

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)

**Усов В. Ю.^{1,2}, Игнатенко Г. А.³, Берген Т. А.⁴,
Шелковникова Т. А.², Бриль К. Р.⁵, Ховрин В. В.⁵,
Максимова А. С.², Беличенко О. И.⁶, Труфанов Г. Е.⁷**

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Томский политехнический университет», Томск, Россия

² Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Научно-исследовательский институт кардиологии, Томск, Россия

³ Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк, Донецкая Народная Республика

⁴ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский Центр имени академика Е. Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск, Россия

⁵ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского», Москва, Россия

⁶ Научно-исследовательский институт спорта и спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва, Россия

⁷ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Усов Владимир Юрьевич,
ФГБНУ «Томский национальный
исследовательский медицинский центр
Российской академии наук», НИИ
кардиологии,
ул. Киевская, д. 111а, Томск, Россия,
634012.
E-mail: mritomsk@yandex.ru

*Статья поступила в редакцию 22.12.2021
и принята к печати 29.12.2021.*

Резюме

Введение. Состояние аорты — ключевой фактор для прогноза жизни пациента, так как растяжение восходящей аорты в систолу определяет кровоснабжение миокарда в диастолу. МРТ с парамагнитным контрастным усилением (ПМКУ) обеспечивает надежную оценку патологического неопластического ангиогенеза, однако на практике исследования аорты проводятся описательно, без расчета показателей механической прочности и растяжимости. **Цель.** Разработать и клинически апробировать на примере пациентов с атеросклеротическими повреждениями и миокардитом методику количественной оценки растяжимости и механической упругости аортальной стенки. **Материалы и методы.** Были обследованы 12 пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, в качестве контрольной группы 11 пациентов без клинических и инструментальных признаков атеросклероза крупных артерий и аорты. Всем выполнено МРТ грудной клетки и сердца с ПМКУ и ЭКГ-синхронизацией. Рассчитывались показатели растяжимости аорты, растяжимости, нормированной на пульсовое АД, модуль Юнга стенки аорты, систолическое растяжение восходящей аорты (мл), индекс усиления стенки аорты при ПМКУ. **Результаты.** Растяжимость восходящей аорты снижалась для пациентов с миокардитом и острым инфарктом. Модуль Юнга и растяжимость восходящей аорты достоверно коррелировали с величиной индекса усиления стенки аорты при ПМКУ. Повреждение миокарда при остром инфаркте и миокардите отмечалось при снижении систолического расширения восходящей аорты ниже 10 мл за счет ее сниженной эластичности. **Заключение.** Существует взаимосвязь патологической аккумуляции парамагнетика в стенке восходящей аорты, снижения ее эластичности, уменьшения объема систолического расширения аорты и развития гипоперфузионного повреждения миокарда. Магнитно-резонансная эластометрия стенки аорты позволяет оценить нарушения растяжимости аорты и прогнозировать развитие ишемических повреждений в миокарде левого желудочка.

Ключевые слова: vasa vasorum, аортальная стенка, миокардит, модуль Юнга, МРТ-эластометрия, острый инфаркт миокарда, патологический неопластический ангиогенез, эластичность аорты.

Для цитирования: 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 медицина. 2021;8(6):43-58. DOI: 10.18705/2311-4495-2021-6-43-58.

COMPUTATIONAL EVALUATION OF MECHANO-ELASTIC PROPERTIES AND OF PARAMAGNETIC CONTRAST ENHANCEMENT OF THORACIC AORTIC WALL IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND IN NON-CORONAROGENIC MYOCARDIAL DAMAGE, FROM THE DATA OF DYNAMIC ECG-GATED MRI (MR-ELASTOMETRY)

Wladimir Yu. Ussov^{1,2}, Grigorii A. Ignatenko³, Tatiana A. Bergen⁴,
Tatiana A. Shelkovnikova³, Kristina R. Bril⁵, Valery V. Khovrin⁵,
Aleksandra S. Maksimova², Oleg I. Belichenko⁶,
Gennady E. Trufanov⁷

Corresponding author:

Wladimir Yu. Ussov,
Tomsk National Research Medical Center of
the Russian Academy of Sciences,
Cardiology Research Institute,
Kievskaya str., 111a, Tomsk, Russia, 634012
E-mail: mritomsk@yandex.ru

¹ Tomsk Polytechnic University, Tomsk, Russia

² Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Cardiology Research Institute, Tomsk, Russia

³ Donetsk National Medical University of Maxim Gorky, Donetsk, Donetsk People's Republic

⁴ Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russia

⁵ Petrovsky Russian Scientific Center of Surgery, Moscow, Russia

⁶ Research Institute of Sports Medicine of the Russian State University of Physical Culture, Sport, Youth and Tourism, Moscow, Russia

⁷ Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

Received 22 December 2021; accepted
29 December 2021.

Abstract

Background. The state of the aorta is a key factor in the prognosis of the patient's life, since the distension of the ascending aorta in systole determines the blood supply to the myocardium in diastole. Paramagnetic contrast-enhanced MRI provides a reliable assessment of pathological neoangiogenesis, however, in fact, studies of the aorta are performed descriptively, without calculating mechanical strength and extensibility. **Objective.** To develop and clinically test on the patients with atherosclerotic lesions and myocarditis a method for quantitative assessment of extensibility and mechanical elasticity of the aortic wall. **Design and methods.** Were examined 12 patients with acute myocardial infarction with ST segment elevation, as a control group 11 patients without clinical and instrumental signs of atherosclerosis of large arteries and aorta. All underwent MRI of the chest and heart with paramagnetic contrast enhancement (PMCE) and ECG synchronization. The indices of aortic distensibility, distensibility normalized to pulse BP, Young's modulus of the aortic wall, systolic distension of the ascending aorta (mL), index of strengthening of the aortic wall in PMCE were calculated. **Results.** Ascending aortic distensibility decreased in patients with myocarditis and acute infarction. Young's modulus and distensibility of the ascending aorta significantly correlated with the value of the aortic wall enhancement index in PMCE. Myocardial damage in acute infarction and myocarditis was noted with a decrease in systolic expansion of the ascending aorta below 10 ml due to its reduced elasticity. **Conclusion.** There is a relationship between pathological accumulation of a paramagnet in the wall of the ascending aorta, a decrease in its elasticity, a decrease in the volume of systolic aortic dilation, and the development of hypoperfusion myocardial damage. Magnetic resonance elastometry of the aortic wall makes it possible to assess violations of aortic distensibility and predict the development of ischemic damage in the myocardium of the left ventricle.

Key words: acute myocardial infarction, aortic elasticity, aortic wall, MRI elastometry, myocarditis, pathological neoangiogenesis, vasa vasorum, Young's modulus.

For citation: Ussov WYu, Ignatenko GA, Bergen TA, Shelkovnikova TA, Bril KR, Khovrin VV, Maksimova AS, Belichenko OI, Trufanov GE. Computational evaluation of mechano-elastic properties and of paramagnetic contrast enhancement of thoracic aortic wall in acute myocardial infarction and in non-coronarogenic myocardial damage, from the data of dynamic ECG-gated MRI (MR-elastometry). *Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine*. 2021;8(6):43-58. (In Russ.) :43-58. DOI: 10.18705/2311-4495-2021-6-43-58.

Список сокращений: МРТ — магнитно-резонансная томография, ПМКУ — парамагнитное контрастное усиление, СРКТ — спиральная рентгеновская компьютерная томография, ЭКГ — электрокардиография.

Введение

Проблема атеросклеротических поражений артериальных сосудов жизненно важных органов, в первую очередь — сердца, головного мозга и почек, общепризнанно сегодня является важнейшей причиной смертности трудоспособного и старшего населения во всех индустриальных странах и, в особенности, в России [1]. При этом все большее внимание уделяется не только изолированной диагностике патологии коронарных и каротидных артерий, но и ранней диагностике атеросклеротических поражений аорты [2], поскольку именно состояние аорты понимается сегодня как ключевой фактор для прогноза жизни пациента и тесно связано с поражением артерий жизненно важных органов, прежде всего, сердца, мозга и почек [3, 4]. Роль биомеханических нарушений стенки в ходе развития атеросклеротического процесса при этом обсуждается пока преимущественно в пределах экспериментальных и биофизических исследований [5]. Между тем еще в 1970–1990-х в ряде работ кардиологов и физиологов было многократно и убедительно доказано, что объемное растяжение восходящей аорты в систолу является основным резервуаром для последующего кровоснабжения сердечной мышцы в диастолу [6], а степень этого растяжения определяет объем коронарного кровотока [7, 8]. Однако широкого распространения этот подход в клинике исследований атеросклероза парадоксальным образом не получил, в частности, не был рутинно адаптирован в МР-томографических исследованиях в кардиологии.

Тогда же было показано, что снижение относительного содержания коллагена в аортальной стенке и ее фибрирование, а затем и кальцификация связаны с механизмами патологического неоангиогенеза vasa vasorum аортальной стенки, одной из важнейших компонент атеросклероза как патоло-

гического процесса [9, 10]. Сегодня МРТ с парамагнитным контрастным усилением обеспечивает надежную оценку патологического неоангиогенеза, в том числе и в стенке аорты и крупных артерий [11, 12], которая как раз может быть применена в ходе комплексного МРТ-исследования состояния аорты.

