

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ У МУЖЧИН

Стрельникова М.В.¹, Синеглазова А.В.², Сумеркина В.А.²

¹ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», Челябинск, e-mail: michurinamv@mail.ru;

²ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск, e-mail: sineglazovaav@mail.ru

Обследовано 98 мужчин с острым коронарным синдромом, из них 68 – с инфарктом миокарда, 30 – с нестабильной стенокардией. У больных исследованы каскад перекисного окисления липидов (первичные, вторичные и конечные продукты) и антиоксидантной защиты (супероксиддисмутаза, каталаза сыворотки и эритроцитов, пероксидаза, глутатионредуктаза). Всем больным была проведена экстренная коронароангиография. При анализе каскада прооксидантной защиты установлено, что при инфаркте миокарда уровень вторичных липопероксидов в изопропанольной фазе достоверно выше, чем при нестабильной стенокардии ($0,285 \pm 0,075$ е.и.о. и $0,330 \pm 0,087$ е.и.о., $p=0,009$), а уровень глутатионредуктазы, напротив, снижен ($13,4 \pm 11,0$ МЕ и $17,7 \pm 12,6$ МЕ, $p=0,032$). При сравнении лиц с инфарктом миокарда с пациентами с нестабильной стенокардией со стенозами выявлено повышение вторичных продуктов перекисного окисления липидов в изопропанольной фазе и снижение глутатионредуктазы у лиц с инфарктом миокарда ($0,279 \pm 0,074$ и $0,33 \pm 0,088$ е.и.о., $p=0,004$; $17,9 \pm 12,3$ и $13,2 \pm 10,9$ МЕ, $p=0,019$, соответственно). Выявлено, что у больных с нестабильной стенокардией с интактными коронарными артериями достоверно выше активность пероксидазы по сравнению с нестабильной стенокардией со стенозами ($5,7 \pm 1,9$ и $3,7 \pm 1,4$ моль/л/сек, $p=0,020$). При корреляционном анализе показана обратная ассоциация глутатионредуктазы с маркерами некроза миокарда (тропонином I – $r_s=-0,399$, $p=0,041$ и креатинфосфокиназой фракции МВ – $r_s=-0,208$, $p=0,000$), максимальным процентом сужения ($r_s=-0,215$, $p=0,033$) и наличием окклюзии коронарной артерии ($r_s=-0,226$, $p=0,008$). А также обратная взаимосвязь пероксидазы с максимальным процентом стеноза и окклюзией коронарной артерии ($r_s=-0,291$, $p=0,004$ и $r_s=-0,334$, $p=0,001$, соответственно). Таким образом, повышение липопероксидов и снижение антиоксидантов при остром коронарном синдроме ассоциируется с более тяжелым поражением коронарных артерий и миокарда.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, острый коронарный синдром.

LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN ACUTE CORONARY SYNDROME IN MEN

Strelnikova M.V.¹, Sineglazova A.V.², Sumerkina V.A.²

¹State Clinical Hospital "Chelyabinsk Regional Clinical Hospital", Chelyabinsk, e-mail: michurinamv@mail.ru;

²FSBEI of HE "South Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chelyabinsk, e-mail: sineglazovaav@mail.ru

