



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК 616.831-001-036.17-092.9

Разработка экспериментальной модели тяжелой черепно-мозговой травмы

БАДАЛОВ В.И., доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы^{1, 2}
ШЕВЕЛЕВ П.Ю., майор медицинской службы¹
РЕВА В.А., кандидат медицинских наук, майор медицинской службы (vrev@mail.ru)¹
СЕМЕНОВ Е.А., старший лейтенант медицинской службы¹
АДЖИЕВА З.Н.¹
МИХАЙЛОВСКАЯ Е.М., кандидат медицинских наук¹
БАГНЕНКО С.С., доктор медицинских наук, подполковник медицинской службы¹
ЖЕЛЕЗНЯК И.С., доктор медицинских наук, подполковник медицинской службы¹
ДЕНИСОВ А.В., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы¹
АРУТЮНЯН А.А., майор медицинской службы³
СПИЦЫН М.И., капитан медицинской службы¹

¹Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург; ²Санкт-Петербургский государственный университет; ³Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины МО РФ, Санкт-Петербург

Представлена новая экспериментальная модель тяжелой черепно-мозговой травмы, наносимой путем выстрела из огнестрельного оружия нелетального действия. Для диагностики повреждения структур головного мозга и нарушения ликвородинамики проводили мониторинг внутричерепного давления, выполняли компьютерную и магнитно-резонансную томографию, а также посмертную морфологическую оценку. Выстрел в голову седатированного животного, покрытую кевларом, с расстояния 1 м (энергия пули 83 Дж) приводил к быстрому значимому подъему внутричерепного давления с последующим снижением до базовых значений. Летальных исходов в результате выстрела не было. По данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии выявлены признаки ушиба головного мозга без значимого компримирующего субстрата, способного вызвать резкое повышение внутричерепного давления. При макроскопическом исследовании обнаружено субарахноидальное кровоизлияние, признаки ушиба головного мозга без формирования внутричерепных гематом, что соответствовало тяжелой черепно-мозговой травме. Совокупность полученных данных свидетельствует о воспроизводимости нелетальной тяжелой черепно-мозговой травмы, что может быть использовано для дальнейших исследований в области нейротравматологии.

К л ю ч е в ы е с л о в а: тяжелая черепно-мозговая травма, эксперимент, внутричерепное давление, огнестрельное оружие нелетального действия, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Badalov V.I., Shevelev P.Yu., Reva V.A., Semenov E.A., Adzhieva Z.N., Mikhailovskaya E.M., Bagnenko S.S., Zheleznyak I.S., Denisov A.V., Arutyunyan A.A., Spitsyn M.I. — Development of an experimental model of severe craniocerebral trauma. A new experimental model of a severe craniocerebral injury, which is applied by a shot from non-lethal firearms, is presented. To diagnose damage to brain structures and disorders of liquorodynamics, intracranial pressure was monitored, computer and magnetic resonance imaging, and postmortem morphological evaluation were performed. A shot in the head of a sedated animal covered with Kevlar from a distance of 1 m (bullet energy of 83 J) led to a rapid significant rise in intracranial pressure, followed by a decrease to baseline values. There were no lethal outcomes as a result of the shot. According to computer and magnetic resonance imaging, signs of brain contusion have been revealed without a significant compressing substrate capable of causing a sharp increase in intracranial pressure. A macroscopic examination revealed subarachnoid hemorrhage, signs of a brain contusion without the formation of intracranial hematomas, which corresponded to a severe craniocerebral trauma. The totality of the obtained data testifies to the reproducibility of non-lethal severe craniocerebral trauma, which can be used for further research in the field of neurotraumatology.

К е у в о р д s: severe craniocerebral trauma, experiment, intracranial pressure, non-lethal firearms, computed tomography, magnetic resonance imaging.



Черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляет одну из основных проблем современной нейротравматологии и военно-полевой хирургии [3, 4, 9–11]. Частота ЧМТ как в мирное, так и в военное время составляет, по данным разных авторов, от 10–15 до 25% [3, 9–11]. Несмотря на существенное улучшение средств бронезащиты головы, каждый четвертый военнотравмированный коалиции стран НАТО, участвовавший в вооруженном конфликте в Ираке и Афганистане, вернулся домой с повреждением головного мозга в результате ЧМТ или ранения [13]. Летальность от *тяжелой ЧМТ* (тЧМТ) достигает 40%, а у 60% пострадавших исход лечения оказывается неудовлетворительным [11]. Раненых с тяжелыми и крайне тяжелыми ЧМТ и ранениями на этапах медицинской эвакуации нередко относят к категории «потенциально неспасаемых».

Являясь составной частью политравмы, ЧМТ зачастую становится ведущей в общей структуре повреждения, определяя характер течения травматической болезни. Именно сочетание ЧМТ с травмами других анатомических областей вносит существенный вклад в дальнейшую хирургическую и реаниматологическую тактику, однако клинические исследования подобных травм зачастую затруднительны и нерепрезентативны ввиду разнородности пациентов.

Альтернативным способом изучения новых методов диагностики и лечения тЧМТ является использование экспериментальных моделей, которые, однако, недостаточно представлены в современной литературе.

Цель исследования

Разработка модели тЧМТ на крупных биологических объектах, позволяющая прижизненно оценивать морфологию полученных повреждений с помощью современных средств визуализации и мониторинга в различные сроки после нанесения травмы.

Материал и методы

На трех овцах (не суягных самках) породы Меринос, массой 25–29 кг, проведены эксперименты по моделированию тЧМТ. Работа с животными проводилась

в соответствии с требованиями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (Страсбург, 1986). Животных содержали в индивидуальных боксах с естественной 12-часовой сменой света и темноты, влажностью воздуха 60% и его температурой 22 ± 2 °C со свободным доступом к воде и пище. За сутки перед операцией животных не кормили, доступ к воде оставляли свободным. С целью премедикации внутримышечно вводили по 2 мл тилетамина с золазепамом (препарат Золетил 100) и после доставки в операционную выполняли интубацию трахеи. Поддержание анестезии проводили изофлураном (2–4 об. %) с дополнительным введением Золетила по необходимости.

После бритья и обработки операционного поля выполняли пункцию и катетеризацию яремной вены животного набором Certofix (B. Braun Med., Германия), состоящим из иглы 18G, проводника с J-образным концом, дилатора и центрального венозного катетера. Затем для инвазивного мониторинга гемодинамики выполняли катетеризацию бедренной артерии по методике Сельдингера и устанавливали интродьюсер 6 Fr.

После катетеризации сосудов укладывали животное в положение «на боку». С целью мониторинга *внутричерепного давления* (ВЧД), через тrefинационное отверстие диаметром 14 мм, наложенное на правой стороне, в области коронарного шва на 1 см латеральнее брегмы (рис. 1а, с. 4 вклейки) после рассечения твердой мозговой оболочки на глубину 2 см вводили паренхиматозный датчик ВЧД (Spiegelberg Parenchymal Probe 3PN, Германия), фиксируемый к коже головы с помощью фиксатора-бабочки (рис. 1б, с. 4 вклейки). Контроль уровня ВЧД осуществляли с помощью аппарата «Spiegelberg: Brain-Pressure Monitor» (Spiegelberg, Германия).

Моделирование ЧМТ осуществляли с помощью выстрела из травматического оружия с расстояния 1 м в голову, фиксированную в станке (рис. 2, с. 4 вклейки). С целью исключения повреждения кожного покрова голову животного укрывали двухслойным полиамидным волокном



(кевлар), что позволяло, с одной стороны, уменьшить вероятность нанесения проникающего ранения и прямого повреждения ранящим снарядом вещества головного мозга, а с другой — полностью передать энергию ранящего снаряда голове экспериментального животного.

