

В. Ю. УСОВ^{1, 5}, Г. А. ИГНАТЕНКО², А. С. МАКСИМОВА³,
В. Е. БАБОКИН⁴, Ю. Б. ЛИШМАНОВ⁵, Г. Е. ТРУФАНОВ⁶,
А. М. ЧЕРНЯВСКИЙ¹

Взаимосвязи структурных изменений стенки восходящей аорты и миокарда, по данным МР-томографии с контрастным усилением у пациентов после инфаркта миокарда

¹ Федеральное Государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени Академика Е. Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, Россия 634090, Новосибирск, ул. Речкуновская, д. 15

² Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», г. Донецк, Россия 283003, Россия, г. Донецк, пр. Ильича, д. 16

³ Научно-исследовательский институт кардиологии Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», г. Томск, Россия 634012, Россия, г. Томск, ул. Киевская, д. 111-А

⁴ Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», г. Чебоксары, Россия 428015, Россия, г. Чебоксары, Московский пр., д. 15

⁵ Национальный исследовательский Томский политехнический университет, г. Томск, Россия 634050, Россия, г. Томск, пр. Ленина, д. 30

⁶ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2
E-mail: ussov1962@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 22.12.22 г.; принята к печати 10.02.23 г.

Резюме

Цель. У пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), изучались взаимосвязи патологического накопления контраста-парамагнетика в аортальной стенке с объемом ишемического инфарктного повреждения миокарда и фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ). **Материалы и методы.** С помощью МР-томографии с парамагнитным контрастным усилением (ПМКУ), использованием количественных методов обработки томограмм, рассчитывались показатели массы левого желудочка (ММЛЖ) и массы повреждения миокарда (МПОИМ). Были обследованы 25 пациентов, перенесших в сроки 2–4,5 недели ОИМ (19 мужчин, 6 женщин, возраст $60,6 \pm 3,8$ лет): 12 пациентов со стабильной стенокардией без перенесенного ОИМ (7 мужчин, 5 женщин, $57,6 \pm 3,3$ лет) и 11 условно здоровых пациентов без кардиологической патологии (6 мужчин, 5 женщин, $63,1 \pm 3,2$ года). **Результаты.** Выявлена достоверная корреляционная связь парамагнитного контрастирования аортальной стенки с тяжестью инфарктного повреждения – величиной соотношения (МПОИМ/ММЛЖ). Если при величине индекса усиления T1-ВИ стенки аорты менее 1,18–1,20 повреждение миокарда в доле, большей 20 %, т. е. при МПОИМ/ММЛЖ > 0,2, было лишь у 2 пациентов из 10, то при индексе усиления T1-ВИ стенки аорты > 1,20 – у 7 из 15 ($p < 0,02$). Далее, имеется взаимосвязь между долей поврежденного при инфаркте миокарда – (МПОИМ/ММЛЖ) – и ФВЛЖ. При величине МПОИМ/ММЛЖ до 0,2–0,25 относительно к нормальным значениям снижение ФВЛЖ было невелико, а затем ФВЛЖ резко снижалась и при повреждении более трети миокарда ЛЖ (левого желудочка) находилась в пределах 20–35 %. **Выводы.** Исследование механизмов поражения аортальной стенки и функционирования восходящей аорты в процессе формирования и реализации риска инфаркта миокарда требует научного и клинико-практического внимания наравне с исследованиями коронарных и миокардиальных патофизиологических механизмов.

Ключевые слова: аорта, vasa vasorum, воспаление стенки при атеросклерозе, аортально-миокардиальные взаимосвязи, инфаркт миокарда, МРТ с парамагнитным контрастированием

Для цитирования: Усов В. Ю., Игнатенко Г. А., Максимова А. С., Бабокин В. Е., Лишманов Ю. Б., Труфанов Г. Е., Чернявский А. М. Взаимосвязи структурных изменений стенки восходящей аорты и миокарда, по данным МР-томографии с контрастным усилением у пациентов после инфаркта миокарда. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2023;22(1):41–51. Doi: 10.24884/1682-6655-2023-22-1-41-51.

W. Yu. USSOV^{1, 5}, G. A. IGNATENKO², A. S. MAKSIMOVA³,
V. E. BABOKIN⁴, Yu. B. LISHMANOV⁵, G. E. TRUFANOV⁶,
A. M. CHERNIAVSKY¹

The relationship of structural changes in the wall of the ascending aorta and myocardium according to chest contrast-enhanced MRI in myocardial infarction patients

¹ Academician E. N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russia

15, Rechkunovskaya str., Novosibirsk, Russia, 634090

² M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Russia

16, Il'icha pr., Donetsk, Russia, 283003

³ Cardiology Research Institute of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia
111-A, Kievskaya str., Tomsk, Russia, 634012

⁴ I. N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary, Russia

15, Moskovskii pr., Cheboksary, Russia, 428015

⁵ National Research Tomsk Polytechnic University, Tomsk, Russia

30, Lenina pr., Tomsk, Russia, 634050

⁶ Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

2, Akkuratova str., Saint Petersburg, Russia, 197341

E-mail : ussov1962@yandex.ru

Received 22.12.22; accepted 10.02.23

Summary

Aim. Pathological accumulation of contrast-paramagnetic by the aortic wall interrelated with volume of ischemic myocardial infarction damage and left ventricular ejection fraction (EF_{LV}) were studied in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Materials and Methods.** By contrast-enhanced MRI (CE-MRI) and quantitative methods of image processing left ventricular mass (MM_{LV}) and mass of myocardial damage (MD_{AMI}) were calculated. 25 patients having AMI within 2–4.5 weeks (19 male, 6 female, age 60.6 ± 3.8 years), 12 patients with stable angina without AMI (7 male, 5 female, age 57.6 ± 3.3 years) and 11 practically healthy people without heart disease (6 male, 5 female, age 63.1 ± 3.2 years) were studied. **Results.** Paramagnetic contrast enhancement of the aortic wall was found to be significantly correlated with severity of infarction damage (the index (MD_{AMI}/MM_{LV})). Enhancement index T1-WI of the aortic wall less than 1.18–1.20 means that only 2 of 10 patients had myocardial damage higher 20 % (i. e., (MD_{AMI}/MM_{LV})>0.2); the index greater than 1.20 means 10 of 15 patients had the damage ($p < 0.02$). Furthermore, the proportion of the damaged myocard (MD_{AMI}/MM_{LV}) was found to be related with left ventricular ejection fraction (EF_{LV}). When (MD_{AMI}/MM_{LV}) ranged in 0.2–0.25, the EF_{LV} per normal value was slightly decreased; when higher the upper limit EF_{LV} sharply decreased and achieved 20–35 % when LV myocardium had more than third of damage. **Conclusion.** Mechanisms of the damage of aortic wall and functioning of the ascending aorta faced to risk of myocardial infarction should be studied along with coronary and myocardial pathology.

Keywords: aorta, vasa vasorum, inflammation of aortal wall in atherosclerosis, aortic-myocardial relationships, myocardial infarction, MRI with paramagnetic contrast enhancement

For citation: Ussov W. Yu., Ignatenko G. A., Maksimova A. S., Babokin V. E., Lishmanov Yu. B., Trufanov G. E., Cherniavsky A. M. The relationship of structural changes in the wall of the ascending aorta and myocardium according to chest contrast-enhanced MRI in myocardial infarction patients. *Regional hemodynamics and microcirculation*. 2022;21(4):41–51. Doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-4-41-51.

