

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ АОРТОПАТИЙ: ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ

*О. А. Юдина<sup>1, 2</sup>, Я. И. Валюженич<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Республиканский клинический медицинский центр Управления делами

Президента Республики Беларусь, Минск, Беларусь



<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

**Введение.** Основная проблема в диагностике и лечении аневризмы грудной аорты заключается в раннем выявлении заболевания, поскольку оно обычно развивается бессимптомно до развития острого аортального синдрома. Однако остаются трудности в дифференциальной диагностике уже выявленных нозологических форм аортопатий невоспалительной этиологии.

**Цель.** Определение патоморфологических особенностей стенки восходящего отдела аорты для дифференциальной диагностики аортопатий.

**Материал и методы.** Проведен анализ морфологических изменений образцов аорт 73 пациентов.

**Результаты.** Выявлены морфологические изменения стенок аорт, которые могут позволить провести дифференциальную диагностику при невоспалительной аортопатии: протяженность и степень расслоения, кровоизлияния, адвентициального фиброза и воспаления.

**Выводы.** Наследственные синдромы являются преобладающими причинами заболеваний аорты в группе лиц молодого возраста. У пациентов с наследственными аортопатиями чаще выявляется отсутствие адвентициального фиброза и преобладание лейкоцитов в воспалительном инфильтрате. При аортопатии обусловленной артериальной гипертензией отмечаются выраженное расслоение, кровоизлияния и фиброз. Воспалительные изменения с преобладанием лейкоцитов чаще встречается при инфекционном эндокардите и хронической ревматической болезни сердца.

**Ключевые слова:** аневризма грудной аорты, синдромные аортопатии, дифференциальная диагностика, морфологические изменения, адвентициальный фиброз, расслоение, кровоизлияние

**Для цитирования:** Юдина, О. А. Дифференциальная диагностика невоспалительных аортопатий: патоморфологические компоненты / О. А. Юдина, Я. И. Валюженич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 5. С. 425-429. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-5-425-429>

## Введение

Достигнуты значительные успехи в изучении патофизиологии и совершенствовании методов диагностической визуализации аневризм (расслоений) грудной аорты (АРГА). Однако остаются трудности в дифференциальной диагностике нозологических форм АРГА невоспалительной этиологии. У 95% пациентов с АРГА отсутствуют какие-либо симптомы до развития ургентного состояния [1]. АРГА можно разделить на воспалительные (аортит/периаортит) и невоспалительные в зависимости от патогенеза [2]. Невоспалительные АРГА характеризуются значительными изменениями в сосудистой стенке, особенно меди, и объединяются в группу «аортопатий» [3]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, этиология АРГА оказывает влияние на выбор стратегии ведения таких пациентов, поскольку скорость прогрессирования увеличения диаметра аорты различна в случае синдромных и несиндромных вариантов, а также между спорадическими и семейными формами [4]. Таким образом, раннее выявление бессимптомных пациентов имеет решающее значение для своевременного мониторинга и выбора метода лечения [5]. Патоморфологическое исследование представляет собой ценный инструмент, позволяющий выявить этиологию АРГА, что особенно важно для пациентов с высоким риском развития неблагоприятных исходов [6].

**Цель исследования.** Определение патоморфологических особенностей стенки восходящего отдела аорты для дифференциальной диагностики аортопатий.

## Материал и методы

Использованы фрагменты грудной аорты, полученные во время ее протезирования при расширении и/или расслоении. Образцы аорт, фиксированные 10% нейтральным формалином, обрабатывали по общепринятой методике с последующим микротомированием и окрашиванием гематоксилином и эозином. Световую микроскопию выполняли с использованием микроскопа Leica DM2500. Протяженность морфологических изменений оценивали полу-количественно как процент от длины образца, а степень изменений определяли как легкую, среднюю или тяжелую, когда вовлекалось от 1% до 25%, от 26% до 75% или >75% соответственно компонентов сосудистой стенки. Заключительный диагноз формулировали в соответствии с консенсусной документацией, относящейся к унифицированной номенклатуре для различных воспалительных и невоспалительных поражений аорты. Результаты патоморфологического исследования сопоставляли с клиническими данными. Образцы аорт на основании сопоставления клинико-морфологических данных разделены на 4 подгруппы: 1-я подгруппа – наследственные нарушения соединительной ткани (ННСТ), включая синдромом Марфана (СМ),