Для нанесения повреждения использовали травматический пистолет МР-79-9ТМ («Макарыч») с патронами 9 мм РА (9×22Т) с кинетической энергией пули 83 Дж и ее массой 7 г. Расчетное снижение кинетической энергии при выстреле с расстояния 1 м составило 10% [2, 5]. Выстрел производили в сторону, противоположную установке датчика ВЧД. Сразу же после выстрела датчик измерения ВЧД подключали к монитору и начинали измерения в контрольных точках.

После нанесения травмы производили оценку витальных функций животного и оценивали показатели частоты пульса, артериального давления (АД), сатурации, ВЧД в различные временные промежутки после нанесения травмы головы (исходное значение, тотчас после выстрела и спустя 5, 10, 20, 30 и 60 мин после выстрела). После моделирования тЧМТ животных, находящихся в состоянии медикаментозной седации, последовательно доставляли в отделение компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) для выяснения морфологии и тяжести повреждения головного мозга. КТ выполняли на 16-срезовом аппарате Toshiba Aquilion® (Toshiba, Япония). МРТ выполняли через 1 ч после нанесения травмы на 1,5-Т томографе Titan® (Toshiba, Япония).

По окончании исследований животных выводили из эксперимента путем внутривенного введения летальной дозы хлористого калия. Посмертно выполняли забор головного мозга. Морфологическое исследование включало в себя макроскопическое изучение препарата в области нанесения повреждения и на отдалении от места контакта с ранящим снарядом.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программных продуктов Microsoft® Excel 2010 и GraphPad Prism 7.0. Количественные данные представлены в виде значений медианы (меж-

квартильный интервал), а на графике — в виде средних значений и стандартного отклонения. Сравнительный анализ проводили с использованием непараметрических методов статистики. Для анализа связанных выборок использовали тест Фридмана с поправкой на множественные сравнения Данна. Различия между группами были признаны значимыми на уровне достоверности 0,05.

Исследование проведено при поддержке гранта Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых российских ученых — кандидатов наук МК-5676.2018.7 на базе ВМедА им. С.М.Кирова и ГНИИИ ВММО РФ.

Результаты и обсуждение

Всем испытуемым животным удалось выполнить полный протокол моделирования ЧМТ и последующего обследования. Нанесение огнестрельной травмы сопровождалось значимым мгновенным подъемом цифр ВЧД с 14 (12–16) до 78 (76–81) мм рт. ст. ($p=0,028$) с последующим постепенным плавным снижением до значений, через 1 ч достоверно не отличающихся от фоновых показателей: 43 (43–45) мм рт. ст. ($p=0,999$) (рис. 3). Летальных исходов не было. Время выполнения КТ и МРТ составило от 3 до 5 мин и от 20 до 25 мин соответственно. Общее время наблюдения за животными после моделирования травмы составило 3 ч.

По данным МРТ отмечено, что субарахноидальное пространство по конвекситальным поверхностям лобной, теменной и затылочной долей со стороны нанесения травмы имеет гипointенсивный МР-сигнал на T2-взвешенных изображениях, что соответствует *субарахноидальному кровоизлиянию* (САК) (рис. 4а). В одном случае в теменной доле с переходом на затылочную определяются участки понижения сигнала во всех последовательностях линейной формы, максимальными размерами до 9×8 мм, а также участок понижения сигнала в ИП НЕМО (импульсная последовательность НЕМО), размерами 19×23 мм. Аналогичные участки размерами до 4 и 5 мм выявлены в правой лобно-теменной доле и расценены как контузионные очаги головного мозга.



При КТ выявлены признаки САК, а в одном из случаев — контузионный очаг в левой теменной доле (рис. 4б). При этом во всех случаях отмечено снижение степени дифференцировки мозгового вещества. Данные изменения, полученные согласно результатам лучевых методов исследования, подтверждают наличие у всех экспериментальных животных тЧМТ — ушиба головного мозга.

По выведении животных из эксперимента выполняли вскрытие черепа для визуальной оценки нанесенных повреждений головного мозга.

