

# Синдром такоцубо как острая форма микроваскулярной стенокардии.

## Описание клинического случая

Светлана Афанасьевна Болдуева\*, Мария Владимировна Рыжикова, Наталья Сергеевна Швец, Ирина Анатольевна Леонова, Ирина Юрьевна Титова, Игорь Николаевич Кочанов

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова  
Россия, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Механизмы стресс-индуцированной кардиомиопатии (синдром такоцубо) до конца не определены. В статье представлен клинический случай развития стресс-индуцированной кардиомиопатии у пациентки 73 лет с микроваскулярной стенокардией. Пациентка поступила в клинику кардиологии с диагнозом «острый циркулярный инфаркт миокарда». По данным коронарографии стенозирования коронарных артерий не выявлено. При эхокардиографии найдено снижение глобальной сократимости миокарда, гиперкинезия базальных отделов левого желудочка на фоне акинезии верхушки и гипокинезии срединных сегментов. Через 1 мес сократительная способность миокарда оказалась нормальной, зон нарушения сократимости не выявлено. Высказано предположение, что у пациентки имел место синдром такоцубо. Боли в грудной клетке ангинозного характера при физических и эмоциональных нагрузках при неизмененных коронарных артериях позволили предположить первичную микроваскулярную стенокардию, которая была подтверждена наличием нарушений эндотелий-зависимой вазодилатации при проведении позитронно-эмиссионной томографии миокарда с холодной пробой и периферической артериальной тонометрии. Данный случай демонстрирует один из обсуждаемых патогенетических механизмов синдрома такоцубо – генерализованный микрососудистый спазм. Так как пациентка страдала ранее хронической микроваскулярной стенокардией, представляется логичным в этом случае расценить стресс-индуцированную кардиомиопатию как острую форму микроваскулярной стенокардии.

**Ключевые слова:** микроваскулярная стенокардия, стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром такоцубо.

**Для цитирования:** Болдуева С.А., Рыжикова М.В., Швец Н.С., Леонова И.А., Титова И.Ю., Кочанов И.Н. Синдром такоцубо как острая форма микроваскулярной стенокардии. Описание клинического случая. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2017;13(4):489-494. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2017-13-4-489-494>

### Takotsubo Syndrome as Acute Form of Microvascular Angina. Clinical Case

Svetlana A. Boldueva\*, Maria V. Ryzhikova, Natalia S. Shvets, Irina A. Leonova, Irina Yu. Titova, Igor N. Kochanov  
North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. Kirochnaya ul. 41, St-Petersburg, 191015 Russia

The mechanisms of stress-induced cardiomyopathy (takotsubo syndrome) have not been fully determined. A clinical case of the development of stress-induced cardio-myopathy in a patient with microvascular angina is presented. A 73-year-old woman was hospitalized to the cardiology clinic with a diagnosis of acute circular myocardial infarction (elevation ST II, III, aVF, V2-6, positive troponin test). According to coronary angiography stenosis of coronary arteries were not identified. According to echocardiography the following abnormalities were revealed: decrease in global contractility of the myocardium, hyperkinesia of the basal parts of the left ventricle and at the same time akinesia of the apex and hypokinesia of the middle segments of the left ventricle. After 1 month a contractility of the myocardium was normal, there were no zones of violation of contractility. It was suggested that the patient had takotsubo syndrome. Anginal pain due to physical and emotional stress with unchanged coronary arteries suggested primary microvascular angina. It was confirmed by the presence of endothelium-dependent vasodilation disorders that were revealed by positron emission tomography of myocardium with cold pressor test and peripheral arterial tonometry. This clinical case demonstrates one of the discussed pathogenetic mechanisms of the takotsubo syndrome – generalized microvascular spasm. As the patient suffered previously from chronic microvascular angina, it seems logical in this case to regard stress-induced cardiomyopathy as an acute form of microvascular angina.

