

МОДЕЛИРОВАНИЕ ГИДРАВЛИЧЕСКОГО УДАРА КАК ОДНОГО ИЗ ВЕДУЩИХ ФАКТОРОВ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

О.А. Германова¹, В.А. Германов¹, Ю.В. Щукин¹, А.В. Германов¹, М.В. Пискунов¹, А.Е. Бурмистров², Р.Ю. Юсупов², Дж. Галати³

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара;

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Самарский национальный исследовательский университет имени академика С.П. Королева» (Самарский университет), Самара;

³ Клинический госпиталь Сан Рафаэле, Милан, Италия

Для цитирования: Германова О.А., Германов В.А., Щукин Ю.В., Германов А.В., Пискунов М.В., Бурмистров А.Е., Юсупов Р.Ю., Галати Дж. Моделирование гидравлического удара как одного из ведущих факторов риска атеросклероза магистральных артерий при нарушениях сердечного ритма // Аспирантский вестник Поволжья. – 2020. – № 5–6. – С. 43–48. DOI: <https://doi.org/10.17816/2072-2354.2020.20.3.43-48>

Поступила: 19.05.2020

Одобрена: 31.07.2020

Принята: 14.09.2020

▪ **Введение.** Атеросклероз — ведущая причина кардиocereбральных осложнений, его причины и механизмы развития до сих пор неоднозначны. Гидравлический удар при нарушениях ритма ранее не изучался.

Цель. Провести моделирование гидравлического удара как фактора риска атеросклероза магистральных артерий при нарушениях сердечного ритма с применением разработанного нами оригинального устройства.

Материал и методы. Моделирование гидравлического удара при аритмиях мы проводили с помощью разработанного нами оригинального устройства. Полезная модель была сконструирована таким образом, что имитировала артериальный сосуд и позволяла осуществлять внутрисосудистую циркуляцию жидкости, при правильном ритме, а также при нарушениях сердечного ритма (экстрасистолии).

Результаты. При имитации экстрасистолической аритмии в первом постэкстрасистолическом сокращении скорость движения жидкости через диафрагмы возрастала в среднем на 158 % по сравнению с правильным ритмом.

Выводы. При экстрасистолической аритмии во время прохождения пульсовой волны первого постэкстрасистолического сокращения возникает возрастание скорости кровотока, образование отраженных волн от стенок сосуда, а также стоячих волн. Данные изменения гемодинамики характеризуются понятием «гидравлический удар». Применение разработанного нами экспериментального устройства позволяет проводить широкий спектр наблюдений и исследований, связанных с внутриартериальной гемодинамикой при различных условиях функционирования сердечно-сосудистой системы.

▪ **Ключевые слова:** гидравлический удар; экстрасистолия; моделирование внутриартериального кровообращения.

MODELING OF HYDRAULIC SHOCK AS ONE OF THE MAIN RISK FACTORS OF MAIN ARTERIES ATHEROSCLEROSIS IN ARRHYTHMIAS

O.A. Germanova¹, V.A. Germanov¹, Yu.V. Shchukin¹, A.V. Germanov¹, M.V. Piskunov¹, A.E. Burmistrov², R.Yu. Yusupov², G. Galati³

¹ Samara State Medical University, Samara, Russia;

² Samara National Research University named after S.P. Korolev, Samara, Russia;

³ Ospedale San Raffaele, Milan, Italy

For citation: Germanova OA, Germanov VA, Shchukin YuV, Germanov AV, Piskunov MV, Burmistrov AE, Yusupov RYu, Galati G. Modeling of hydraulic shock as one of the main risk factors of main arteries atherosclerosis in arrhythmias. *Aspirantskiy Vestnik Povolzhya*. 2020;(5-6):43-48. DOI: <https://doi.org/10.17816/2072-2354.2020.20.3.43-48>

Received: 19.05.2020

Revised: 31.07.2020

Accepted: 14.09.2020

▪ **Introduction.** Atherosclerosis is the main reason of cardiocerebral events, its mechanisms and reasons are still being studied. Hydraulic shock in arrhythmias has not been studied before.