и двустворчатый аортальный клапан (ДАК) (n=39); 2-я подгруппа – инфекционный эндокардит (ИЭ) с реконструкцией корня аорты, а также хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) (n=9); 3-я – аневризма восходящей аорты при артериальной гипертензии (АГ) (n=9); 4-я – атеросклеротическая аневризма аорты (n=16). Внутри выделенных подгрупп проанализированы случаи хронических и расслаивающихся аневризм. Для статистической обработки данных использовали программное обеспечение MS Office Excel (Microsoft, США) и пакет прикладных программ Statistica 13.0 (TIBCO Software Inc. 2017), SPSS Statistics 23.0 (IBM, США). Критерий Колмогорова-Смирнова использовался для оценки распределения непрерывных переменных. При распределении, отличном от нормального, переменные выражали как медиану и межквартильный размах. При статистической обработке качественных параметров приведены абсолютные и относительные частоты, для относительных частот рассчитан 95% доверительный интервал (ДИ) (вычислен методом Джейфриса (Jeffreys' CI for proportion)). При сравнении двух и более независимых групп по частотам качественных бинарных признаков применяли построение и анализ таблиц сопряженности с расчетом критерия  $\chi^2$  Пирсона (для бинарных показателей применен точный критерий Фишера). Наличие взаимосвязи между количественными признаками определяли при проведении корреляционного анализа по методу Спирмена с вычислением коэффициента корреляции (ρ). Влияние определенного фактора на значение

количественного признака выявляли при проведении множественных сравнений методом Краскела-Уоллиса с вычислением критерия Краскела-Уоллиса и г-значений для множественных сравнений. Для количественной оценки связи между определенным исходом и определенным фактором рассчитывали отношение шансов (ОШ). Все статистические показатели считали статистически значимыми при  $p<0,05$ .

### Результаты и обсуждение

В подгруппы исследования вошли 61 мужчина (83%) и 12 женщин (17%), средний возраст 49 [40,0; 62,0] лет (табл. 1). Пациенты с ННСТ+ДАК чаще были молодого возраста, нежели пациенты подгруппы ИЭ+ХРБС ( $p<0,001$ ), которые, как и пациенты с атеросклерозом аорты, относились к группе

Коморбидной патологией в исследуемых подгруппах были АГ, нарушения ритма и сахарный диабет. Необходимо отметить, что АГ значительно реже имела место у пациентов с ННСТ+ДАК ( $p<0,05$ ). Размеры диаметров грудного отдела аорты в исследуемых подгруппах не имели статистически значимых различий.

Среди патоморфологических характеристик, применяемых для описания состояния сосудистой стенки, выделены значимо отличающиеся в исследуемых подгруппах (табл. 2).

Выраженные степень и протяженность расслоения чаще наблюдались у пациентов с АГ, а минимальные – в подгруппе ННСТ+ДАК ( $p<0,05$ ). Кровоизлияния у пациентов с АГ имели выраженную протяженность и меньшую площадь ( $p=0,002$ ). Выявленные изменения обусловлены тем, что именно в подгруппе АГ преобладали пациенты с острым расслоением аорты.

Адвентициальный фиброз чаще выявляется в группе пациентов с АГ и характеризуется умеренной протяженностью и выраженной степенью. Шансы отсутствия адвентициального фиброза (протяженность и степень) у пациентов с ННСТ+ДАК в 18 раз выше, чем у пациентов с АГ ( $p=0,02$ ). Выявленные изменения обусловлены особенностями репаративного фиброза (фаза деструкции, максимального синтеза белков внеклеточного матрикса, затухания синтетических процессов) у пациентов с ННСТ. Характерным для него являются более низкие значения фибронектина, который расценивается многими исследователями как показатель интенсивности фиброза, что указывает на угнетение активности процесса. Оценка основных компонентов внеклеточного матрикса, уча-