**Keywords:** microvascular angina, stress-induced cardiomyopathy, takotsubo syndrome.

**For citation:** Boldueva S.A., Ryzhikova M.V., Shvets N.S., A. Leonova I.A., Titova I.Y., Kochanov I.N. Takotsubo Syndrome as Acute Form of Microvascular Angina. Clinical Case. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(4):489-494. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-4-489-494

\*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): [svetlanaboldueva@mail.ru](mailto:svetlanaboldueva@mail.ru)

Received / Поступила: 23.03.2017  
Accepted / Принята в печать: 30.03.2017

Стресс-индуцированная кардиомиопатия представляет собой клинический синдром, характеризующийся обратимой, остро возникающей апикальной дисфункцией левого желудочка, развивается в отсутствии поражения коронарных артерий (КА) и сопровождается изменениями электрокардиограммы (ЭКГ), имитирующими инфаркт миокарда (ИМ) [1]. Стресс-индуцированную кардиомиопатию называют также синдромом такоцубо, ампулоподобной кардиомиопатией, синдромом транзиторного расширения верхушки левого желудочка или синдромом «разбитого сердца». В настоящее время эксперты Европейского общества кардиологов предлагают использовать термин «синдром такоцубо» как наиболее предпочтительный [1].

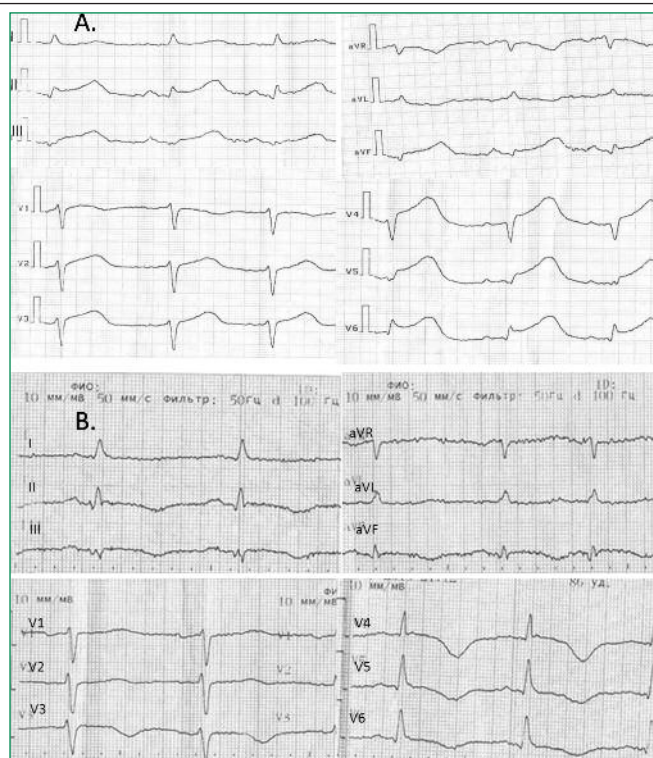
С момента первого описания данного заболевания японским исследователем Н. Sato и соавт. в 1990 г. частота публикаций на эту тему неуклонно растет, однако до сих пор механизмы его развития изучены недостаточно [1].

Приводим клинический случай синдрома такоцубо, наблюдавшегося у пациентки с первичной микроваскулярной стенокардией.

В кардиологическое отделение СЗГМУ им. И.И. Мечникова в экстренном порядке в связи с затяжным ангинозным приступом поступила пациентка Д. 73 лет. Известно, что больная страдает гипертонической болезнью с редкими подъемами АД на фоне стрессов и привычными цифрами АД 120-140/80 мм рт.ст. Постоянную антигипертензивную терапию не получала, при повышении АД принимала атенолол и гидрохлоротиазид.

В течение нескольких лет отмечает появление болей в грудной клетке давящего характера, сопровождающихся одышкой, возникающих при психоэмоциональных стрессах и при физических нагрузках, продолжающихся 15-20 мин, проходящих самостоятельно или после прекращения нагрузки. В связи с данными жалобами к врачам не обращалась. С начала апреля 2015 г. регулярно посещала поликлинику с целью обследования перед офтальмологической операцией. Ухудшение состояния отмечает с 16.04.2015, когда после очередного посещения поликлиники после эмоционального стресса возникли интенсивные давяще-жгучие боли в левой половине грудной клетки, продолжавшиеся более часа, не купировавшиеся препаратами нитроглицерина, сопровождавшиеся рвотой, ощущением нехватки воздуха. Пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи, которой на снятой ЭКГ (рис. 1а) зафиксирована элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V2-6. При измерении АД составило 150/100 мм рт.ст. Пациентка в экстренном порядке была госпитализирована в реанимационное отделение СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

В отделении реанимации и интенсивной терапии, учитывая типичную клиническую картину, повышение



**Figure 1. ECG of patient D: A. April 16, 2015 (Ambulance); B. April 17, 2015**

**Рисунок 1. ЭКГ пациентки Д.: А. 16.04.2015 (бригада «Скорой помощи»); В. Динамика от 17.04.2015**

маркеров некроза миокарда (тропонин Т – 1409 пг/мл при пороговом значении 100 пг/мл), динамику ЭКГ, был верифицирован диагноз «острый циркулярный Q-инфаркт миокарда от 16.04.2015».