Во всех случаях наблюдали приблизительно схожую картину повреждения (рис. 5). По конвексительной поверхности обоих полушарий, под мягкой мозговой оболочкой очагово в теменной, височных и затылочной областях слева,

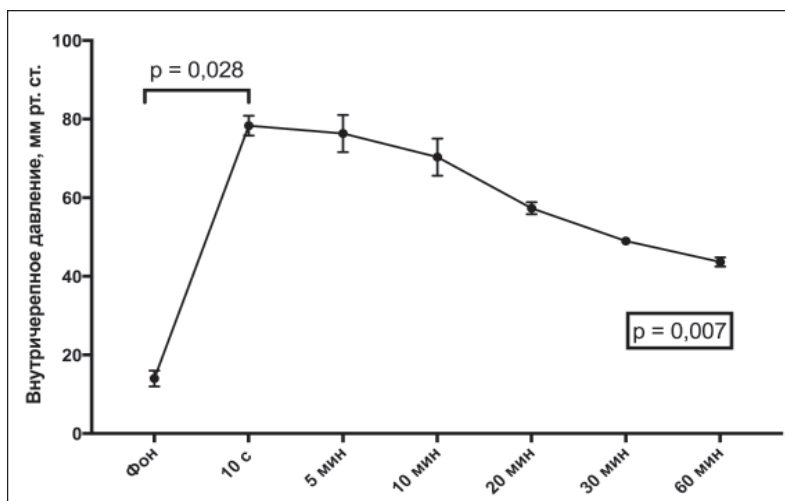


Рис. 3. Динамика ВЧД в ходе эксперимента. Указано среднее значение и стандартное отклонение. Достоверные отличия зафиксированы только тотчас после совершения выстрела

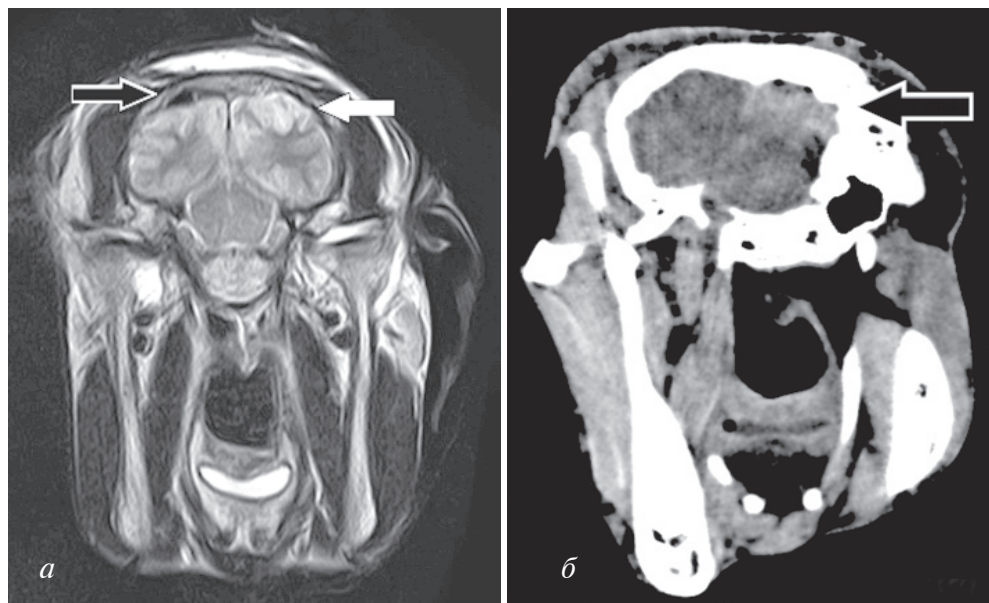


Рис. 4. Результаты лучевых методов исследования головного мозга после моделирования ЧМТ: а — МРТ головного мозга животного после нанесения травмы. Выявлено субарахноидальное кровоизлияние по конвексительным поверхностям лобной, теменной и затылочной долей, контузионный очаг в левой теменной доле (белая стрелка). Черная стрелка указывает на место установки датчика ВЧД; б — КТ головного мозга. Признаки субарахноидального кровоизлияния с контузионным очагом в левой теменной доле (стрелка)



справа в лобной, теменной и височной долях — борозды резко расширены и заполнены кровью на всю глубину (травматическое САК). Под мягкой мозговой оболочкой на конвекситальной поверхности левого полушария на границе лобной и теменной долей имелись очаги пропитывания кровью мозговой ткани размерами до $2 \times 1,2$ см, а также локальные (очаговые) кровоизлияния на базальной поверхности правого полушария в области лобной доли, размерами $1,5 \times 1$ см, и в области височной доли, размерами $2 \times 1,5$ см.

