

Редкие варианты симптоматической артериальной гипертензии: клинические случаи коарктации аорты и среднеаортального синдрома у больных среднего возраста

Н. Г. Авдонина¹, Ю. С. Юдина¹, И. В. Басек¹,
О. Г. Гарбузова², В. Ю. Рахманов³, К. В. Поляков⁴,
А. И. Пушкарев⁴, И. В. Емельянов¹, Н. Э. Звартау¹,
А. О. Конради¹

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Федеральный медицинский исследовательский центр
имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

² Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Дальневосточный
государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Хабаровск, Россия

³ Краевое государственное бюджетное учреждение
здравоохранения «Клинико-диагностический центр»
Министерства здравоохранения Хабаровского края,
Хабаровск, Россия

⁴ Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Хабаровск, Россия

Контактная информация:

Авдонина Наталья Георгиевна,
ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2,
Санкт-Петербург, Россия, 197341.
Тел./факс: +7(812)702-37-56.
E-mail: avdonina@almazovcentre.ru

Статья поступила в редакцию 15.11.14
и принята к печати 30.11.14.

Резюме

В последние годы достигнуты большие успехи в выявлении и лечении многих симптоматических гипертензий эндокринного, реноваскулярного характера. Однако особую сложность представляет диагностика редко встречающихся заболеваний, особенно при стертой или нетипичной клинической картине. В статье представлены два клинических случая редких форм вторичной артериальной гипертензии — коарктации аорты и среднеаортального синдрома, которые характеризовались нетипичной клинической картиной и были выявлены у пациентов среднего возраста.

Ключевые слова: симптоматическая артериальная гипертензия, коарктация аорты, среднеаортальный синдром.

Для цитирования: Авдонина Н. Г., Юдина Ю. С., Басек И. В. и др. Редкие варианты симптоматической артериальной гипертензии: клинические случаи коарктации аорты и среднеаортального синдрома у больных среднего возраста. Артериальная гипертензия. 2014;20(6):600-607.

Rare cases of secondary hypertension: coarctation of aorta and idiopathic mid-aortic syndrome in middle aged patients

N. G. Avdonina¹, Yu. S. Yudina¹, I. V. Basek¹,
O. G. Garbusova², V. Yu. Rakhmanov³, K. V. Polyakov⁴,
A. I. Pushkarev⁴, I. V. Emelyanov¹, N. E. Zvartau¹,
A. O. Konradi¹

¹ Federal Almazov Medical Research Centre,
St Petersburg, Russia

² Far-Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia

³ Clinical Diagnostic Center, Khabarovsk, Russia

⁴ Federal Cardiovascular Center, Khabarovsk, Russia

Corresponding author:

Natalya G. Avdonina,
Federal Almazov Medical Research Centre,
2 Akkuratov street, St Petersburg, Russia,
197341.

Tel./fax: + 7 (812) 702-37-56.

E-mail: avdonina@almazovcentre.ru.

Received 15 November 2014; accepted
30 November 2014.

Abstract

In recent years, different advanced technologies for diagnosis and treatment of secondary endocrine and renovascular forms of arterial hypertension have been developed. However, rare causes of hypertension are still difficult for identification, especially when manifested with atypical clinical features. Two cases of atypical clinical manifestation of aorta coarctation at different level are discussed in this article. The article pays special attention to the causes and approaches to hypertension that usually manifests in childhood. At the same time in adult clinical practice young patients presenting with elevated blood pressure require careful examination and exclusion of secondary forms of hypertension even when the elevation of office blood pressure is mild-to-moderate.

Key words: secondary hypertension, coarctation of aorta, idiopathic mid-aortic syndrome.

For citation: Avdonina NG, Yudina YuS, Basek IV et al. Rare cases of secondary hypertension: coarctation of aorta and idiopathic mid-aortic syndrome in middle aged patients. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2014;20(6):600–607.

Введение

В настоящее время большое внимание уделяется своевременному выявлению и коррекции потенциально обратимых причин повышения уровня артериального давления (АД) — симптоматических артериальных гипертензий (АГ). Большие успехи достигнуты в диагностике и лечении первичного гиперальдостеронизма и других эндокринных АГ, реноваскулярной гипертензии, разработаны алгоритмы и показания к скрининговому обследованию для исключения вторичных форм АГ. Однако иногда в рутинной клинической практике мы сталкиваемся с достаточно неожиданными ситуациями, и в данной статье мы представляем два клинических случая, когда в среднем возрасте были случайно выявлены врожденные пороки, которые обычно дебютируют не позднее второго десятилетия жизни. Более того, отсутствовали классические клинические проявления, которые позволили бы заподозрить заболевание

и своевременно его скорректировать, что в первом случае привело к серьезным осложнениям, а во втором только за счет настойчивости и внимательности лечащего врача удалось провести своевременное вмешательство и значительно улучшить прогноз пациента.