Однако до сих пор исследования аорты на практике проводятся, как правило, описательно, без расчета показателей механической прочности и растяжимости, в частности, без прогнозирования риска разрыва стенки и формирования расслаивающей аневризмы аорты [13] и без связи с степенью повреждения сердечной мышцы [14]. В качестве показателя эластичности (систолической растяжимости) аорты обычно используют показатель растяжимости (комплаенса), как разницу площадей просвета сосуда в систолу и диастолу, отнесенную к диастолической, как таковую, или отнесенную к величине пульсового давления, которое, собственно, и обеспечивает процесс растяжения аортальной стенки [3, 4]. Расчеты такого рода с помощью ультразвуковых методов требуют проведения исследования в чреспищеводном режиме, для пациента достаточно неприятном и зависящем от квалификации врача, проводящего исследование [15].

Однако есть ряд крайне успешных примеров внедрения биофизических подходов в клинику. Так, Труфановым Г. Е. и соавторами [16] был представлен классический пример тщательно разработанной методики и эффективного клинического применения расчетов растяжимости (комплаенса) аорты на разных уровнях при ее атеросклеротическом поражении с помощью ЭКГ-синхронизированной спиральной рентгеновской компьютерной томографии (СРКТ). Относительными недостатками такого подхода являются лишь использование рентгеновского излучения при СРКТ, имманентно присущее этому методу, а также некоторые трудности точного определения толщины стенки аорты (просвет аорты за счет контрастного усиления, напротив, определяется самым точным образом). Средствами МРТ растяжимость аорты изучалась в единичных работах у пациентов с артери-

альной гипертонией [4]. Поэтому целесообразно и по-прежнему необходимо разработать и клинически использовать при атеросклеротических поражениях восходящей аорты надежную методику количественной оценки растяжимости и механической упругости аортальной стенки, используя данные динамической ЭКГ-синхронизированной МР-томографической аортографии. Патофизиологически и клинически важно при этом оценить взаимосвязь изменений механических свойств стенки аорты с интенсивностью в ней такого патологического процесса, как неоангиогенез, поскольку он составляет одну из важнейших основ не только формирования атеросклероза, но и изменений механических свойств аортальной стенки [9, 17, 18].

Поэтому целью настоящего исследования было разработать и клинически апробировать на примере пациентов с атеросклеротическими и воспалительными повреждениями миокарда методику количественной оценки растяжимости и механической упругости аортальной стенки по данным динамической ЭКГ-синхронизированной МР-томографической аортографии, в связи с интенсивностью контрастирования аортальной стенки при парамагнитном контрастном усилении.

Материалы и методы

Пациенты. Были обследованы 12 пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, в сроки 3–10 дней со времени начала острых симптомов, как осложнения стенозирующего коронарного атеросклероза, при сужении более 70 % одной и более коронарных артерий, с повреждением, по данным МРТ сердца с парамагнитным контрастным усилением, 4–17 % (в среднем 12 ± 4 %) массы миокарда левого желудочка. Из них 7 пациентов страдали артериальной гипертонией и постоянно принимали антигипертензивные препараты, у всех при этом был достигнут целевой уровень артериального давления.

Также были обследованы 11 пациентов, госпитализированных экстренно по поводу подозрения на острый инфаркт миокарда, у которых не было выявлено стенозирующего атеросклероза коронарных артерий и которым в итоге был выставлен диагноз острого миокардита. У 5 из них тем не менее имело место верифицированное при МРТ сердца с ПМКУ повреждение миокарда. Видимое при МРТ сердца с ПМКУ повреждение носило нетрансмуральный характер (субэндокардиальный или интрамуральный) и охватывало до 5 % (в сред-

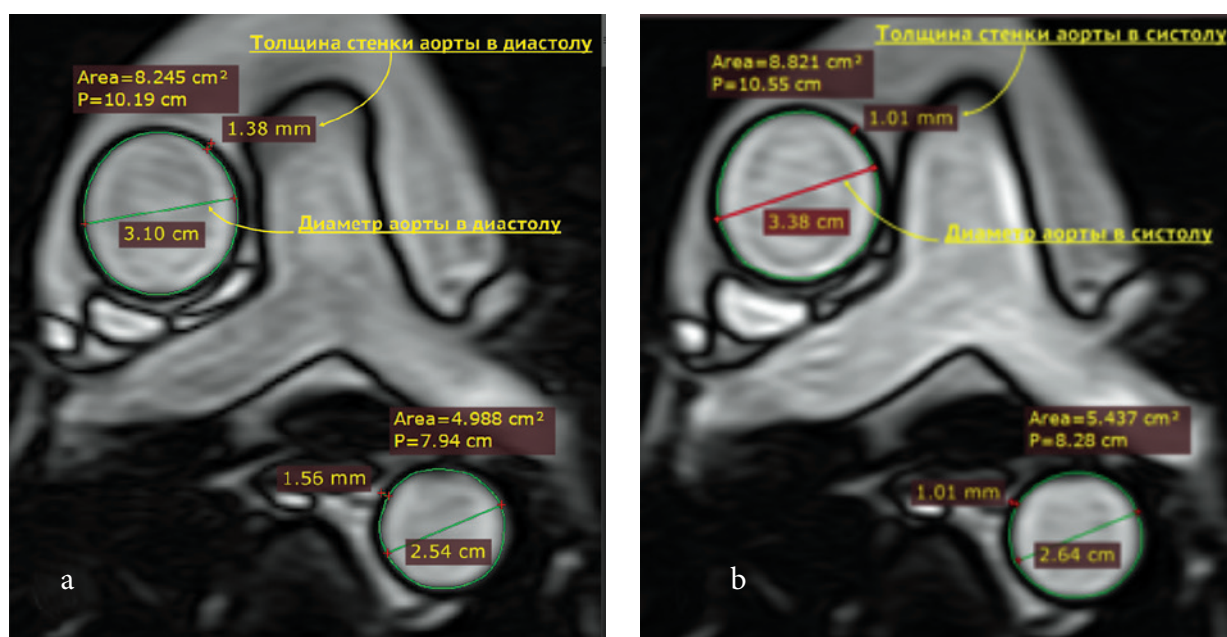


Рис. 1. Конечно-диастолический (а) и конечно-систолический (б) кадры ЭКГ-синхронизированной кино-МРТ грудной аорты на уровне бифуркации легочной артерии. Срез перпендикулярно ходу как восходящего, так и нисходящего колена. Для восходящей и нисходящей аорты определяются параметры, входящие в формулы расчетов (1–3)

Figure 1. End-diastolic (a) and end-systolic (b) ECG-synchronized cine-MRI images of the thoracic aorta at the level of the pulmonary artery bifurcation. The cut is perpendicular to the course of both the ascending and descending knees. For the ascending and descending aorta, the parameters included in the calculation formulas (1–3) are determined

нем $2,4 \pm 1,5$ %) массы миокарда левого желудочка. Все пациенты с повреждением миокарда в этой группе, и один — без выявленного повреждения в сроки 2–14 месяцев перенесли подтвержденную инфекцию COVID-19 с рентгенологически верифицированной пневмонией — вовлечением ткани легких степени КТ1–КТ2.

В качестве контрольной группы послужили 11 пациентов (49–57 лет, 5 женщин и 4 мужчины) без клинических признаков атеросклероза крупных артерий и аорты и с нормальной картиной ультразвукового исследования аорты и крупных магистральных сосудов. Всем им МР-томографическое исследование с парамагнитным контрастным усилением (МРТ с ПМКУ) было проведено в связи с подозрением на наличие объемного образования или острого воспалительного поражения грудного отдела позвоночника или органов грудной клетки, впоследствии отвергнутым

Всем было выполнено МР-томографическое исследование сердца и стенки аорты с ПМКУ и ЭКГ-синхронизацией [19], с охватом грудной аорты вплоть до уровня диафрагмы, с парамагнитным контрастным усилением (гадобутрол, в дозировке 1 мл 1М раствора на 10 кг массы тела пациента). Срезы МРТ сердца, с охватом аорты, были получены в T1– (TR = 500 мс, TE = 12 мс), T2– (TR = 4000 мс, TE = 25 мс), ssfp–взвешенных режимах, а также в режиме кино-МРТ, и в режиме инверсии–восстановления с получением изображения «темного» миокарда (времена инверсии 320–360 мс), толщиной 5–8 мм, в матрицу 256 x 392 или 256 x 256 элементов изображения. У всех пациентов в качестве компонента ЭКГ-синхронизированной МРТ сердца и грудной клетки с ПМКУ выполняли исследование восходящей аорты на уровне ее перекреста с бифуркацией легочной артерии, в аксиальной плоскости,