Все кровоизлияния неправильной, близкой к овальной формы, темно-красного цвета, блестящие, толщиной $0,1-0,2$ см на поверхности извилин и не менее чем на половину занимающие пространство борозд между извилинами. Извилины головного мозга расширены и уплощены, борозды сужены. Варолиев мост и продолговатый мозг обычного строения, без очагов размягчения и кровоизлияний. Мозжечок с симметричными полушариями, на разрезе без кровоизлияний. Данные повреждения соответствуют тЧМТ [1].

При этом ни в одном из случаев не обнаружено значимого компримирующего субстрата, способного вызвать критическое повышение ВЧД.

Наше исследование показало возможность моделирования нелетальной тЧМТ на крупных биологических объектах, позволяющего прижизненно оценивать морфологию полученных повреждений с помощью современных средств визуализации, мониторировать жизненно важные функции и ВЧД в различные сроки после нанесения травмы. Выстрел в голову животного, покрытую кевларом, приводил к мгновенному кратковременному значимому подъему ВЧД с постепенным возвратом к исходным показателям. По данным МРТ и КТ, у животных развивалась картина САК и формировались контузионные очаги, что в последующем было подтверждено при аутопсии.

Предложенная методика позволяет «дистанционно» моделировать тЧМТ с наличием морфологического субстрата тяжелого повреждения головного мозга при отсутствии компримирующего агента, в то время как другими исследовате-

лями предлагаются сложно выполнимые модели ЧМТ, которые требуют осуществления отдельного оперативного доступа к веществу головного мозга.

Так, M.Sillesen и соавт. предложили модель прямого удара, заключающуюся в формировании доступа к твердой мозговой оболочке через 20-мм тrefинационное отверстие и нанесении дозированной травмы с помощью контролируемого компьютером 15-мм цилиндра, опускаемого на ткань мозга со скоростью 4 м/с с продолжительностью контакта 100 мс и проникновением в кору головного мозга на глубину 12 мм [12]. Авторы работы изучали функцию тромбоцитов при ЧМТ, но не представили данных о динамике ВЧД и о морфологии повреждения головного мозга.

A.C.Grimmelt и соавт., разрабатывая модель ЧМТ на овцах, использовали специальное ударное устройство с программируемыми параметрами для нанесения травмы, не нарушая целостности кожного покрова [8]. После удара животных наблюдали в течение 16 ч с мониторингом ВЧД. Было отмечено, что при тЧМТ выявлен значимый рост ВЧД по сравнению с нетяжелой ЧМТ и группой контроля, однако нарастание давления развивалось постепенно, начиная со 2-го часа наблюдения. Некоторые другие «неинвазивные» модели тЧМТ заключались в нанесении быстрого ротационного воздействия на голову животного, достигая тем самым резкого ускорения и торможения с формированием очагов контузии [6, 7]. Резкие повороты головы животного в сагиттальной плоскости приводили к быстрому и чрезвычайно высокому подъему ВЧД, достигая максимума через 8–10 мин после травмы [7]. Так, D.K.Cullen и соавт. отмечают, что подъем ВЧД, как правило, длится в течение 40–60 мин с последующим постепенным снижением [7], что подтверждается данными, полученными в результате нашей работы.

Обнаруженное в наших экспериментах значимое повышение ВЧД сразу после моделирования травмы без наличия компримирующего субстрата свидетельствует о резком отеке головного мозга, связанном вероятнее всего с сосудистым спазмом. После восстановления уровня перфузии отмечается постепенное умень-



шение ВЧД, которое приближается к исходным значениям в течение первого часа после получения травмы.