Введение

Детальные исследования патофизиологических и биофизических закономерностей развития повреждения сердца при инфаркте миокарда, нацеленные на его профилактику и оптимальное лечение, остаются в высшей степени актуальными, поскольку именно инфаркт миокарда остается основной причиной смертности мужчин старше 40 лет и одной из ведущих причин смертности у женщин России [1]. Поэтому огромное большинство работ этого направления посвящено механизмам формирования коронарных стенозов при атеросклерозе [2, 3]

и механизмам развития повреждения сердечной мышцы при инфаркте миокарда [4–7]. Напротив, оценка состояния аорты, механических свойств и повреждение ее стенки при остром инфаркте миокарда практически не привлекают внимания, и этим вопросам посвящены лишь единичные работы [8, 9]. Заметно больше внимания уделяется оценке риска расслоения аневризм грудной аорты [10] и исследованиям механических нарушений растяжимости стенки крупных сосудов при различных формах артериальной гипертензии [11]. Единичные работы показывают, что усиление патологического

неоангиогенеза *vasa vasorum* стенки восходящей аорты неизменно сопровождает коронарные и церебральные катастрофы [8]. В биохимических и ультраструктурных исследованиях было доказано, что практически все инфламматорные и цитокиновые механизмы индукции воспаления в стенках крупных сосудов, и в первую очередь – в стенке аорты приводят к неоангиогенезу с одновременной утратой эластина и снижению растяжимости аортальной стенки, так что эластин в стенке аорты при остром инфаркте миокарда оказывается количественно снижен и поврежден [12, 13]. Интенсивность неоангиогенеза в стенке аорты и крупных артерий при атеросклерозе прямо коррелирует с интенсивностью включения контраста-парамагнетика в пораженную аортальную стенку при МРТ (магнитно-резонансная томография) [14].

Ранее нам удалось показать, что процесс воспаления аортальной стенки высокодостоверно связан со снижением ее растяжимости, и как следствие этого – с уменьшением объема расширения аорты в систолу, то есть объема крови, доступного для кровоснабжения миокарда, осуществляемого вслед за этим в диастолу [9]. Однако взаимосвязи патологического аортального неоваскулогенеза стенки, как компонента атеросклеротического процесса, повреждения миокарда при инфаркте, функционального состояния левого желудочка, прогноза жизни пациента – пока остаются практически не изученными. Вероятно это обусловлено тем, что единственным инструментом исследования этих процессов остаются специальные ЭКГ-синхронизированные протоколы МР-томографии грудной клетки [9], а также ЭКГ-синхронизированные методики СРКТ с контрастным усилением [15], которые в условиях радиофобических настроек зачастую применяются с избыточной осторожностью.

Поэтому в настоящем исследовании мы поставили **целью** – выявить и изучить средствами МР-томографии у пациентов, перенесших ОИМ (острый инфаркт миокарда), взаимосвязи патологического накопления контраста-парамагнетика в аортальной стенке с объемом ишемического инфарктного повреждения миокарда и фракцией выброса левого желудочка, как интегрального показателя его сократимости.

Материалы и методы исследования

Пациенты. В исследование в качестве основной группы – группы 3 – были ретроспективно из архива лаборатории МРТ НИИ кардиологии ТНЦ РАМН, записей 2009–2012 гг., включены данные 25 пациентов (19 мужчин, средний возраст $58,6 \pm 6,82$ лет, и 6 женщин, средний возраст $63,3 \pm 7,2$ года), перенесших в сроки 2–4,5 недели острый инфаркт миокарда, которым был выполнен успешный догоспитальный тромболизис с восстановлением проходимости инфаркт-связанной артерии, а в качестве последующей тактики было запланировано аутовенозное аортокоронарное шунтирование, впоследствии успешно выполненное. У всех них имело место критическое стенозирование двух и более коронарных артерий,

затем полностью скорректированное при проведении АКШ, все операции выполнены В. Е. Бабокиным. 12 из 19 мужчин и 3 из 6 женщин были курильщиками на момент исследования. 18 из 25 пациентов страдали артериальной гипертонией (5 из 6 женщин и 11 из 19 мужчин), но на момент исследования у всех их был достигнут целевой уровень АД менее 140/80 мм рт. ст. за счет медикаментозной антигипертензивной терапии. Пациенты с сахарным диабетом 2 типа, требовавшим медикаментозной терапии, из исследования исключались. Лица, страдавшие онкологическими заболеваниями, требовавшими использования кардиотоксических медикаментозных средств, в исследование не включались. 4 из 19 мужчин и 2 из 6 женщин, включенных в исследование, ранее переносили транзиторные ишемические нарушения мозгового кровообращения, в сроки более 6 месяцев ранее настоящего исследования. МР-томография сердца и органов грудной клетки выполнялась по клиническим показаниям для предоперационной оценки состояния сократительной функции и визуализации и количественного расчета объема повреждения миокарда левого желудочка перед АКШ. При последующем наблюдении, по данным амбулаторных поликлинических карт и органов гражданского состояния, из групп 1 и 2 по причинам, связанным с кардиологической патологией, не скончалось ни одного человека (по иным причинам – пятеро). Из пациентов группы 3 скончалось вследствие повторного ОИМ шестеро – все.

В качестве групп сравнения были обследованы 12 пациентов (группа 2), страдавших стенокардией 1–2-го функциональных классов, на момент обследования находившихся в стабильном состоянии на фоне антиангинальной консервативной терапии, а также 11 лиц (группа 1), у которых диагноз стенокардии и коронарной болезни сердца на основании результатов инструментальных методов исследования был отвергнут. Первоначально этим пациентам группы 1 в качестве диагноза направления была выставлена «стенокардия напряжения, функциональный класс 1–2», но затем как причина болей в грудной клетке средствами МРТ и на основе других клинических, функциональных и ультразвуковых исследований предположения о коронарной болезни были отвергнуты, а верифицированы дегенеративно-дистрофические изменения в грудном отделе позвоночника.

Общеклинические показатели пациентов, включенных в настоящее исследование, представлены в табл. 1.

Все пациенты, участвовавшие в представленном здесь исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие, а исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации в редакции 2013 г.

МР-томография с парамагнитным контрастным усилением. Всем пациентам было выполнено МР-томографическое исследование сердца и органов грудной клетки (с использованием МР-томографов Magnetom Open (Siemens Medical, Эрланген, Бавария) и Toshiba Titan Vantage (Toshiba Medical, Япония) 1,5 Т,

Таблица 1

Общеклинические и биохимические показатели пациентов, включенных в настоящее исследование, по группам обследованных

Table 1

General clinical and biochemical parameters studied by groups

Клинический показатель	Группа обследованных		
	1 – Обследованные контрольной группы (n=11)	2 – Пациенты со стабильной ИБС (n=12)	3 – Пациенты, перенесшие ОИМ (n=25)
Мужчины/женщины	6/5	7/5	19/6
Возраст, годы	63,12±3,18 (51–71)	57,55±3,32 (41–65)	60,61±3,82 (49–78)
Индекс массы тела, кг/м ²	26±3 (23–31)	25,2±3,5 (22–30)	28,7±2,8 (25,6–31,5)
Анамнестическая длительность заболевания ИБС, годы	–	4,8±1,9 (2–7)	4,2±2,3 (0–9)
Артериальная гипертония	5/11	7/12	18/25
Инфаркт миокарда: передний п, (%)	–	–	14 (56 %)
нижний п, (%)	–	–	11 (44 %)
Курение	4/11	7/12	15/25
Уровень глюкозы при поступлении, ммоль/л	5,9 (5,1–7,1)	6,8 (4,9–8,9)	9,1 (6,9–11,2)
Холестерин, ммоль/л	4,8 (4,0–5,5)	4,9 (4,3–5,9)	5,7 (3,8–6,7)

Таблица 2

Параметры МР-томографического исследования миокарда с парамагнитным контрастным усилением при МРТ у пациентов с перенесенным ОИМ

Table 2

AMI patients parameters obtained by contrast-enhanced MRI of heart

Протокол записи МР-томографического исследования	Временные параметры получения МР-томограмм
T1 – взв. спин-эхо МРТ	TR=2000 мс; TE=24,0 мс
T2 – взв. спин-эхо МРТ	TR=1800 мс; TE=80 мс
МРТ в режиме «инверсия–восстановление» с подбором времени инверсии – «черным миокардом»	TR=9,1 мс; TE=3,6 мс. Варьирование времени инверсии TI дополнительного инвертирующего импульса при подборе режима сканирования – в пределах 180–360 мс. Более чем у ¾ пациентов – наилучшая визуализация достигалась при TI=280–300 мс

с парамагнитным контрастным усилением (ПМКУ). Исследование выполнялось в T1-, T2-взвешенных спин-эхо протоколах МРТ, а также в кино-режиме, по длинной и короткой осям левого желудочка, а после ПМКУ – также в режиме инверсия-восстановление («черный миокард» – с подбором времени инверсии таким образом, чтобы изображение неповрежденного миокарда было бы близким к нулю и, соответственно, – темным, минимальным по интенсивности, а аккумулирующего контраст – ярким) и в режиме T1-взвешивания спин-эхо, с подавлением сигнала от жира. ПМКУ осуществлялось с использованием парамагнитных контрастных препаратов с молярностью 0,5М (гадоверсетамид) и 1,0М (гадобутрол), вводимых из расчета 1 мМ на 10 кг веса тела. Используемые параметры ЭКГ-синхронизированной

МР-томографии в разных режимах сканирования представлены в табл. 2.

