

СЛУЧАЙ ПСЕВДОКОРОНАРНОГО ВАРИАНТА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ВИРУСНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

А.Э. Гомбожапова^{1,2}, Ю.В. Роговская^{1,2}, Т.Р. Рябова¹, Е.В. Кручинкина¹, К.И. Гундерина¹, Р.Е. Баталов^{1,2},
В.В. Рябов^{1,2,3}

¹Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Научно-исследовательский институт кардиологии", Томск

²Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования "Национальный исследовательский Томский государственный университет"

³Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Сибирский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Томск

E-mail: gombozhapova@gmail.com.mailto:

A CLINICAL CASE OF PSEUDO-CORONARY SCENARIO OF INFLAMMATORY VIRAL CARDIOMYOPATHY

A.E. Gombozhapova^{1,2}, Yu.V. Rogovskaya^{1,2}, T.R. Ryabova¹, E.V. Kruchinkina¹, K.I. Gunderina¹, R.E. Batalov^{1,2},
V.V. Ryabov^{1,2,3}

¹Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institution for Cardiology", Tomsk

²National Research Tomsk State University

³Siberian State Medical University, Tomsk

Представлен клинический случай псевдокоронарного варианта течения воспалительной вирусной кардиомиопатии. Проводилась дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома и дилатационной кардиомиопатии. Верификация диагноза осуществлялась с помощью стандартных, а также современных инструментальных визуализирующих методик, включающих магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца, эхокардиографию (ЭхоКГ) с использованием технологии двухмерного отслеживания серого пятна, эндомикардиальную биопсию с последующим иммуногистохимическим анализом.

Ключевые слова: воспалительная кардиомиопатия, эхокардиография, биопсия миокарда, иммуногистохимия.

The article presents a clinical case of pseudo-coronary scenario of inflammatory viral cardiomyopathy. Differential diagnostics of acute coronary syndrome and dilated cardiomyopathy was carried out. Verification of diagnosis was accomplished using routine, as well as modern imaging technologies, including cardiac MRI, 2D-speckle tracking echocardiography, and endomyocardial biopsy with immunohistochemical analysis.

Key words: inflammatory cardiomyopathy, echocardiography, myocardial biopsy, immunohistochemistry.

Кардиомиопатии являются одной из важных и одновременно наиболее трудно диагностируемых причин развития как острой, так и хронической сердечной недостаточности (ХСН). На протяжении многих лет наши представления о данной группе заболеваний оставались неопределенными ввиду отсутствия единого мнения, касающегося самого понятия "кардиомиопатия" и ее классификации, недостаточной информативности известных лабораторно-инструментальных методов диагностики. В последние десятилетия сделан большой шаг вперед в изучении молекулярных и генетических аспектов патофизиологии этого заболевания, что, в свою очередь, позволило усовершенствовать его диагностику. Полученные новые знания еще раз подтвердили, что кардиомиопатии представляют собой сложную нозологическую структуру и для установления конкретного диагноза требуют от клиницистов пристального внимания и необходимости выходить за рамки привычных схем диагностики.

Эволюция взглядов на классификацию кардиомиопатий происходила вслед за все большим накоплением новых данных. Открытия в области генетики расширили

наши представления об этиологии и патогенезе кардиомиопатий, открыли новые перспективы в диагностике и профилактике развития заболевания. Продолжают изучаться современные направления клинической и прогностической оценки, основанные на вкладе молекулярных механизмов в патогенез кардиомиопатий [1]. Однако, несмотря на развитие новых методов диагностики, в повседневной клинической практике неинвазивные методы визуализации сердца, такие как ЭхоКГ и МРТ сохраняют свое значение, но, безусловно, требуют усовершенствования – разработки новых критериев как диагностики, так и безопасной оценки динамики развития заболевания и эффективности проводимого лечения.

Наиболее гетерогенной формой кардиомиопатии является дилатационная. Согласно классификации Американской Ассоциации Сердца 2006 года, дилатационная кардиомиопатия может быть первичной (генетически обусловленной или приобретенной, в том числе воспалительной), а также может являться исходом ряда вторичных кардиомиопатий. Ввиду отсутствия строгих алгоритмов и необходимости применения дорогостоящих



Рис. 1. Четырехкамерная позиция сердца из верхушечного доступа (а), парастеральная позиция короткой оси ЛЖ на уровне папиллярных мышц (б)

и инвазивных методов обследования, распространенность заболевания в популяции остается не достаточно изученной. Что касается Российской Федерации, регистры дилатационной кардиомиопатии не проводились, что, в свою очередь, приводит к порочному кругу – трудности оценки ситуации в реальной клинической практике,

отсутствию единых подходов к диагностике, а главное, к лечению данной категории больных.