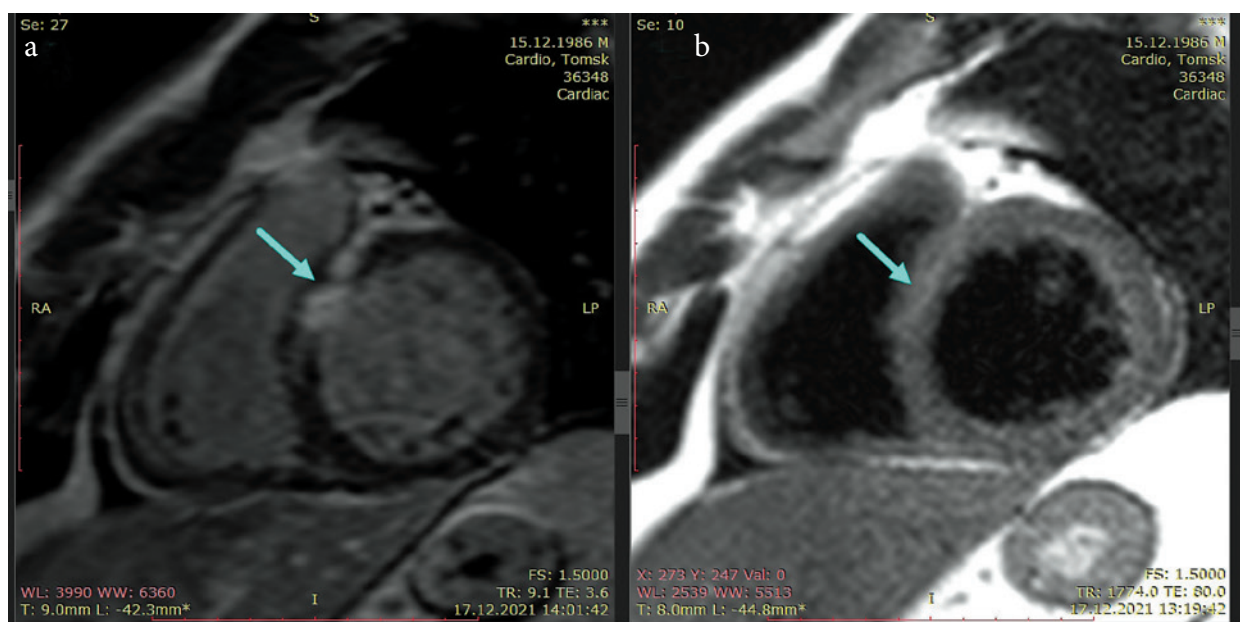


Рис. 2. а — картина контрастного усиления миокарда с использованием парамагнитного контраста гадобутол 1М, из расчета 1 мл/10 кг массы тела, у пациента группы острого инфаркта миокарда. Томосрез на уровне середины левого желудочка, по короткой оси. Инфарктное накопление контраста-парамагнетика в передней стенке — показано стрелкой. **б** — томосрез на том же уровне, также по короткой оси, в T2-ВИ. Ишемический отек миокарда, характерный для острого ишемического повреждения и идентичный по расположению области накопления контраста-парамагнетика, на рис. 2а отмечен аналогичной стрелкой

Figure 2. а — Contrast enhancement of the myocardium using paramagnetic contrast gadobutrol 1M, at the rate of 1 ml/10 kg of body weight, in a patient of the acute myocardial infarction group. Tomographic slice at the level of the middle of the left ventricle, along the short axis. Infarct accumulation of paramagnetic contrast in the anterior wall is indicated by an arrow. **б** — tomoslice at the same level, also along the short axis, in T2-VI. Ischemic myocardial edema, characteristic of acute ischemic injury, and identical in location to the area of accumulation of contrast-paramagnet in Fig. 2a, is marked with a similar arrow

в кинорежиме, с записью 12–24 кадров на сердечный цикл, с определением изменений в ходе сердечного цикла диаметра и поперечной площади просвета аорты, толщины стенки аорты, как показано на рисунке 1.

Визуально оценивалось наличие или отсутствие включения парамагнетика в миокард левого желудочка, по данным исследования с ПМКУ в режиме инверсия–восстановление, с «темным» миокардом (рис. 2), при одновременной визуализации контрастного накопления в области стенки аорты (рис. 3).

На основе этих измерений и линейной биофизической модели [20, 21] рассчитывалась величина поперечной растяжимости аорты [16], как $\text{Растяжимость} = [(S_{\text{сисст}} - S_{\text{диаст}}) / S_{\text{диаст}}] / АД_{\text{пульс}}$, (1)

а также растяжимость с нормировкой на пульсовое артериальное давление, как

$$\text{Растяжимость}_{\text{норм}} = [(S_{\text{сисст}} - S_{\text{диаст}}) / S_{\text{диаст}}] / АД_{\text{пульс}}, \quad (2)$$

где $S_{\text{сисст}}$ и $S_{\text{диаст}}$ — площадь поперечного сечения аорты в систолу и диастолу соответственно, а $АД_{\text{пульс}}$ — артериальное пульсовое давление, как представлено на рисунках 1, 2.

Поперечный модуль Юнга для стенки восходящей аорты рассчитывался по данным ЭКГ-синхронизированной МРТ-аортографии по методике, детально изученной в биомеханических экспериментах [20, 21], как:

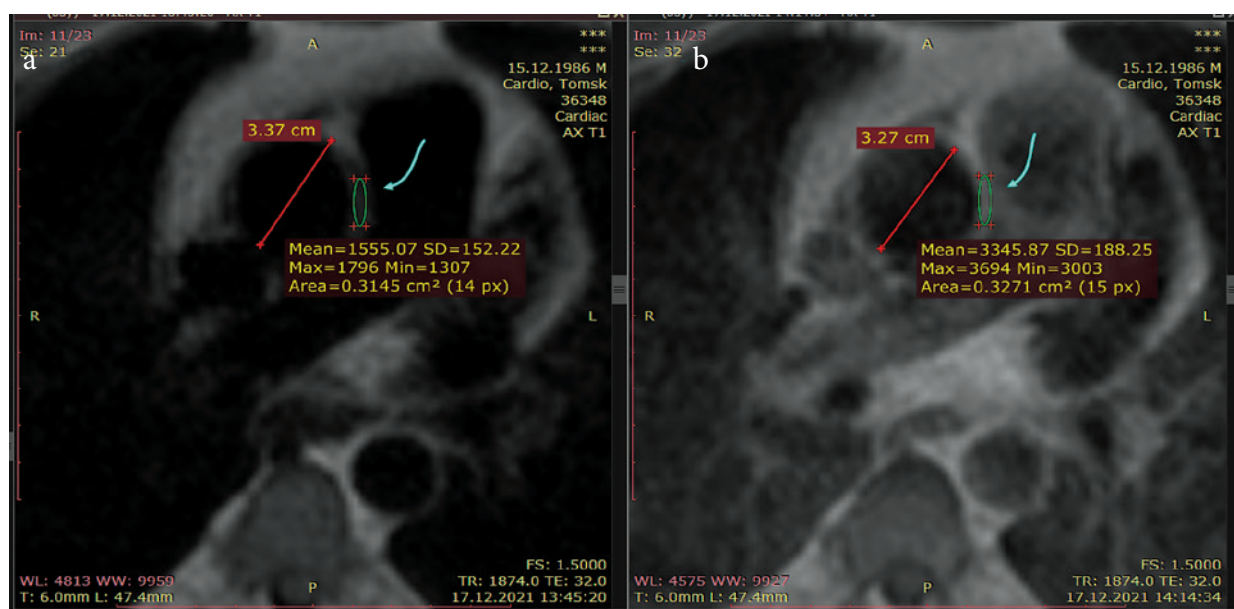


Рис. 3. Оценка индекса усиления стенки восходящей и нисходящей аорты по данным МРТ органов грудной клетки с ПМКУ. а — Т1-ВИ аксиального среза грудной клетки на уровне бифуркации легочной артерии, с охватом восходящей и нисходящей аорты, исходно, до ПМКУ. б — Т1-ВИ того же аксиального среза после ПМКУ. Стрелкой на обоих изображениях показана выделенная зона стенки восходящей аорты с определением интенсивности сигнала до и после ПМКУ. Индекс усиления — отношение интенсивностей сигнала Т1-взвешенного изображения после ПМКУ и исходного. В данном случае для стенки восходящей аорты индекс усиления = $(3345/1555) = 2,151$. Тот же пациент, что и на рис. 2 — с острым инфарктом миокарда передней стенки левого желудочка

Figure 3. Evaluation of the index of strengthening of the wall of the ascending and descending aorta according to MRI of the chest organs with PMCE. а — T1-weighted image (T1-WI) of the axial section of the chest at the level of the bifurcation of the pulmonary artery, covering the ascending and descending aorta, initially, up to PMCE. б — T1-WI of the same axial section after PMCE. The arrow in both images shows the selected zone of the wall of the ascending aorta with the determination of the signal intensity before and after PMCE. The amplification index is the ratio of the signal intensities of the T1-WI after PMCE and the original one. In this case, for the wall of the ascending aorta, the gain index = $(3345/1555) = 2.151$. The same patient as in Fig. 2 — with acute myocardial infarction of the anterior wall of the left ventricle

$$E = \{[d_{\text{диаст}}^2 * (1-0,25) * A D_{\text{пульс}}] / [2 * h * A d_{\text{пульс}}] * 133,3, \quad (3)$$

где E — модуль Юнга (Па);
 $d_{\text{диаст}}$ — поперечный диаметр аорты в диастолу;
 $\Delta d_{\text{пульс}}$ — прирост диаметра аорты в систолу;
 $0,25$ — квадрат коэффициента Пуассона для стенки аорты, о котором (о коэффициенте) известно, что он равен $0,5$ [21];

h — толщина стенки аорты в диастолу;

$A D_{\text{пульс}}$ — пульсовое артериальное давление;

$133,3$ — коэффициент перевода мм рт. ст. в Па.