Aim. To perform the modeling of hydraulic shock as a risk factor of the main arteries in arrhythmias with original experimental model created by the authors.

Materials and methods. We created the original experimental model, it was used to imitate hydraulic shock in arrhythmias. It imitated the real arterial vessel and it allowed to make intra-vessel circulation of liquid in the regular rhythm and in arrhythmias (extrasystole).

Results. In extrasystolic arrhythmia imitation in the first post-extrasystolic contraction the speed of liquid flow was revealed to rise in mean value 158% in comparison with the regular rhythm.

Conclusion. In extrasystolic arrhythmia during the spread of the wave of the first post-extrasystolic contraction, blood flow accelerates and reflected waves and standing waves form. These hemodynamic changes are characterized by the term “hydraulic shock”. The use of our original experimental model helps to make the wide range of investigations and studies connected with intra-arterial hemodynamics in different conditions of functioning of cardiovascular system.

▪ **Keywords:** hydraulic shock; extrasystole; intra-arterial blood flow modeling.

Введение

Атеросклероз — мультифакторное заболевание, поражающее преимущественно артерии крупного и среднего калибра. Причины и механизмы развития атеросклероза изучены достаточно хорошо [1–5]. Однако до сих пор в числе общепризнанных факторов риска отсутствует указание на возможный старт атерогенеза и прогрессирование его вследствие механического воздействия внутрисосудистых гемодинамических факторов (гидравлического удара) на внутреннюю стенку артерий при нарушениях ритма [6–8]. Впервые о возможности влияния волны гидравлического сокращения и пульсовой волны после длительной паузы между желудочковыми сокращениями при фибрилляции предсердий мы упоминали ранее в наших работах [9–14]. Так, мы показали рост всех анализируемых параметров кинетики артериальной сосудистой стенки при аритмиях и указали на более тяжелое течение атеросклеротического процесса у категории пациентов с определенными нарушениями сердечного ритма [9–14].

Морфологически самым неблагоприятным вариантом атеросклеротической бляшки с точки зрения развития возможных тромбоэмболических осложнений является бляшка типа ШБ [4]. Возможно ли повреждение такой бляшки воздействием гидравлического удара

при прохождении пульсовой волны при нарушениях ритма?

До сих пор не существует экспериментальных работ, где бы было проведено моделирование гидравлического удара, ведущего к развитию атеросклероза магистральных артерий при нарушениях сердечного ритма.

Цель — провести моделирование гидравлического удара как фактора риска атеросклероза магистральных артерий при нарушениях сердечного ритма с применением разработанного нами оригинального устройства.

Материал и методы

Моделирование гидравлического удара при аритмиях мы проводили с помощью разработанного нами оригинального устройства. Полезная модель была сконструирована таким образом, что имитировала артериальный сосуд и позволяла осуществлять внутрисосудистую циркуляцию жидкости, при правильном ритме, а также при нарушениях сердечного ритма (экстрасистолии).

Основу устройства составляет стеклянная прозрачная трубка ротаметра длиной 365 мм с толщиной стенки 2,5 мм, имеющая входное и выходное отверстия диаметрами 20 мм и 16,5 мм соответственно. Таким образом, конструкция трубки повторяет естественный ход артерии, когда дистальная часть является более узкой по сравнению с проксимальной (рис. 1).

Со стороны проксимального отверстия установлен штуцер, позволяющий осуществлять введение красящего вещества с помощью шприца с иглой, устанавливая металлический держатель с закрепленной на нем шелковой нитью, а также пьезокристаллический датчик давления, соединенный с осциллоскопом.