В настоящее время, внедрение в практику эндомиокардиальной биопсии существенно расширяет наши возможности диагностики воспалительной кардиомиопатии, а последующий иммуногистохимический анализ позволяет не только идентифицировать и характеризовать клетки воспалительного инфильтрата, но и выявлять ряд инфекционных агентов, в частности вирусов.

Представляем случай из нашей практики. Пациентка Н., 50 лет, доставлена скорой медицинской помощью в НИИ кардиологии (Томск) 31.08.2015. При первичном осмотре врача скорой помощи предъявляла жалобы на общую слабость, чувство дискомфорта и инородного тела за грудиной, одышку инспираторного характера, однократную рвоту. На момент поступления дискомфорт за грудиной был купирован.

Из анамнеза известно, что с начала 90-х годов больную начали беспокоить кардиалгии. В 27 лет, перед оперативным вмешательством, впервые выявили неопределенные изменения на электрокардиограмме. В возрасте 30 лет стала ощущать перебои в работе сердца, учащенное сердцебиение. За неделю до поступления после сильного стресса на работе стали беспокоить приступы типичной стенокардии напряжения II функционального класса (ФК). В день поступления дискомфорт и чувство инородного тела за грудиной появились в покое. Пациентка расценила симптомы как проявление обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и обратилась к терапевту по месту жительства. Выявлена полная блокада левой ножки пучка Гиса на фоне тахисистолической формы фибрилляции предсердий (ФП). Изменения электрокардиограммы (ЭКГ)

Таблица 1

Лабораторные показатели в динамике

	Общий анализ крови		
	31.08.15	8.09.15	29.09.15
Лейкоциты, 10^9 /л	9,6	8,4	5,7
Эритроциты, 10^{12} /л	5,66	5,97	3,59
Гемоглобин, г/л	160	175	105
Гематокрит, %	50,1	51,3	31,0
Лимфоциты, %	Норма	23,1	Норма
Нейтрофилы, %	Норма	60,3	Норма
Моноциты, %	Норма	12,4	11,8
Базофилы, %	–	Норма	Норма
СОЭ, мм/ч	Норма	Норма	Норма
	Биохимический анализ крови		
	31.08.15	8.09.15	29.09.15
Глюкоза, ммоль/л	7,9	5,2	4,3
АЛТ, Ед/л	47		
АСТ, Ед/л	36		
КФК, Ед/л	193	110	
КФК-МВ, Ед/л	25	17	
Тропонин I, нг/мл	0,28	0,05	
	Биохимический анализ крови		
	31.08.15	8.09.15	29.09.15
Холестерин, ммоль/л	3,3		
СРБ, мг/л	18	6,0	7,0
Ревматоидный фактор, Ед/л		Норма	
Антистрептолизин-О (качественный), МЕ/мл		Норма	
Альбумин, г/л		33	
Общий белок, г/л		58	64
Натрий, ммоль/л	Норма		135
Калий, ммоль/л	Норма		Норма
Альбумин/глобулиновый коэффициент		1,2	

Таблица 2

Показатели эхокардиографии: стандартной (1, 2), с применением методики двухмерного отслеживания серого пятна (3)

	31.08.15 (1)	23.09.15 (2)	30.09.15 (3)
ЛП, мм	50	51	49
МЖП, мм	9,5	9,5	8,2
ЗСЛЖ, мм	9,0	9,0	10,2
	31.08.15 (1)	23.08.15 (2)	30.09.15 (3)
КСР, мм	49	45	46
КДР, мм	56	55	59
ММ, г	204	198	222
ИММ, г/м ²	145	141	158
ПЖ, мм	22	22	20
ЛП(4к), мм	50464	50466	51460
ПП(4к), мм	43461	53467	48456
Пик E, см/с			92
e', см/с			5
E/e'			184
КДО, мл	135	139	148
КСО, мл	95	97	87
КДИ, мл/м ²	95,9	98,7	105,1
КСИ, мл/м ²	67,5	68,9	61,8
ФВ (В), %	30	30	41
УО, мл	40	42	61
МОК, л/мин	4,2	4,4	4,2
СИ, л/мин/м ²	3,0	3,1	2,9
СДПЖ, мм рт. ст.	48	50	44
МР, степень	1-2	1-2	
ТР, степень	1	1	1
GLS, %			-9,6
Base rot., deg			-2,2
Apex rot., deg			2,7
Torsion, deg			4,5