98 men were examined with acute coronary syndrome, 68 of them have myocardial infarction, and 30 have unstable angina. The cascade of lipid peroxidation (primary, secondary and final products) and antioxidant protection (superoxide dismutase, serum catalase and erythrocytes, peroxidase, glutathione reductase) were studied in patients. All patients underwent emergency coronary angiography. When analyzing the cascade of prooxidant protection, it was established that the level of secondary lipoperoxides in the isopropanol phase is significantly higher in patients with myocardial infarction than in unstable angina (0.285 ± 0.075 u.o.i. and 0.330 ± 0.087 u.o.i., $p = 0.009$), and the level of glutathione reductase on the contrary is decreased (13.4 ± 11.0 IU and 17.7 ± 12.6 IU, $p = 0.032$). When comparing individuals with myocardial infarction with patients with unstable angina with stenoses, an increase in the secondary products of lipid peroxidation into the isopropanol phase and reduction of glutathione reductase in patients with myocardial infarction (0.27 ± 0.074 u.o.i. and 0.33 ± 0.088 u.o.i., $p=0.004$, 17.9 ± 12.3 IU and 13.2 ± 10.9 IU, $p=0.019$, respectively). It was revealed that in patients with unstable angina with intact coronary arteries the activity of peroxidase was significantly higher than in unstable angina with stenoses (5.7 ± 1.9 mol / l / s and 3.7 ± 1.4 mol / l / s, $p=0.020$). Correlation analysis shows the reverse association of glutathione reductase with markers of myocardial necrosis (troponin I - $r_s=-0.399$, $p=0.041$ and creatine phosphokinase of the MB fraction – $r_s=-0.208$, $p=0.000$), the maximum percentage of constriction ($r_s=-0.215$, $p=0.033$) and the presence of coronary artery occlusion ($r_s=-0.226$, $p=0.008$). And also the inverse relationship of peroxidase with the maximum percentage of stenosis and occlusion of the coronary artery ($r_s=-0.291$, $p=0.004$ and $r_s=-0.334$, $p=0.001$, respectively). Thus, an increase in lipid peroxides and a decrease in antioxidants in acute coronary syndrome is associated with a more severe lesion of coronary arteries and

myocardium.

Keywords: lipid peroxidation, antioxidant protection, acute coronary syndrome.

Современная концепция атерогенеза рассматривает каскад перекисного окисления липидов (ПОЛ), как один из повреждающих коронарную артерию (КА) механизмов [1]. В ряде клинических исследований показана взаимосвязь повышения уровня липопероксидов с тяжестью атеросклероза при ишемической болезни сердца вне острого периода [2; 3], даже несмотря на клиническую стабильность и проводимую терапию [4].

Имеются данные о том, что при остром коронарном синдроме (ОКС), особенно с реперфузией миокарда, возрастает количество свободных радикалов крови, тем самым дополнительно повреждая миокард [5]. Кроме того, на фоне активации ПОЛ, по данным некоторых исследований, снижается антиоксидантная защита (АОЗ), что ухудшает процесс восстановления после инфаркта миокарда [6-9]. В работе Uppal N., Uppal V., Uppal P. продемонстрирована обратная корреляционная взаимосвязь между системами ПОЛ и АОЗ при ОКС [9]. В то же время при стабильной ишемической болезни сердца (ИБС) наряду с прооксидантами были повышены и уровни антиоксидантов (пероксидазы и супероксиддисмутазы) [4]. Эти данные подчеркивают актуальность изучения особенностей изменений систем ПОЛ-АОЗ при различных вариантах острого коронарного синдрома и поражения КА.

Цель исследования. Оценить профиль показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в зависимости от вида острого коронарного синдрома и наличия стеноза коронарных артерий у мужчин.

Материалы и методы

Исследование проходило на базе кардиологического отделения № 2 ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница» в 2014-2018 гг. Обследовано 98 мужчин с ОКС, средний возраст которых составил $57,7 \pm 9,0$ лет, в том числе 68 (69,4%) мужчин с диагнозом острый инфаркт миокарда (ИМ) (средний возраст – $58,3 \pm 9,6$ года) и 30 (40,6%) пациентов – с нестабильной стенокардией (НС) (средний возраст – $56,4 \pm 9,0$ лет, $p=0,188$). По данным коронароангиографических данных, у 92 (93,9%) человек диагностированы стенозы КА (из них 42 окклюзии), а 6 (6,1%) мужчин имели интактные коронарные артерии.

Промежуточный диагноз ОКС ставился на основании сочетания типичного болевого синдрома за грудиной и измененных данных электрокардиографии (ЭКГ). Далее производилась дифференцировка на ИМ и НС. ИМ был установлен на основании положительных маркеров некроза миокарда (тропонин I и креатинфосфокиназа фракция МВ (КФК-МВ)), при отрицательных маркерах выставлялась НС [10; 11]. Тропонин I и КФК-МВ определялись на автоматической иммунохемилюминесцентной системе IMMULITE 2000

ХРi.