**Таблица 1** – Клинические характеристики пациентов в исследуемых подгруппах

**Table 1** – Clinical characteristics of patients in study subgroups

Признак	Подгруппа, n (%; 95% ДИ)				Р-уровень
	ННСТ+ДАК	ИЭ+ХРБС	АГ	Атеросклероз	
	1	2	3	4	
Мужчины	35 (89,7; от 75,8 до 97,1)	6 (66,7; от 29,9 до 92,5)	9 (100)	11 (68,8; от 41,3 до 88,9)	$\chi^2=7,28$ ; $p=0,062$
Возраст, лет	43 [32; 49]	56,0 [50,0; 59,5]	56,0 [42,0; 64,5]	62,5 [59,5; 68,75]	$p>0,05^{K-W}$
Острое расслоение	1 (2,6; от 0,06 до 13,5)	2 (22,2; от 2,81 до 60,0)	7 (77,8; от 39,9 до 97,2)	-	$\chi^2=38,4$ ; $p<0,001$
Хроническая аневризма	38 (97,4; от 86,5 до 99,9)	7 (77,8; от 39,9 до 97,2)	2 (22,2; от 2,8 до 60,0)	14 (87,5; от 61,7 до 98,5)	$\chi^2=30,5$ ; $p<0,001$
Пациенты младше 44 лет	23 (59,0; от 42,1 до 74,4)	1 (11,1%; 95% ДИ: от 0,3% до 48,3%)	3 (33,3%; 95% ДИ: от 7,5% до 70,1%)	1 (6,3%; 95% ДИ: от 0,1% до 30,2%)	$\chi^2=16,9$ ; $p<0,001$
Пациенты старше 44 лет	16 (41,0; от 25,6 до 57,9)	8 (88,9; от 51,8 до 99,7)	6 (66,7; от 29,9 до 92,5)	15 (93,8; от 69,8 до 99,8)	$\chi^2=16,5$ ; $p<0,001$

Примечание – K-W – критерий Крускала-Уоллиса.

**Таблица 2 – Морфологические изменения в стенке аорты в исследуемых подгруппах**  
**Table 2 – Morphological changes in the aortic wall in the studied subgroups**