Примечание: ЛП – левое предсердие, МЖП – межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, КДР – конечный диастолический размер, КСР – конечный систолический размер, ММ – масса миокарда, ИММ – индекс массы миокарда, ПЖ – правый желудочек, ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, пик E – максимальная скорость раннего диастолического наполнения, e' – усредненная максимальная тканевая скорость раннего диастолического смещения септальной и латеральной частей кольца МК; КДО – конечный диастолический объем, КСО – конечный систолический объем, ФВ – фракция выброса, УО – ударный объем, МОК – минутный объем крови, СИ – сердечный индекс, СДПЖ – систолическое давление в правом желудочке, МР – митральная регургитация, ТК – трикуспидальная регургитация, GLS – global longitudinal strain (показатель продольной деформации левого желудочка), Base rot. – base rotation (показатель ротации основания левого желудочка), Apex rot. – apex rotation (показатель ротации верхушки левого желудочка), Torsion – торсия.

были расценены как острый коронарный синдром, что послужило причиной проведения тромболитической терапии на догоспитальном этапе.

При поступлении риск неблагоприятного исхода болезни по шкале GRACE составил 2%, риск кровотечений по шкале CRUSADE – 8,1%. Выявлены признаки воспалительной реакции (лейкоцитоз, увеличение концентрации С-реактивного белка), повышение маркеров некроза миокарда, показателей красной крови, гипергликемия (табл. 1).

При объективном обследовании определялись влажные хрипы в нижних отделах легких, цианоз губ. По ре-

зультатам рентгенографии органов грудной клетки, имели место признаки интерстициального отека легких, кардиоomeгалии. По данным ЭхоКГ, выявлена дилатация левых отделов сердца и правого предсердия, эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), снижение общей сократимости ЛЖ, акинез передних сегментов на фоне диффузного гипокинеза, двухсторонний гидроторакс (слева до 400 мл, справа до 200 мл), гидроперикард (до 80 мл), признаки легочной гипертензии (табл. 2, рис. 1).

На основании проведенного обследования выставлен предварительный диагноз острого инфаркта миокарда (ОИМ) с впервые выявленной полной блокадой левой ножки пучка Гиса. Медикаментозная терапия проводилась согласно национальным рекомендациям по лечению больных ОИМ с подъемом сегмента ST. Принимая во внимание сохраняющиеся изменения на ЭКГ, принято решение о проведении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), закончившегося в итоге диагностической коронароангиографией ввиду отсутствия признаков атеросклероза сосудов сердца. Полученные результаты коронароангиографии привели к необходимости расширения диагностического поиска. На третьи сутки заболевания на фоне проводимой консервативной терапии состояние больной улучшилось, явления острой левожелудочковой недостаточности купировались. Таким образом, имеющиеся клинические и лабораторно-инструментальные данные в большей степени соответствовали проявлению декомпенсации (ХСН) и длительно текущей, малосимптомной дилатационной кардиомиопатии. С целью уточнения состояния миокарда проведена МРТ, подтвердившая дилатацию камер, изменение клапанного аппарата, выявившая истончение передней стенки ЛЖ и диффузный мелкоочаговый фиброз. В ходе проведения суточного мониторинга ЭКГ зафиксированы пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии.

Принимая во внимание клиническое течение, результаты инструментального обследования, а именно выраженную систолическую дисфункцию, отсутствие атеросклеротического поражения коронарных артерий, жизнеугрожающее нарушение ритма, выявлены показания к проведению девайсной терапии и эндомиокардиальной биопсии как золотого стандарта диагностики миокардита. 21.09.2015 проведена имплантация однокамерного кардиовертера-дефибриллятора (Current VR, электрод Durata) и эндомиокардиальная биопсия с последующим иммуногистохимическим исследованием (рис. 2–4).