Первоначальные данные МР-томографии были затем обработаны с помощью пакета прикладных программ для обработки медицинских изображений «RadiAnt DICOM Viewer» (Medixant. RadiAnt DICOM Viewer [Software]. Version 2021.1. Jun 27, 2021. URL: <https://www.radiantviewer.com>), с расчетом показателей массы левого желудочка ($MM_{ЛЖ}$) и массы повреждения миокарда ($МП_{ОИМ}$). Типичный пример выделения на срезе МР-томограммы поврежденного миокарда и нормального сохранного неповрежденного миокарда ЛЖ приведен на рис. 1, а–в.

Кроме $MM_{ЛЖ}$ и соотношения $МП_{ЛЖ}/MM_{ЛЖ}$ по данным ЭКГ-синхронизированной МРТ сердца по длинной оси левого желудочка (в четырех и двух-

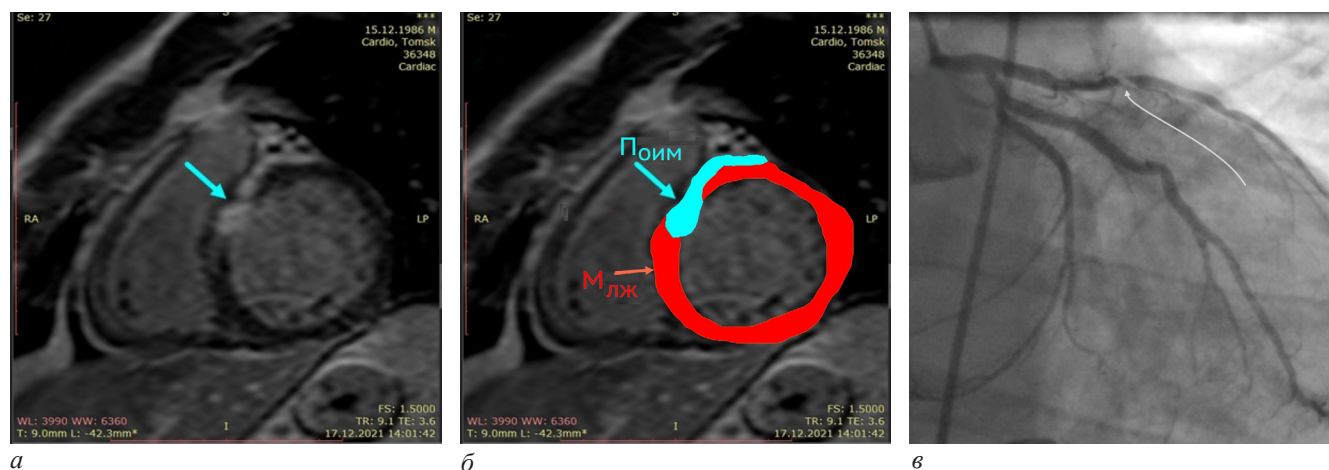


Рис. 1. Методика расчета объема повреждения миокарда при контрастированной МРТ. На срезах МРТ сердца по короткой оси левого желудочка, на которых была видна зона повреждения как участок накопления контраста-парамагнетика (*а*, зона инфарктного накопления парамагнетика отмечена стрелкой), средствами обработки изображений полуавтоматически выделялась область миокарда $M_{ЛЖ}$ в целом (*б*, отмечена алой стрелкой и областью) и инфарктного повреждения (*б*, $MP_{ОИМ}$ с бирюзовой стрелкой и областью поверх области ЛЖ в целом). Затем суммированием по всем срезам исследования величин $M_{ЛЖ}$ определялась полная масса миокарда левого желудочка $MM_{ЛЖ}$. Суммированием величин $MP_{ОИМ}$ по всем срезам, на которых было видно инфарктное повреждение миокарда, определялась масса поврежденного миокарда $MP_{ОИМ}$. Соотношение их легко рассчитывалось просто как отношение $MP_{ОИМ}/MM_{ЛЖ}$. Катетеризационная коронарограмма того же пациента (*в*), на которой хорошо виден критический стеноз передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (отмечен стрелкой), послуживший причиной развития инфаркта, видимого в передней части перегородки и передней стенке (*а*)

Fig. 1. Calculating the volume of myocardial damage by CE-MRI. MRI slices with accumulating contrast damaged zone (*a*, arrow) along the short axis of the left ventricle demonstrate preserved myocardium $M_{ЛЖ}$ (*б*, red arrow and area) and damaged area (*б*, turquoise arrow and the area); preserved and damaged zones were drawn using semi-automatically image processing. Total mass of left ventricle myocardium MM_{LV} was quantified by summing of the values of MM_{LV} over all slices. Mass of the damaged myocardium MD_{AMI} was measured as sum of the MD_{AMI} for all slices having signs of infarction damage. The ratio MD_{AMI}/MM_{LV} was calculated; *в* – is the same patient catheterization coronarogram, demonstrating the critical stenosis of the anterior descending branch of the left coronary artery (arrow), caused the infarction, visible in the middle part of the septum and the anterior wall (*a*)