Клинический случай № 1: коарктация аорты

Пациент З., 54 года, поступил в ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России для оперативного лечения по поводу выявленного стеноза аортального клапана ревматической этиологии в сочетании со стенокардией напряжения III функционального класса (ФК).

Из анамнеза известно, что повышение АД отмечалось с молодого возраста. Пациент был комиссован из армии в связи с выявленной АГ и подозрением на порок аортального клапана (очевидно, выслушивался шум в проекции клапана аорты).

В связи с этим он находился под наблюдением кардиоревматолога по месту жительства; состояние трактовалось как хроническая ревматическая болезнь сердца. По поводу АГ получал эффективную антигипертензивную терапию, включая ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторы, тиазидные диуретики. За 2–3 года до госпитализации у пациента появились типичные ангинозные приступы при физических нагрузках, постепенно прогрессирующие и сопровождавшиеся усилением одышки. Обследовался у кардиолога по месту жительства; выявлен стеноз аортального клапана, пациент направлен в клинику для хирургического лечения.

При осмотре предъявлял жалобы на общую слабость, одышку, приступообразные сжимающие боли за грудиной при умеренной физической нагрузке (подъем на 2 лестничных пролета), купирующиеся самостоятельно. Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски и влажности, чистые. Отмечалось повышение АД до 160–170/90–100 мм рт. ст. на верхних конечностях, 190/120 мм рт. ст. — на нижних. Пульс — 66 ударов в минуту, ритмичный, симметричный, удовлетворительных свойств. Перкуторно определялось умеренное расширение границ сердца за счет левых отделов. Аускультативно — грубый систолический шум с максимумом в точке выслушивания аортального клапана, с проведением во все точки выслушивания, на сонные артерии. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет.

При лабораторных исследованиях в клиническом и биохимическом анализах крови особенностей не выявлено, данных за активность ревматического процесса не получено. В общем анализе мочи обращало на себя внимание наличие следов

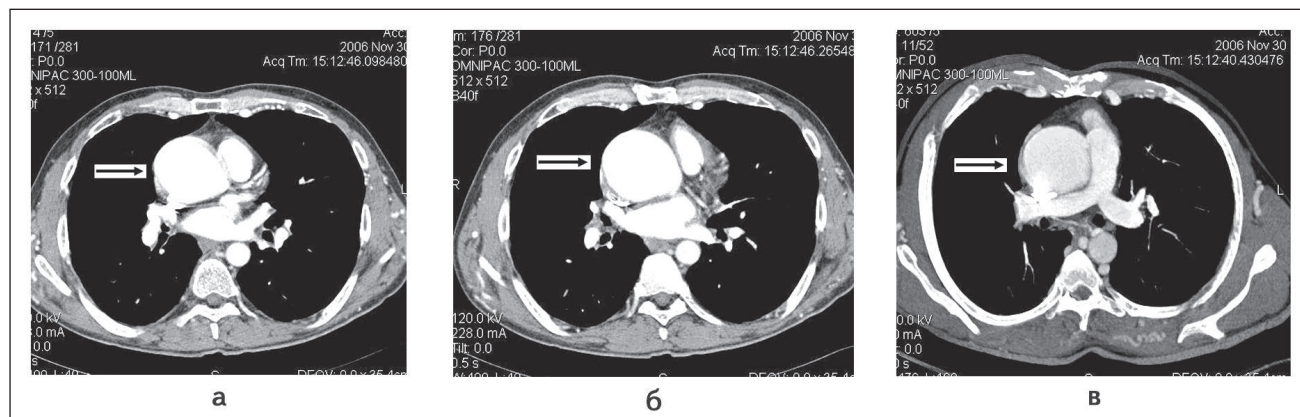
белка. На электрокардиограмме при поступлении: ритм синусовый 75 ударов в минуту, 1 одиночная предсердная экстрасистола, признаки гипертрофии предсердий и левого желудочка с вторичными изменениями реполяризации, увеличение правого желудочка, нельзя исключить фиброзные изменения передне-перегородочной области.

Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях: легкие без очаговых изменений; сосудистый рисунок не изменен; плевро-диафрагмальные спайки справа; сердце расположено горизонтально, увеличены левые полости; аорта увеличена, расширена в восходящем отделе; легочная артерия узкая; на нижнем крае задних отделов IV–V ребер имеется незначительная узурация.

Эхокардиография: врожденный порок сердца — двустворчатый аортальный клапан, раскрытие створок аортального клапана 14 мм, градиент давления 19,1 мм рт. ст. Аневризматически расширены восходящий отдел, дуга и грудной отдел аорты (диаметр аорты на уровне синусов 34–44–60 мм). Признаки расслоения восходящего отдела аорты. Выраженная концентрическая гипертрофия левого желудочка.

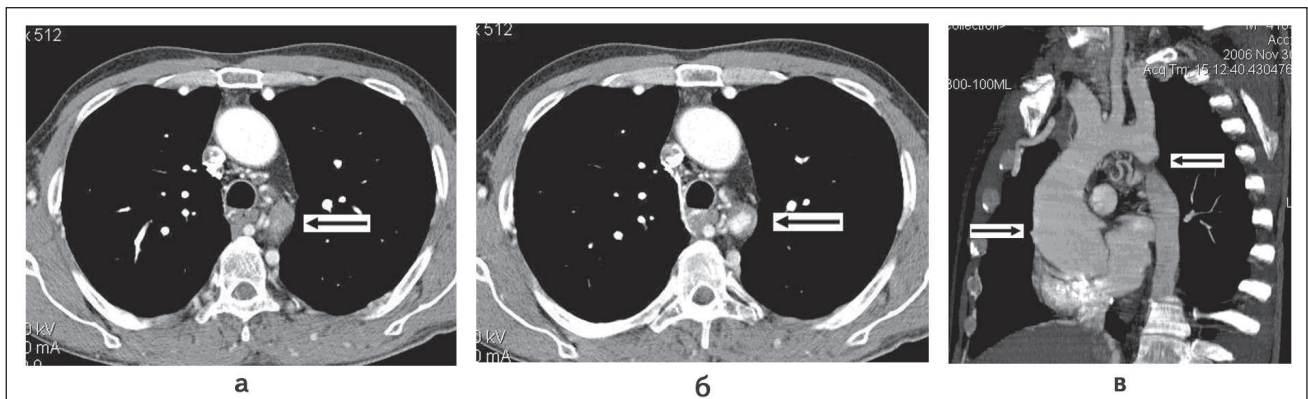
В связи с подозрением на наличие у пациента расслаивающей аневризмы аорты в экстренном порядке была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) в ангиорежиме на аппарате «Somatom Sensation 4» (Siemens). Протокол исследования включал выполнение топограммы, нативное исследование (без контрастного усиления) и МСКТ-ангиографию в артериальную фазу с внутривенным болюсным введением контрастного вещества (Ultravist 370–100 ml со скоростью 3 мл/сек, задержка 25 секунд). Для изучения аорты использовали программы постпроцессорной обработки: трехмерную реконструкцию, MPR, MIP, VRT и SSD. При этом определяли локализацию, форму,

Рисунок 1. Больной З., 54 года. Аневризма восходящего отдела аорты. Мультиспиральная компьютерная томография-ангиография



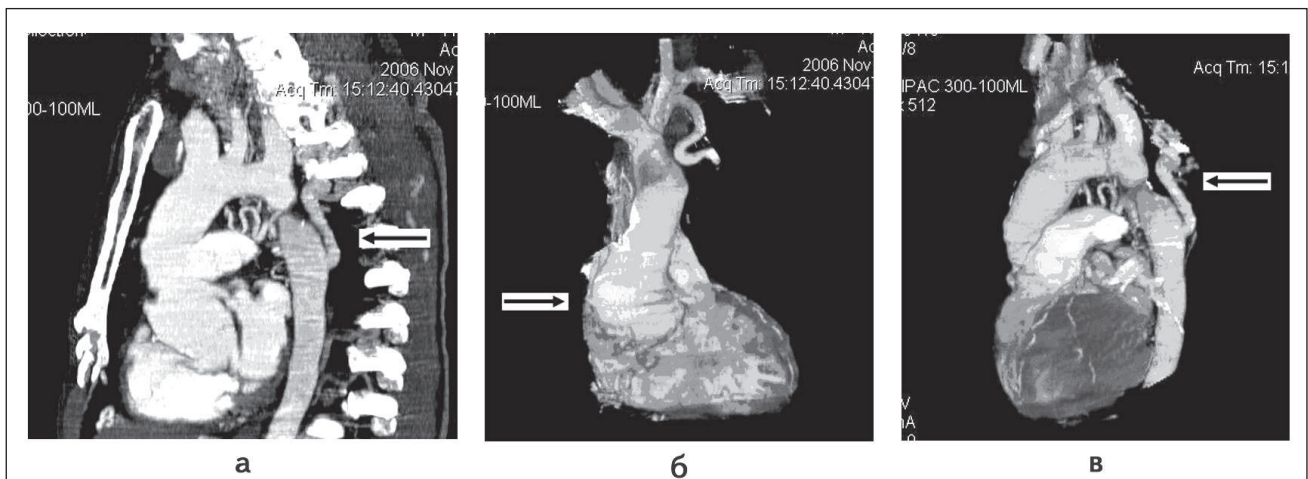
Примечание: На аксиальных срезах диаметр аорты на уровне коронарных артерий (а, б) и легочного ствола (в) равен 6 см (→).

