

Некомпактный миокард левого желудочка: вторичная профилактика тромбоэмболических осложнений

Р.П.Мясников^{✉1}, О.В.Куликова¹, М.С.Харлап¹, С.Н.Корецкий¹, Е.Ю.Андреев¹, Е.А.Мершина^{2,3}, В.Е.Синицын^{2,3}, С.А.Бойцов¹

¹ФГБУ Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздрава России. 101990, Россия, Москва, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3;

²ФГАУ Лечебно-реабилитационный центр Минздрава России. 125367, Россия, Москва, Ивановское ш., д. 3;

³ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России. 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1

Основными клиническими особенностями некомпактного миокарда левого желудочка (НМЛЖ) являются сердечная недостаточность (СН), аритмии и тромбоэмболические осложнения. Выраженная трабекулярность и глубокие межтрабекулярные пространства, характерные для НМ, могут стать причиной застоя кровотока и образования тромбов в полости ЛЖ. В данной статье рассмотрены современные аспекты назначения антикоагулянтной терапии пациентам с НМ, а также описан клинический случай мужчины 54 лет с диагнозом НМЛЖ. Больной поступил с симптомами выраженной СН и множественным тромбозом ЛЖ, осложнившимся рецидивирующими эмболиями в большой круг кровообращения. В дальнейшем при самостоятельной редукции терапии у пациента случился повторный тромбоз ЛЖ с развитием впоследствии тромбоэмболии подколенных артерий и левой плечевой артерии. Всем больным с НМЛЖ в качестве вторичной профилактики тромбоэмболических осложнений рекомендован постоянный прием антикоагулянтов. При этом в качестве первичной профилактики тромбоэмболий терапию антикоагулянтами следует рассматривать для пациентов с НМЛЖ, которые также имеют факторы риска тромбоэмболии, такие как мерцательная аритмия или систолическая дисфункция ЛЖ.

Ключевые слова: некомпактный миокард левого желудочка, кардиомиопатии, сердечная недостаточность, тромбоз левого желудочка, тромбоэмболии.

✉RMyasnikov@gnicpm.ru

Для цитирования: Мясников Р.П., Куликова О.В., Харлап М.С. и др. Некомпактный миокард левого желудочка: вторичная профилактика тромбоэмболических осложнений. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (12): 17–21.

Non-compact myocardium of the left ventricle: secondary prevention of thromboembolic complications

R.P.Myasnikov^{✉1}, O.V.Kulikova¹, M.S.Kharlap¹, S.N.Koretskyi¹, E.Yu.Andreenko¹, E.A.Mershina^{2,3}, V.E.Sinitsyn^{2,3}, S.A.Boytsov¹

¹State Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation. 101000, Russian Federation, Moscow, Petroverigskii per., d. 10, str. 3;

²Treatment and Rehabilitation Center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125367, Russian Federation, Moscow, Ivan'kovskoe sh., d. 3;

³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation. 123995, Russian Federation, Moscow, ul. Barrikadnaia, d. 2/1

The main clinical features of left ventricular (NCMLV) are non-compact myocardial heart failure (HF), arrhythmias and thromboembolic complications. Pronounced trabecular and deep inter-trabecular spaces typical of NC, can cause stagnation of blood flow and blood clots in the left ventricular cavity. This article deals with modern aspects of anticoagulant therapy in patients with NC, and describes a clinical case of a man of 54 years with a diagnosis of NCMLV. The patient was admitted with symptoms of severe heart failure and left ventricular thrombosis of multiple complicated with recurrent embolism in the systemic circulation. In the future, when the reduction of self-therapy, the patient suffered repeated thrombosis of the left ventricle with the development of thromboembolic events after popliteal artery and the left brachial artery. All patients with NCMLV as secondary prevention of thromboembolic complications of chronic administration of anticoagulants is recommended. In this case, should be considered for patients with NCMLV, which are also risk factors for thromboembolic events, such as atrial fibrillation or ventricular systolic dysfunction as a primary prevention of thromboembolism anticoagulant therapy.

Key words: non-compact myocardium of the left ventricle, cardiomyopathy, heart failure, left ventricular thrombosis, thromboembolism.

✉RMyasnikov@gnicpm.ru

For citation: Myasnikov R.P., Kulikova O.V., Kharlap M.S. et al. Non-compact myocardium of the left ventricle: secondary prevention of thromboembolic complications. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (12): 17–21.

