протекающих с поражением лимфатических узлов шеи.

К другим способам визуализации ОЩЖ относятся разные варианты компьютерной томографии (мультиспиральная, однофотонно-эмиссионная, позитронно-эмиссионная), а также скинтиграфия ОЩЖ с использованием радиоактивного технеция (^{99m}Tc-МИБИ). Указанные методики представляют собой технически сложные, дорогостоящие, требующие значительных материальных затрат и не всегда выполнимые манипуляции; к тому же пациент подвергается лучевой нагрузке.