Рисунок 2. Тот же больной. Коарктация аорты.
Мультиспиральная компьютерная томография — ангиография



Примечание: На аксиальных срезах (а, б) и реконструкции на расстоянии 1,5 см от левой подключичной артерии диаметр аорты сужен до 1,3 см, где на протяжении 0,37 см контрастное вещество в сегменте не дифференцируется (→).

Рисунок 3. Тот же больной. Аневризма восходящего отдела аорты. Коарктация аорты.
Мультиспиральная компьютерная томография — ангиография



Примечание: Реконструкция изображения MIP (а) и VRT (б, в). На расстоянии 3,4 см от стеноза от аорты отходят два сосуда диаметром 0,89 см, идущие вверх и соединяющиеся с подключичными артериями (→) (а). Аневризма (→) восходящего отдела аорты (б). Коарктация аорты (в) с признаками окклюзии и коллатерального кровоснабжения (→) нисходящего отдела аорты.

размеры аневризмы, наличие тромботических масс в полости аневризмы, наличие или отсутствие признаков расслоения.

При проведении МСКТ-ангиографии выявлена аневризма восходящего отдела аорты (II тип по De Bakey) диаметром до 6 см, протяженностью 7 см (рис. 1). Признаков расслоения аневризмы, а также пристеночных тромботических масс, не выявлено. Однако кроме аневризмы восходящего отдела аорты на расстоянии 1,5 см от левой подключичной артерии обнаружено локальное сужение аорты до 1,3 см — коарктация. На протяжении 0,37 см контрастное вещество в суженном сегменте нисходящего отдела аорты не дифференцировалось — окклюзия (рис. 2). На расстоянии 3,4 см дистальнее стеноза, с двух сторон от аорты выявлены отходящие от нее два сосуда диаметром 0,89 см, идущие вверх вдоль позвоночника и соединяющиеся с подключичными

артериями (рис. 3). Кровь в нисходящий отдел аорты поступала через развитую сеть коллатерального кровоснабжения.

Таким образом, МСКТ-ангиография позволила выявить не диагностированную ранее врожденную патологию аорты — коарктацию с признаками окклюзии и развитием коллатерального кровоснабжения нисходящего отдела аорты, которая, вероятнее всего, и явилась причиной формирования аневризмы восходящего отдела аорты.

С учетом полученных данных были выполнены коронарография, манометрия, аортография. При коронарографии — коронарные артерии без признаков атеросклеротического поражения и локальных стенозов с удовлетворительным коронарным кровотоком. При аортографии обнаружено аневризматическое расширение восходящего отдела аорты с максимальным диаметром в области луковичи

аорты до 5,7 см. Диаметр аорты перед отхождением брахиоцефального ствола равен 3,0 см, брахиоцефального ствола — 1,7 см. Полный перерыв аорты в области перешейка, заполнение нисходящего отдела по коллатералям. Подключичные и сонные артерии с обеих сторон без значимых стенозов. Давление в восходящем отделе 105/52 мм рт. ст., в общей бедренной артерии — 74/53 мм рт. ст. В последующем выполнено протезирование восходящего отдела аорты клапансодержащим кондуитом (Мединж 25) с реимплантацией устьев коронарных артерий (операция Бенталла), аорто-аортальное шунтирование (восходящий отдел аорты — грудной отдел аорты) сосудистым протезом (диаметр 12 мм) в условиях экстракорпорального кровообращения и кардиоплегии.