Выявлен подострый диффузный вирусный миокардит с выраженной экспрессией энтеровирусного антигена VP-1, экспрессией LMP антигена вируса Эпштейн–Барр, со слабо выраженной экспрессией антигенов вируса герпеса 2-го типа в кардиомиоцитах и выраженной в эндотелии (возможной перекрестной реакцией с антигенами вируса Эпштейн–Барр); умеренной степени активности (CD45+ до 18 в 1 мм², CD3+ 6–8 в 1 мм², CD68+ 10–15 в 1 мм²); с умеренным и выраженным интерстициальным фиброзом и наличием субэндокардиального фиброза (G2S4) [2, 9]. Для постановки диагноза использовались критерии диагностики Всемирной организации здравоохранения и Международного общества и Федерации кардиологии, классификация Basso C. и Calabrese F., по-

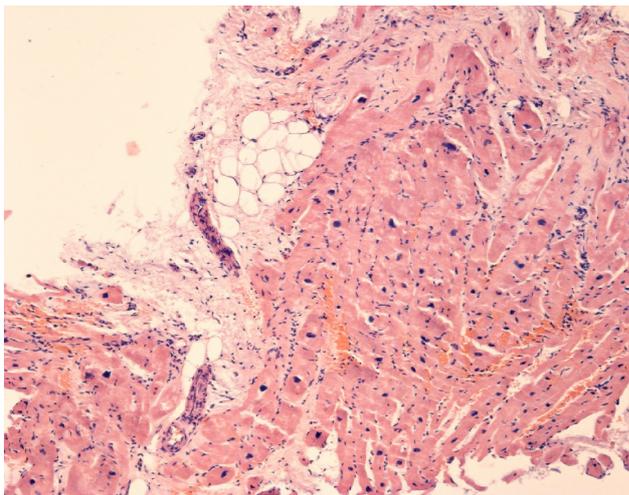


Рис. 2. Диффузная неравномерно выраженная круглоклеточная инфильтрация интерстиция миокарда, гипертрофия отдельных мышечных волокон, мелкие очаги склероза, участки кровоизлияний. Эндомикардиальная биопсия, окраска гематоксилином и эозином, x100

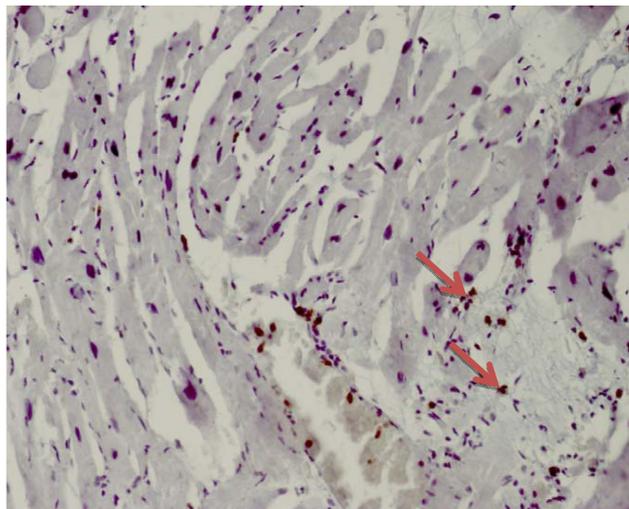


Рис. 3. Инфильтрация стромы миокарда CD45+ клетками. Эндомикардиальная биопсия, иммуногистохимическое исследование, x200

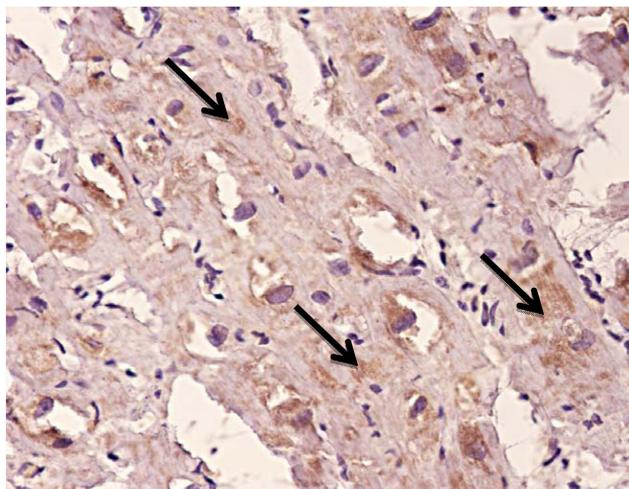


Рис. 4. Выраженная экспрессия энтеровирусного антигена VP-1 в цитоплазме кардиомиоцитов. Эндомикардиальная биопсия, иммуногистохимическое исследование, x400

звляющая оценить интенсивность некротической и воспалительной активности, а также выраженность фиброзных изменений.