В экстренном порядке больной была выполнена коронарография (рис. 2), по данным которой выявлено: сбалансированный тип кровоснабжения, передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) в проксимальной и средней трети без гемодинамически значимых изменений, значительное снижение и замедление кровотока во всех ветвях второго порядка в дистальной части ПМЖА, MBG I-II, TIMI III. Остальные артерии без гемодинамически значимых стенозов.

В биохимическом анализе крови при поступлении имела место дислипидемия (общий холестерин 6,9 ммоль/л (норма 3,4-5,2 ммоль/л), триглицериды 2,21 ммоль/л (норма <2,3 ммоль/л), липопротеиды низкой плотности 4,54 ммоль/л (норма <2,59 ммоль/л), липопротеиды высокой плотности 1,36 ммоль/л (норма >1,68 ммоль/л). В остальном со стороны клинических и биохимических анализов крови существенных изменений не выявлено.

На следующий день (17.04.2015) выполнена эхокардиография (ЭХО-КГ): фракция выброса (ФВ) составила 45%, левый желудочек (ЛЖ) не увеличен (конечный диастолический размер 45 мм, конечный систолический размер 24 мм, конечный диастоличе-

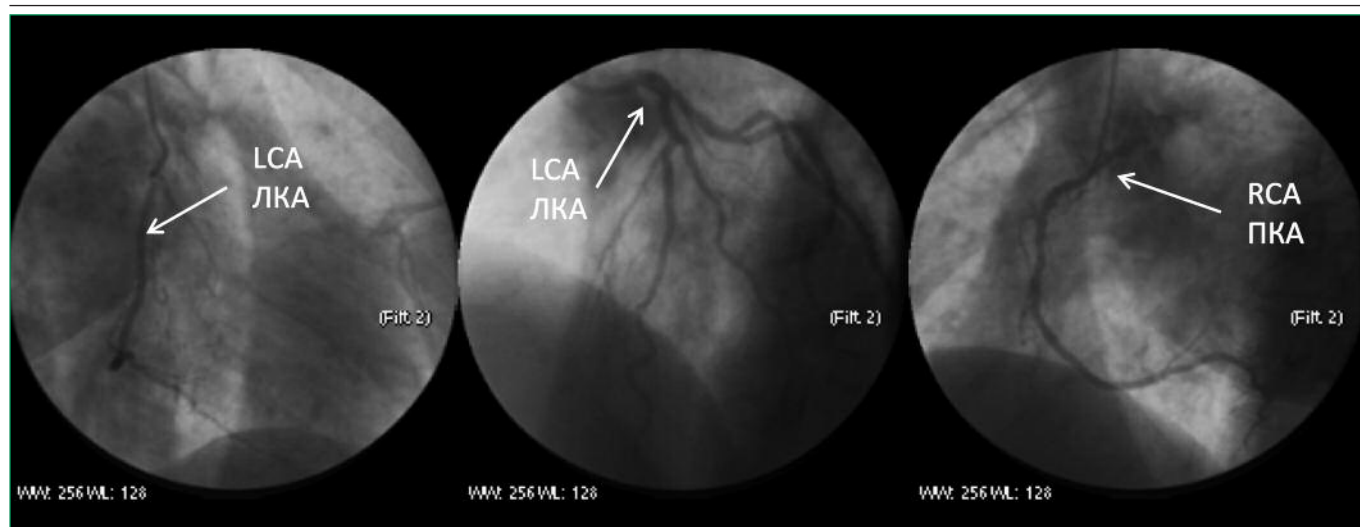


Figure 2. Results of coronary angiography: absence of stenosis of the coronary arteries

Рисунок 2. Результаты коронарографии: отсутствие стенозирования коронарных артерий

LCA - left coronary artery; RCA - right coronary artery

ЛКА – левая коронарная артерия, ПКА – правая коронарная артерия

ский объем 67 мл, конечный систолический объем 34 мл), стенки ЛЖ не утолщены (межжелудочковая перегородка 7 мм, задняя стенка 7 мм). Отмечались акинезия верхушки, гипокинезия срединных сегментов всех стенок, выраженная гиперкинезия базальных сегментов всех стенок ЛЖ, миксоматозная дегенерация створок митрального клапана, митральная регургитация III-IV ст., трикуспидальная регургитация II ст., легочная гипертензия II ст. (рис. 3а).