Всем пациентам проведено детальное объективное и лабораторно-инструментальное обследование в соответствии с Приказом МЗ РФ от 15 ноября 2012 г. № 918н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями».

Экстренная коронароангиография (КАГ) была произведена на аппаратах SIEMENS Artis Zee Floor и Toshiba Infinix CF-i/SP посредством правого или левого трансрадиального доступа с помощью контрастного вещества (Ультравист, Оптирей) под местной анестезией 2% лидокаина. За окклюзию принималось сужение КА на 100% [12].

Все пациенты в стационаре получали медикаментозную терапию в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи (антиагреганты, антикоагулянты, антигипертензивные препараты, статины).

Параметры перекисного окисления липидов (ПОЛ) в сыворотке крови определяли по методике Волчегорского И.А. с соавт. (1989) спектрофотометрически с отдельной регистрацией липопероксидов в гептановой [г] и изопропанольной [и] фазах липидного экстракта. Результаты выражали в единицах индексов окисления (е.и.о.) – E_{232}/E_{220} (относительное содержание диеновых конъюгатов – ДК), E_{228}/E_{220} (уровень кетодиенов и сопряженных триенов – Кд и СТ), E_{400}/E_{220} (относительное содержание шиффовых оснований – ШО).

Измерение активности антиоксидантной защиты (АОЗ) в сыворотке крови проводили на спектрофотометре «СФ 104»: пероксидазы – по методу Попова Т. (1971), глутатионредуктазы – по Асатиани В.С. (1969), каталазы – по Королюк и др. (1988), супероксиддисмутазы (СОД) – по Чевари С., Чаба И., Секей Й. (1985).

Дизайн исследования – одномоментное, когортное. Научно-исследовательская работа выполнена в соответствии с Хельсинкской декларацией и одобрена этическим комитетом ФГБОУ ВО «ЮУГМУ» Минздрава России. От всех обследованных получено информированное согласие на участие в исследовании.

Статистическая обработка проводилась с использованием лицензионного пакета программ SPSS 22,0. Количественные и порядковые данные обработаны с помощью дескриптивной статистики и представлены в виде средней арифметической и её средней ошибки ($M \pm m$). Межгрупповые различия оценены по U-критерию Манна-Уитни. Для оценки взаимосвязи показателей проведен непараметрический корреляционный анализ по Спирмену. Для изучения межгрупповых различий по качественным показателям применяли χ^2 Пирсона. Качественные данные представлены абсолютным количеством больных (n) и их процентными долями (%). Проверка статистических гипотез проводилась при уровне

значимости $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе каскада ПОЛ в зависимости от вида ОКС установлено, что у лиц с ИМ достоверно выше содержание вторичных продуктов ПОЛ в изопропанольной фазе и существенно выше уровень конечных липопероксидов в гептановой фазе (табл. 1).

Таблица 1

Средние показатели продуктов перекисного окисления липидов у мужчин с инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией ($M \pm m$)

ПОЛ	НС (n = 30)	ИМ (n = 68)	p
E _{232/220} [г] (е.и.о.)	0,592 ± 0,087	0,572 ± 0,091	0,203
E _{232/220} [и] (е.и.о.)	0,514 ± 0,079	0,534 ± 0,088	0,192
E _{278/220} [г] (е.и.о.)	0,113 ± 0,063	0,110 ± 0,052	0,975
E _{278/220} [и] (е.и.о.)	0,285 ± 0,075	0,330 ± 0,087	0,009
E _{400/220} [г] (е.и.о.)	0,054 ± 0,027	0,068 ± 0,036	0,099
E _{400/220} [и] (е.и.о.)	0,033 ± 0,019	0,031 ± 0,018	0,836

Примечание: E_{232/220} [г] – первичные продукты ПОЛ в гептановой фазе; E_{232/220} [и] – первичные продукты ПОЛ в изопропанольной фазе; E_{278/220} [г] – вторичные продукты ПОЛ в гептановой фазе; E_{278/220} [и] – вторичные продукты ПОЛ в изопропанольной фазе; E_{400/220} [г] – конечные продукты ПОЛ в гептановой фазе; E_{400/220} [и] – конечные продукты ПОЛ в изопропанольной фазе.