Признак	Подгруппа, n (%; 95% ДИ)				Р-уровень/ OR (95% CI)
	ННСТ+ДАК	ИЭ+ХРБС	АГ	Атеросклероз	
	1	2	3	4	
Протяженность расслоения					
Выраженная	2 (5,1; от 0,6 до 17,3)	1 (11,1; от 0,3 до 48,3)	4 (44,4; от 13,7 до 78,8)	1 (6,3; от 0,1 до 30,2)	$\chi^2=12,1; p<0,05;$ $OR_{1-3}=0,067 (0,01; 0,47)$
Степень расслоения					
Выраженная	6 (15,4; от 5,9 до 30,5)	2 (22,2; от 2,8 до 60,0)	7 (77,8; от 39,9 до 97,2)	5 (31,3; от 11,0 до 58,7)	$\chi^2=14,5; p=0,002;$ $OR_{1-3}=0,052 (0,01; 0,31)$
Протяженность адвенционального фиброза					
Нет	27 (69,2; от 52,4 до 82,9)	4 (44,4; от 13,7 до 78,8)	1 (11,1; от 0,3 до 48,3)	8 (50,0; от 24,7 до 75,4)	$\chi^2=10,8; p<0,05;$ $OR_{1-3}=18,0 (2,02; 160,4)$
Умеренная	2 (5,1; от 0,6 до 17,3)	2 (22,2; от 2,8 до 60,0)	5 (55,6; от 21,2 до 86,3)	4 (25,0; от 7,2 до 52,4)	$OR_{1-3}=0,043 (0,006; 0,3)$
Степень адвенционального фиброза					
Нет	27 (69,2; от 52,4 до 82,9)	4 (44,4; от 13,7 до 78,8)	1 (11,1 от 0,3 до 48,3)	5 (50,0; от 11,0 до 58,7)	$\chi^2=13,5; p=0,003;$ $OR_{1-3}=18 (2,02; 160,4)$
Выраженная	8 (20,5; от 9,3 до 36,5)	5 (55,6; от 21,2 до 86,3)	6 (66,7; от 29,9 до 92,5)	7 (43,8; от 19,8 до 70,1)	$OR_{1-3}=0,13 (0,02; 0,63)$
Протяженность кровоизлияния					
Выраженная	1 (2,6; от 0,06 до 13,5)	1 (11,1; от 0,3 до 48,3)	7 (77,8; от 39,9 до 97,2)	-	$\chi^2=41,3; p=0,0001;$ $OR_{1-3}=0,008 (0,0006; 0,09)$
Степень кровоизлияния					
Умеренная	2 (5,1; от 0,6 до 17,3)	-	4 (44,4; от 13,7 до 78,8)	-	$\chi^2=41,3; p=0,0001;$ $OR_{1-3}=0,008 (0,0006; 0,09)$
Протяженность воспаления					
Умеренная	2 (2,6; от 0,6 до 17,3)	1 (11,1; от 0,3 до 48,3)	4 (44,4; от 13,7 до 78,8)	2 (12,5; от 1,6 до 38,4)	$\chi^2=10,5; p=0,02;$ $OR_{1-3}=0,068 (0,009; 0,47)$
Выраженная	-	3 (33,3; от 7,5 до 70,1)	-	-	$\chi^2=22,2; p=0,001$
Степень воспаления					
Нет	15 (38,5; от 23,4 до 55,4)	1 (11,1; от 0,3 до 48,3)	-	5 (31,3; от 11,0 до 58,7)	$\chi^2=22,2; p=0,001$
Тип клеток					
Лейкоциты	18 (46,2; от 30,1 до 62,8)	4 (44,4; от 13,7 до 78,8)	2 (22,2; от 2,8 до 60,0)	1 (6,3; от 0,1 до 30,2)	$\chi^2=9,0;$ $p=0,03$
Лейкоциты/ плазмоциты	1 (2,6; от 0,06 до 13,5)	1 (11,1; от 0,3 до 48,3)	1 (11,1; от 0,3 до 48,3)	1 (6,3; от 0,1 до 30,2)	$\chi^2=1,7;$ $p=0,7$
Лимфоциты/ плазмоциты	-	-	2 (22,2; от 2,8 до 60,0)	1 (6,3; от 0,1 до 30,2)	$\chi^2=9,7;$ $p=0,03$

ствующих в reparативном фиброзе и формировании рубцовой ткани у пациентов с АГ, свидетельствует о слабой выраженности первых двух фаз – деструкции и максимального синтеза белков, и замедленном восстановлении метаболизма, что приводит к выраженным фиброзным изменениям [7].

Примерно у трети пациентов подгрупп ННС+ДАК и АКС отсутствовали признаки воспаления в аортальной стенке. Выраженная протяженность воспаления наблюдалась у 33% пациентов подгруппы ИЭ+ХРБС ( $p=0,001$ ). Шансы выявления умеренной протяженности воспаления

у пациентов с АГ в 14,7 раза больше, чем у пациентов с ННСТ+ДАК. Клеточный состав воспалительного компонента в подгруппах ННСТ+ДАК и ИЭ+ХРБС характеризовался преобладанием лейкоцитов более чем у 40% пациентов ( $p=0,03$ ).

Этиологические варианты аортопатий имели умеренные положительные связи с целым рядом признаков: возрастом, протяженностью и степенью расслоения, адвенционального фиброза и воспаления ( $p<0,05$ ) (табл. 3). Степень и протяженность адвенционального фиброза имели умеренные положительные связи с протяженностью и степенью кровоизлияния и воспаления ( $p<0,05$ ).