Перед выпиской из стационара, 29.09.2015 проведена повторная ЭхоКГ с использованием методики двухмерного отслеживания серого пятна (табл. 2). Необходимо обратить внимание на небольшие антропометрические показатели пациентки: рост 150 см, вес 48 кг; площадь поверхности тела 1,408 м². Таким образом, применимо к нашей больной, можно говорить о выраженной дилатации ЛЖ и обоих предсердий. Общая сократимость ЛЖ снижена умеренно, фракция выброса составила 40%, что несколько выше исходного уровня, что может быть связано как с естественным течением заболевания, так и с проводимой в стационаре патогенетической терапией. Сохранились признаки легочной гипертензии. Жидкость в полости перикарда не определялась. Применение технологии двухмерного отслеживания серого пятна показало диффузное снижение показателей продольной деформации ЛЖ (GLS – 9,6%), при этом обращает на себя внимание то, что более выраженным является нарушение деформации всех базальных и средних сегментов ЛЖ, менее выраженной – деформация апикальных (рис. 5), что не характерно для ишемического поражения миокарда ЛЖ, особенно локализованного в области его передней стенки. При наличии ишемии в бассейне передней нисходящей артерии наиболее

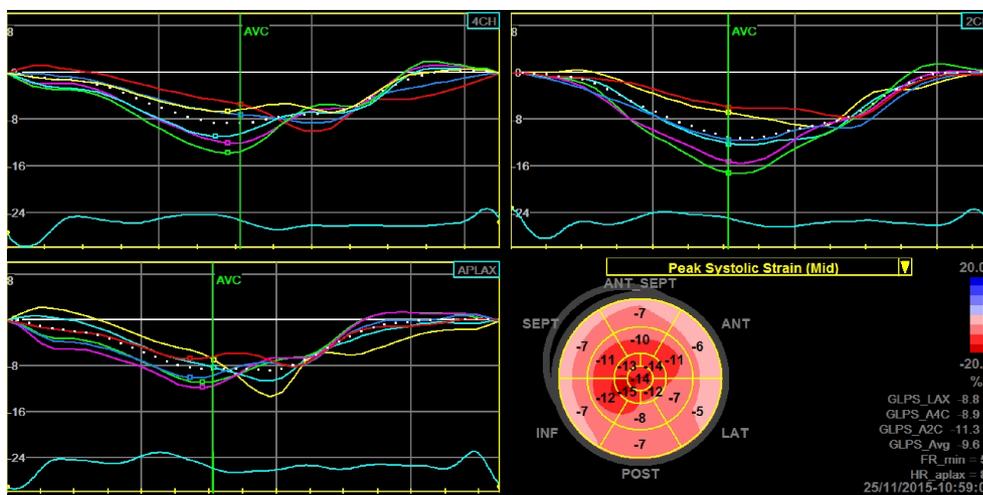


Рис. 5. Показатели продольной деформации ЛЖ

деформации ЛЖ (GLS – 9,6%), при этом обращает на себя внимание то, что более выраженным является нарушение деформации всех базальных и средних сегментов ЛЖ, менее выраженной – деформация апикальных (рис. 5), что не характерно для ишемического поражения миокарда ЛЖ, особенно локализованного в области его передней стенки. При наличии ишемии в бассейне передней нисходящей артерии наиболее