При исследовании АОЗ показано, что у мужчин с ИМ активность глутатионредуктазы достоверно ниже, чем при НС (табл. 2). При этом в 110 случаях из 111 у мужчин с ОКС глутатионредуктаза имела сниженное референсное значение.

Таблица 2

Средние показатели антиоксидантной защиты у мужчин с острым коронарным синдромом ($M \pm m$)

АОЗ	НС (n = 30)	ИМ (n = 68)	p
Пероксидаза (моль/л/сек)	4,1 ± 1,5	3,7 ± 1,4	0,249
Глутатионредуктаза (МЕ)	17,7 ± 12,6	13,4 ± 11,0	0,032
Каталаза сыворотки (мкат/л)	16,6 ± 6,5	17,4 ± 6,6	0,226
Каталаза эритроцитов (мкат/л)	26,5 ± 6,3	25,3 ± 6,2	0,532
СОД (усл. ед/мл)	0,75 ± 0,46	0,65 ± 0,37	0,436

Анализ структуры коронароангиографических данных установил, что при ИМ чаще

встречаются стенозы КА в отличие от НС (табл. 3). Вероятность стеноза КА при ИМ достоверно выше, чем при НС (ОШ=13,4; ДИ 95% [1,5; 122,4]).

Таблица 3

Структура коронарографических данных у мужчин с инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией

ОКС	Стенозов нет (n=6)		Стенозы КА (n=92)		p
	N	%	N	%	
НС (n=30)	5	16,7	25	83,3	0,004
ИМ (n=68)	1	1,5	67	98,5	0,004

При сопоставлении показателей систем ПОЛ и АОЗ установлено, что пероксидаза при НС со стенозами имеет достоверно более низкий уровень, чем при НС с интактными коронарными артериями. В то же время у лиц с ИМ активность глутатионредуктазы ниже, а уровень вторичных продуктов ПОЛ в изопропанольной фазе, напротив, выше, чем при НС со стенозами. А также наблюдается более низкий уровень пероксидазы при ИМ со стенозами по сравнению с НС без коронарных стенозов (табл. 4).

Таблица 4

Особенности перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у мужчин с острым коронарным синдромом (M±m)

ПОЛ и АОЗ	НС без стенозов (n=5)	НС со стенозами (n=25)	ИМ со стенозами (n=67)	P1-2	P1-3	P2-3
Группа	1	2	3			
E _{232/220} [Г] (е.и.о.)	0,602±0,109	0,590±0,084	0,571±0,091	0,589	0,352	0,268
E _{232/220} [и] (е.и.о.)	0,530±0,036	0,510±0,085	0,534±0,088	0,706	0,797	0,171
E _{278/220} [Г] (е.и.о.)	0,148±0,104	0,106±0,052	0,109±0,050	0,385	0,363	0,775
E _{278/220} [и] (е.и.о.)	0,315±0,081	0,279±0,074	0,330±0,088	0,355	0,864	0,004
E _{400/220} [Г] (е.и.о.)	0,049±0,025	0,055±0,028	0,067±0,036	0,522	0,258	0,194
E _{400/220} [и] (е.и.о.)	0,034±0,019	0,032±0,019	0,031±0,018	0,829	0,797	0,996
Пероксидаза (моль/л/сек)	5,7±1,9	3,8±1,2	3,7±1,4	0,002	0,020	0,702
Глутатионредуктаза (МЕ)	17,0±15,4	17,9±12,3	13,2±10,9	0,829	0,683	0,019
Каталаза сыворотки (мкат/л)	14,8±5,8	17,0±6,7	17,5±6,6	0,516	0,340	0,271
Каталаза эритроцитов (мкат/л)	25,2±3,2	26,8±6,8	25,4±6,2	0,914	0,983	0,551

СОД (усл. ед/мл)	0,81±0,51	0,74±0,45	0,66±0,36	0,706	0,464	0,641
------------------	-----------	-----------	-----------	-------	-------	-------

Примечание: М – среднее арифметическое, m – средняя ошибка среднего арифметического, p₁₋₂ – уровень достоверности при сравнении групп «НС без стенозов» и «НС со стенозами», p₁₋₃ – уровень достоверности при сравнении групп «НС без стенозов» и «ИМ со стенозами», p₂₋₃ – уровень достоверности при сравнении групп «НС со стенозами» и «ИМ со стенозами».