Введение

Некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ) относится к редкому виду кардиомиопатий. При этом в связи с активным развитием визуализирующих методов обследования за последние 10 лет число пациентов с НМ неуклонно растет. В настоящее время наиболее вероятной причиной развития НМЛЖ является несовершенный эмбриогенез [1, 2], в результате чего нарушается процесс уплотнения волокон миокарда и сердце сохраняет неоднородную, губчатую структуру [3]. НМ характеризуется повышенной трабекулярностью с образованием глубоких межтрабекулярных щелей, а также ремоделированием миокарда, что в свою очередь объясняет высокую частоту тромбообразования и тромбоэмболических осложнений у данных больных [3–7]. В настоящее время нет четких рекомендаций, позволяющих определить необходимость назначения антикоагулянтной или антитромбоцитарной терапии у этой категории пациентов, в то же время опубликованы результаты длительных наблюдений за больными с НМЛЖ, отражающие частоту тромбоэмболических

осложнений, и выделены факторы риска (ФР), наличие которых, по данным авторов, требует назначения антикоагулянтов в обязательном порядке. В данной статье мы приводим клинический случай, демонстрирующий важность как вторичной, так и первичной профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с НМЛЖ.

Клинический случай

Пациент 54 лет поступил с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке и в покое, приступы удушья в ночное время, увеличение размеров живота в объеме. Из анамнеза известно, что клинические проявления сердечной недостаточности (СН) в виде одышки при ходьбе в быстром темпе стал отмечать около года назад с постепенным прогрессированием степени одышки, в связи с чем больной неоднократно находился на стационарном лечении. При проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) отмечались признаки дилатации левых камер сердца (конечно-диастолический размер – КДР 67 мм, конечно-систолический размер – КСР 55 мм), снижение глобальной сокра-

тимости ЛЖ (фракция выброса – ФВ ЛЖ по Simpson 43%), легочная гипертензия. На электрокардиограмме (ЭКГ) – синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 120 уд/мин. Несмотря на прием стандартной терапии хронической СН (ХСН) в виде ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), антагонистов минерал-кортикоидных рецепторов (АМКР), β -адреноблокаторов (β -АБ) и диуретиков, стали прогрессировать указанные жалобы, в связи с чем больной госпитализирован в стационар ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России.

При поступлении: состояние тяжелое, сознание ясное; кожные покровы землистого цвета, цианоз губ; дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах справа, частота дыхательных движений 24 в минуту; тоны сердца приглушены, ритмичные с ЧСС 140 уд/мин, артериальное давление 100/60 мм рт. ст.; живот мягкий, безболезненный при пальпации, увеличен в размерах за счет асцита; печень увеличена на 2 см; симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

В биохимическом анализе крови обращало на себя внимание повышение уровня аланинаминотрансферазы до 98 Ед/л, аспартатаминотрансферазы – до 85 Ед/л, остальные показатели в пределах нормальных значений, скорость клубочковой фильтрации – СКФ 80 мл/мин. Уровень мозгового натрийуретического пептида выше 2500 пг/мл. Тропонин I – отрицательный. В коагулограмме обращало на себя внимание повышение уровня D-димера до 550 нг/мл (при норме до 255 нг/мл).

На ЭКГ при поступлении регистрировались синусовая тахикардия с ЧСС 135 уд/мин, отклонение электрической оси влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

При проведении суточного мониторинга ЭКГ (на фоне терапии бисопрололом 5 мг/сут) зарегистрировано 14 неустойчивых пароксизмов желудочковой тахикардии (ЖТ) с максимальной ЧСС во время ЖТ 192 уд/мин.

По данным ЭхоКГ при поступлении: левое предсердие 5,3 см, конечно-диастолический объем 257 мл, конечно-систолический объем 227 мл, КДР 7,6 см, КСР 6,6 см, ФВ 13% (Simpson). Признаки НМЛЖ в области верхушки: состоящего из компактного слоя толщиной 5 мм и некомпактного – толщиной до 12 мм (соотношение некомпактной части к компактной более 2). Диффузное снижение сократительной способности миокарда ЛЖ, более выраженное в области верхушечных сегментов. Систолическое давление в легочной артерии (ЛА) – 54 мм рт. ст. В области верхушки, межжелудочковой перегородки и задней стенки определялись два тромба: вдоль передней стенки и верхушки – выступающий тромб размером 80×20 мм, вдоль задней стенки – тромб с неровным контуром размером 41×17 мм. Нарушение диастолической функции ЛЖ по рестриктивному типу. Жидкость в полости перикарда, в правой плевральной и брюшной полостях.