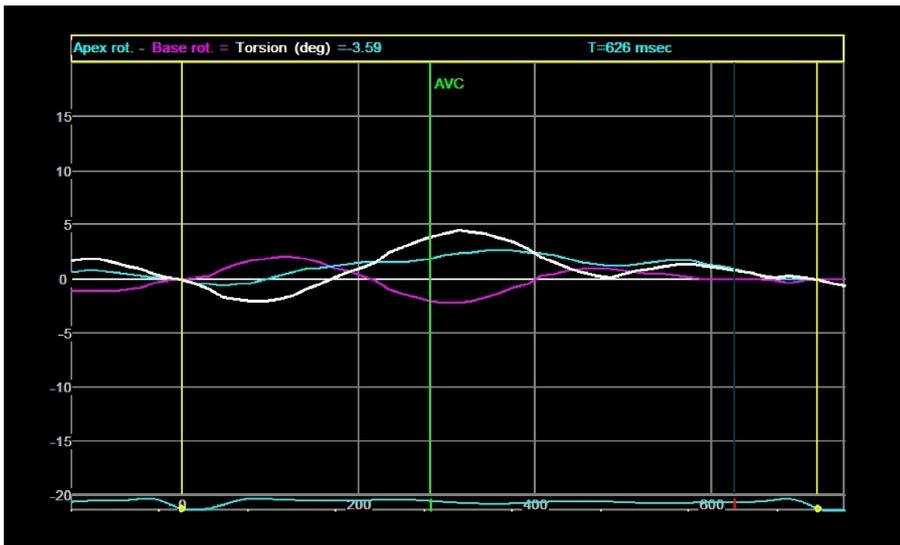


Рис. 6. Показатели ротации ЛЖ

лее уязвимой является именно верхушка ЛЖ. Показатели ротации ЛЖ также снижены, скручивание основания на $-2,2^\circ$ и верхушки на $2,6^\circ$, torsion $4,5^\circ$ (рис. 6).

С учетом полученных нами данных был поставлен клинический диагноз подострого диффузного вирусного миокардита, умеренной степени активности, с переходом в дилатационную кардиомиопатию.

Обсуждение

Известный канадский врач и ученый Уильям Ослер еще в XIX веке сказал: “Существует три фазы лечения: диагностика, диагностика и диагностика”, тем самым подчеркивая, что в основе лучшей стратегии ведения пациента лежит тщательная постановка диагноза, опирающаяся на знания, опыт и компетентность врача.

На примере представленного клинического случая мы хотели показать, что в рутинной практике, несмотря на накопленный опыт, диагностика кардиомиопатий остается по-прежнему сложной и трудоемкой задачей, успех которой зависит от слаженной работы врачей различных специальностей. В настоящее время существуют возможности диагностики ряда кардиомиопатий, в том числе вирусной этиологии. Безусловно, к проведению эндомикардиальной биопсии, являющейся “золотым стандартом” диагностики миокардита, имеются строгие показания [8]. Продемонстрировано, что при выполнении эндомикардиальной биопсии командой опытных исследователей риски манипуляции крайне низки [10]. Однако зачастую необходимость проведения биопсии преуменьшается, а риск ее проведения по каким-либо причинам преувеличивается, что в итоге приводит к неверному диагнозу и, соответственно, неадекватному лечению заболевания и неблагоприятному прогнозу. Существуют исследования, показывающие связь персистенции вируса в миокарде с прогрессирующей систолической дисфункцией [7], а элиминации вирусного генома с улучшением сократительной функции ЛЖ и десятилетнего прогноза [6]. Таким образом, мы не должны пренебрегать зна-

чением этиотропной противовирусной и иммуномодулирующей терапии. В описанном клиническом случае была назначена терапия ацикловиром и интерфероном альфа-2b на длительный период времени (до 6 мес.), с учетом того, что наличие вируса и воспаления в миокарде рассматривалось нами как длительное течение инфекционного процесса.

Другой важной проблемой является наблюдение пациентов с кардиомиопатией. По некоторым данным, у 30% пациентов с подтвержденным эндомикардиальной биопсией миокардитом развивается дилатационная кардиомиопатия, что ассоциируется

с крайне неблагоприятным прогнозом [3, 5]. В связи с этим мы хотели еще раз обратить внимание на необходимость активной курации этой группы больных, усовершенствования и разработки неинвазивных методик визуализации сердца, таких как ЭхоКГ и МРТ, для адекватной оценки динамики развития заболевания и эффективности проводимого нами лечения. Имеются исследования, показавшие снижение показателей продольной деформации ЛЖ у пациентов с острым миокардитом и воспалительной кардиомиопатией. При этом спустя 6 мес. от первичного обследования более низкие показатели определялись у больных с продолжающимся в миокарде воспалением, в отличие от тех, у которых признаков воспаления, по данным эндомикардиальной биопсии, выявлено не было [4]. Полученные данные говорят о потенциальной возможности применения технологии двухмерного отслеживания серого пятна в оценке течения интрамиокардиального воспаления у пациентов с острым миокардитом и воспалительной кардиомиопатией. Данные ЭхоКГ с использованием методики двухмерного отслеживания серого пятна у наблюдаемой нами пациентки также показали диффузное снижение показателей продольной деформации ЛЖ. Повторное исследование планируется провести через 6 мес. после окончания противовирусной терапии.