При корреляционном анализе получена прямая связь уровня вторичных продуктов ПОЛ в изопропанольной фазе с наличием ИМ и уровнем тропонина I. А также прямая взаимосвязь содержания первичных продуктов липероксидации в гептановой фазе с уровнем КФК-МВ. В то же время установлена обратная корреляция содержания глутатионредуктазы с наличием ИМ, уровнем маркеров некроза миокарда (КФК-МВ, тропонин I) и степенью стеноза КА. И прямая взаимосвязь пероксидазы с тяжестью поражения КА. Эти результаты отражают роль дисбаланса системы ПОЛ-АОЗ в повреждении миокарда при ОКС (табл. 5, 6).

Таблица 5

Взаимосвязь содержания продуктов ПОЛ с клинико-лабораторными характеристиками острого коронарного синдрома у мужчин

	Е _{232/220} [г]	Е _{232/220} [и]	Е _{278/220} [г]	Е _{278/220} [и]	Е _{400/220} [г]	Е _{400/220} [и]
ИМ	r _s = -0,129 p = 0,205	r _s = 0,133 p = 0,193	r _s = 0,003 p = 0,976	r_s = 0,266 p = 0,008	r _s = 0,168 p = 0,099	r _s = -0,021 p = 0,838
КФК-МВ	r_s = -0,229 p = 0,024	r _s = -0,013 p = 0,901	r _s = 0,005 p = 0,961	r _s = 0,141 p = 0,167	r _s = 0,118 p = 0,250	r _s = -0,043 p = 0,674
Тропонин I	r _s = -0,170 p = 0,098	r _s = 0,059 p = 0,566	r _s = -0,046 p = 0,653	r_s = 0,261 p = 0,010	r _s = -0,015 p = 0,886	r _s = 0,006 p = 0,956

Примечание: r_s – коэффициент корреляции Спирмена; p – уровень достоверности.

Таблица 6

Взаимосвязь показателей АОЗ с клинико-лабораторными и коронароангиографическими характеристиками ОКС у мужчин

	Пероксидаза	Глутатион-редуктаза	Каталаза сыворотки	Каталаза эритроцитов	СОД
Наличие ИМ	r _s = -0,117 p = 0,251	r_s = -0,217 p = 0,032	r _s = 0,123 p = 0,228	r _s = -0,063 p = 0,535	r _s = -0,082 p = 0,433
Уровень КФК-МВ	r _s = -0,145 p = 0,155	r_s = -0,208 p = 0,041	r _s = 0,045 p = 0,659	r _s = 0,023 p = 0,821	r _s = -0,069 p = 0,518
Уровень тропонина I	r _s = -0,096 p = 0,351	r_s = -0,399 p = 0,000	r _s = 0,129 p = 0,210	r _s = 0,004 p = 0,968	r _s = -0,114 p = 0,285
Макси-	r_s = -0,291	r_s = -0,215	r _s = 0,103	r _s = -0,011	r _s = -0,109

мальный стеноз КА	p = 0,004	p = 0,033	p = 0,311	p = 0,914	p = 0,302
Наличие окклюзии КА	r_s = -0,334 p = 0,001	r_s = -0,226 p = 0,008	r _s = 0,116 p = 0,254	r _s = -0,052 p = 0,608	r _s = -0,056 p = 0,594

Примечание: r_s – коэффициент корреляции Спирмена; p – уровень достоверности.

При сниженной активности пероксидазы окклюзии встречаются достоверно чаще, чем при стенозах КА (n=26; 76,5% и n=16; 40%; p=0,002). Шанс окклюзии КА при снижении уровня пероксидазы выше, чем при нормальном ее значении (ОШ=4,9 ДИ 95%; [1,8; 13,4]).