Послеоперационный период протекал без значимых осложнений, АД стабилизировалось на уровне 120–130/80–90 мм рт. ст., ангинозный болевой синдром не рецидивировал на фоне расширяющегося двигательного режима. В дальнейшем пациент получал комбинированную антигипертензивную терапию и антикоагулянты, на фоне которой самочувствие и состояние остаются стабильными.

Клинический случай № 2: среднеаортальный синдром

Пациент К., 42 года, обратился к врачу с целью получения справки, разрешающей занятия любительским хоккеем. В физической активности не ограничен. За медицинской помощью обращался крайне редко, диспансеризацию не проходил, считал себя здоровым. Из анамнеза известно, что впервые при прохождении водительской комиссии около трех лет назад было впервые зафиксировано повышение АД до 150/100 мм рт. ст. Кратковременно получал терапию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, прием которых прекратил самостоятельно в связи с хорошим самочувствием. Обращают на себя внимание жалобы на эпизоды интенсивных болей в животе после переедания, по поводу чего пациент несколько раз вызывал «скорую помощь»; эпизоды расценивались как «печеночная колика», по данному поводу не обследовался.

При осмотре жалоб не предъявляет. Общее состояние удовлетворительное. Пульс — 66 ударов в минуту, ритмичный, симметричный, удовлетворительных свойств. АД — 170/110 мм рт. ст. на обеих руках. Пульсация на магистральных артериях отчетливая, симметричная, шумы не определяются. Со стороны органов грудной клетки перкуторно и аускультативно без особенностей.

На электрокардиограмме — ритм синусовый с частотой сердечных сокращений 68 ударов в минуту, признаки гипертрофии левого желудочка.

При эхокардиографии: диастолический размер левого предсердия в пределах нормы — 3,2 см, конечный диастолический размер левого желудочка — 5,5 см, конечный диастолический размер правого желудочка — 2,5 см, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу — 1,1 см, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу — 1,17 см, фракция выброса (по Тейхольцу) — 62 %, клапаны интактны.

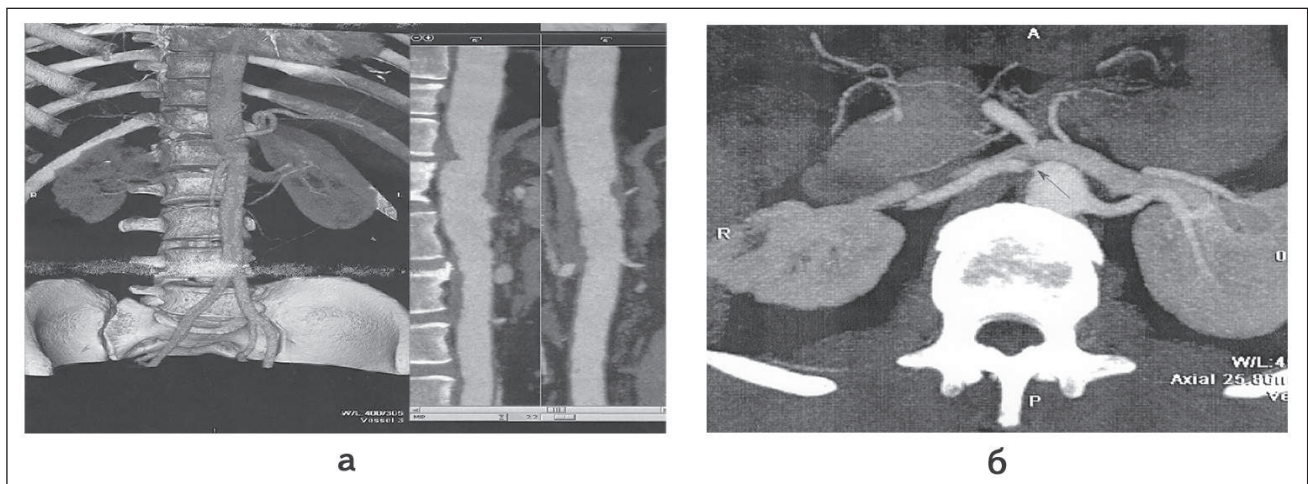
При лабораторном обследовании обратило на себя внимание увеличение уровня креатинина до 114 мкмоль/л (норма до 110 мкмоль/л), микроальбуминурия до 100 мг/сут. Однако расчетная скорость клубочковой фильтрации была в норме — 85 мл/мин. Патология почек по данным ультразвукового исследования (почки расположены типично, размеры в пределах нормы, толщина паренхимы в пределах нормы, контуры ровные, чашечно-лоханочная система не расширена, дыхательная экскурсия с обеих сторон удовлетворительная) не выявлена.