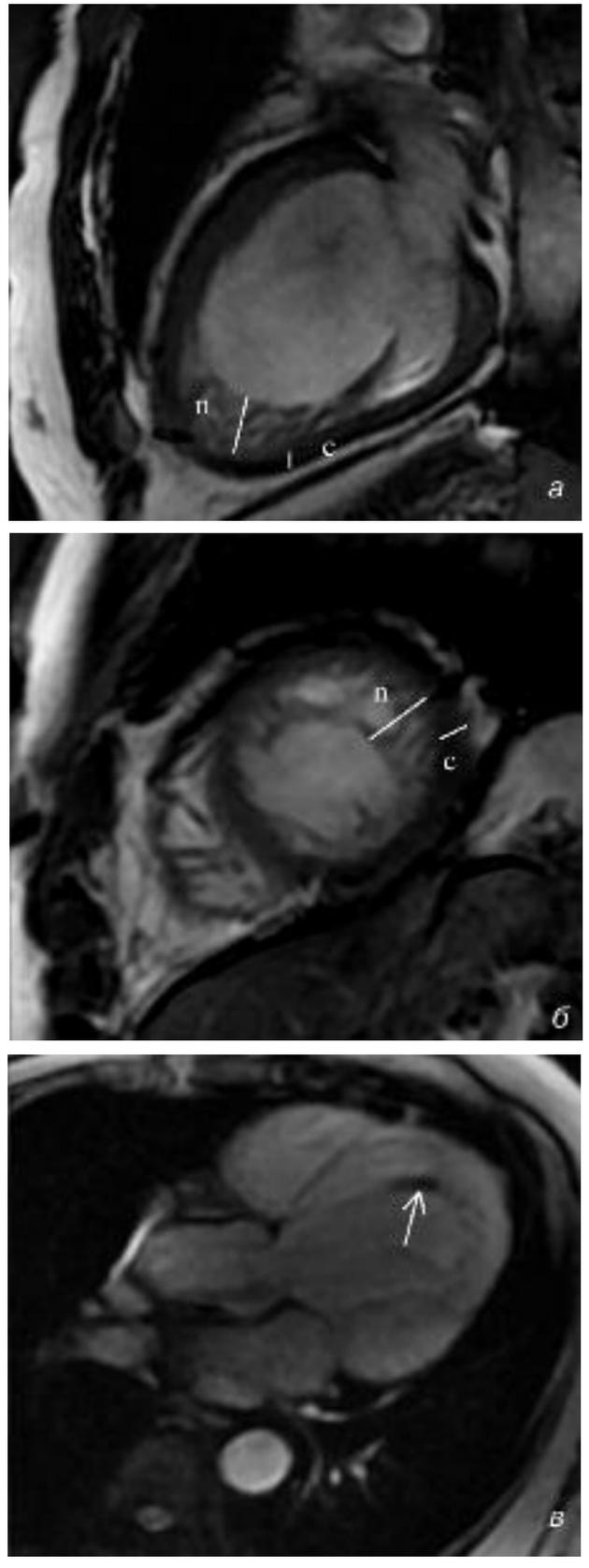
Наличие НМЛЖ и пристеночных тромбов было подтверждено результатами магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с внутривенным контрастированием (рис. 1), при этом данных за наличие рубцовых и воспалительных изменений в миокарде получено не было.

С целью исключения тромбоэмболии ЛА (ТЭЛА) пациенту была выполнена мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиопульмонографии: признаков ТЭЛА и ее ветвей не выявлено. Отмечены правосторонний гидроторакс, гидроперикард.

Принимая во внимание наличие кардиомегалии, значительное снижение сократительной способности ЛЖ, для оценки состояния коронарного русла и исключения ишемического генеза кардиомегалии проведена коронарография: выявлены интактные коронарные артерии.