Моделирование ЧМТ чрезвычайно важно для сопоставления биомеханических и нейроанатомических особенностей ЧМТ экспериментального животного и человека [7]. Однако перенос полученных нами данных в клиническую практику сопряжен с рядом трудностей, которые и являются ограничениями подобных исследований, в т. ч. и нашего эксперимента. Во-первых, малая выборка животных в нашем эксперименте не позволяет с уверенностью говорить об отчетливой динамике изменения ВЧД, а также констатировать идентичные повреждения при абсолютно одинаковом внешнем воздействии. Во-вторых, методы моделирования ЧМТ зачастую не соответствуют таковым в реальных клинических ситуациях. Так, наша модель больше направлена на изучение повреждений головного мозга, полученных в результате непробития брони защитного шлема/каска, и менее подходит для воспроизведения ЧМТ мирного времени, полученного в результате авто- или кататравмы. В-третьих, воспроизводя ЧМТ у животных, практически невозможно моделировать характер и объем повреждения, а также характеристики течения травматической болезни, которые соответствовали бы ЧМТ у человека.

Сложность моделирования ЧМТ у животных и сопоставления ее с травмой у человека затруднена вследствие межвидовых различий, таких как размер и геометрия головного мозга, разница кра-

ниоспинального угла, узора мозговой коры и т. п. Размер мозга и его защищенность (толщина кости, мышцы, наличие пазух) в нейротравматологических исследованиях имеет большое значение, поскольку сдвиговые усилия и инерционная нагрузка связаны с массой мозга. Имеющие меньшую массу и более защищенный головной мозг животные могут переносить гораздо большее воздействие, чем мозг человека, в результате чего невозможно выявить энергию, которая вызвала бы одинаковые повреждения головного мозга у человека и животного.

Тем не менее разработанная нами модель легко воспроизводима в различных условиях и может быть использована для дальнейшего изучения течения ЧМТ, в т. ч. для моделирования политравмы, т. е. в комбинации с другими важными факторами внешнего воздействия, такими как продолжающееся внутреннее кровотечение и/или множественная костная травма. Модель может применяться и для контроля эффективности защитного действия вновь создаваемых защитных шлемов военнослужащих.

Заключение

Предложенная методика позволяет моделировать тЧМТ у животных в виде ушиба головного мозга, что может быть использовано в дальнейших исследованиях для изучения механизмов течения и мониторинга сочетанного повреждения головного мозга. Полученные данные о кратковременном существенном подъеме ВЧД в результате травмы нуждаются в дальнейшем исследовании.

Литература

1. Бадалов В.И. Клинико-патогенетические критерии тяжести повреждения головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 1998. — 23 с.
2. Белевитин А.Б., Парфенов В.Е., Самохвалов И.М. и др. Раневая баллистика, критерии и структура повреждений из нелетального кинетического оружия // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. — 2011. — № 1 (33). — С. 135–147.
3. Гайдар Б.В., Идричан С.М., Парфенов В.Е. и др. Ранения и травмы черепа и головного мозга / Военно-полевая хирургия: Нац. рук. / Под ред.

И.Ю.Быкова, Н.А.Ефименко, Е.К.Гуманенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 354–396.

4. Коновалов А. Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. — М.: Антитор, 1998. — Т. 1. — 550 с.

5. Парфенов В.Е., Свистов Д.В., Бадалов В.И. Ранения черепа и головного мозга из нелетального кинетического оружия / Ранения нелетальным кинетическим оружием: Руководство для врачей / Под ред. В.Е.Парфенова, И.М.Самохвалова. — СПб: Элби-СПб, 2013. — С. 81–104.

6. Browne K.D., Chen X.-H., Meaney D.F., Smith D.H. Mild traumatic brain injury and diffuse



axonal injury in swine // J. Neurotrauma. — 2011. — Vol. 28, N. 9. — P. 1747–1755.