По данным суточного мониторинга ЭКГ от 24.04.2015 (на 9-е сут после поступления): средняя ЧСС 54 уд/мин, желудочковая экстрасистолия 1 градации по Ryan, наджелудочковая экстрасистолия, ишемических изменений сегмента ST не зарегистрировано.

Несмотря на выраженные изменения по данным ЭХО-КГ, больная была во вполне удовлетворительном состоянии, не сопровождавшемся явлениями сердечной недостаточности. В то же время гиперкинезия базальных отделов ЛЖ на фоне акинезии верхушки и гипокинезии срединных сегментов ЛЖ при отсутствии obstructивного поражения коронарных артерий на фоне стрессовой ситуации позволили заподозрить синдром такоцубо. Это подтвердилось результатами ЭКГ (на следующий день отмечена быстрая положительная динамика – возвращение сегмента ST к изолинии с формированием отрицательного зубца Т; рис. 1б) и контрольной ЭХО-КГ от 27.04.2015 (на 12-е сут после поступления). Выявлены увеличение ФВ до 63%, уменьшение гипокинезии верхушки ЛЖ, пролапс митрального клапана, митральная регургитация уменьшилась до I ст., размеры полостей сердца были прежние. Данные за значимое клапанное поражение, легочную гипертензию не получено (рис. 3б).

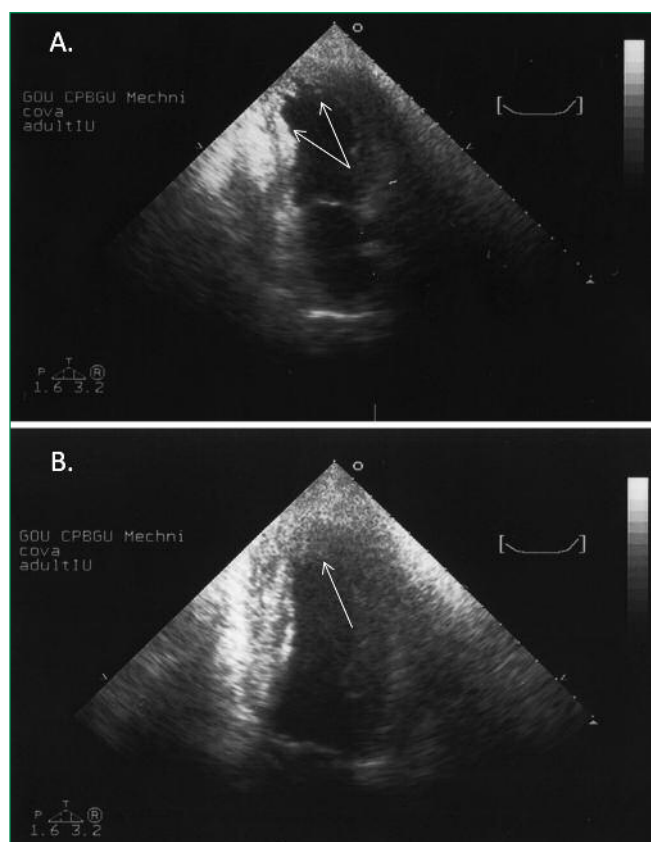


Figure 3. Echocardiogram of the patient D.: A. April 17, 2015 (arrows - akinesia of the apical segments, hypokinesia of the middle segments of the LV); B. April 27, 2015 (arrow - moderate hypokinesia of the apical segments of the LV)

Рисунок 3. Эхокардиограмма пациентки Д.: А. 17.04.2015 (стрелками показаны акинезия верхушки, гипокинезия срединных сегментов всех стенок ЛЖ); В. 27.04.2015 (стрелкой показана умеренная гипокинезия верхушки ЛЖ)