**Таблица 3** – Корреляционные связи между морфологическими параметрами восходящей аорты и клиническими параметрами пациентов в исследуемых подгруппах

**Table 3** – Correlation relationships between morphological parameters of the ascending aorta and clinical parameters of patients in the studied subgroups

Признак		Расслоение	Адвентициальный фиброз		Кровоизлияние		Воспаление		Этиологический вариант
			степень	протяженность	степень	протяженность	степень	протяженность	
		$KK_{Spearman}$							
Расслоение	протяженность		0,45	0,37	0,31		0,37	0,24	0,35
	степень		0,42	0,37	0,32		0,36		0,32
Адвентициальный фиброз	протяженность				0,38	0,34	0,52	0,48	0,37
	степень				0,4	0,4	0,47	0,51	0,35
Воспаление	протяженность				0,53	0,45			0,42
	степень				0,55	0,54			0,33
Атеросклероз	протяженность	0,35	0,32	0,25			0,34	0,34	
	степень	0,37	0,35	0,28			0,34	0,34	
Возраст									0,5

Примечание:  $KK_{Spearman}$  – Коэффициент корреляции Spearman; корреляции значимы на уровне  $p < 0,05$ .

### Выводы

Этиологические факторы развития аневризм/расслоений восходящей аорты разнообразны, причем наследственные синдромы являются преобладающими причинами заболеваний аорты в группе лиц молодого возраста.

Установление этиологии аортопатии невозможно на основании только патоморфологических изменений. Однако характеристика выраженности и протяженности выявленных изменений может значительно сузить круг потенциальных причин аортопатии.

Отсутствие адвентициального фиброза и преобладание лейкоцитов в воспалительном ин-

фильтрате сосудистой стенки характерны для пациентов с наследственными аортопатиями.

При аортопатии, обусловленной АГ, чаще выявляются выраженная протяженность и степень расслоения, выраженная протяженность и умеренная степень кровоизлияния, умеренный по протяженности и выраженный по степени фиброз, умеренная протяженность воспаления.

Выраженная протяженность воспаления и преобладание лейкоцитов в воспалительном инфильтрате чаще выявляется при ИЭ и ХРБС.

Совместная работа клинициста и патоморфолога хоть и является сложной, но в значительной степени помогает установить этиологию патологии аорты.

### Литература

1. Bossone, E. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes / E. Bossone, K. A. Eagle // Nat Rev Cardiol. – 2021. – Vol. 18, № 5. – P. 331-348. – doi: 10.1038/s41569-020-00472-6.
2. The Aortic Pathologies: How Far We Understand It and Its Implications on Thoracic Aortic Surgery / A. Harky, P. A. Sokal, K. Hasan, A. Papaleontiou // Braz J Cardiovasc Surg. – 2021. – Vol. 36, № 4. – P. 535-549. – doi: 10.21470/1678-9741-2020-0089.
3. Ince, H. Etiology, pathogenesis and management of thoracic aortic aneurysm / H. Ince, C. A. Nienaber // Nat Clin Pract Cardiovasc Med. – 2007. – Vol. 4, № 8. – P. 418-27. – doi: 10.1038/npcardio0937.
4. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia chorób aorty w 2014 roku [2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases] / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // Kardiol Pol. – 2014. – Vol. 72, № 12. – P. 1169-252. – doi: 10.5603/KP.2014.0225. (Polish).
5. Nonsyndromic Thoracic Aortic Aneurysms and Dissections-Is Screening Possible? / T. Faggion Vinholo, M. A. Zafar, B. A. Ziganshin, J. A. Elefteriades // Semin Thorac Cardiovasc Surg. – 2019. – Vol. 31, № 4. – P. 628-634. – doi: 10.1053/j.semcts.2019.05.035.
6. Harris, S. L. Role of Clinical Genetic Testing in the Management of Aortopathies / S. L. Harris, M. E. Lindsay // Curr Cardiol Rep. – 2021. – Vol. 23, № 2. – P. 10. – doi: 10.1007/s11886-020-01435-6.
7. Ким, Л. Б. Биохимические аспекты постинфарктного ремоделирования левого желудочка при артериальной гипертензии и недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Л. Б. Ким // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 5-С. – С. 48-50. – edn: ULFLXT.

### References

1. Bossone E, Eagle KA. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(5):331-348. doi: 10.1038/s41569-020-00472-6.