Рассчитывался объем восходящей аорты, по протяженности — от надклапанного уровня до середины дуги аорты (между брахиоцефальным стволом и устьем левой общей сонной артерии), в систолу и диастолу. Аорта в восходящем колене представлялась как деформированный изогнутый—усеченный конус протяженностью l (длина участка аортальный клапан — середина дуги аорты), с радиусом оснований, определяе-

мых по поперечным срезам в кинорежиме: нижнего — R и верхнего — r . Тогда объем конуса — восходящего колена аорты, как хорошо известно, $V = \frac{1}{3}\pi l(R^2 + Rr + r^2)$ [22]. По разнице систолического и диастолического объемов восходящей аорты определялась величина систолического объемного расширения аорты, в мл, которая определяет объем крови, доступный для коронарного кровоснабжения миокарда в диастолическую фазу сердечного цикла, когда как раз и осуществляется основное кровоснабжение миокарда [8].

Для стенки восходящей и нисходящей аорты (см. рис. 3) рассчитывался индекс усиления интенсивности T1-ВИ МРТ, как отношение:

$$ИУ = \frac{(\text{Интенсивность T1-ВИ})_{\text{ПМКУ}}}{(\text{Интенсивность T1-ВИ})_{\text{исходн}}} \quad (3)$$

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием параметрических (Стьюдента) и непараметрических (Манна–Уитни) критериев для непарных выборок, с использованием пакета прикладных программ Origin 6.11

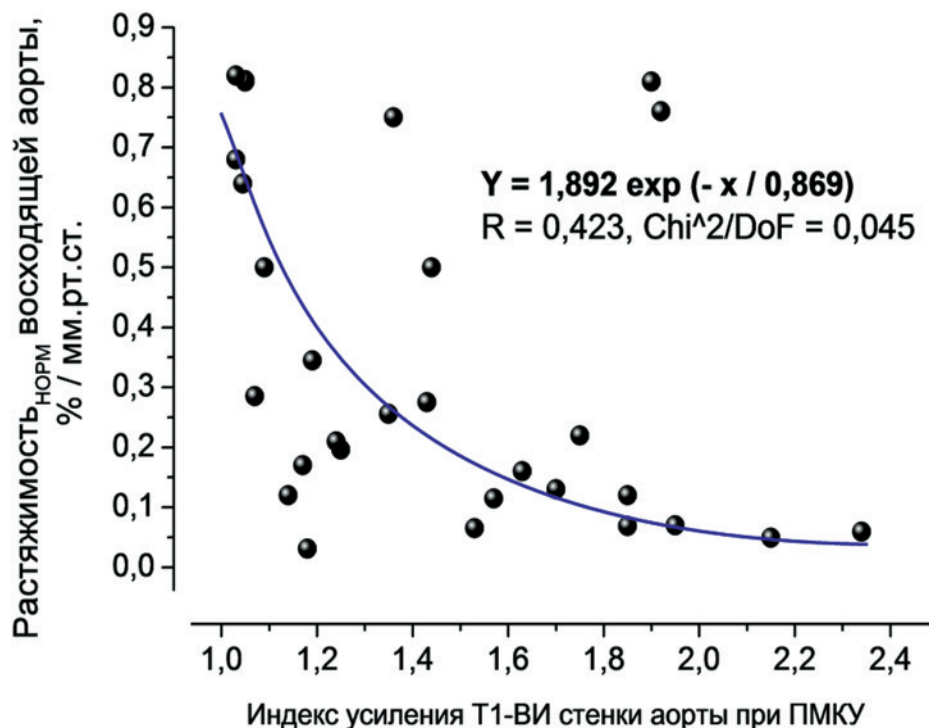


Рис. 4. Взаимосвязь контрастного усиления аортальной стенки и растяжимости восходящей аорты. Контрастное усиление оценивается как индекс усиления — отношение интенсивностей сигнала T1-взвешенного изображения после ПМКУ и исходного. Растяжимость восходящей аорты — нормированная на величину АДпульс — формула (2), см. выше

Figure 4. Relationship between aortic wall contrast enhancement and ascending aortic distensibility. Contrast enhancement is estimated as an enhancement index, i.e., the ratio of the signal intensities of the T1-WI after PMCE and the initial one. Distensibility of the ascending aorta — normalized to the value of Arterial pressure (pulse) — formula (2), see above.

(OriginLab Co., Northampton, Massachusetts). Данные представлены в виде $M \pm m$, где M — среднее, m — ошибка среднего, и также представлен разброс крайних величин в выборке. Статистические результаты проверки гипотез и корреляционного анализа считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Распределение по обследованным группам пациентов величин, характеризующих накопление контраста в аортальной стенке и ее биомеханические свойства при остром инфаркте миокарда, представлено в таблице 1. Можно видеть, что у пациентов с повреждением миокарда, как ишемического инфарктного характера, так и при воспалительном генезе патологии, показатели эластичности восходящей аорты были достоверно и значительно снижены, равно как и объем систолического расширения аорты, а модуль Юнга — основной показатель жесткости аортальной стенки, резко повышен. Одновременно были достоверно усилены показатели контрастирования аортальной стенки у пациентов обеих групп с повреждением миокарда различного генеза. В связи с этим очевидно важен был вопрос о взаимосвязи этих показателей между собой. Оказалось, что между степенью контрастного усиления аортальной стенки при ПМКУ и систолическим объемным расширением аорты существует достоверная обратная связь (рис. 4). При прямом

сопоставлении контрастного усиления стенки аорты и величины растяжения, нормализованного на $AD_{пульс}$, можно видеть, что эта зависимость носила обратный экспоненциальный характер (рис. 4).

Такая зависимость как раз соответствует теоретическим представлениям о биомеханике стенки аорты, при повреждении которой выше определенного предела она почти полностью теряет способность к дальнейшему растяжению и эластический характер вообще [20]. Чем выше накопление контраста — парамагнетика, тем, стало быть, выше степень неоангиогенеза, выше степень повреждения коллагена стенки аорты и тем ниже растяжимость аорты в систолу [23, 24].

Напротив, модуль Юнга — показатель жесткости аортальной стенки, был достоверно связан с парамагнитным контрастным усилением стенки прямо — то есть усиление неоангиогенеза в стенке аорты прямо способствовало нарастанию ее жесткости (рис. 5).

В результате при нарастании жесткости аортальной стенки происходит достоверное снижение объема систолического расширения аорты — как показано на рисунке 6, вследствие чего неизбежно ухудшается коронарное кровоснабжение сердечной мышцы. При сплайн-аппроксимации этой зависимости (рис. 6) видно, что до определенной границы — около величины модуля Юнга аортальной стенки в 0,2–0,25 МПа, систолическое расширение

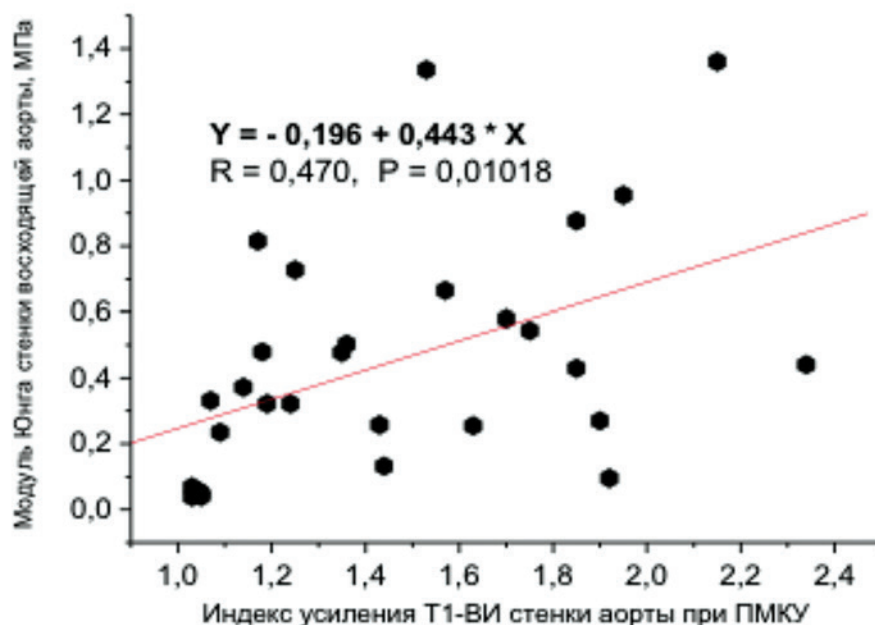


Рис. 5. Зависимость жесткости стенки восходящей аорты — как модуль Юнга — от степени парамагнитного контрастного усиления стенки восходящей аорты при контрастировании