По тяжести состояния пациент наблюдался в блоке интенсивной терапии, где проводилась терапия низкомолекулярными гепаринами (НМГ), пероральными антикоагулянтами,

Рис. 1. МРТ сердца: а, б – срезы по длинной (а) и короткой (б) оси ЛЖ. Соотношение толщины некомпактного (п) и компактного (с) слоев – $p/c > 2,3$; в – отсроченная фаза после внутривенного контрастирования. Стрелка указывает на пристеночный тромб.



тами, дигоксином, диуретиками, АМКР, β -АБ, ИАПФ. На фоне терапии эноксапарином натрия в лечебных дозах была отмечена динамика в виде уменьшения размеров тромбов в полости ЛЖ, с элементами флотации, что с большей долей

вероятности послужило причиной развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), возникшего в стационаре. При проведении МРТ головного мозга выявлен очаг подострой ишемии в бассейне правой мозжечковой артерии. В дальнейшем на фоне продолженной терапии антикоагулянтами отмечено значительное уменьшение размеров тромбов, в качестве антикоагулянта для постоянного приема назначен варфарин (достигнуты целевые значения международного нормализованного отношения – МНО). Кроме того, на фоне проводимого лечения диуретиками, ИАПФ, β-АБ, АМКР, дигоксином состояние больного существенно улучшилось, клинические проявления недостаточности кровообращения сведены к минимуму.

Учитывая жалобы, данные анамнеза, результаты физического и инструментального исследований, пациенту был выставлен следующий диагноз: НМЛЖ; нарушения ритма сердца: пароксизмы ЖТ; ХСН IIБ стадии, III–IV функциональный класс по NYHA (New York Heart Association); приступы сердечной астмы, гидроторакс, асцит; тромбоз полости ЛЖ; ишемический инсульт в вертебро-базилярной артериальной системе.

После выписки из стационара пациент находился на терапии фуросемидом 20 мг/сут, периндоприлом 2,5 мг/сут, дигоксином 0,125 мг/сут, варфарином 6,125 мг/сут, эплереноном 50 мг/сут, бисопрололом 5 мг/сут. При контрольных ЭхоКГ-исследованиях данных за наличие тромбоза полости ЛЖ получено не было. Учитывая хорошее самочувствие и отсутствие жалоб, через полтора года после выписки больной самостоятельно полностью отменил назначенную терапию, что в итоге привело к возобновлению явлений СН, и позднее, после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, стал отмечать нарастание одышки, увеличение живота в объеме. Кроме того, в дальнейшем у пациента остро возникли резкая боль внизу живота, боль и скованность в икроножных мышцах, что послужило поводом для госпитализации в Центральную республиканскую больницу по месту жительства с диагнозом «тромбоэмболия обеих подколенных артерий с острой ишемией нижних конечностей», в связи с чем выполнена операция тромбэктомии из обеих бедренных артерий. После выписки из стационара был назначен клопидогрел 75 мг/сут, антикоагулянтов и препаратов для лечения ХСН больной не получал. С явлениями декомпенсации ХСН вновь госпитализирован в ФГБУ ГНИЦ ПМ для подбора терапии.

При поступлении по данным ЭхоКГ на фоне дилатации всех камер сердца и выраженного снижения глобальной сократимости (ФВ ЛЖ по Simpson 11%) были выявлены множественные тромбы в полости ЛЖ. Все тромбы имели неоднородную структуру и признаки флотации (рис. 2).

В лабораторных данных отмечалось повышение уровня печеночных ферментов, креатинина, мочевой кислоты, СКФ 46 мл/мин/1,73 м². Больному была возобновлена терапия НМГ в лечебных дозах, малыми дозами ИАПФ и диуретиками, АМКР, β-АБ, дигоксином, аллопуринолом. На фоне возобновленной терапии за короткие сроки была отмечена субкомпенсация явлений ХСН, однако течение заболевания осложнилось развитием тромбоэмболии левой плечевой артерии в виде внезапного онемения, снижения температурной и тактильной чувствительности в левой кисти до средней трети предплечья.

На фоне консервативной терапии состояние пациента удалось стабилизировать, при этом после выписки из стационара, со слов родственников, больной повторно отменил назначенную терапию, что значительно повысило риск развития как повторных тромбоэмболических эпизодов, так и внезапной сердечной смерти.