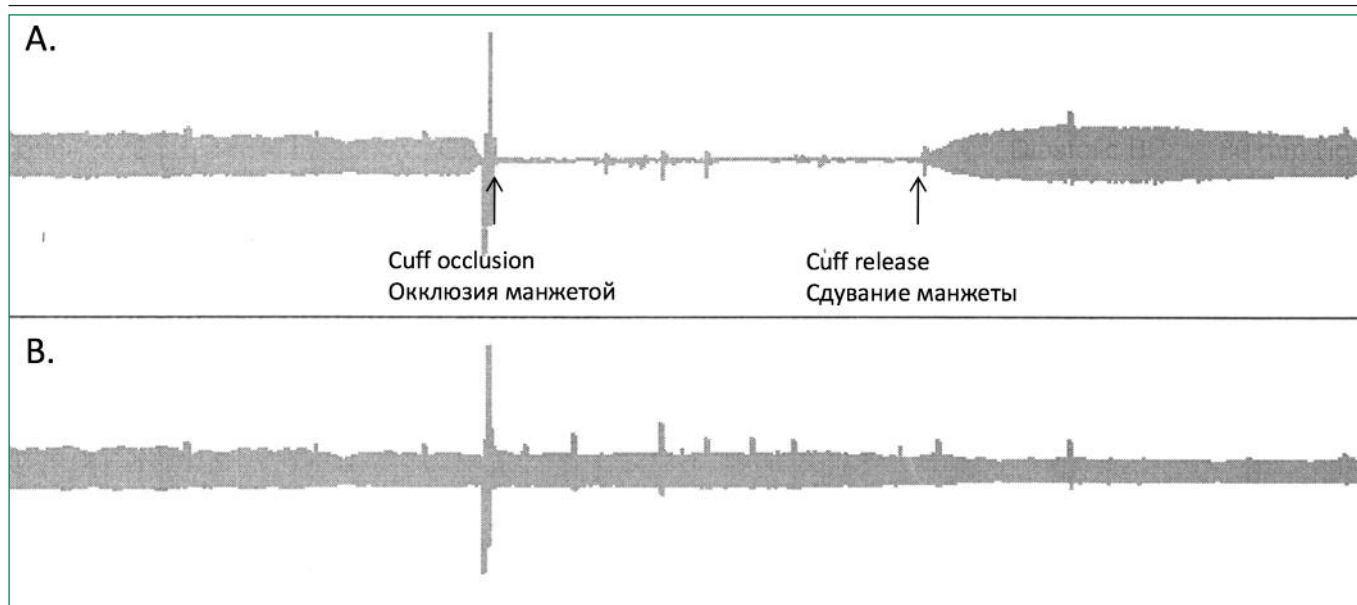


Figure 4. Plethysmogram of patient D. (EndoPAT-2000, April 2015)

Рисунок 4. Плетизмограмма пациентки Д. (ЭНДО-ПАТ-2000, апрель 2015 г.)

A. Test arm. B. Control arm

А. Тестовая рука. В. Контрольная рука

Обращали на себя внимание излишняя эмоциональность пациентки, повышенная тревожность. Больная получала терапию бета-адреноблокаторами (бисопролол 5 мг/сут), дезагрегантами (ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут и клопидогрел 75 мг/сут), статинами (аторвастатин 20 мг/сут), ингибиторами АПФ (периндоприл 5 мг/сут).

Учитывая наличие у пациентки более в грудной клетке ангинозного характера при физических и эмоциональных нагрузках (на фоне неизменных коронарных артерий), до и после описанного затяжного приступа, складывалось мнение о диагнозе «первичная микроваскулярная стенокардия». Как следует из Европейских Рекомендаций (2013) [2], для подтверждения того диагноза необходимо доказать наличие микроваскулярных нарушений, в связи с этим больная была дообследована. В апреле 2015 г. при помощи периферической артериальной тонометрии (ПАТ) на аппарате ЭНДО-ПАТ-2000 была исследована эндотелиальная функция, по данным которой выявлено нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД; рис. 4): индекс реактивной гиперемии (RHI)=1,58 (норма >1,67).