Figure 5. Ascending aortic wall stiffness as Young's modulus versus degree of paramagnetic enhancement of the ascending aortic wall during contrast enhancement

Таблица 1. Показатели механической эластичности и ПМКУ аортальной стенки в контрольной группе, у пациентов с острым инфарктом миокарда и некоронарогенным поражением, как $M \pm m$ (в скобках — разброс крайних значений «от — до»)

Table 1. Indicators of mechanical elasticity and PMCE of the aortic wall in the control group, in patients with acute myocardial infarction and non-coronary lesions, as $M \pm m$ (in brackets — the spread of extreme values «from — to»)

Показатель состояния аортальной стенки	Пациенты контрольной группы (n = 11)	Пациенты с острым инфарктом миокарда (n = 12)	Пациенты с некоронарогенным воспалительным поражением (n = 11)
Растяжимость восходящей аорты, %	$33,96 \pm 1,67$ (29,32; 38,5)	$5,62 \pm 1,22$ (2,05; 14,5) $P_{21} < 0,01$	$15,36 \pm 2,87$ (4,62; 35,0) $P_{31} < 0,02$ $P_{32} < 0,05$
Растяжимость _{норм} восходящей аорты, % / мм рт. ст.	$0,75 \pm 0,038$ (0,64; 0,82)	$0,11 \pm 0,09$ (0,031–0,345) $P_{21} < 0,002$	$0,36 \pm 0,06$ (0,115; 0,81) $P_{31} < 0,02$ $P_{32} < 0,01$
Растяжимость нисходящей аорты, %	$39,86 \pm 5,32$ (29,5 ; 59,51)	$9,80 \pm 1,92$ (3,1; 19) $P_{21} < 0,001$	$15,64 \pm 2,43$ (5,73; 38,23) $P_{31} < 0,02$ $P_{32} < 0,01$
Растяжимость _{норм} нисходящей аорты), % / мм рт. ст.	$0,95 \pm 0,132$ (0,72; 1,45)	$0,18 \pm 0,12$ (0,075; 0,46) $P_{21} < 0,001$	$0,37 \pm 0,053$ (0,131; 0,81) $P_{31} < 0,02$ $P_{32} < 0,01$
Модуль Юнга стенки восходящей аорты, МПа	$0,050 \pm 0,0052$ (0,039 ; 0,069)	$0,75 \pm 0,12$ (0,32; 1,36) $P_{21} < 0,001$	$0,37 \pm 0,054$ (0,095; 0,815) $P_{31} < 0,01$ $P_{32} < 0,02$
Модуль Юнга стенки нисходящей аорты, МПа	$0,053 \pm 0,0052$ (0,042; 0,070)	$0,48 \pm 0,07$ (0,23; 0,92) $P_{21} < 0,001$	$0,31 \pm 0,035$ (0,11; 0,535) $P_{31} < 0,002$ $P_{32} < 0,01$
Индекс контрастного усиления стенки восходящей аорты	$1,04 \pm 0,0045$ (1,030; 1,059)	$1,69 \pm 0,12$ (1,18; 2,34) $P_{21} < 0,01$	$1,43 \pm 0,077$ (1,07; 1,92) $P_{31} < 0,02$ $P_{32} > 0,05$
Индекс контрастного усиления стенки нисходящей аорты	$1,06 \pm 0,0070$ (1,040; 1,081)	$1,45 \pm 0,12$ (1,08; 2,13) $P_{21} < 0,01$	$1,39 \pm 0,09$ (1,12; 2,36) $P_{31} < 0,02$ $P_{32} > 0,05$
Объем систолического расширения восходящей аорты, мл	$13,5 \pm 0,525$ (11,9; 14,9)	$6,23 \pm 0,85$ (2,48; 10,2) $P_{21} < 0,01$	$9,42 \pm 1,28$ (3,5; 17,74) $P_{31} < 0,02$ $P_{32} < 0,01$
Диаметр восходящей аорты, мм	$22,6 \pm 1,44$ (19,5; 27,3)	$35,25 \pm 1,62$ (23; 41) $P_{21} < 0,02$	$29,52 \pm 1,07$ (24,08; 37,5) $P_{31} < 0,001$ $P_{32} < 0,01$
Диаметр нисходящей аорты, мм	$17,2 \pm 1,07$ (14,8; 21,1)	$24,33 \pm 1,15$ (16; 28) $P_{21} < 0,02$	$21,24 \pm 0,745$ (17,53; 37,9) $P_{31} < 0,05$ $P_{32} < 0,05$

аорты велико, более 12 мл, и не зависит от жесткости стенки. Однако затем, при более высокой величине модуля Юнга, большей 0,25 МПа — происходит резкое снижение растяжимости и расширения аорты в систолу (рис. 6).

Поскольку важнейшим и наиболее опасным результатом нарастания жесткости аорты и снижения ее систолического расширения является развитие повреждения сердечной мышцы и, в итоге — инфаркта миокарда, мы, в дополнение к приведенному выше разделению на клинические группы, разделили всех пациентов на тех, у кого повреждение миокарда не было визуализировано при МРТ сердца с ПМКУ (контрольная группа и 5 пациентов с клиническим диагнозом миокардита, у которых при МРТ с ПМКУ признаков повреждения не выявилось), и тех, у кого оно не вызывало сомнений вследствие развившегося инфаркта (все пациенты инфарктной группы) или миокардитического повреждения (5 пациентов с диагнозом миокардита и несомненной МРТ-картиной очаговых интрамиокардиальных и субэпикардиальных повреждений). Оказалось, что величина модуля Юнга различается у пациентов с интактным миокардом и у пациентов с развившимся повреждением, практически не перекрываясь. Так, при модуле Юнга более 0,35 МПа, как можно видеть из рисунка 7, у всех пациентов развивалось повреждение сердечной мышцы.

Аналогичный по сути характер носили и результаты распределения величин систолического расширения восходящей аорты относительно наличия или отсутствия повреждения миокарда (рис. 8). Оказалось, что систолическое расширение восходящей аорты более 11 мл практически исключает наличие повреждения миокарда. И, напротив, пациенты с острым инфарктом миокарда все имели величину систолического расширения аорты менее 10 мл. Этот факт, учитывая техническую возможность оценки объемных показателей систолического расширения аорты методом кино-МРТ практически у любого пациента, может иметь широкое применение в кардио-МРТ.

Таким образом, приведенные здесь результаты прямо, в рамках одного и того же метода — МРТ аорты с эластометрией ее стенки, и у одних и тех же пациентов, достоверно обосновывают существование биомеханической патофизиологической цепи явлений: воспаление сосудистой стенки — неоангиогенез в толще стенки аорты — снижение растяжимости аорты — снижение систолического расширения восходящей аорты — развитие повреждения в коронарных бассейнах. При этом МРТ сердца в кинорежиме, в сочетании с парамагнитным контрастным усилением, позволяет за одно исследование охарактеризовать все звенья этой патологической цепи.

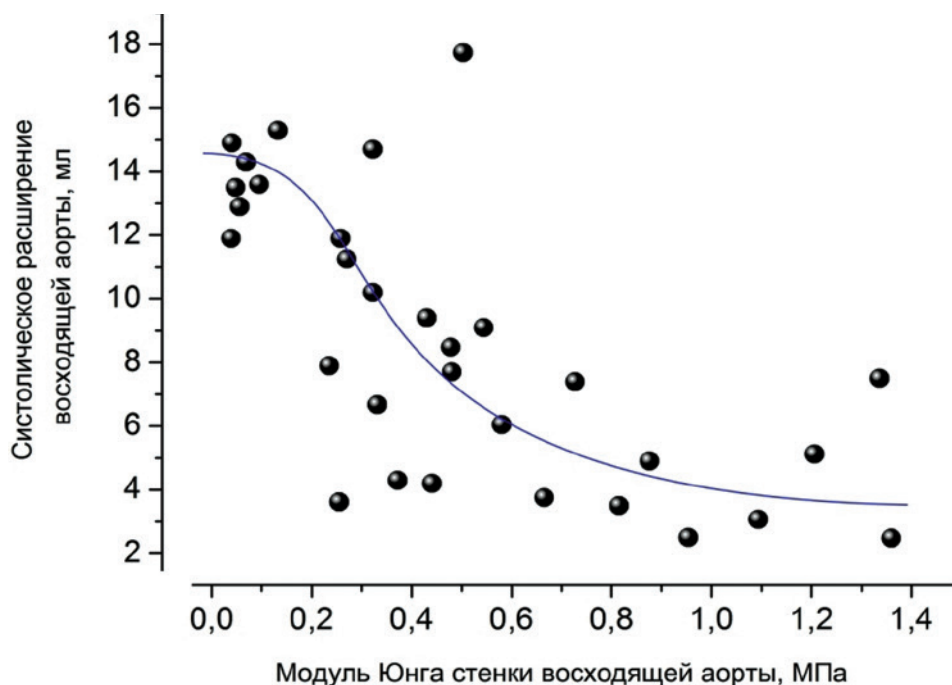


Рис. 6. Зависимость объема систолического расширения аорты от величины модуля Юнга стенки восходящей аорты. Аппроксимирована сплайн-кривой Безье (синяя линия)