Обсуждение

Тромбоэмболические события случаются у 21–38% пациентов с НМЛЖ. Варианты эмболии различны: наиболее часто поражаются мезентериальные сосуды и мозговые арте-

рии [8, 9], также достаточно часто случаются эмболические инфаркты миокарда [10]. Частота развития тромбоэмболических инсультов у пациентов с НМЛЖ составляет 1–2% в год, при этом общий риск тромбоэмболий – 21–38% [11, 12]. У пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ или предсердным тромбозом (особенно у больных с фибрилляцией предсердий – ФП) тромбоэмболические события могут быть результатом образования тромбов в межтрабекулярных карманах [13]. Повышенная трабекулярность и глубокие межтрабекулярные пространства могут стать причиной застоя кровотока, что обычно приводит к образованию тромбов в ЛЖ.

Наиболее доступным методом диагностики НМ, а также тромбоза ЛЖ в настоящее время является ЭхоКГ [14, 15], при этом одновременное использование контрастных препаратов повышает диагностическую точность исследования. Однако «золотым стандартом» для подтверждения диагноза НМЛЖ, а также визуализации мелких тромбов в межтрабекулярных пространствах считается МРТ сердца.

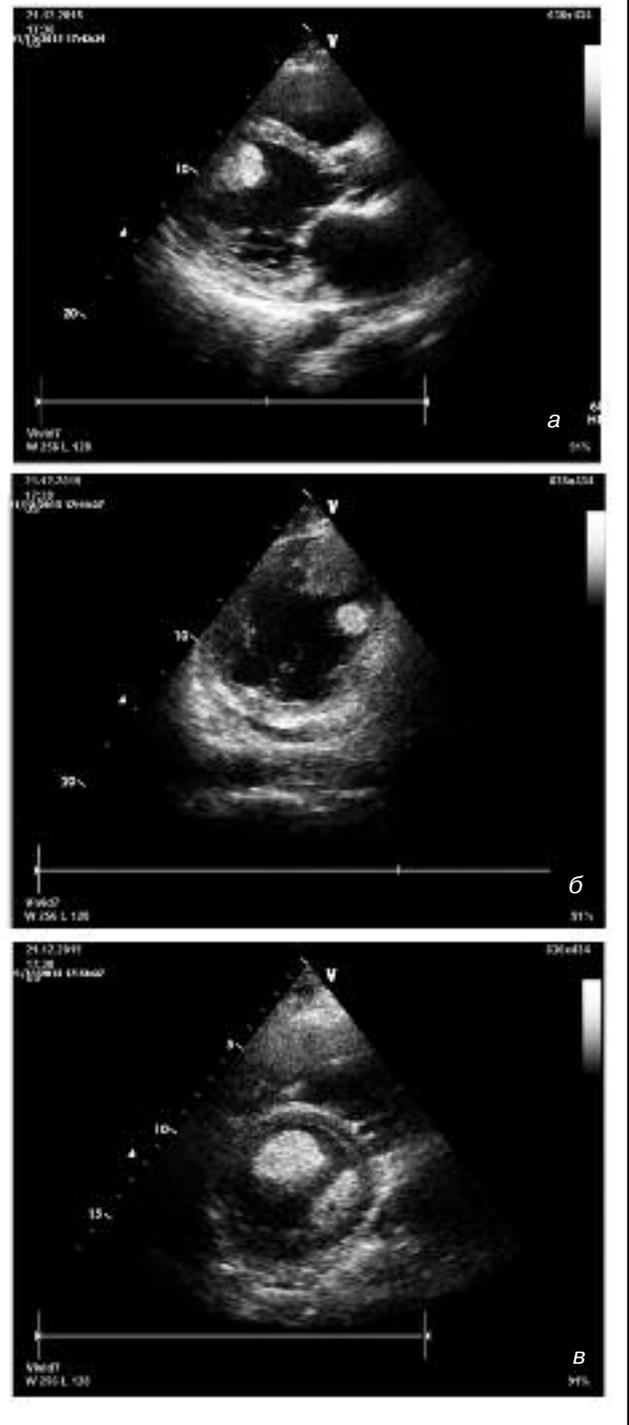
На сегодняшний день вопросу профилактики тромбоэмболических осложнений НМЛЖ посвящено около десятка научных исследований [11, 12, 16]. Однако это преимущественно ретроспективный анализ данных небольшого числа пациентов. Проспективных многоцентровых исследований, охватывающих большие когорты больных, на данный момент практически не существует.