Представленным клиническим случаем мы хотим показать, что при постановке диагноза и назначении терапии пациентам с такой сложной группой заболеваний, как кардиомиопатии, необходимо стараться максимально применять накопленный опыт, использовать все имеющиеся ресурсы диагностики и лечения, а также настраивать пациентов на приверженность лечению и важность динамического наблюдения.

Благодарности

Исследование поддерживается программой повышения конкурентоспособности Национального исследовательского Томского государственного университета. Ра-

бота ведется на базе Томского регионального центра коллективного пользования научным оборудованием при финансовой поддержке государства в лице Минобрнауки России в рамках Соглашения 14.594.21.0001 (RFMEFI59414X0001).

Литература

1. Баталов Р.Е., Роговская Ю.В., Рябов В.В. и др. Идиопатическая форма фибрилляции предсердий, воспаление и клинические результаты радиочастотной абляции // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 12. – С. 7–12.
2. Basso C., Calabrese F., Angelini A. et al. Classification and histological, immunohistochemical, and molecular diagnosis of inflammatory myocardial disease // Heart Failure Reviews. – 2013. – Vol. 18. – P. 673–681.
3. Caforio A., Pankuweit S., Arbustini E. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P. 2636–2648.
4. Escher F., Kasner M., Kuhl U. et al. New Echocardiographic Findings Correlate with Intramyocardial Inflammation in Endomyocardial Biopsies of Patients with Acute Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy // Mediators of Inflammation. – 2013. – Vol. 2013. – 9 p. – (Article ID 875420).
5. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F. et al. Update on myocarditis // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 59. – P. 779–792.
6. Kuhl U., Lassner D., von Schlippenbach J. et al. Interferon-beta improves survival in Enterovirus-associated cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 60. – P. 1295–1296.
7. Kuhl U., Pauschinger M., Seeberg B. et al. Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 1965–1970.
8. Leone O., Veinot J.P., Angelini A. et al. 2011 Consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology // Cardiovascular Pathology. – 2012. – Vol. 21. – P. 245–274.
9. Richardson P., McKenna W., Bristow M. et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 841–842.
10. Yilmaz A., Kindermann I., Kindermann M. et al. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance // Circulation. – 2010. – Vol. 122. – P. 900–909.

Поступила 30.09.2015

Сведения об авторах

Гомбожапова Александра Энхэевна, аспирант отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии,

младший научный сотрудник лаборатории трансляционной клеточной и молекулярной биомедицины ТГУ.

Адреса: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а; 634050, г. Томск, пр. Ленина, 36.

E-mail: gombozhapova@gmail.com.

Роговская Юлия Викторовна, канд. мед. наук, заведующая патологоанатомическим отделением НИИ кардиологии, старший научный сотрудник лаборатории трансляционной клеточной и молекулярной биомедицины ТГУ.

Адреса: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а; 634050, г. Томск, пр. Ленина, 36.

E-mail: mynga@sibmail.com.

Рябова Тамара Ростиславовна, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения ультразвуковой и функциональной диагностики.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: rtrtom@mail.ru.

Кручинкина Екатерина Владимировна, аспирант отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: katy990@mail.ru.

Гундерина Ксения Ивановна, врач-кардиолог отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: gunderinaki@mail.ru.

Баталов Роман Ефимович, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии, старший научный сотрудник лаборатории трансляционной клеточной и молекулярной биомедицины ТГУ.

Адреса: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а; 634050, г. Томск, пр. Ленина, 36.

E-mail: romancer@cardio.tsu.ru.

Рябов Вячеслав Валерьевич, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии, ведущий научный сотрудник лаборатории трансляционной клеточной и молекулярной биомедицины ТГУ, профессор кафедры кардиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России.

Адреса: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а; 634050, г. Томск, пр. Ленина, 36; 634050, г. Томск, Московский тракт, 2.

E-mail: rvvt@cardio-tomsk.ru.