Figure 6. Dependence of the volume of systolic expansion of the aorta on the value of the Young's modulus of the wall of the ascending aorta. Approximated by a Bezier spline curve (blue line)

Обсуждение

Необходимость детального исследования биомеханики аорты и, в частности, ее стенок при атеросклерозе и других поражениях сердечно-сосудистой системы издавна хорошо осознавалась как кардиологами, так и физиологами, и функциональными диагностами [7, 8]. Несмотря на практическое отсутствие визуализирующих методов, пригодных для исследований аорты, уже в 1970-е годы Карпману В. Л. удалось средствами баллисто- и фонокардиографии сформулировать и доказать положение о ведущей роли аортальной растяжимости и эластичности (комплаенса) в обеспечении реакции сердца на спортивные физиологические и предельные нагрузки, в исследовании возможностей чемпионских достижений у спортсменов-чемпионов [7]. Однако в клинических условиях исследование биомеханики аорты и до сих пор рутинно не проводится. Ультразвуковые методы исследования аорты при атеросклерозе, в особенности — чреспищеводное лоцирование, хорошо зарекомендовали себя в диагностике состояния атеросклеротических бляшек и липидных «пятен»

по ходу грудной аорты, но исследований биомеханики стенки аорты в повседневной практике в достаточной степени не обеспечили [25].

Удачным и методически полным решением стало использование для исследований биомеханики аорты ЭКГ-синхронизированной СРКТ аорты [16], однако, оно имманентно требует введения иодного рентген-контрастного препарата и сопровождается заметной дозой облучения пациента, что в современных условиях может ограничивать показания к рутинному применению метода. Поэтому мы попытались реализовать предложенные классиками [7, 8, 9, 10] и основанные на принципах общей гидродинамики [6] подходы с использованием возможностей ЭКГ-синхронизированной МРТ для анализа состояния биомеханики аорты в рутинной практике у пациентов с нарушениями кровоснабжения миокарда атеросклеротического коронарного и некоронарного генеза.

Оказалось, что при минимальном, 3,5 мин удлинении продолжительности обычного МР-томографического исследования сердца и грудной клетки с ПМКУ за счет дополнения МР-эластометрией

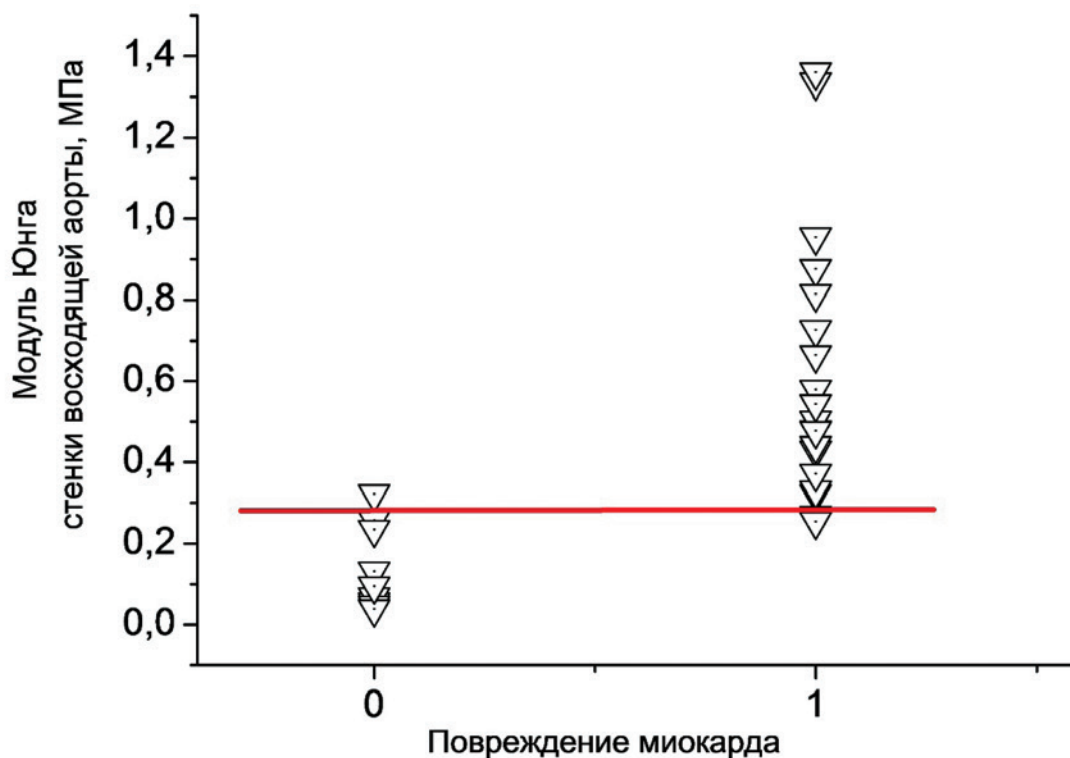


Рис. 7. Распределение величин модуля Юнга для стенки восходящей аорты у наших пациентов, в зависимости от наличия или отсутствия повреждения миокарда, визуализированного при МРТ сердца с ПМКУ. Красная линия — значение ординаты наилучшего разделения групп

Figure 7. Distribution of Young's modulus values for the wall of the ascending aorta in our patients, depending on the presence or absence of myocardial damage, visualized by MRI of the heart with PMCE. The red line is the ordinate value of the best group separation

аорты, оказывается возможным охарактеризовать состояние микроциркуляции аортальной стенки и ее биомеханические параметры — растяжимость по площади поперечного сечения и механической жесткости стенки — модуль Юнга. Как можно видеть из таблицы 1, острый инфаркт миокарда сопровождается, наряду с очевидным повреждением собственно миокарда, также и выраженной гиперваскулярной реакцией стенки восходящей аорты, повышением ее жесткости и снижением систолического расширения аорты, то есть объема крови, потенциально доступной для кровоснабжения миокарда в диастолу. Аналогичным образом падение объема систолического расширения аорты ниже граничной величины в 10 мл отмечается и у пациентов с некоронарогенным повреждением, и так же в сочетании с воспалительным неоангиогенезом в толще аортальной стенки. Таким образом, есть основания говорить об общности этого механизма для различных по генезу и клинической нозологии повреждений сердечной мышцы.

Патофизиологически концепция роли внутриаортального объема крови и эластичности аортальной стенки для рефлекторной регуляции артериального давления и биомеханической — коронарного кровотока сформулирована давно, еще в 1984 году Алмазовым В. А., Цырлиным Е. В. и Шляхто Е. В. [26], а Карпманом В. Л. — в качестве одного из ведущих механизмов адаптации кровообращения к высоким и сверхвысоким нагрузкам [7]. Она многократно и убежденно отстаивалась Дудко В. А. [8]. Большую роль в исследовании биомеханики аортальной стенки именно в составе континуума сердце — восходящая аорта сыграли лабораторные эластометрические эксперименты Пурина Б. А. и Касьянова В. А. [20]. Затем, уже в нынешнем столетии, был прямо доказан средствами МРТ в клинике факт существенно более высокой жесткости аорты у пациентов с артериальной гипертонией [3, 4]. Однако с интенсивностью неоваскулогенеза стенки аорты этот факт напрямую не ассоциировался. Между тем еще клас-

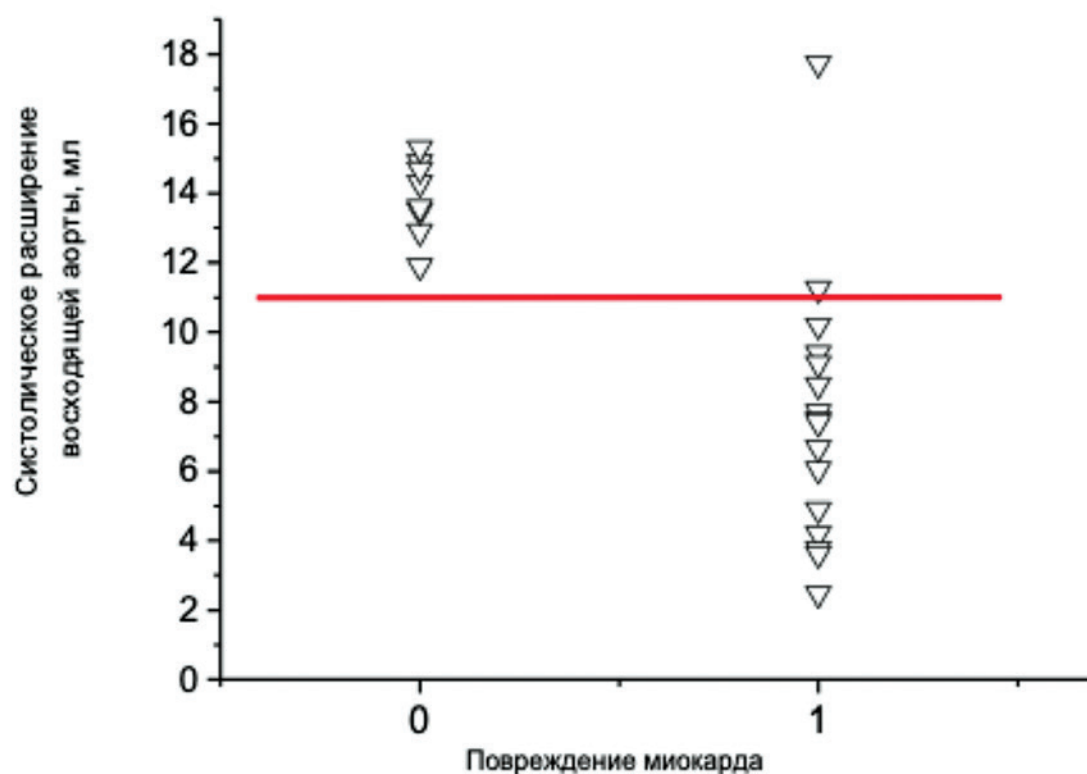


Рис. 8. Распределение величин объема систолического расширения аорты по данным ЭКГ-синхронизированной МР-эластометрии аорты в зависимости от наличия или отсутствия повреждения миокарда, визуализированного при МРТ сердца с ПМКУ. Красная линия — ордината наилучшего разделения групп