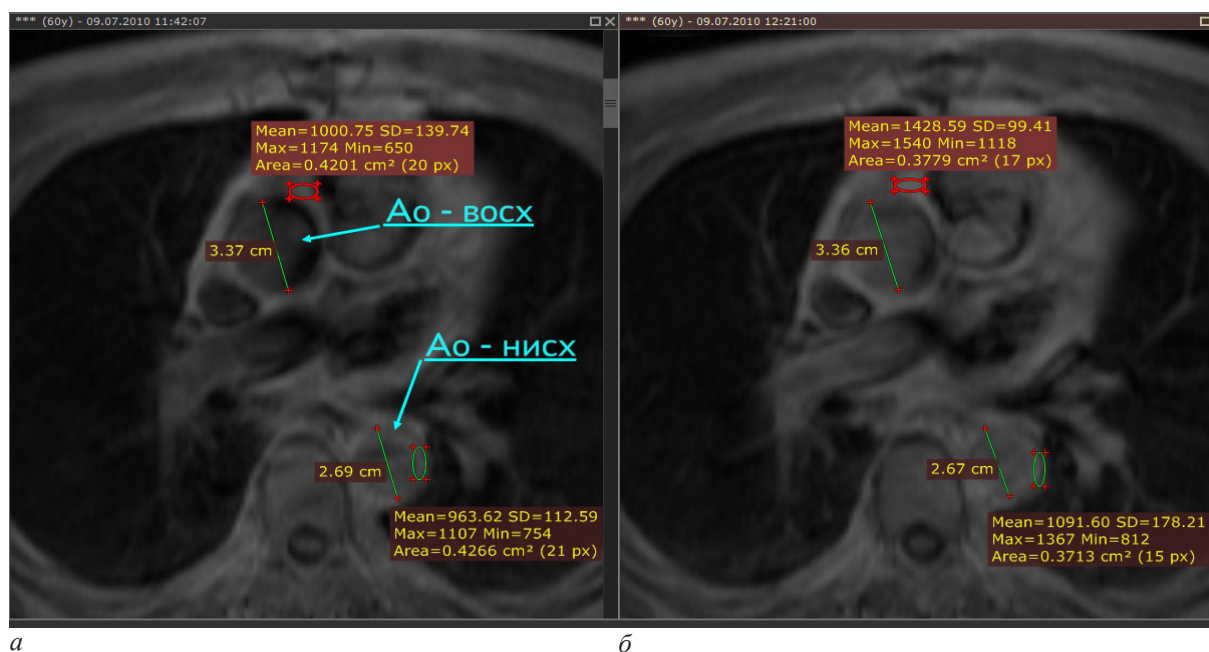


Рис. 2. Определение размеров грудной аорты в восходящем и нисходящем колене и индекса контрастного усиления стенки при ПМКУ: *а* – МРТ ОГК в T1-изображении (TR=500 мс, TE=12 мс), аксиальные срезы на уровне бифуркации ствола легочной артерии. Хорошо можно видеть поперечные срезы восходящего (отмечено Ao-восх, со стрелкой) и нисходящего (Ao-нисх, со стрелкой) колен грудной аорты. Средствами обработки изображений определялся их поперечник, а также интенсивность (яркость) на элемент изображения T1-ВИ участка стенки аорты. Затем интенсивность определялась для тех же участков на T1-ВИ, записанном после введения контраста-парамагнетика. Как отношение величин интенсивности после и до ПМКУ рассчитывался индекс усиления T1-ВИ для стенок восходящей и нисходящей аорты

Fig. 2. Measurement of the ascending and descending thoracic aorta diameter and the index of contrast enhancement of the wall by CE-MRI: *a* – chest MRI in T1 image (TR=500 ms, TE=12 ms), axial sections at pulmonary artery trunk bifurcation. Cross sections of the ascending (marked Ao-восх, i. e. Ao-asc, with an arrow) and descending (Ao-нисх, i. e. Ao-desc, with an arrow) thoracic aorta are well seen. The diameters and intensity (brightness) per pixel of the T1-WI of the aortic wall section were determined by image processing. Then the intensity was measured for the same areas on the T1-WI acquired after the injection of paramagnetic contrast. T1-WI enhancement index was calculated as a ratio of intensity after and before contrast enhancement for the wall of the ascending and descending aorta

Таблица 3

Показатели МР-томографии с ПМКУ у лиц контрольной группы (1), пациентов со стабильной ИБС (2) и у перенесших ОИМ (3)

Table 3

Indexes of CE-MRI of the control group (1), patients with stable coronary artery disease (2) and AMI patients (3)

Показатель	1 – Обследованные контрольной группы (n=11)	2 – Пациенты со стабильной ИБС (n=12)	3 – Пациенты, перенесшие ОИМ (n=25)
Диаметр Ао-восх, мм	29,6±3,8 (23,2; 32,3; Me=29)	31,2±3,7 (23,5; 34,8; Me=30,8), P ₂₋₁ >0,05	33,74±4,90 (25,7; 44,2; Me=34,3), P ₃₋₁ <0,05, P ₃₋₂ >0,05
ИУвосх	1,04±0,03 (1,00; 1,08; Me=1,04)	1,07±0,04 (1,03; 1,12; Me=1,08), P ₂₋₁ <0,05	1,20±0,11 (1,03; 1,46; Me=1,20), P ₃₋₁ <0,01, P ₃₋₂ <0,02
Диаметр Ао-нисх, мм	20,05±2,67 (18,1; 24,2; Me=20,2)	21,23±1,98 (18,5; 25,7; Me=24,5), P ₂₋₁ >0,05	24,05±3,67 (18,5; 33,0; Me=24,10), P ₃₋₁ <0,05, P ₃₋₂ <0,05
ИУ-нисх	1,05±0,03 (1,02; 1,27; Me=1,05)	1,09±0,05 (1,05; 1,14; Me=1,09), P ₂₋₁ <0,05	1,26±0,29 (1,02; 2,32; Me=1,28), P ₃₋₁ <0,01, P ₃₋₂ <0,02
МП _{ОИМ} /ММ _{ЛЖ}	0,00±0,00	0,02±0,01 (0,00; 0,04. Me=0,02), P ₂₋₁ >0,05	0,21±0,12 (0,09; 0,51; Me=0,20), P ₃₋₁ <0,01, P ₃₋₂ <0,01
ММ _{ЛЖ} , г	225±23 (158; 271; Me=215)	230±18 (155; 295; Me=235), P ₂₋₁ >0,05	245±61 (123; 412; Me=253), P ₃₋₁ <0,05, P ₃₋₂ <0,05
V _{лп} , мл	59,3±12,7 (49; 78; Me=58)	62,3±9,25 (55; 70; Me=63) P ₂₋₁ >0,05	69,5±19,6 (42; 112; Me=75), P ₃₋₁ <0,02, P ₃₋₂ <0,05
КДО _{ЛЖ} , мл	121±12,9 (78; 148; Me=118)	132,5±36,5 (75; 165; Me=125), P ₂₋₁ >0,05	135,3±60,27 (75; 302; Me=143), P ₃₋₁ <0,05, P ₃₋₂ >0,05
ФВ _{ЛЖ} , %	61,7±8,4 (58; 67; Me=62)	59,5±7,5 (53; 62; Me=57), P ₂₋₁ >0,05	47±12,8 (23; 62; Me=49), P ₃₋₁ <0,01, P ₃₋₂ <0,01

Примечание: достоверность различия p – по сравнению групп – по критерию Манна–Уитни. Приведены средние значения, крайние значения и медиана.

камерных проекциях), а также и по короткой оси определялись общепризнанные основные показатели состояния левого желудочка [16], такие, как конечно-диастолический объем (КДО_{ЛЖ}, мл), фракция выброса левого желудочка (ФВ_{ЛЖ}), поперечные диаметры грудной аорты в восходящем и нисходящем колене.

Кроме того, по данным аксиальных срезов МРТ органов грудной клетки, в Т1-ВИ (Т1-взвешенные изображения МРТ), с парамагнитным контрастным усилением, рассчитывался индекс контрастного усиления стенки аорты в восходящем и нисходящем колене (ИУ_{восх} и ИУ_{нисх}) – как соотношение величин интенсивности Т1-ВИ в стенке аорты после ПМКУ и до него, как детально показано на рис. 2.

Статистическая обработка результатов исследований выполнялась с применением параметрических (Стьюдента) и непараметрических (Манна–Уитни) критериев различия групп и корреляционного анализа и аппроксимацией зависимостей с использованием пакета прикладных программ обработки данных и изображений «Origin 6.1» (OriginLab, Техас).

Результаты исследования и их обсуждение

Групповые значения и межгрупповые различия исследуемых показателей у наших обследованных приведены в табл. 3.

При этом в клинко-хирургическом отношении у всех пациентов аортокоронарное шунтирование было выполнено успешно и неосложненно, привело к повышению толерантности к физической нагрузке более чем на 25 Вт и к полному купированию ангинозного болевого синдрома при нагрузке.