Наличие микроальбуминурии и небольшого повышения уровня креатинина при отсутствии данных за патологию почек в анамнезе и по результатам ультразвукового исследования могло бы быть объяснено ранее не контролируемой АГ эссенциального характера, тем более что после назначения фелодипина в дозе 10 мг удалось достигнуть целевого уровня АД.

Однако с учетом повышения уровня АД, соответствующего АГ 2-й степени с дебютом в достаточно молодом возрасте, наличия микроальбуминурии и повышения уровня креатинина пациент был направлен на МСКТ органов брюшной полости и таза с контрастированием для уточнения характера поражения почек. Протокол исследования включал выполнение топограммы, нативное исследование (без контрастного усиления) и МСКТ-ангиографию в артериальную фазу с внутривенным болюсным введением контрастного вещества (Ultravist 300–100 ml) и экскреторную фазу.

При проведении МСКТ выявлено неравномерное сужение брюшного отдела аорты на протяжении до 22 см (от уровня 11 грудного позвонка до бифуркации аорты) за счет волнообразного неравномерного утолщения стенок аорты с переходом патологического процесса на устья правой почечной (рис. 4 а, б) и верхней брыжеечной артерий с гемодинамически значимыми стенозами указанных артерий.

Рисунок 4. Больной К., 42 лет. Мультиспиральная компьютерная томография — ангиография



Примечание: На реконструкции изображения (а) дифференцируется протяженное (22 см) неравномерное утолщение правой боковой стенки аорты с распространением патологических изменений на правую почечную артерию со стенозом последней. Правая почка (а, б) уменьшена. Контуры ее неровные. Паренхима неравномерно истончена. Гемодинамически значимый стеноз устья правой почечной артерии (→) до 90 % (б).

Также выявлено уменьшение размеров правой почки до $4,3 \times 4,7 \times 8,5$ см, контуры ее волнистые, паренхима неравномерно истончена (рис. 4 а, б).

Левая почка — без патологических изменений. В экскреторную фазу наблюдается замедление выделительной функции правой почки. Таким образом, проведение МСКТ позволило выявить признаки среднеаортального синдрома с гемодинамически значимыми стенозами в области устьев верхней брыжеечной и правой почечной артерий, вторичное сморщивание правой почки.

С учетом полученных при обследовании данных было принято решение о проведении чрескожной баллонной ангиопластики почечной артерии с предварительной аортоангиографией брюшного отдела аорты, почечных артерий и брыжеечной артерии.

Выполнена аортоангиография, выявлено наличие стеноза правой почечной артерии — 90 %, брыжеечной артерии — 90 % (рис. 5 а, б). Выполнена чрескожная баллонная ангиопластика со стентированием правой почечной артерии (рис. 6 а). Вторым этапом при повторной госпитализации выполнена баллонная ангиопластика со стентированием брыжеечной артерии (рис. 6 б).

Послеоперационный период после обоих оперативных вмешательств протекал без осложнений. АД спонтанно нормализовалось при отсутствии антигипертензивных препаратов в течение первых суток после стентирования правой почечной артерии. Больной выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями регулярного контроля уровня АД и функции почек 1 раз в 6 месяцев. За прошедшие полтора года после оператив-

ного лечения уровень АД без антигипертензивной терапии стабильно в норме, функция почек без отрицательной динамики.