Figure 8. Distribution of volume values of systolic aortic dilatation according to ECG-synchronized MR-elastometry of the aorta depending on the presence or absence of myocardial damage, visualized by MRI of the heart with PMCE. The red line is the ordinate of the best group separation

сики отечественной клинической патоморфологии Жданов Д. А. и Непомнящих Л. М. [27] исчерпывающе описали синдром усиления vasa vasorum в стенках аорты и коронарных сосудов при сердечно-сосудистых катастрофах, впоследствии широко подтвержденный [28, 29, 30]. Однако до появления МРТ с ПМКУ эти концепции оставались в рамках патофизиологии и морфологии, не связывались между собой и не могли иметь прямого диагностического использования.

Ранее нам удалось доказать прямую взаимосвязь факта интенсивного накопления контраста в стенке восходящей аорты у пациентов с артериальной гипертонией с развитием у них очаговых повреждений миокарда левого желудочка [12]. Использование в настоящей работе всего комплекса возможностей МРТ — не только парамагнитного контрастирования, но и эластометрических расчетов по данным кино-МРТ, позволило связать воедино все звенья патофизиологической цепи повреждения миокарда левого желудочка, когда атеросклеротический неоангиогенез в стенке аорты вызывает в ней повышение жесткости, падение эластического растяжения и снижение объема систолического расширения аорты, а когда последнее достигает критической в отношении кровоснабжения миокарда величины, это неизбежно приводит к повреждению миокарда (табл. 1, рис. 4–8).

В соответствии с полученными здесь результатами, целесообразно считать снижение объема систолического расширения восходящей аорты менее 10 мл как зону риска, когда вероятность повреждения миокарда достоверно повышена и требует профилактики. Однако мы ясно сознаем, что для точной оценки рисков повреждения миокарда в разных клинических группах еще потребуются намного большие по численности и детализации клинического отбора группы обследуемых.

Другим временным недостатком нашей работы является необходимость выполнения намного более детального топического расчета распределения величин эластичности и жесткости по ходу стенки аорты, с созданием для каждого пациента антропоморфной вычислительной модели по данным ЭКГ-синхронизированной кино-МРТ, полностью охватывающей аорту. Методически это требует принципиально более высокого уровня моделирования на основе сочетания методов тензорного анализа упругих сред и совмещения анатомических МРТ-изображений с модельными. В настоящее время такая работа ведется, подтверждает в начальных результатах представленные здесь выводы и уже не вызывает сомнений в практической реализации. Также представляет очевидный

интерес связь биомеханических факторов, представленных здесь, и уровня биохимических маркеров воспаления и повреждения сосудистой стенки [13, 14] в разных группах пациентов. Метод также может быть использован для оценки эффективности такого, напрямую воздействующего на коронарное кровообращение и аорту подхода, как наружная контрпульсация [31], и у кардиохирургических пациентов.

Заключение

Уже сегодня можно считать подтвержденным на уровне результатов визуализирующего МРТ-исследования (МРТ-эластометрии аорты), что существует взаимосвязь патологической аккумуляции парамагнетика в стенке восходящей аорты, снижения ее эластичности, уменьшения объема систолического расширения аорты и развития гипоперфузионного повреждения миокарда.

Магнитно-резонансная томография и, в частности, магнитно-резонансная эластометрия стенки аорты позволяют адекватно оценить нарушения растяжимости аорты и прогнозировать развитие ишемических повреждений в миокарде левого желудочка.

Целесообразно расширенное использование методов МР-эластометрии аорты при различных кардиологических и кардиохирургических заболеваниях, для детализации критериев, ранней диагностики и прогнозирования риска ишемии миокарда при широком спектре кардиологических и воспалительных заболеваний.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Список литературы / References

1. Shlyakhto EV, Baranova EI. Central directions for reducing cardiovascular mortality: what can be changed today? Russian Journal of Cardiology. 2020; 25(7):3983. In Russian [Шляхто Е.В., Баранова Е.И. Основные направления снижения сердечно-сосудистой смертности: что можно изменить уже сегодня? Российский кардиологический журнал. 2020; 25(7):3983]. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3983.
2. Mushkambarov IN, Beresten NF, Tkachenko SB. Clinical-instrumental correlations of local elastic properties of the thoracic aorta in patients with coronary atherosclerosis. Regional blood circulation and microcirculation. 2020; 19(4):12–19. In Russian [Мушкамбаров И.Н., Берестень Н.Ф., Ткаченко С.Б. Клинико-инструментальные корреляции локальных упругоэластических свойств грудной аорты у пациентов с коронарным атеросклерозом. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020; 19(4):12–19]. DOI: 10.24884/1682-6655-2020-19-4-12-19.