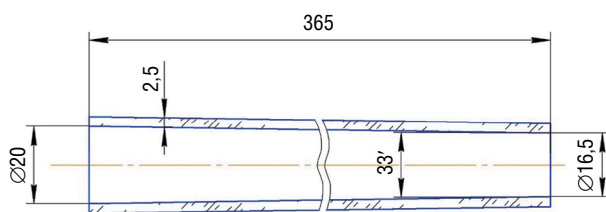


Рис. 1. Основная трубка устройства

Fig. 1. The main tube of the device

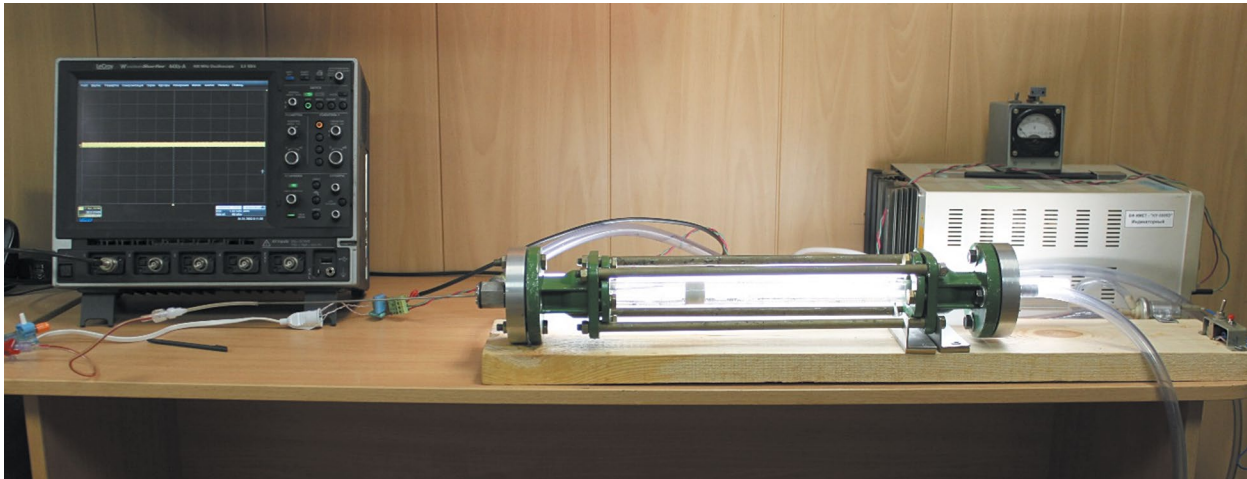


Рис. 2. Общий вид устройства

Fig. 2. The main view of the device

Мы создали замкнутую систему с помощью эластичных гибких трубок, закрепленных герметично через силиконовые прокладки к входному и выходному отверстиям ротаметра. Свободными концами эластичные трубки соединяли с электрическим насосом. Насос получал питание от аккумулятора 12 Вт.

Замкнутую систему ротаметра заполняли раствором глицерина с водой, соответствующим вязкости крови человека, чтобы максимально имитировать внутриартериальный кровоток (рис. 2).

Данное устройство подано на патент РФ, получена приоритетная справка.

С помощью регулирования работы насоса создавали в замкнутом контуре пульсовые волны, которые соответствовали гемодинамике при экстрасистолии, с различным временем возникновения систолы желудочков экстрасистолы в кардиоцикле.

Для имитации атеросклеротической бляшки мы применяли различные диафрагмы с наружным диаметром 18 мм и длиной 20 мм с изменяемым просветом (рис. 3). Диафрагмы выполнены из твердого светлого пластика, с гладкой поверхностью. При установке диафрагмы полностью соответствовали внутреннему диаметру трубки ротаметра.

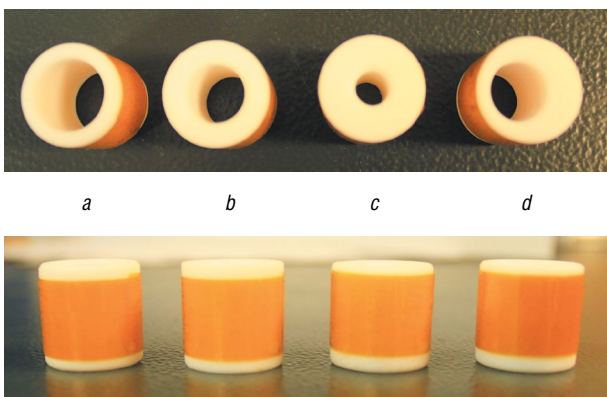


Рис. 3. Диафрагмы: *a* — стеноз 50%; *b* — стеноз 70% (отверстие расположено по центру диафрагмы); *c* — стеноз 90%; *d* — стеноз 70% (отверстие расположено асимметрично)