Этот метод рекомендован FDA для оценки ЭЗВД, его результаты соответствуют данным внутрикоронарного теста с ацетилхолином [3]. Методика ПАТ выявляет нарушения микроциркуляции методом плетизмографии по оценке изменения объемного капиллярного кровотока в пальцевой фаланге руки с помощью специального зонда в ответ на окклюзионную стресс-пробу. Проба заключается в пятиминутной ишемии соответ-

ствующей руки путем пережатия сосудов плеча окклюзионной манжетой давлением, превышающим систолическое АД до появления ощущения «онемения руки». Оценку изменения кровотока до и после окклюзии производят как на руке, подвергнутой ишемии, так и на свободной руке. О нарушении микроциркуляции судят по локальной реакции на окклюзионную стресс-пробу, которая рассчитывается по специальной формуле. Устройство автоматически вычисляет индекс реактивной гиперемии (RHI) – отношение относительных изменений объемного кровотока на стороне окклюзии и стороне контроля с учетом коэффициента, зависящего от исходной амплитуды пульса.

Затем в ФГБУ СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова была выполнена (исполнитель д.м.н. Рыжкова Д.В.) позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) сердца с радиофармпрепаратом  $^{13}\text{N}$ -аммоний в покое и при диагностических пробах (холодовая проба, проба с аденозином) согласно разработанному протоколу [4]. На серии томограмм сердца, выполненных в покое, нарушений перфузии миокарда не выявлено. Удельный миокардиальный кровоток в покое в бассейне ПМЖА – 1,15 мл/г/мин, в бассейне огибающей артерии – 1,15 мл/г/мин, в бассейне правой коронарной артерии – 1,18 мл/г/мин. При холодной пробе (рис. 5) выявлена гипоперфузия всех сегментов передней и боковой стенок ЛЖ и в области межжелудочковой перегородки. Отмечалось снижение удельного миокардиального кровотока в ответ на холодовую стимуляцию в бассейне ПМЖВ – 0,299 мл/г/мин (снижение на 26%), в бассейне огибающей артерии – 0,92 мл/г/мин (сни-



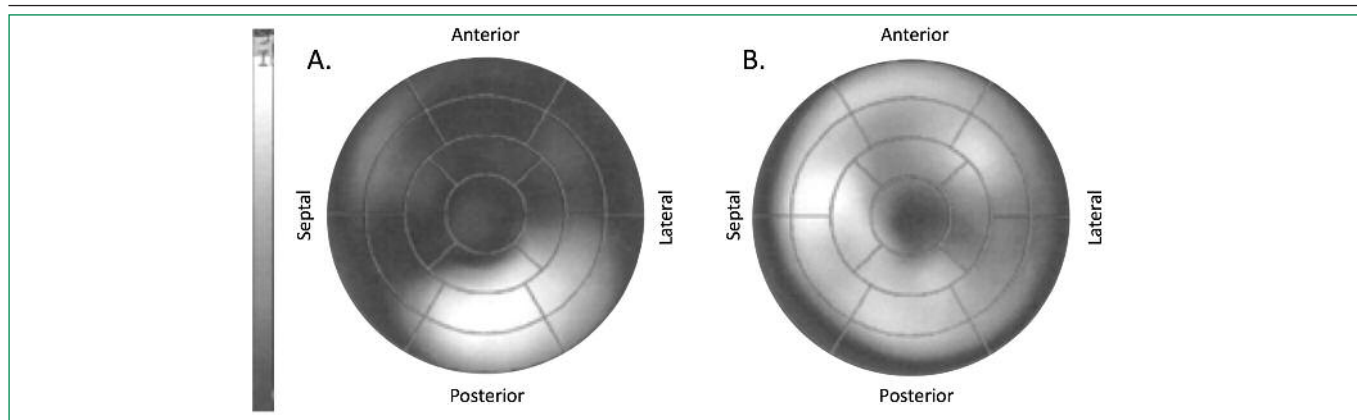


Figure 5. <sup>13</sup>N-Ammonia PET/CT scan of myocardial perfusion: A. cold test; B. Rest

Рисунок 5. ПЭТ/КТ миокардиальной перфузии с <sup>13</sup>N-аммонием: А. холоддовая проба; В. покой

жение на 20%), в бассейне правой коронарной артерии – 0,885 мл/г/мин (снижение на 25%). Во время фармакологической пробы с аденозином на 5-й мин зарегистрирована давящая боль в грудной клетке, типичная для пациентки. Удельный миокардиальный кровоток в бассейне ПМЖА – 3,55 мл/г/мин (коронарный резерв – 3,08), в бассейне огибающей артерии – 3,9 мл/г/мин (коронарный резерв – 3,4), в бассейне правой коронарной артерии – 4,3 мл/г/мин (коронарный резерв – 3,6). Заключение: на фоне холодной стимуляции выявлена гипоперфузия миокарда передней и боковой стенок ЛЖ, а также межжелудочковой перегородки и снижение коронарного резерва в бассейне ПМЖА, огибающей артерии, правой коронарной артерии за счет нарушений ЭЗВД. Коронарный резерв при пробе с аденозином в бассейнах трех коронарных артерий в пределах нормальных значений, значимых нарушений эндотелий-независимой вазодилатации не выявлено.