Самое крупное исследование принадлежит экспертам в вопросе НМ – C.Stöllberger и соавт., в нем приведены данные ретроспективного анализа 144 пациентов с НМЛЖ [12]. Согласно результатам исследования у 22 из 144 больных случился инсульт или эмболия в большой круг кровообращения, при этом у 64% из этих пациентов имелись признаки систолической дисфункции, а 27% имели ФП, что, по мнению авторов, определяет более высокий риск развития эмболий. Также авторы проанализировали риск развития эмболии или инсульта у пациентов с НМЛЖ с помощью шкал CHADS₂/CHADS₂-Vasc. Проведенный ретроспективный анализ показал, что у больных с НМЛЖ и доказанным тромбоэмболическим событием (инсульт или эмболия) значительно больше баллов по шкалам CHADS₂/CHADS₂-Vasc, чем у пациентов без эмболий [16]. Таким образом, по мнению исследователей, антикоагулянты следует применять у больных с доказанным тромбозом полости ЛЖ или тромбоэмболическим событием в анамнезе, а также в качестве первичной профилактики у пациентов с наличием ФП или систолической дисфункции. Для больных, которые не попадают ни в одну из этих категорий, возможен расчет риска с помощью шкал CHADS₂/CHADS₂-Vasc в качестве руководства и обсуждения с пациентом рисков и преимуществ постоянной антикоагулянтной терапии.

В исследовании G.Fazio и соавт. были проанализированы тромбоэмболические события у больных с НМЛЖ и синусовым ритмом: только у 4 из 229 пациентов случился инсульт, при этом у 2 больных также имелось снижение ФВ [17]. Авторы пришли к выводу, что из-за низкого риска инсульта и эмболических событий рутинное назначение антикоагулянтов представляется нецелесообразным у пациентов с изолированным синдромом НМЛЖ.

В регистр больных с НМ ФГБУ ГНИЦ ПМ были включены 54 пациента, у 17 больных случились следующие тромбоэмболические осложнения: ОНМК/транзиторная ишемическая атака (n=13), эмболии в магистральные артерии (n=13), эмболический инфаркт миокарда (n=3), а также у 2 пациентов визуализировался тромбоз ЛЖ без развития эмболий. При этом у 84% с тромбоэмболическими событиями были выявлены признаки систолической дисфункции, а у 65% была зарегистрирована ФП. Учитывая актуальность первичной профилактики тромбоэмболий у пациентов с НМЛЖ, стоит отметить терапию, на фоне которой

Рис. 2. ЭхоКГ. Множественные тромбы в полости ЛЖ (парастернальная позиция по короткой и длинной оси).



случились тромбоэмболические осложнения: 2 пациента находились на терапии ацетилсалициловой кислотой 100 мг/сут, 1 – на терапии варфарином с уровнем МНО менее терапевтической дозы, 14 – не получали терапии антикоагулянтами/дезагрегантами. Применительно к вторичной профилактике тромбоэмболий необходимо отметить, что повторные тромбозы/тромбоэмболии случились у 3 больных на фоне отмены варфарина или снижения терапевтической дозы.

Результаты нашего наблюдения подтвердили мнения зарубежных исследователей о необходимости назначения антикоагулянтов для постоянного приема пациентам с тромбоэмболическими событиями в анамнезе, а также группе больных с повышенным риском эмболий: наличием систолической дисфункции или ФП. Кроме того, со-

гласно нашему исследованию, дополнительным ФР эмболий у пациентов с НМ является острый/подострый миокардит. Открытым остается вопрос о применении антикоагулянтов в качестве первичной профилактики у пациентов с большими зонами НМ и сохраненной ФВ ЛЖ – в нашем регистре находятся под наблюдением больные с перенесенным ОНМК при нормальной систолической функции ЛЖ.