Fig. 3. Diaphragms: *a* — stenosis 50%; *b* — stenosis 70% (the hole is located in the center of the diaphragm); *c* — stenosis 90%; *d* — stenosis 70% (the hole is located asymmetrically)

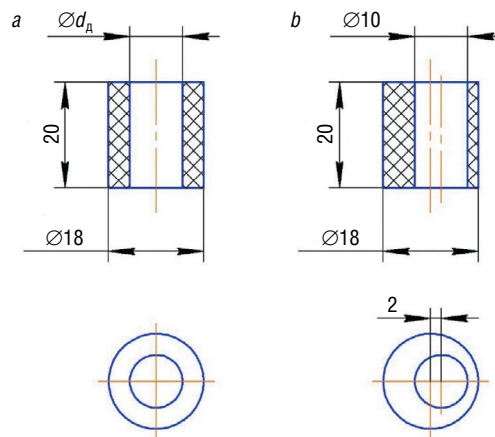


Рис. 4. Чертежи двух диафрагм: *a* — стеноз 70% (отверстие расположено по центру диафрагмы); *b* — стеноз 70% (отверстие расположено асимметрично)

Fig. 4. Drawings of two diaphragms: *a* — stenosis 70% (the hole is located in the center of the diaphragm); *b* — stenosis 70% (the hole is located asymmetrically)

На рис. 4 представлены чертежи двух диафрагм со стенозом 70 % с симметричным и асимметричным отверстием.

Таким образом, применение данных диафрагм позволило нам создать прототип атеросклеротических бляшек: гемодинамически значимых — со стенозом 70 % (при симметричном и асимметричном расположении атером), со стенозом 90 % и гемодинамически не значимых — со стенозом 50 %.

Результаты

Мы поочередно устанавливали внутрь трубки ротаметра диафрагмы с различной степенью стеноза внутреннего отверстия. Через штуцер вставляли металлический держатель с шелковой нитью длиной 5 см.

Затем устанавливали режим работы электрического насоса, который соответствовал прохождению пульсовых волн при экстрасистолической аритмии. Волны давления, распространяясь по замкнутой системе, передавали энергию движения жидкости ко-

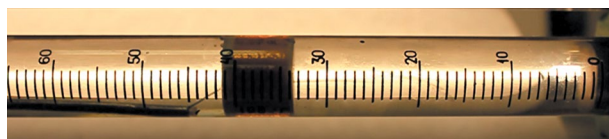


Рис. 5. Возникновение отраженных и стоячих волн при экстрасистолии в первом постэкстрасистолическом сокращении (индикатор — шелковая нить)

Fig. 5. The occurrence of reflected and standing waves during extrasystole in the first post-extrasystolic contraction (silk thread is the indicator)

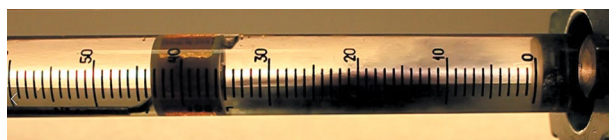


Рис. 6. Турбулентный поток жидкости при прохождении волны первого постэкстрасистолического сокращения

Fig. 6. Turbulent fluid flow during the passage of the wave of the first post-extrasystolic contraction

лебанию шелковой нити. Мы проводили визуальное наблюдение за движением шелковой нити. При этом регистрировали возникновение отраженных волн от стенки ротаметра, а также стоячих волн и даже могли визуализировать значительное снижение скорости тока жидкости в месте непосредственно за диафрагмой, вплоть до обратного тока (рис. 5).