С очевидностью в табл. 2 можно видеть, что лица групп 1 и 2 были неотличимы по всем исследованным здесь показателям, за исключением индексов парамагнитного контрастного усиления стенки аорты – показатели ИУ (индекс усиления) у пациентов группы 2 – со стабильной ИБС, как для восходящей, так и для нисходящей аорты были выше, чем в контроле – группе 1. В группе 3 – у перенесших ОИМ – показатели интенсивности контрастирования стенки аорты были еще выше и с более высокой степенью достоверности отличия от групп 1 и 2. Кроме того, у пациентов группы 3 был налицо весь комплекс

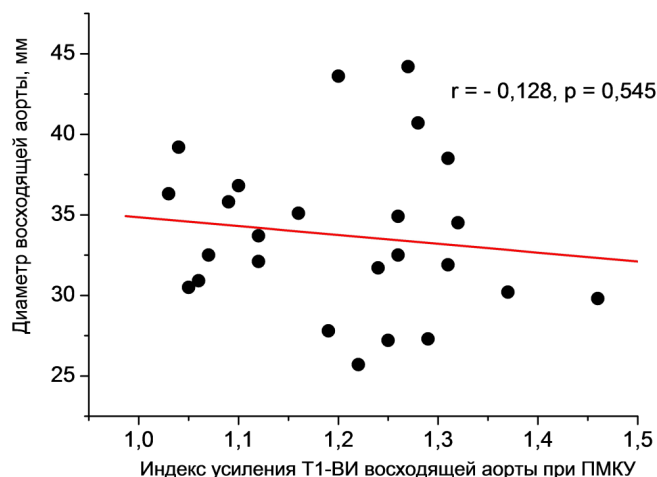


Рис. 3. Оценка взаимосвязи индекса усиления T1-взвешенного изображения аорты при МРТ с ПМКУ и поперечного диаметра восходящего колена грудной аорты. Как очевидно, какая бы то ни было достоверная взаимосвязь отсутствует

Fig. 3. Evaluation of the relationship between the T1-weighted aortic image enhancement index in CE-MRI and the diameter of the ascending thoracic aorta. No reliable association was observed

патологических изменений, характерных для постинфарктного периода – с увеличением объемов как левого предсердия, так и левого желудочка, с достоверным и значительным снижением по сравнению с группами 1 и 2 величины $ФВ_{ЛЖ}$. Видимое повреждение миокарда у пациентов группы 1 отсутствовало как таковое, а у пациентов со стабильной ИБС отмечалось как сомнительное субэндокардиальное включение, не превышавшее 4 % от массы левого желудочка, вероятно в исходе анамнестически недокументированных и не отражавшихся на ЭКГ ишемических эпизодов. У пациентов группы 3 – повреждение во всех случаях было значительным, у одного из обследованных до половины всей массы ЛЖ. Таким образом, у наших пациентов эти межгрупповые различия, как таковые, подтверждали типичную картину МРТ-визуализации постинфарктного сердца [16].

Однако с патофизиологической точки зрения в первую очередь представляли интерес взаимосвязи различных показателей, исследованных здесь, поскольку в их число входят по сути основные этапы патогенеза повреждения миокарда и последующего ремоделирования – при обширности этого повреждения. И хотя сам факт взаимосвязи атеросклеротического поражения аорты в МР-томографическом изображении с повреждением миокарда ранее был продемонстрирован [17], характер его детально ранее не описывался.

Здесь можно видеть, что степень контрастного усиления стенки аорты и поперечные размеры восходящей аорты как таковые не коррелировали (рис. 3), что позволяет говорить об их относительной независимости, во всяком случае пока не развивается аневризматическое расширение аорты. В то же время между индексом контрастного усиления и конечнодиастолическим объемом левого желудочка такая связь была отмечена (рис. 4)

Еще более достоверной была связь парамагнитного контрастирования аортальной стенки с тяжестью

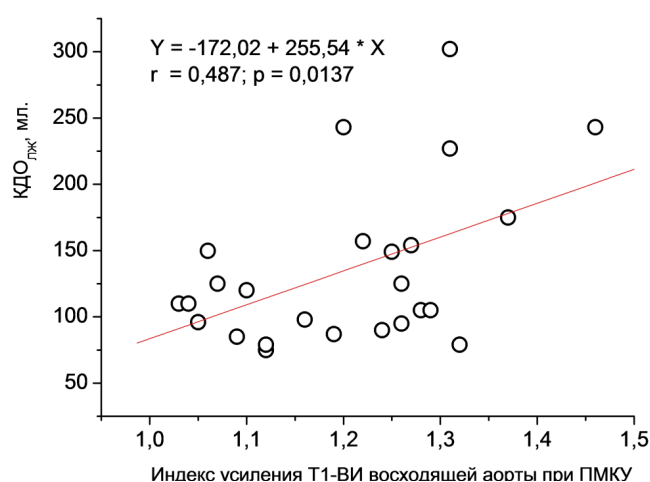


Рис. 4. Зависимость конечно-диастолического объема левого желудочка от степени контрастного усиления аорты при МРТ с парамагнитным контрастированием. Достоверная ($p < 0,02$) корреляционная связь

Fig. 4. Dependence of the end-diastolic volume of the left ventricle on the contrast enhancement of the aorta in MRI with paramagnetic contrast. Reliable ($p < 0.02$) correlation

инфарктного повреждения (т. е. величиной соотношения $МП_{ОИМ}/ММ_{ЛЖ}$) в этой группе – она носила наиболее достоверный из всех корреляционных сравнений характер (рис. 5). Отметим здесь, что если при величине индекса усиления T1-ВИ стенки аорты менее 1,18–1,20 повреждение миокарда в доле, большей 20 %, т. е. при $МП_{ОИМ}/ММ_{ЛЖ} > 0,2$, было лишь у 2 пациентов из 10, то при контрастном усилении T1-ВИ стенки аорты $> 1,20$ – таковых было уже 7 из 15, при высокодостоверной ($p < 0,02$, по критерию χ^2) разнице между этими субгруппами. В то же время устойчивой связи между соотношением $МП_{ОИМ}/ММ_{ЛЖ}$ и величиной объема КДО_{ЛЖ} не отмечено (рис. 6).

Наибольший интерес в этой связи представляло исследование взаимосвязи между долей поврежденного при инфаркте миокарда – соотношением $МП_{ОИМ}/ММ_{ЛЖ}$ – и фракцией выброса левого желудочка, поскольку такая взаимосвязь априорно несомненна, однако ее действительный вид – линейный, или более сложный – требует экспериментального установления. Оказалось, что такая взаимосвязь действительно существует, но описывается нелинейной зависимостью – функцией Больцмана (рис. 7), которая хорошо аппроксимирует многие биологические процессы порогового характера. При величине $МП_{ОИМ}/ММ_{ЛЖ}$ до 0,2–0,25 относительное к нормальным значениям снижение $ФВ_{ЛЖ}$ было невелико, а затем $ФВ_{ЛЖ}$ резко снижалась и при повреждении более трети миокарда ЛЖ $ФВ_{ЛЖ}$ находилась в пределах 20–35 %.

Укажем здесь, что пациенты из группы 3 – перенесшие острый инфаркт миокарда, впоследствии умершие в течение пяти лет от повторных коронарных событий, все имели $ФВ_{ЛЖ}$ менее 47 %, и все, кроме одного (рис. 7), – долю поврежденного миокарда ($МП_{ОИМ}/ММ_{ЛЖ}$) более 0,2, что придает этим показателям прогностическую ценность.

Таким образом, наши представленные здесь результаты выстраиваются в четкую патофизиологическую цепь, когда у пациентов с коронарным

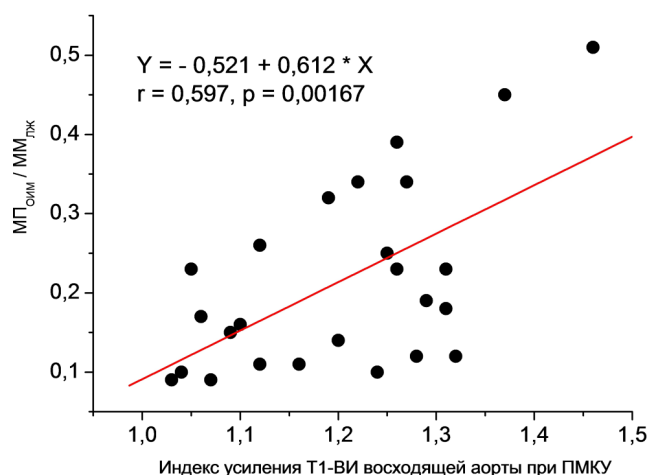


Рис. 5. Оценка взаимосвязи индекса усиления T1-взвешенного изображения аорты при МРТ с ПМКУ и соотношения массы миокарда, поврежденного при инфаркте, к общей массе миокарда левого желудочка (MP_{OIM}/MM_{LJ}). Определяется достоверная сильная связь ($r=0,6$, $p<0,002$) представленных здесь показателей