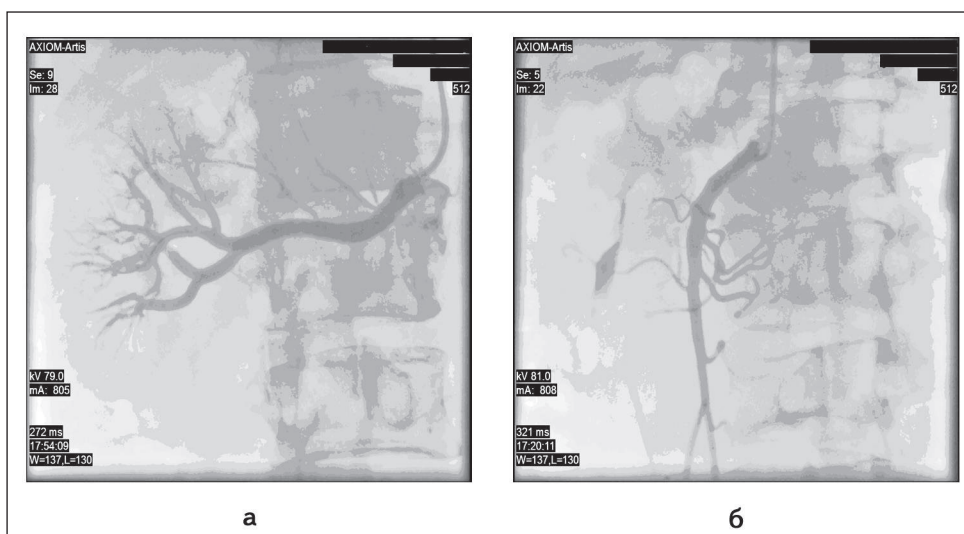
Обсуждение

В описанных нами случаях представлены варианты симптоматической АГ на фоне врожденного сужения аорты на разных уровнях.

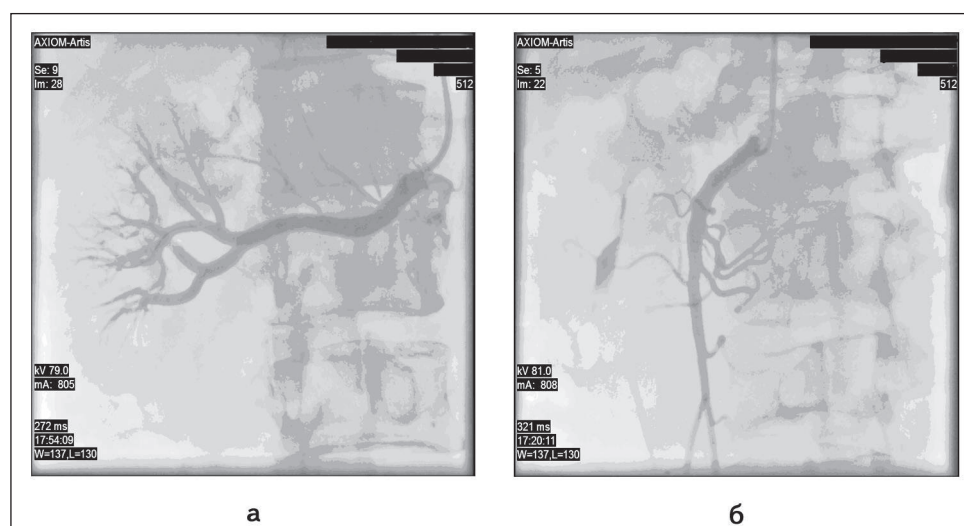
Коарктация аорты — врожденное сегментарное сужение аорты преимущественно в области перешейка, впервые описанное в 1750 году J. F. Meckel. Среди всех врожденных пороков сердца коарктация аорты встречается в 5,1–8,1 % случаев [2]. Наиболее часто (88,3–98 % всех случаев коарктации аорты) сужение аорты наблюдается в области артериального протока, в отрезке между началом левой подключичной артерии и местом прикрепления артериальной связки, реже (2 % случаев) — в нижней грудной или брюшной аорте [3]. В описываемом нами случае наблюдалась как раз типичная локализация уровня коарктации. При этом в 60–70 % коарктация аорты сочетается с другими врожденными пороками сердца, что наблюдалось и у нашего пациента — сочетание коарктации с двустворчатым аортальным клапаном. При этом в течение долгого времени единственным клиническим проявлением порока у пациента была АГ.

Среднеаортальный синдром — симптомокомплекс, включающий в себя АГ, отсутствие пульса на бедренной артерии и наличие абдоминального шума над аортой, обусловлен сужением брюшного или дистального отделов нисходящей аорты различной этиологии [5, 6]. Встречается достаточно редко, из всех стенозирующих заболеваний аорты

**Рисунок 5. Ангиограмма. Стеноз правой почечной артерии — 90 % (а).
Стеноз верхней брыжеечной артерии — 90 % (б)**



**Рисунок 6. Ангиограммы. Стентирование правой почечной артерии по поводу стеноза (а).
Стентирование верхней брыжеечной артерии (б)**