На втором этапе эксперимента с помощью шприца с иглой мы вводили в трубку ротаметра красящее вещество (синюю тушь) и наблюдали появление турбулентного потока жидкости при прохождении волны первого постэкстрасистолического сокращения (рис. 6).

Проведено измерение скоростей потока при установлении каждой из диафрагм при имитации правильного сердечного ритма, при экстрасистолии и при экстрасистолии волны первого постэкстрасистолического сокращения. Экстрасистолия была ранняя — через 0,20 с после предыдущей генерируемой волны (см. таблицу).

При имитации экстрасистолической аритмии в первом постэкстрасистолическом сокращении скорость движения жидкости через диафрагмы возрастала в среднем на 158 % по сравнению с правильным ритмом.

Выводы

При экстрасистолической аритмии во время прохождения пульсовой волны первого постэкстрасистолического сокращения возникает возрастание скорости кровотока, образование отраженных волн от стенок сосуда, а также стоячих волн. Данные изменения гемодинамики характеризуются понятием «гидравлический удар». Именно он, по нашему мнению, может стать провоцирующим фактором механического воздействия с дальнейшим повреждением атеросклеротической бляшки, имеющей признаки нестабильности (неровная поверхность, гетерогенная, с включением кальция, имеющая в своей структуре кровоизлияния, а также гипоехогенные или экранирующие участки), даже если стеноз гемодинамически не значимый.

Применение разработанного нами экспериментального устройства позволяет проводить широкий спектр наблюдений и исследований, связанных с внутриартериальной гемодинамикой при различных условиях функционирования сердечно-сосудистой системы. Его использование целесообразно в практике врача-кардиолога и сердечно-сосудистого хирурга при выполнении фундамен-

Таблица / Table

Основные параметры устройства
Basic device parameters

Тип диафрагмы	$D_{тр}$, мм	d_d , мм	$S_{тр}$, мм ²	S_d , мм ²	$(S_d/S_{тр}) \cdot 100$ %	Сужение, %	$V_{\text{потока прав}}$, м/с	$V_{\text{потока ЭС}}$, м/с	$V_{\text{потока ПЭС}}$, м/с
1	17,96	6	253,21	28,26	11,16	88,84	8,96	0,10	12,36
	18,01	10	254,62	78,50	30,83	69,17	3,24	0,04	5,26
	18,09	12,5	256,89	122,66	47,75	52,25	2,09	0,03	3,83
2	18,19	10	259,74	78,5	30,22	69,78	3,31	0,04	5,32

Примечание. $D_{тр}$ — внутренний диаметр трубки в сечении, соответствующем середине (по длине) установленной диафрагмы; d_d — диаметр отверстия диафрагмы; $S_{тр}$ — площадь сечения трубки, соответствующая середине (по длине) установленной диафрагмы; S_d — площадь сечения отверстия диафрагмы; $V_{\text{потока прав}} = D_{тр}^2 / d_d^2$ — скорость потока для идеальной жидкости в отверстии диафрагмы при скорости потока в непокрытом сечении 1 м/с при правильном сердечном ритме; $V_{\text{потока ЭС}}$ — скорость потока для идеальной жидкости в отверстии диафрагмы при скорости потока в непокрытом сечении 1 м/с при экстрасистолии; $V_{\text{потока ПЭС}}$ — скорость потока для идеальной жидкости в отверстии диафрагмы при скорости потока в непокрытом сечении 1 м/с при экстрасистолии в первой постэкстрасистолической волне; 1-й тип диафрагмы — с симметричным внутренним отверстием; 2-й тип диафрагмы — с асимметричным внутренним отверстием.

Note. $D_{тр}$ — inside diameter of the tube in section corresponding to the middle part of the diaphragm (in length); d_d — diameter of the diaphragm opening; $S_{тр}$ — section area of the tube corresponding to the middle part of the diaphragm (in length); S_d — section area of the diaphragm opening; $V_{\text{потока прав}} = D_{тр}^2 / d_d^2$ — flow rate of the ideal fluid in the diaphragm opening when the flow rate in the uncovered section 1 m/s in case of regular heart rate; $V_{\text{потока ЭС}}$ — flow rate of the ideal fluid in the diaphragm opening at the rate of flow in uncovered section 1 m/s in extrasystole; $V_{\text{потока ПЭС}}$ — flow rate in the diaphragm opening at the rate flow in uncovered section 1 m/s in extrasystole in the first post-extrasystolic wave; 1 type of the diaphragm — diaphragm with symmetrical inner opening; 2 type of the diaphragm — diaphragm with asymmetrical inner opening.