Fig. 5. Evaluation of the relationship between T1-weighted aortic image enhancement index in MRI with contrast and the ratio of myocardium damaged mass to the total mass of the left ventricular myocardium (MD_{AMI}/MM_{LV}). Reliable association ($r=0.6$, $p<0.002$) between the parameters was determined

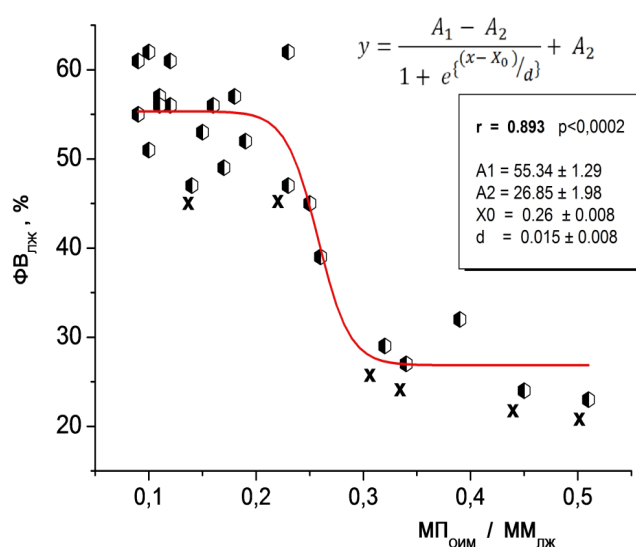


Рис. 7. Анализ корреляционной зависимости $ФВ_{LJ}$ от соотношения массы повреждения при инфаркте и общей массы левого желудочка (MP_{OIM}/MM_{LJ}) у пациентов, перенесших ОИМ. Крестиками отмечены пациенты, скончавшиеся при пятилетнем наблюдении. Линейная корреляция недостоверна ($p>0,2$). Однако зависимость порогового типа при визуальном анализе очевидна, а при подборе различных аппроксимаций наиболее близка оказывается представленная на рисунке Больцмановская функциональная зависимость, имеющая как раз пороговый характер. Таким образом, имеется высокодостоверная сильная нелинейная связь MP_{OIM}/MM_{LJ} с $ФВ_{LJ}$ ($r=0,89$, $p<0,0002$)

Fig. 7. Analysis of the correlation between LV ejection fraction (by ordinate) and the ratio of the damaged mass to the total mass of the left ventricle (by abscissa) in AMI patients. Crosses mark the patients died during five-years follow-up. Linear correlation is unreliable ($p>0.2$). However, visual analysis revealed the threshold dependence, and the most suitable approximation is Boltzmann dependence having threshold character. Thus, there is a highly reliable strong non-linear association between MD_{AMI}/MM_{LV} and $ФВ_{LJ}$ ($r=0.89$, $p<0.0002$)

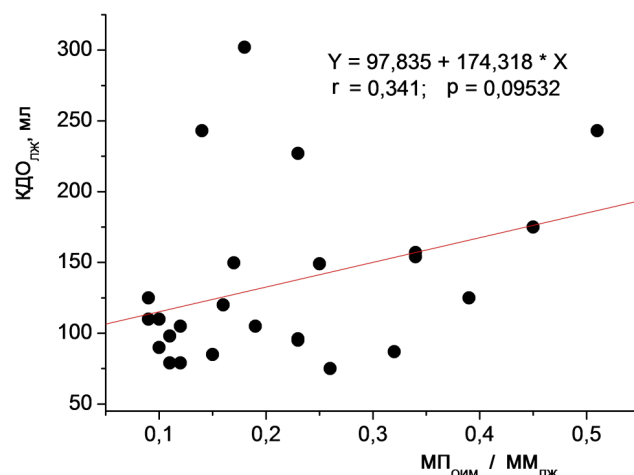


Рис. 6. Анализ корреляционной зависимости $КДО_{LJ}$ от соотношения массы повреждения при инфаркте и общей массы левого желудочка (MP_{OIM}/MM_{LJ}). Очевидно отсутствие достоверной зависимости $КДО_{LJ}$ от относительной массы инфарктного повреждения (т. е. нормированного на массу миокарда ЛЖ) для пациентов с ОИМ

Fig. 6. Analysis of the correlation between LV end-diastolic volume and the ratio of damaged mass to the total mass of the left ventricle (MD_{AMI}/MM_{LV}). No reliable association between (MD_{AMI}/MM_{LV}) and the relative mass of infarction damage (i.e. normalized by LV myocardial mass) for AMI patients was observed

атеросклерозом, у которых активирован атеросклеротический воспалительный процесс в стенке восходящей аорты, как, впрочем, и в аортальной стенке в целом (табл. 2), повреждение миокарда при развившемся остром инфаркте носит существенно более тяжелый характер, судя по большей величине доли поврежденного миокарда левого желудочка в его общей массе, что закономерно сопровождается худшим прогнозом (рис. 7).

Патофизиологические и клиничко-патофизиологические исследования повреждения миокарда при остром инфаркте традиционно принадлежат к числу едва ли не самых многочисленных в кардиологии как научной медицинской дисциплине [18]. Однако это внимание сосредоточено почти исключительно на проблемах изучения повреждения и жизнеспособности клеток миокарда, оценке того, насколько критическим является коронарный стеноз при наличии бляшек, возможностям противоишемической защиты кардиомиоцитов и обратного развития атеросклероза [3]. Исследованиям аорты как важнейшего резервуара, из которого единственно осуществляется кровоснабжение миокарда в диастолу, уделяется парадоксально мало внимания. Определенный перелом в ситуацию был внесен с появлением ряда отечественных публикаций [11, 15, 17], когда было достоверно показано, что воспалительное повреждение аортальной стенки при атеросклерозе, и в особенности при сочетании его с артериальной гипертензией, резко снижает способность восходящей аорты к систолическому депонированию крови с последующей сниженной отдачей ее в диастолу в коронарное русло.

Полученные нами здесь результаты, с одной стороны, закрепляют это положение, а с другой – придают ему дополнительный количественный характер и патофизиологически увязывают с повреждением

миокарда, особенно существенном в контингенте пациентов, перенесших ОИМ, которым после него планируется хирургическое лечение – аортокоронарное шунтирование. Так, усиление интенсивности не-оангиогенеза в стенке аорты с повышением индекса усиления ее при парамагнитном контрастировании при МРТ до величины 1,2 и выше, сопровождается более тяжелым инфарктированием при ОИМ, с повреждением четверти и более от массы миокарда ЛЖ, с очевидными последствиями для прогноза у такого пациента (рис. 5, 7; табл. 2). При этом в картине собственно коронарного атеросклеротического многососудистого поражения эти пациенты – с интенсивным и минимальным накоплением контраста-парамагнетика в стенке аорты – не различались. У пациентов со стабильной стенокардией, получавших адекватную антиангинальную терапию, данный синдром – «аортальное интенсивное контрастирование стенки – повреждение миокарда» – мы не обнаружили ни в одном случае.

Итальянские исследователи [19] гипотетически сформулировали сходные подходы к оценке состояния аортальной стенки, однако сфокусировали внимание на исследованиях нисходящей аорты и риске формирования расслаивающей аневризмы.

У всех наших пациентов было успешно и технически безупречно выполнено аортокоронарное шунтирование, приведшее к полному купированию ангинозного болевого синдрома и повышению толерантности к физической нагрузке более чем на 25 Вт. Тем не менее у пациентов группы 3 с величиной $МП_{ОИМ}/ММ_{ЛЖ}$ более 0,2 прогноз был достоверно хуже. Это позволяет, пока в дискуссионном, но уже практически обоснованном аспекте, ставить вопрос о прогностическом характере гиперинтенсивного контрастирования аорты у пациентов с атеросклерозом. Не можем исключить, что в перспективе такой подход окажется более ранним и профилактически полезным, чем расчет кальциевого индекса Агатстона или ему подобных, которые попросту средствами КТ фиксируют факт кальцификации атеросклеротически пораженных участков аортальной и коронарной артериальной стенки.