Заключение

Представленный клинический случай достаточно ярко продемонстрировал разновидность тромбоэмболических осложнений при НМ: за короткий срок у 1 пациента случились ОНМК, повторные эмболии в обе подколенные артерии и левую плечевую артерию. Стоит отметить, что у больного отсутствовали предсердные нарушения ритма сердца, однако имелась тяжелая систолическая дисфункция. В момент развития эмболий и повторного тромбоза ЛЖ пациент находился без приема антикоагулянтов. Согласно современным представлениям терапия антикоагулянтами необходима пациентам с НМЛЖ при наличии ФР тромбоэмболических осложнений, таких как тромбоз в анамнезе, систолическая дисфункция или ФП. Если больной имеет нормальную ФВ, у него нет ФП или тромбоза ЛЖ, то назначение антикоагулянтов в настоящий момент представляется нецелесообразным.

Литература/References

- Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation* 2004; 109: 2965–71.
- Sedmera D, Pexieder T, Vuillemin M et al. Developmental patterning of the myocardium. *Anat Rec* 2000; 258: 319–37.
- Ker J, Van Der Merwe C. Isolated left ventricular noncompaction as a cause of thromboembolic stroke: a case report and review. *Cardiovasc J S Afr* 2006; 17: 146–7.
- Ritter M, Oechslin E, Sutsch G et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 26–31.
- Hascelik S, Yalnizoglu D, Kafali G et al. Stroke owing to noncompaction of myocardium. *J Child Neurol* 2003; 18: 437–9.
- Stollberger C, Finsterer J. Thrombi in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction: review of the literature. *Acta Cardiol* 2004; 59: 341–4.
- Stollberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction and stroke or embolism. *Cardiology* 2005; 103: 68–72.
- Eilen D, Peterson N, Karkut C, Movahed A. Isolated non-compaction of the left ventricular myocardium: a case report and literature review. *Echocardiography* 2008; 25 (7): 755–61.
- Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (2): 493–500.
- Myasnikov RP, Blagova OV, Kulikova OV et al. The specifics of noncompacted cardiomyopathy manifestation. *Cardiovasc Ther Prevent* 2015; 14 (5): 78–82.
- Cevik C, Shah N, Wilson JM, Stainback RE. Multiple left ventricular: in a patient with left ventricular noncompaction. *Tex Heart Inst J* 2012; 39 (4): 550–3.
- Stöllberger C, Blazek G, Dobias C et al. Frequency of stroke and embolism in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *Am J Cardiol* 2011; 108 (7): 1021–3.
- Ritter M, Oechslin E, Sutsch G et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc* 1997; 72 (1): 26–31.
- Yelamanchili P, Nanda NC, Patel V et al. Live/real time three-dimensional echocardiographic demonstration of left ventricular noncompaction and thrombi. *Echocardiography* 2006; 23 (8): 704–6.
- Cevik C, Stainback RE. Isolated left ventricular noncompaction in a 90-year-old man. *Tex Heart Inst J* 2012; 39 (2): 255–7.
- Stöllberger C, Wegner C, Finsterer J. CHADS2- and CHA2DS2VASc scores and embolic risk in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22 (6): 709–12.
- Fazio G, Corrado G, Zachara E et al. Anticoagulant drugs in noncompaction: a mandatory therapy? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2008; 9 (11): 1095–7.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мясников Роман Петрович – канд. мед. наук, науч. сотр. отд. клин. кардиологии и молекулярной генетики ФГБУ ГНИЦ ПМ. E-mail: RMyasnikov@gnicpm.ru

Куликова Ольга Викторовна – врач-кардиолог ФГБУ ГНИЦ ПМ

Харлап Мария Сергеевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. клин. кардиологии и молекулярной генетики ФГБУ ГНИЦ ПМ

Корецкий Сергей Николаевич – канд. мед. наук, врач функциональной диагностики ФГБУ ГНИЦ ПМ

Андреевко Елена Юрьевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. клин. кардиологии и молекулярной генетики ФГБУ ГНИЦ ПМ

Мершина Елена Александровна – канд. мед. наук, зав. отд. томографии ФГАУ Лечебно-реабилитационный центр, доц. каф. лучевой диагностики, лучевой терапии и мед. физики ФГБОУ ДПО РМАНПО

Синицын Валентин Евгеньевич – д-р мед. наук, проф., рук. Центра лучевой диагностики ФГАУ Лечебно-реабилитационный центр, проф. каф. лучевой диагностики, лучевой терапии и мед. физики ФГБОУ ДПО РМАНПО

Бойцов Сергей Анатольевич – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., дир. ФГБУ ГНИЦ ПМ