тальных исследований, а также научных работ в области нормальной, патологической физиологии, медицинской биофизики.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

- Corban MT, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction. Cardiovascular disease pathophysiology hidden in plain sight. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019;39:1272–1274. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.312836>.
- Yoon MH, Reriani M, Mario G, et al. Long-term endothelin receptor antagonism attenuates coronary plaque progression in patients with early atherosclerosis. *Int J Cardiol.* 2013;168:1316–1321. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.12.001>.
- Gimbrone MA, Garcia-Cardena G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. *Circ Res.* 2016;118(4):620–636. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306301>.
- Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(5):1177–1178. <https://doi.org/10.1161/01.atv.20.5.1177>.
- Reiss AB, Grossfeld D, Kasselmann LJ, et al. Adenosine and the cardiovascular system. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2019;19(5):449–464. <https://doi.org/10.1007/s40256-019-00345-5>.
- Dichgans M, Pulit SL, Rosand J. Stroke genetics: discovery, biology, and clinical applications. *Lancet Neurol.* 2019;18(6):587–599. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30043-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30043-2).
- Mohd Nor NS, Al-Khateeb AM, Chua YA, et al. Heterozygous familial hypercholesterolaemia in a pair of identical twins: a case report and updated review. *BMC Pediatr.* 2019;19(1):106. <https://doi.org/10.1186/s12887-019-1474-y>.
- Ala-Korpela M. The culprit is the carrier, not the loads: cholesterol, triglycerides and apolipoprotein B in atherosclerosis and coronary heart disease. *Int J Epidemiol.* 2019;48(5):1389–1392. <https://doi.org/10.1093/ije/dyz068>.
- Германов А.В., Германова О.А., Германов В.А., Борзенкова Г.А. Классификация экстрасистолической аритмии в зависимости от функционального значения // Вестник Медицинского университета Реавиз. — 2018. — № 5(36). — С. 69–75. [Germanov AV, Germanova OA, Germanov VA, Borzenkova GA. Klassifikaciya ekstrasistolicheskoj aritmii v zavisimosti ot funkcional'nogo znacheniya. *Vestnik Medicinskogo universiteta Reaviz.* 2018;(5):69–75. (In Russ.)]
- Германов А.В., Германова О.А., Терешина О.В. и др. Тромбоэмболические осложнения некардиогенного характера при фибрилляции предсердий // Аспирантский вестник Поволжья. — 2018. — № 5–6. — С. 93–99. [Germanov AV, Germanova OA, Tereshina OV, et al. Non-cardiogenic thromboembolic complications in atrial fibrillation. *Aspirantskij vestnik*