Кроме того, предложенная здесь патофизиологическая последовательность представляет собой возможную терапевтическую мишень, во-первых для разработки синтетических препаратов и выделению растительных средств, обладающих активностью в отношении подавления атерогенного воспаления артериальной стенки [18], а во-вторых – для более широкого использования физических методов лечения коронарных нарушений типа наружной контрпульсации, которые способствуют улучшению эластичности аортальной стенки. При этом мы вполне сознаем, что дальнейшее исследование в этом направлении потребует изучения как минимум на порядок большего количества пациентов в самых разнообразных нозологических группах сердечно-сосудистой патологии.

Заключение

На основании представленных результатов обоснованно утверждать, что исследование механизмов

повреждения аортальной стенки и функционирования восходящей аорты при ишемических поражениях сердца требует научного и клинко-практического внимания наравне с исследованиями коронарных и миокардиальных патофизиологических механизмов.

У пациентов с распространенным атеросклерозом, у которых атеросклеротический воспалительный процесс в стенке восходящей аорты носит интенсивный характер, повреждение миокарда при остром инфаркте более выраженное, судя по большей величине доли поврежденного миокарда левого желудочка в его общей массе, и закономерно сопровождается худшим прогнозом.

Благодарности / Acknowledgements

Участие в исследовании А. С. Максимовой было поддержано Грантом Российского научного фонда № 22-15-00313. / Participation in the research of A. S. Maksimova was supported by a Grant from the Russian Science Foundation № 22-15-00313.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Литература / References

1. Самородская И.В., Барбараш О.Л., Кашталан В.В., Старинская М.А. Анализ показателей смертности от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2006 и 2015 годах. *Рос. кардиол. журн.* 2017;22(11):22–26. [Samorodskaya I.V., Barbarash O.L., Kashtalap V.V., Starinskaya M.A. Mortality from myocardial infarction in Russia in the years 2006 and 2015. *Russ. J. Cardiol.* 2017;22(11):22–26. (In Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-11-22.
2. Голухова Е.З., Петросян К.В., Абросимов А.В., Лосев В.В. Современное состояние практического применения инвазивных методов оценки интракоронарной физиологии. *Креативная кардиология.* 2020;14(3):272–279. [Golukhova E.Z., Petrosian K.V., Abrosimov A.V., Losev V.V. Current state of practical application of invasive methods for assessing intracoronary physiology. *Creative Cardiol.* 2020;14(3):272–279. (In Russ.)]. DOI: 10.24022/1997-3187-2020-14-3-272-279.
3. Шляхто Е.В., Конради А.О. Персонализированная медицина. История, современное состояние и перспективы внедрения. *Рос. журн. персон. мед.* 2021;1(1):6–20. [Shlyakhto E.V., Konradi A.O. Personalized Medicine. History, current state and future directions. *Russ. J. Personal. Med.* 2021;1(1):6–20. (In Russ.)].
4. Маслов Л.Н., Лишманов Ю.Б. Ишемическое посткондиционирование сердца. *Сибирский мед. журн.* 2012;27(3):8–14. [Maslov L.N., Lishmanov Yu.B. Ischemic postconditioning of the heart. *Siberian Med. J.* 2012;27(3):8–14. (In Russ.)].
5. Hamirani Y.S., Wong A., Kramer C.M., Salerno M. Effect of microvascular obstruction and intramyocardial hemorrhage by CMR on LV remodeling and outcomes after myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *JACC Cardiovas. Imaging.* 2014;7(9):940–952. DOI: 10.1016/j.jcmg.2014.06.012
6. Li W. Biomechanics of infarcted left ventricle: a review of modelling. *Biomed. Eng. Lett.* 2020;10(3):387–417. DOI: 10.1007/s13534-020-00159-4.
7. Воронаева О.Ф., Цгоев Ч.А., Шокин Ю.И. Численное моделирование воспалительной фазы инфаркта миокарда. При-

кладная механика и техническая физика. 2021;62;3(367):105–117. [Voropaeva O.F., Tsgoev S.A., Shokin Y.I. Numerical simulation of the inflammatory phase of myocardial infarction. *J. applied mechan. techn. Phys.* 2021;62(3):105–117. (In Russ.)]. DOI: 10.15372/PMTF20210310.

8. Максимова А.С., Лишманов Ю.Б., Усов В.Ю. Роль магнитнорезонансной томографии в исследовании атеросклеротического поражения аорты. *REJR.* 2018;8(4):184–193. [Maksimova A.S., Lishmanov Yu.B., Ussov W.Yu. Role of magnetic resonance imaging in studies of atherosclerosis of aorta. *REJR.* 2018;8 (4):184–193. (In Russ.)]. DOI: 10.21569/2222-7415-2018-8-4-184-193.

9. Усов В.Ю., Игнатенко Г.А., Берген Т.А., Шелковникова Т.А., Бриль К.Р., Ховрин В.В., Максимова А.С., Беличенко О.И., Труфанов Г.Е. Вычислительная оценка механоэластических свойств и парамагнитного контрастного усиления стенки восходящей аорты при остром инфаркте и некоронарных повреждениях миокарда по данным динамической ЭКГ-синхронизированной МР-томографии (МР-эластометрии). *Трансляционная мед.* 2021;8(6):43–58. [Ussov W.Yu., Ignatenko G.A., Bergen T.A., Shelkovnikova T.A., Bril K.R., Khovrin V.V., Maksimova A.S., Belichenko O.I., Trufanov G.E. Computational evaluation of mechano-elastic properties and of paramagnetic contrast enhancement of thoracic aortic wall in acute myocardial infarction and in non-coronarygenic myocardial damage, from the data of dynamic ECG-gated MRI (MR-elastometry). *Translat. Med.* 2021;8(6):43–58. (In Russ.)]. DOI: 10.18705/2311-4495-2021-6-43-58.

10. Бриль К.Р., Ховрин В.В. Магнитно-резонансная томография в оценке критериев жесткости стенки аорты. *Digital Diagnost.* 2022;3(S1):10–11. [Bril K.R., Khovrin V.V. Magnetic resonance imaging for aortic wall stiffness. *Digital Diagnost.* 2022;3(S1):10–11. (In Russ.)]. DOI: 10.17816/DD105655.

11. Martynov A.I., Ternovoy S.K., Ostroumova O.D., Sinitsyn V.E., Pustovitova T.S., Gedgafova S. Yu., Sharkova N.E. Changes in distensibility of the aorta in elderly patients during long term therapy with various classes of hypotensive drugs. *Cardiologia.* 2002;42(5):19–22.

12. Пирожков С.В., Литвицкий П.Ф. Роль инфламасом в патогенезе социально-значимых заболеваний человека. *Пат. физиол. и Экспер. тер.* 2018;62(1):77–89. [Pirozhkov S.V., Litvitskiy P.F. Role of inflammasomes in pathogenesis of diseases with a high impact on public health. *Pathol. Physiol. exp. Ther.* 2018;62(1):77–89. (In Russ.)]. DOI: 10.25557/0031-2991.2018.01.77-89.

13. Невзорова В.И., Сорокина Ю.И., Шепичев Е.А., Сорокин В.Н. Изменение содержания и соотношения коллагенов и эластина в стенке аорты при остром инфаркте миокарда. *Здравоохран. Дальнего Востока.* 2012;4(54):45–51. [Nevzorova V.I., Sorokina Y.I., Shepichev E.A., Sorokin V.N. Changes of collagen and elastin content in aorta wall in patients with acute myocardial infarction. *Far. Eastern. Med. J.* 2012;4(54):45–51. (In Russ.)].