7. Cullen D.K., Harris J.P., Browne K.D. et al. A porcine model of traumatic brain injury via head rotational acceleration // Methods Mol. Biol. — 2016. — Vol. 1462. — P. 289–324.

8. Grimmelt A.-C., Eitzen S., Balakhadze I. et al. Closed traumatic brain injury model in sheep mimicking high-velocity, closed head trauma in humans // Cent. Eur. Neurosurg. — 2011. — Vol. 72, N 3. — P. 120–126.

9. Maas A.I.R., Stocchetti N., Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults // Lancet Neurol. — 2008. — Vol. 7, N 8. — P. 728–741.

10. Okie S. Traumatic brain injury in the war

zone // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 19, N 352. — P. 2043–2047.

11. Rosenfeld J.V., Maas A.I., Bragge P. et al. Early management of severe traumatic brain injury // Lancet. — 2012. — Vol. 22, N 380. — P. 1088–1098.

12. Sillesen M., Johansson P.I., Rasmussen L.S. et al. Platelet activation and dysfunction in a large-animal model of traumatic brain injury and hemorrhage // J. Trauma Acute Care Surg. — 2013. — Vol. 74, N 5. — P. 1252–1259.

13. Xydakis M.S., Fravell M.D., Nasser K.E., Casler J.D. Analysis of battlefield head and neck injuries in Iraq and Afghanistan // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2005. — Vol. 133, N 4. — P. 497–504.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК [616.12-009.72+616.132.2]-085

Оптимизация лечебно-диагностических подходов при синдроме стенокардии и необструктивных поражениях коронарных артерий

КРЮКОВ Е.В., заслуженный врач РФ, член-корреспондент РАН, профессор, генерал-майор медицинской службы

ПОТЕХИН Н.П., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы в отставке

ФУРСОВ А.Н., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы в отставке (fursovan@mail.ru)

ЧЕРНОВ С.А., заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, полковник медицинской службы в отставке

ГАЙДУКОВ А.В.

БАЛАНЮК Э.А.

ПЕСТОВСКАЯ О.Р., кандидат медицинских наук

ЗАХАРОВА Е.Г., кандидат медицинских наук (elenazacharova@mail.ru)

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н.Бурденко, Москва

Проведено обследование 210 пациентов с ишемической болезнью сердца и стенокардией. У 90 больных (42,9%) имели место гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий ($\geq 70\%$) — 1-я группа исследования. У 120 (57,1%) пациентов либо выявлены гемодинамически незначимые стенозы ($< 70\%$), либо коронарные артерии оставались интактными (2-я группа исследования). Анализ пациентов 2-й группы выявил ее неоднородность: у 72 — стенозы венечных артерий сердца не превышали 70% (1-я подгруппа), а у 48 — коронарные артерии оставались интактными (микроваскулярный тип стенокардии, 2-я подгруппа). Оценка предстеновой вероятности поражения коронарного русла у больных стенокардией может быть уточнена с помощью прогностического уравнения, разработанного на основе метода математического моделирования, что позволяет до проведения ангиографии предполагать отсутствие изменений в коронарном русле с вероятностью более 80%. У пациентов с атипичной стенокардией и высокой предстеновой вероятностью стеноза коронарных артерий или с типичной стенокардией, но низкой вероятностью коронарного атеросклероза обследование целесообразно дополнять специальными функциональными методиками, в частности, ВЭМ-тестом с оценкой индекса Дюка, стресс-ЭхоКГ. В ряде случаев прямой ангиографии может предшествовать мультиспиральная компьютерная томография. У пациентов с прогнозируемой стенокардией, ассоциированной с интактными артериями, целесообразно осуществлять неинвазивную оценку вазодилатационной функции эндотелия плечевой артерии, позволяющую косвенно подтвердить микроваскулярный генез стенокардии.

К л ю ч е в ы е с л о в а: необструктивные поражения коронарных артерий, микроваскулярная стенокардия, прогнозирование коронарного атеросклероза.