- Povolzhiya*. 2018;(5–6):93–99. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17816/2072-2354.2018.18.3.93-99>.
11. Германова О.А., Германов В.А., Степанов М.Ю. и др. Аритмии как фактор риска развития атеросклероза магистральных артерий // Вестник Медицинского университета Реавиз. – 2019. – № 4. – С. 126–136. [Germanova OA, Germanov VA, Stepanov MYu, et al. Arrhythmias as a risk factor for atherosclerosis of the main arteries. *Vestnik Medicinskogo universiteta Reaviz*. 2019;(4):126–136. (In Russ.)]
 12. Германова О.А., Германов А.В., Германов В.А., Колесников И.С. Прогнозирование тромбоемболических осложнений при экстрасистолии // Вестник Медицинского института Реавиз. – 2018. – № 5. – С. 65–68. [Germanova OA, Germanov AV, Germanov VA, Kolesnikov IS. Predicting thromboembolic complications in patients with extrasystolic arrhythmia. *Vestnik Medicinskogo instituta Reaviz*. 2018;(5):65–68. (In Russ.)]
 13. Германова О.А., Германов А.В., Германов В.А. и др. Анатомо-функциональный анализ роли экстрасистолии как фактора риска развития атеросклероза // Морфологические ведомости. – 2018. – Т. 26. – № 4. – С. 11–14. [Germanova OA, Germanov AV, Germanov VA, et al. The anatomic-functional analysis of the role of the extrasystole as a predictor of the development of the atherosclerosis. *Morphological Newsletter*. 2018;26(4):11–14. (In Russ.)]. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.18\(26\).04.11-14](https://doi.org/10.20340/mv-mn.18(26).04.11-14).
 14. Германова О.А., Германов А.В., Германов В.А. и др. Экстрасистолия: гемодинамические аспекты и биомеханика магистральных артерий // Аспирантский вестник Поволжья. – 2018. – № 5–6. – С. 85–92. [Germanova OA, Germanov AV, Germanov VA, et al. Extrasystolic arrhythmia: hemodynamic aspects and biomechanics of main arteries. *Aspirantskiy vestnik Povolzhiya*. 2018;(5–6):85–92. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/2072-2354.2018.18.3.85-92>.

■ Информация об авторах

Ольга Андреевна Германова — кандидат медицинских наук, врач функциональной диагностики отделения функциональной диагностики Клиник СамГМУ. ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара. E-mail: olga_germ@mail.ru.

Владимир Андреевич Германов — аспирант кафедры факультетской хирургии, врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению отделения РХНМДиЛ клиники факультетской хирургии СамГМУ. ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара. E-mail: rean1mator2323@gmail.com.

Юрий Владимирович Щукин — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтической терапии СамГМУ. ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара. E-mail: samgmu_pt@mail.ru.

Андрей Владимирович Германов — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтической терапии СамГМУ. ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара. E-mail: olga_germ@mail.ru.

Максим Владимирович Пискунов — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтической терапии СамГМУ, заведующий кардиологическим отделением клиник СамГМУ. ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара. E-mail: m.v.piskunov@samsmu.ru.

Андрей Евгеньевич Бурмистров — инженер лаборатории. ФГАОУ ВО «Самарский национальный исследовательский университет имени академика С.П. Королева», Самара, Россия. E-mail: olga_germ@mail.ru.

Ринат Юнусович Юсупов — инженер лаборатории. ФГАОУ ВО «Самарский национальный исследовательский университет имени академика С.П. Королева», Самара, Россия. E-mail: olga_germ@mail.ru.

Дж. Галати — кардиолог. Клинический госпиталь Сан Рафаэле, Милан, Италия. E-mail: olga_germ@mail.ru.

■ Information about the authors

Olga A. Germanova — Candidate of Medical Sciences, functional diagnostic doctor, Department of Functional Diagnostic, Clinics of Samara State Medical University. Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: olga_germ@mail.ru.

Vladimir A. Germanov — Postgraduate student, Department of Faculty Surgery, X-ray-endovascular diagnostics and treatment doctor, Clinics of Faculty Surgery. Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: rean1mator2323@gmail.com.

Yuriy V. Shchukin — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Propaedeutic Therapy. Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: samgmu_pt@mail.ru.

Andrey V. Germanov — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Propedeutic Therapy. Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: olga_germ@mail.ru.

Maxim V. Piskunov — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Propedeutic Therapy, Head of Cardiological Department of the Clinics of Samara State Medical University. Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: m.v.piskunov@samsmu.ru.

Andrey E. Burmistrov — Engineer. Samara National Research University named after S.P. Korolev, Samara, Russia. E-mail: olga_germ@mail.ru.

Rinat Yu. Yusupov — Engineer. Samara National Research University named after S.P. Korolev, Samara, Russia. E-mail: olga_germ@mail.ru.

G. Galati — Cardiologist. Ospedale San Raffaele, Milan, Italy. E-mail: olga_germ@mail.ru.