2. Harky A, Sokal PA, Hasan K, Papaleontiou A. The Aortic Pathologies: How Far We Understand It and Its Implications on Thoracic Aortic Surgery. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2021;36(4):535-549. doi: 10.21470/1678-9741-2020-0089.
3. Ince H, Nienaber CA. Etiology, pathogenesis and management of thoracic aortic aneurysm. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2007;4(8):418-27. doi: 10.1038/ncpcardio0937.
4. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, von Allmen RS, Vrints CJ. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia chorób aorty w 2014 roku [2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases]. *Kardiol Pol.* 2014;72(12):1169-252. doi: 10.5603/KP.2014.0225. (Polish).
5. Faggion Vinholo T, Zafar MA, Ziganshin BA, Elefteriades JA. Nonsyndromic Thoracic Aortic Aneurysms and Dissections—Is Screening Possible? *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;31(4):628-634. doi: 10.1053/j.semcv.2019.05.035.
6. Harris SL, Lindsay ME. Role of Clinical Genetic Testing in the Management of Aortopathies. *Curr Cardiol Rep.* 2021;23(2):10. doi: 10.1007/s11886-020-01435-6.
7. Kim, L. B. Biochemical aspects of post-infarct remodelling of left ventricle during arterial hypertension and non-differentiated dysplasia of the connective tissue. *Kazan medical journal.* 2007;88(5-S):48-50. edn: ULFLXT.

## DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF NON-INFLAMMATORY AORTOPATHIES: PATHOMORPHOLOGICAL COMPONENTS

*O. A. Yudina<sup>1,2</sup>, Ya. I. Valyuzhenich<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Republican Clinical Medical Center of the Administrative Department  
of the President of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus*

*<sup>2</sup>Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus*

*The main challenge in the diagnosis and treatment of thoracic aortic aneurysm is the early detection of the disease, because it usually develops asymptotically before the onset of acute aortic syndrome. However, difficulties remain in differential diagnosis of the already detected nosological forms of aortopathies of non-inflammatory etiology.*

*Objective. To determine the pathomorphological features of the ascending aorta wall for differential diagnosis of aortopathies.*

*Material and methods. The analysis of morphological changes in aorta samples from 73 patients was performed.*

*Results. Morphological changes in the aortic walls that can allow for differential diagnosis in non-inflammatory aortopathy were revealed: the extent and degree of dissection, hemorrhages, adventitial fibrosis and inflammation.*

*Conclusions. Hereditary syndromes are the predominant causes of aortic disease in young-aged individuals. In patients with hereditary aortopathies, the absence of adventitial fibrosis and the predominance of leukocytes in the inflammatory infiltrate are more often detected. In aortopathies caused by arterial hypertension, marked dissection, hemorrhages, and fibrosis are noted. Inflammatory changes with a predominance of leukocytes are more frequent in infective endocarditis and chronic rheumatic heart disease.*

**Keywords:** *thoracic aortic aneurysm, syndromic aortopathies, differential diagnosis, morphological changes, adventitial fibrosis, dissection, hemorrhage*

**For citation:** *Yudina OA, Valyuzhenich YI. Differential diagnosis of non-inflammatory aortopathies: pathomorphological components. Journal of the Grodno State Medical University. 2025;23(5): 425-429. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-5-425-429>*

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование.** Исследование проведено в рамках ГНТП «Научно-техническое обеспечение качества и доступности медицинских услуг» 2021-2025 годы, подпрограммы «Кардиология и кардиохирургия».

**Financing.** The study was conducted within the framework of the state scientific and technical program «Scientific and technical support for the quality and availability of medical services» 2021-2025, subprogram «Cardiology and cardiac surgery».

**Соответствие принципам этики.** Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

**Conformity with the principles of ethics.** The study was approved by the local ethics committee.

**Об авторах/ About the authors**

Юдина Ольга Анатольевна / Yudina Olga ORCID: 0000-0001-7623-0601

\*Валюзенич Ярослав Игоревич / Valiuzhenich Yaroslav, e-mail: valiuzhenichdoc@gmail.com, ORCID:0009-0009-9097-0927

\* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 29.05.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 17.09.2025