Таким образом, результаты ПЭТ подтвердили наличие у больной нарушение перфузии миокарда вследствие микроваскулярных расстройств, связанных с нарушениями ЭЗВД, что подтвердила холоддовая проба. Нарушения ЭЗВД при проведении данной пробы объясняются спазмами микрососудов [5]. Результаты периферической артериальной тонометрии также выявили эндотелиальную дисфункцию в периферических артериях. Не противоречил диагнозу микроваскулярной стенокардии и тот факт, что во время пробы с аденозином при ПЭТ у больной развился болевой синдром, что довольно характерно для больных с данным нарушением. По данным литературы повышенная болевая чувствительность к аденозину у пациентов с микроваскулярной стенокардией встречается часто [6,7].

Больной после установки диагноза МВС назначены антагонисты кальция, триметазидин, ацетилсалициловая кислота и статины. 28.04.2015 (13-е сут после поступления) больная в удовлетворительном состоянии была выписана под наблюдение кардиолога по месту

жительства. В дальнейшем отмечала возобновление давящих болей в грудной клетке при психоэмоциональных и физических нагрузках на уровне II функционального класса, самостоятельно купирующихся в покое. Через 1 мес выполнена контрольная ЭХО-КГ: ФВ составила 65%, зон нарушения сократимости нет.

При осмотре через 2 года после описанной госпитализации пациентка чувствует себя хорошо, продолжает работать, стенокардия сохраняется на уровне 1-2 функционального класса.

### Обсуждение

В настоящее время рассматриваются две основные концепции патогенеза синдрома такоцубо: катехоламиновое повреждение миокарда и многососудистый спазм субэпикардиальных коронарных артерий [1,8]. В первом случае снижение сократительной функции миокарда связывают с отрицательным инотропным эффектом избыточного количества симпатических медиаторов, во втором – с «оглушением миокарда» вследствие генерализованного сосудистого спазма коронарных артерий.

В последнее время предлагается еще одна гипотеза – гипотеза микроваскулярного спазма [9]. По нашему мнению, рассмотренный выше клинический случай демонстрирует данный патогенетический механизм синдрома такоцубо – генерализованный микрососудистый спазм. На это указывают данные коронарографии у нашей пациентки, согласно которым имелись неизменные эпикардиальные коронарные артерии, а также косвенные признаки генерализованного спазма микрососудов (генерализованная гипоперфузия во время выполнения ПЭТ с холодной пробой).

Важно подчеркнуть, что при обследовании нашей больной во время ПЭТ расстройства микроциркуляции выявлялись именно при холоддовом тесте, в ходе которого наблюдалось снижение перфузии миокарда и коронарного резерва в ПМЖВ, огибающей артерии, правой коронарной артерии. Учитывая тот факт, что син-

дром такоцубо в данной клинической ситуации развился у больной, ранее страдавшей хронической микроваскулярной стенокардией, представляется логичным расценить его в этом случае как острую форму микроваскулярной стенокардии.

Этой точке зрения не противоречат следующие факты: оба заболевания развиваются в основном у женщин в пре- и менопаузе, часто на фоне стресса; пациентки при той и другой патологии характеризуются тревожными личностными особенностями, у них отсутствуют обструктивные изменения коронарных артерий [1,6,7,9-11]. В связи со сказанным представляют также интерес опубликованные данные о том, что примерно у 1/3 пациентов с микроваскулярной стенокардией при проведении стресс-ЭХОКГ как с добутамином, так и с

физической нагрузкой наблюдалось появление внутривентрикулярного градиента, что сопровождалось развитием ангинозных болей, как и при синдроме такоцубо [11]. По данным Vitale С. с соавт. у больных с синдромом такоцубо выявляются нарушения перфузии миокарда вследствие микроваскулярной дисфункции [9]. Таким образом, вопрос об острой микрососудистой дисфункции как причине синдрома такоцубо требует дальнейшего изучения.