3. Martynov AI, Sinitsyn VE, Mamaev VI, et al. Distensibility of the aorta in arterial hypertension. *Cardiologia*. 2001; (2): 59–65. In Russian [Мартынов А.И., Синицын В.Е., Мамаев В.И. и др. Растяжимость аорты при артериальной гипертензии. *Кардиология*. 2001; (2): 59–65].
4. Martynov AI, Ostroumova OD, Pustovitova TS, et al. The level of systolic blood pressure as one of the factors that reduce the extensibility of the aorta in elderly patients with arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2001; 6(5): 26–27. In Russian [Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Пустовитова Т.С. и др. Уровень систолического артериального давления как один из факторов, снижающих растяжимость аорты у пожилых больных с артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал*. 2001; 6(5): 26–27].
5. Bokeria LA, Skopin II, Sazonenkov MA, et al. Calculation of the maximum extensibility of the aortic ring on the spatial model of the aortic root. *Clinical physiology of circulation*. 2008; (3):60–64. In Russian [Бокерия Л.А., Скопин И.И., Сазоненков М.А. и др. Расчет максимальной растяжимости аортального кольца на пространственной модели корня аорты. *Клиническая физиология кровообращения*. 2008; (3):60–64].
6. Regirer SA, Levtoev VA. The main hydrodynamic patterns of blood flow through the vessels. In: *Physiology of circulation: Physiology of the vascular system*. Ed. by BI Tkachenko. Leningrad. Science Publ. 1984. 55–91. In Russian [Регирер С.А., Левтов В.А. Основные гидродинамические закономерности движения крови по сосудам. В кн: *Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы*. Под ред. Б. И. Ткаченко. Л.: Наука, 1984. 55–91].
7. Karpman VL, Orel VR. Arterial system impedance and cardiac activity. *Fiziologija cheloveka*. 1985; (4): 628–633. In Russian [Карпман В.Л., Орел В.Р. Импеданс артериальной системы и сердечная деятельность. *Физиология человека*. 1985; (4): 628–633].
8. Dudko VA, Karpov RS. Atherosclerosis of the vessels of the brain and heart. *Tomsk. STT Publ*. 2002. P. 416. In Russian [Дудко В.А., Карпов Р.С. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга. — Томск. STT, 2002. С. 416].
9. Klimov AN. Autoimmune theory of atherogenesis and the concept of modified lipoproteins. *Vestnik Akademii medicinskih nauk SSSR*. 1990; (11):30–37. In Russian [Климов А.Н. Аутоиммунная теория атерогенеза и концепция модифицированных липопротеидов. *Вестник Академии медицинских наук СССР*. 1990; (11):30–37].
10. Gratsianov DA, Ivanova DD, Karpov RS. Rheumatism in the elderly. *Tomsk, TSU Publ. House*. 1985. P. 231. In Russian [Грацианов Д.А., Иванова Д.Д., Карпов Р.С. Ревматизм у пожилых. Томск, Изд-во ТГУ. 1985. С. 231].
11. Ussov WYu, Bobrikova EE, Maksimova AS, et al. Noninvasive quantification of microvascular density in carotid atherosclerotic plaques using MRI with paramagnetic contrast enhancement. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2016; 31(3): 39–43. In Russian [Усов В.Ю., Бобрикова Е.Э., Максимова А.С. и др. Неинвазивная оценка микроваскуляризации каротидных бляшек по данным МРТ сонных артерий с парамагнитным контрастным усилением. *Сибирский медицинский журнал*. 2016; 31(3): 39–43.] DOI: 10.29001/2073-8552-2016-31-3-39-43.
12. Ussov WYu, Plotnikov MP, Del' OA, et al. Contrast-enhanced MRI of the aortic wall in the efficiency evaluation of ethylmethylhydroxypyridine succinate (Mexidol) long-term use to prevent aortic atherosclerosis progression. *Bulletin of new medical technologies*. 2018; 25(1):125–132. In Russian [Усов В.Ю., Плотников М.П., Дель О.А. и др. МР-томография аортальной стенки с парамагнитным контрастным усилением в оценке эффективности длительного применения мексидола при атеросклерозе аорты. *Вестник новых медицинских технологий*. 2018; 25(1): 125–132]. DOI: 10.24411/1609-2163-2018-15973.
13. Forsythe RO, Newby DE, Robson JM. Monitoring the biological activity of abdominal aortic aneurysms Beyond Ultrasound. *Heart*. 2016; 102(11): 817–824. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-308779.
14. Whitlock MC, Hundley WG. Noninvasive Imaging of Flow and Vascular Function in Disease of the Aorta. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015; 8(9):1094–1106. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.08.001.
15. Mikheyev NN. Complications due to stress-echocardiography. *General Reanimatology*. 2007; 3(4): 88–92. In Russian [Михеев Н.Н. Осложнения стресс-эхокардиографии. *Общая реаниматология*. 2007; 3 (4): 88–92]. DOI: 10.15360/1813-9779-2007-4-88-92.
16. Skripnik AY, Fokin VA, Mironchuk RR, et al. Assessment of the elastic properties of the ascending aorta using electrocardiographic synchronized computed tomography angiography with advanced data processing. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(12):48–54. In Russian [Скрипник А.Ю., Фокин В. А., Мирончук Р.Р. и др. Оценка эластических характеристик стенки восходящего отдела аорты при помощи компьютерно-томографической ангиографии в режиме электрокардиографической синхронизации с расширенной постпроцессорной обработкой данных. *Российский кардиологический журнал*. 2019; 24(12):48–54]. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-12-48-54.
17. Stingl J, Musil V, Pirk J, et al. Vasa vasorum of the failed aorto-coronary venous grafts. *Surg Radiol Anat*. 2018; 40(7):769–778. DOI: 10.1007/s00276-018-2036-y.
18. Moroni F, Ammirati E, Norata GD, et al. The Role of Monocytes and Macrophages in Human Atherosclerosis, Plaque Neoangiogenesis, and Atherothrombosis. *Mediators Inflamm*. 2019; 2019:7434376. DOI: 10.1155/2019/7434376.
19. Ternovoy SK, Belkind MB, Veselova TN, et al. Tomography of the heart. Scientific publication. Moscow. GEOTAR Publ. 2018. P. 296. In Russian [Терновой С.К., Белькинд М.Б., Веселова Т.Н. и др. Томография сердца. Научное издание. М. ГЭОТАР. 2018. С. 296.]
20. Purinya BA, Kasyanov VA. Biomechanics of large blood vessels of the human. *Riga. Zinatne*. 1980. P. 260. In Russian [Пурина Б.А., Касьянов В.А. Биомеханика крупных кровеносных сосудов человека. Рига: Зинатне, 1980. С. 260].
21. Karo K, Pedley T, Shroeter R, et al. Mechanics of circulation. Moscow. Mir Publ. 1981. P. 624. In Russian [Каро К., Педли Т., Шротер Р. и др. Механика кровообращения. М: Мир. 1981. С. 624].
22. Zeldovich YaB. Higher mathematics for beginners. M: Nauka. P. 412. In Russian [Зельдович Я.Б. Высшая математика для начинающих. М: Наука. 1963. С. 412].
23. Gödde R, Kurz H. Structural and biophysical simulation of angiogenesis and vascular remodeling. *Dev Dyn*. 2001 Apr;220(4):387–401. DOI: 10.1002/dvdy.1118.

24. Ritman EL, Lerman A. The dynamic vasa vasorum. *Cardiovasc Res.* 2007 Sep 1;75(4):649–58. DOI: 10.1016/j.cardiores.2007.06.020.

25. Vrublevsky AV, Boshchenko AA, Bogdanov YuI. Possibilities and limitations of three-dimensional transesophageal echocardiography in the diagnosis of thoracic aorta atherosclerosis. *Kardiologiya.* 2019;59(10S):22–30. In Russian [Врублевский А.В., Бощенко А.А., Богданов Ю.И. Возможности и ограничения трехмерной чреспищеводной эхокардиографии в диагностике атеросклероза грудного отдела аорты. *Кардиология.* 2019; 59(10S):22–30]. DOI: 10.18087/cardio.n692.

26. Almazov VA, Zyrlin EV, Shlyakhto EV. Peculiarities of regulation of central haemodynamics in borderline arterial hypertension. *Kardiologia.* 1984; 24(5): 105–111. In Russian [Алмазов В.А., Цырлин Е.В., Шляхто Е.В. Особенности регуляции центральной гемодинамики при пограничной артериальной гипертензии. *Кардиология.* 1984; 24(5): 105–111].

27. Nepomnyashchikh LM. Morphogenesis of the most important general pathological processes in the heart. *Novosibirsk. Science Publ.* 1991. P. 352. In Russian [Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. *Новосибирск. Наука.* 1991. С. 352].

28. Gödde R, Kurz H. Structural and biophysical simulation of angiogenesis and vascular remodeling. *Dev Dyn.* 2001; 220(4):387–401. DOI: 10.1002/dvdy.1118.

29. Ritman EL, Lerman A. The dynamic vasa vasorum. *Cardiovasc Res.* 2007; 75(4): 649–658. DOI: 10.1016/j.cardiores.2007.06.020.

30. Paulus WJ, Tschöpe C. A Novel Paradigm for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. Comorbidities Drive Myocardial Dysfunction and Remodeling Through Coronary Microvascular Endothelial Inflammation. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2013; 62: 263–271. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.02.092.

31. Karaganov KS, Lishuta AS, Belenkov YN. The Use of Enhanced External Counterpulsation in the Treatment of Patients with Coronary Artery Disease. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2020; 16(4): 579–584. In Russian [Караганов К.С., Лишута А.С., Беленков Ю.Н. Использование метода усиленной наружной контрпульсации в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2020;16(4):579–584]. DOI: 10.20996/1819-6446-2020-08-07.

Информация об авторах:

Усов Владимир Юрьевич, д.м.н., профессор, заведующий отделением рентгеновских и томографических методов диагностики, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ РАН;

Игнатенко Григорий Анатольевич, д.м.н., член-корреспондент Национальной академии медицинских наук Украины, профессор, заведующий кафедрой пропедевтической и внутренней медицины, ректор Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького;

Берген Татьяна Андреевна, к.м.н., ведущий научный сотрудник, заведующий отделением лучевой диагностики ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава России;

Шелковникова Татьяна Александровна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ РАН;

Ховрин Валерий Владиславович, д.м.н., главный научный сотрудник ГНУ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского»;

Бриль Кристина Руслановна, аспирант ГНУ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского»;

Максимова Александра Сергеевна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения рентгеновских и томографических методов диагностики, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ РАН;

Беличенко Олег Игоревич, д.м.н., профессор, заместитель директора НИИ спорта и спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма;

Труфанов Геннадий Евгеньевич, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник НИО лучевой диагностики, заведующий кафедрой лучевой диагностики и медицинской визуализации Института медицинского образования НМИЦ им. В. А. Алмазова Минздрава России.

Author information:

Wladimir Yu. Ussov, Dr. Sci., Professor, Head of X-ray and Tomographic Methods of Diagnosis, Research Institute of Cardiology of the Tomsk National medical Research Center;

Grigori A. Ignatenko, Dr. Sci., Professor, Corresponding Member of the National Academy of medical sciences of Ukraine, Head of the Department of internal medicine, Rector of the M. Gorky Donetsk National Medical University;

Tatiana A. Bergen, Ph.D., leading researcher, Head of the Diagnostic Radiology Department of the Meshalkin National Medical Research Center of Ministry of Health of Russian Federation;

Tatiana A. Shelkovnikova, Ph.D., senior researcher, X-ray and Tomographic Methods of Diagnosis, Research Institute of Cardiology of the Tomsk National medical Research Center;

Valery V. Khovrin, Dr. Sci., Chief Researcher, Petrovsky Russian Scientific Center of Surgery.

Kristina R. Bril, postgraduate student, Petrovsky Russian Scientific Center of Surgery;

Aleksandra S. Maksimova, Ph.D., research fellow of the department of roentgen and tomographic methods of diagnostics, Research Institute of Cardiology of the Tomsk National medical Research Center;

Oleg I. Belichenko, Dr. Sci., Professor, Deputy Director, Research Institute of Sports Medicine of the Russian State University of Physical Culture, Sport, Youth and Tourism;

Gennady E. Trufanov, Dr. Sci., 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, Almazov National Medical Research Centre.