Таким образом, полученные нами данные согласуются с результатами проведенных ранее исследований, продемонстрировавших связь активации ПОЛ и снижения АОЗ с более серьезным прогнозом при ИМ [6-10]. Выявленные в данной работе факты об увеличении вторичных и конечных продуктов ПОЛ наряду со снижением показателей АОЗ при ИМ свидетельствуют о дисбалансе этих двух систем у лиц с ИМ, проявляющемся в недостаточной (относительной и/или абсолютной) выработке факторов АОЗ. Что в свою очередь приводит к более тяжелому повреждению миокарда, о чем свидетельствуют выявленные взаимосвязи с уровнем тропонина I. Тогда как при ИС, напротив, наблюдается повышение антиоксидантных ферментов, что приводит к замедлению скорости свободнорадикального окисления и, соответственно, торможению повреждающего действия на миокард. Полученные результаты полностью согласуются с описанными в литературе данными о взаимодействии систем ПОЛ-АОЗ [1].

Выводы

1. Активация перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной защиты (пероксидазы и глутатионредуктазы) у мужчин ассоциируется с тяжестью поражения коронарных артерий и миокарда при остром коронарном синдроме.
2. При инфаркте миокарда в отличие от нестабильной стенокардии наблюдается достоверное повышение вторичных продуктов перекисного окисления липидов и снижение факторов антиоксидантной защиты.
3. Снижение уровня пероксидазы увеличивает шанс развития окклюзии коронарной артерии.

Список литературы

1. Абрамова Ж.И., Оксенгендлер Г.И. Фосфолипиды // Человек и противоокислительные вещества. Л.: Наука, 1995. С. 75-78.

2. Ogunro P.S., Balogun W.O., Fadero F.F. et al. Plasma lipid peroxidation and total antioxidant status among dyslipidaemic and hypertensive Nigerians with high risk of coronary heart disease. *West Afr. J. Med.* 2009. vol. 28. no. 2. P. 87-91.
3. Namazi G., Jamshidi Rad S., Attar A.M. et al. Increased membrane lipid peroxidation and decreased Na⁺/K⁺-ATPase activity in erythrocytes of patients with stable coronary artery disease. 2015. vol. 26. no. 3. P. 239-44.
4. Weinbrenner T., Cladellas M. et al. High oxidative stress in patients with stable coronary heart disease. *Atherosclerosis*. 2003. vol. 168. no. 1. P. 99-106.
5. Neri M., Fineschi V., Di Paolo M. et al. Cardiac oxidative stress and inflammatory cytokines response after myocardial infarction. *Curr. Vasc. Pharmacol.* 2015. vol. 13. no 1. P. 26-36.
6. Kurashvili L.V., Ushakova S.V. Oxidative stress in myocardial infarction and the efficiency of its correction with the drug Trimetazidine. *Klin. Med. (Mosk)*. 2008. vol. 86. no. 7. P. 26-31.
7. Buko I.V., Polonetskiĭ L.Z., Mrochek A.G., Moiseenok A.G. Antioxidant status and glutathione redox potential of erythrocytes in patients with acute coronary syndrome. *Ukr. Biochem. J.* 2014. vol. 86. no 3. P. 114-24.
8. Deepa M., Pasupathi P., Sankar K.B. et al. Free radicals and antioxidant status in acute myocardial infarction patients with and without diabetes mellitus. *Bangladesh Med Res Counc Bull.* 2009. vol. 35. no 3. P. 95-100.
9. Uppal N., Uppal V., Uppal P. Progression of Coronary Artery Disease (CAD) from Stable Angina (SA) Towards Myocardial Infarction (MI): Role of Oxidative Stress. *J. Clin. Diagn. Res.* 2014. vol. 8. no 2. P. 40-43.
10. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST // *Российский кардиологический журнал*. 2018. № 23 (5). С. 103–158.
11. Roffi M., Patrono C., Collet J.-P. et al. Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST // *Российский кардиологический журнал*. 2016. № 3 (131). С. 9–63.
12. Лучевая диагностика болезни сердца и сосудов: национальное руководство / гл. ред. Тома С.Л. Коков. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 688 с.