14. Усов В.Ю., Бобрикова Е.Э., Максимова А.С., Ребенкова М.С., Роговская Ю.В., Белянин М.Л., Плотников М.П., Кузнецов М.С. Неинвазивная оценка микроваскуляризации каротидных бляшек по данным МРТ сонных артерий с парамагнитным контрастным усилением. *Сибирский мед. журн.* 2016;31(3):39–43. [Ussov W.Yu., Bobrikova E.E., Maksimova A.S., Rebenkova M.S., Rogovskaya Yu.V., Belyanin M.L., Plotnikov M.P., Kuznetsov M.S. Noninvasive quantification of microvascular density in carotid atherosclerotic plaques using MRI with paramagnetic contrast enhancement. *Siberian med. J.* 2016;31(3):39–43. (In Russ.)].

15. Скрипник А.Ю., Фокин В.А., Мирончук Р.Р., Успенский В.Е., Иртыга О.Б., Кушнарева Е.А., Рудь С.Д., Лепехина А.С., Моисеева О.М., Труфанов Г.Е. Оценка эластических характеристик стенки восходящего отдела аорты при помощи компьютерно-томографической ангиографии в режиме электрокардиографической синхронизации с расширенной постпроцессорной обработкой данных. *Рос. кардиол. журн.* 2019;24(12):48–54. [Skripnik A.Yu., Fokin V.A., Mironchuk R.R., Uspenskiy V.E., Irtyuga O.B., Kushnareva E.A., Rud S.D., Lepekhina A.S., Moiseeva O.M., Trufanov G.E. Assessment of the elastic properties of the ascending aorta using electrocardiographic synchronized computed tomography angiography with advanced data processing. *Russ. J. Cardiol.* 2019;24(12):48–54. (In Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-12-48-54.

16. Стукалова О.В., Власова Э.Е., Тарасова Л.В., Терновой С.К. Магнитно-резонансная томография сердца у больных постинфарктным кардиосклерозом перед операцией хирургической реваскуляризации миокарда. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2013;12;1(45):36–41. [Stukalova O.V., Vlasova E.E., Tarasov L.V., Ternovoy S.K. Magnetic resonance imaging of the heart in patients with postinfarction cardiosclerosis before surgical myocardial revascularization. *Regional Blood Circulat. Microcirculat.* 2013;12;1(45):36–41. (In Russ.)].

17. Максимова А.С., Синицын В.Е., Лишманов Ю.Б., Усов В.Ю. Магнитно-резонансная томография с парамагнитным контрастным усилением в оценке атеросклеротического поражения аорты и его взаимосвязи с тяжестью повреждения миокарда при инфаркте. *Рос. кардиол. журн.* 2019;24(12):10–14. [Maksimova A.S., Sinitsyn V.E., Lishmanov Yu. B., Ussov W. Yu. Contrast enhanced magnetic resonance imaging in assessment of aortic atherosclerosis and its relation to severity of myocardial injury due to infarction. *Russ. J. Cardiol.* 2019;24(12):10–14. (In Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-12-10-14.

18. Дудко В.А., Карпов Р.С. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга. Томск: 2002. 418 с. [Dudko V.A., Karpov R.S. Atherosclerosis of the coronary and cerebral blood vessels. Tomsk: 2002. 418 p. (In Russ.)].

19. Nistri S., Roghi A., Mele D., Biagini E., Chiodi E., Colombo E., d'Amati G., Leone O., Angelini A., Basso C., Pepe G., Rapezzi C., Thiene G. Cambi di paradigma in tema di aorta: implicazioni cliniche e terapeutiche Imaging clinico nelle sindromi croniche ed acute. L'aorta come causa di malattia cardiaca a cura dei Gruppi di Studio SIC di Anatomia e Patologia Cardiovascolare, Ecocardiografia, Applicazione della RM. *G. Ital. Cardiol.* 2014;15(6):363–375.

Информация об авторах:

Усов Владимир Юрьевич – д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник, Национальный медицинский исследовательский центр им. акад. Е. Н. Мешалкина г. Новосибирск, Россия, ORCID:0000-0001-7978-5514, Scopus Author ID: 56611827000, e-mail: ussov1962@yandex.ru.

Игнатенко Григорий Анатольевич – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтической и внутренней медицины, ректор Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, Герой Труда ДНР, член-корреспондент Национальной Академии медицинских наук Украины, г. Донецк, ORCID: 0000-0003-3611-1186, e-mail: gai-1959@mail.ru .

Максимова Александра Сергеевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики, НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН, г. Томск, Россия, ORCID: 0000-0002-4871-3283; SPIN: 2879-9550, e-mail: asmaximova@yandex.ru.

Бабочкин Вадим Егорович – д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой хирургических болезней, ФГБОУ ВО «ЧГУ им. Ульянова», главный врач БУ «Республиканский кардиологический диспансер» Минздрава Чувашии, г. Чебоксары, Россия, ORCID: 0000-0002-2788-8762, SPIN-код: 1599-4090, AuthorID: 158179, e-mail: babokin@bk.ru.

Лишманов Юрий Борисович – д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, профессор-консультант, ведущий инженер лаборатории № 31 ядерного реактора Учебно-научного центра «Исследовательский ядерный реактор» Инженерной школы ядерных технологий Национального исследовательского Томского политехнического университета, г. Томск, Россия, ORCID: 0000-0001-7324-504X, e-mail: lishmanovotec@mail.ru.

Труфанов Геннадий Евгеньевич – профессор, д-р мед. наук, главный научный сотрудник НИО лучевой диагностики, зав. кафедрой лучевой диагностики и медицинской визуализации Института медицинского образования, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова», Санкт-Петербург, Россия, ORCID: 0000-0002-1611-5000, Scopus Author ID: 6602602324, e-mail: trufanovge@mail.ru.

Чернявский Александр Михайлович, д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, генеральный директор, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия, ORCID: 0000-0001-9818-8678, e-mail: a_cherniavsky@meshalkin.ru.

Authors information:

Ussov Wladimir Yu. – Dr. Sci. Med., Professor, Chief Researcher of the Academician E. N. Meshalkin Federal State National Medical Research Center, Novosibirsk, Russia, ORCID: 0000-0001-7978-5514, e-mail: ussov1962@yandex.ru.

Igantenko Grigorii A. – Dr. Sci. Med., Professor, Head of the Department of internal medicine, Rector of the M. Gorky Donetsk National Medical University, Corresponding Member of the National Academy of medical sciences of Ukraine, Donetsk, ORCID: 0000-0003-3611-1186. e-mail: gai-1959@mail.ru.

Maksimova Aleksandra S. – Cand. Sci. Med., research fellow of the department of roentgen and tomographic methods of diagnostics, Institute of Cardiology of the Tomsk National medical research Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia, ORCID: 0000-0002-4871-3283, eLibrary SPIN-код: 2879-9550, e-mail: asmaximova@yandex.ru.

Babokin Vadim E. – Dr. Sci. Med., Associate Professor, Head of the Department of Surgical Diseases of the I. A. Ulyanov Chuvashia State University, Chief Physician of the Republican Cardiological Dispensary of the Ministry of Health of Chuvashia, Cheboksary, Russia, ORCID: 0000-0002-2788-8762, eLibrary SPIN: 1599-4090, e-mail: babokin@bk.ru.

Lishmanov Yuri B. – Dr. Sci. Med., Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, chairman of the «Diagnostic Radiology» Research Institute of Cardiology of the Tomsk National medical Research Center, Tomsk, Russia, ORCID: 0000-0001-7324-504X, e-mail: lishmanovotec@mail.ru.

Trufanov Gennady E. – Dr. Sci. Med., Professor, Chief Researcher of the Radiation Diagnostics Research Institute, Head of the Department of Radiation Diagnostics and Medical Imaging of the Institute of Medical Education of the Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia, ORCID: 0000-0002-1611-5000, Scopus Author ID: 6602602324, e-mail: trufanovge@mail.ru.

Cherniavsky Alexander M. – Dr. Sci. Med., Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director General of the Academician E. N. Meshalkin National Medical Research Center of the Ministry of Health of Russia, Novosibirsk, Russia, ORCID: 0000-0001-9818-8678, e-mail: a_cherniavsky@meshalkin.ru.