**Конфликт интересов.** Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

**Disclosures.** All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

## References / Литература

1. Lyon Alexander R., Bossone E, Birke, Schneider B et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a position statement from the task force on Takotsubo syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*. 2016;18:8-27.
2. ACC/AHA/ACP-ACIM. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2013;34:2949-3003.
3. Martin B.J., Gurtu V., Chan S., Anderson T.J. The relationship between peripheral arterial tonometry and classic measures of endothelial function. *Vasc Med*. 2013;18(1):13-8.
4. Ryzhkova D.V., Kolesnichenko M.G., Boldueva S.A. et al. The study of the state of coronary hemodynamics by the method of positron emission tomography in patients with cardiac syndrome X. *Sibirskiy Meditsinskiy Zhurnal*. 2012;27(2):48-54. (In Russ.) [Рыжкова Д.В., М.Г. Колесниченко, Болдуева С.А. и др. Изучение состояния коронарной гемодинамики методом позитронной эмиссионной томографии у пациентов с кардиальным синдромом X. *Сибирский Медицинский Журнал*. 2012;27(2):48-54].
5. Kothawade K., Merz N.B. Microvascular Coronary Dysfunction in Women Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Current Problems in Cardiology*. 2011;36(8):291-318.
6. Boldueva S.A., Leonova I.A. Primary microvascular angina pectoris (cardiac syndrome X). Controversial and unresolved issues: terminology, definitions, pathogenetic mechanisms. *Serdtsse*. 2016;15(4):223-34. (In Russ.) [Болдуева С.А., Леонова И.А. Первичная микроваскулярная стенокардия (кардиальный синдром X). Спорные и нерешенные вопросы: терминология, дефиниции, патогенетические механизмы. *Сердце*. 2016;15(4):223-34].
7. Lanza G.A., Crea F. Primary Coronary Microvascular Dysfunction: Clinical Presentation, Pathophysiology and Management. *Circulation Journal*. 2010;121:2317-25.
8. Wittstein I.S., David R., Thieman M.D., et AL. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *The New England Journal of Medicine*. 2005;352(6):539-48.
9. Vitale C., Rosano G, Kaski J.C. Role of Coronary Microvascular Dysfunction in Takotsubo Cardiomyopathy. *Circulation Journal*. 2016;80:299-305.
10. Kaski J.C., Hermann J.A. Lerman A. Coronary microvascular dysfunction in the clinical setting: from mystery to reality. *Eur Heart J*. 2012;33(22):2771-82.
11. Cotrim C., Almeida A.G., Carrageta M. Cardiac syndrom X, intraventricular gradients and, beta-blockers. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2010;29(2):193-203.

### About the Authors:

**Svetlana A. Boldueva** - MD, PhD, Professor, Head of Chair of Faculty Therapy, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

**Maria V. Ryzhkova** - MD, Cardiologist, Department of Cardiology for Treatment of Patients with myocardial infraction, Clinic named after Peter the Great, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

**Natalia S. Shvets** - MD, Head of Department of Cardiology for Treatment of Patients with myocardial infraction, Clinic named after Peter the Great, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

**Irina A. Leonova** - MD, PhD, Associate Professor, Chair of Faculty Therapy, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

**Irina Yu. Titova** - MD, Department of Functional Diagnostics, Clinic named after Peter the Great, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

**Igor N. Kochanov** - MD, Head of Interventional Radiology Department, Clinic named after Peter the Great, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

### Сведения об авторах

**Болдуева Светлана Афанасьевна** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии СЗГМУ им. И.И. Мечникова

**Рыжикова Мария Владимировна** – врач-кардиолог отделения кардиологии для лечения больных инфарктом миокарда, Клиника им. Петра Великого, СЗГМУ им. И.И. Мечникова

**Швец Наталья Сергеевна** – зав. отделением кардиологии для лечения больных инфарктом миокарда, Клиника им. Петра Великого, СЗГМУ им. И.И. Мечникова

**Леонова Ирина Анатольевна** – к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, СЗГМУ им. Мечникова

**Титова Ирина Юрьевна** – врач отделения функциональной диагностики, Клиника им. Петра Великого, СЗГМУ им. И.И. Мечникова

**Кочанов Игорь Николаевич** – зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Клиника им. Петра Великого, СЗГМУ им. И.И. Мечникова