(включая типичную коарктацию) доля среднеаортального синдрома составляет 0,5–4,6 %. Этиологией синдрома могут быть аортоартериит Такаясу, нейрофиброматоз, фибромускулярная дисплазия, ретроперитонеальный синдром, мукополисахаридоз, синдром Вильямса, но особенно часто встречается идиопатическое сужение брюшного отдела аорты (атипичная коарктация аорты), являющееся, как представляется, врожденной патологией с дебютом не позднее подросткового возраста. У 65 % пациентов в процесс вовлечены почечные артерии, у 35 % поражение распространяется и на висцеральные ветви [6]. В представленном случае анатомически картина среднеаортального синдрома была типична, и, несмотря на нехарактерный поздний дебют заболевания, вероятнее всего, носила идиопатический характер, так как

анамнестические и клинико-инструментальные данные не выявили заболевания, которые могли бы послужить причиной сужения брюшного отдела аорты.

Крайне нетипичный характер течения заболеваний, обусловленный анатомическими особенностями в виде достаточного развития коллатералей в первом случае и умеренного сужения брюшного отдела аорты с дебютом в среднем возрасте во втором, осложнил своевременную диагностику заболеваний и привел к развитию умеренной артериальной гипертензии. В подобных случаях крайне важным представляется обращение внимания на малейшие отклонения в лабораторно-инструментальных и клинических данных при скрининговом обследовании. Во втором случае наличие микроальбуминурии являлось практически единственной

«зацепкой», и лишь дополнительное обследование — МСКТ — позволило правильно установить диагноз. Несмотря на доброкачественное течение заболеваний у обоих пациентов, на момент обследования отмечалось развитие осложнений в виде сердечной недостаточности, энцефалопатии, поражения почек и ишемии пищеварительной системы. Единственным методом лечения обоих заболеваний является оперативная коррекция различного объема от эндоваскулярных вмешательств до реконструктивных операций с протезированием пораженного участка аорты. Успешное оперативное лечение позволяет стабилизировать состояние больных, добиться нормализации АД, остановить развитие недостаточности ишемизированных органов, а иногда и добиться его регресса, что и наблюдается в обоих представленных случаях.

Таким образом, представляется крайне важным детальный анализ всех, даже минимальных изменений при обследовании пациентов (особенно молодого и среднего возраста) с АГ, даже если она не носит тяжелого или резистентного к медикаментозной терапии характера.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Список литературы / References

1. Fyler DC. Nadas' Pediatric Cardiology. Philadelphia PA, Hanley&Belfus. 1992. P. 535–536.
2. Ben-Shoshan M, Rossi NP, Kornis ME. Coarctation of the abdominal aorta. Arch Pathol. 1973;95(4):221–5.
3. Campbell M, Baylis JH. The course and prognosis of coarctation of the aorta. Br Heart J. 1956;18(4):475–495.
4. Разумовский А. Ю., Куликова Н. В., Алхасов А. Б. и др. Среднеаортальный синдром: возможности сосудистого протезирования. Анналы хирургии. 2011;4:75–79. [Razumovski AY, Kulikova NV, Alkhasov AB et al. The mid-aortic syndrome: possibilities of vascular prosthetics. Ann Surg. 2011;4:75–79. In Russian]
5. Delis KT, Gloviczki P. Middle aortic syndrome: from presentation to contemporary open surgical and endovascular treatment. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther. 2005;17(3):187–203.

Информация об авторах:

Авдонина Наталья Георгиевна — научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории (НИЛ) патогенеза и терапии артериальной гипертензии научно-исследовательского отдела артериальной гипертензии (НИО АГ) ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Юдина Юлия Сергеевна — младший научный сотрудник НИЛ патогенеза и терапии артериальной гипертензии НИО АГ ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Басек Илона Владимировна — кандидат медицинских наук, заведующая кабинетом рентгеновской компьютерной томографии ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Гарбузова Ольга Григорьевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и профессиональной медицины факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки

специалистов Дальневосточного государственного медицинского университета;

Рахманов Виталий Юрьевич — врач-рентгенолог высшей категории КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» Минздрава Хабаровского края;

Поляков Константин Викторович — кандидат медицинских наук, заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России;

Пушкарев Алексей Игоревич — врач рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России;

Емельянов Игорь Витальевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИЛ патогенеза и терапии артериальной гипертензии НИО АГ ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Звартау Надежда Эдвиновна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИЛ патогенеза и терапии НИО АГ ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Конради Александра Олеговна — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе, руководитель НИО АГ ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.