

без ДЭ не выявлялись, появились лишь 3 пациента (7,5 %; 1,1 %) с умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП. Умеренная ДЭ с гиперпродукцией СНП встречалась в группе больных БА с высоким уровнем воспалительной активации после лечения статистически незначимо реже, чем до лечения ($\chi^2 = 3,16$; $df = 1$; $p = 0,075$) и в группе больных БА со средним уровнем воспалительной активации ($\chi^2 = 1,14$; $df = 1$; $p = 0,286$) – у 25 чел. (62,5 %; 9,2 %). Частота встречаемости выраженной ДЭ в группе больных БА с высоким уровнем воспалительной активации после лечения ($\chi^2 = 4,34$; $df = 1$; $p = 0,037$) уменьшилась, по сравнению с данными до лечения и составила 12 чел. (304,3 %), однако была больше по сравнению с группой больных БА с низким уровнем воспалительной активации, где ДЭ данной степени не выявлялась, и с группой больных БА со средним уровнем воспалительной активации ($\chi^2 = 26,73$; $df = 1$; $p < 0,001$). Таким образом, после лечения имелась тенденция к увеличению числа больных БА без ДЭ или с умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП. Однако в группе с высоким уровнем воспалительной активации и после лечения пациенты без ДЭ не выявлялись.

Выводы. Выявлена зависимость частоты встречаемости, степени ДЭ и темпов восстановления сосудистого эндотелия от уровня воспалительной активации при БА. Так, у больных БА с низким уровнем воспалительной активации состояние сосудистого эндотелия как до, так и после лечения было сопоставимо с группой контроля. В группах больных БА со средним и высоким уровнем воспалительной активации значение КЭФ и уровень СНП до и после лечения статистически значимо отличались от показателей группы контроля и больных БА с низким уровнем воспалительной активации. Это указывает на то, что у пациентов с выраженной воспалительной активностью сосудистый эндотелий поражается в большей степени, а восстановление его функционального состояния затруднено и происходит не полностью, что возможно является результатом воздействия воспалительных агентов.

Список литературы

4. Бродская, Т. А. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / Т. А. Бродская, В. А. Невзорова, Б. И. Гельцер // Терапевтический архив. – 2007. – № 3. – С. 76–84.
5. Елисеев, О. М. Натрийуретические пептиды. Эволюция знаний / О. М. Елисеев // Терапевтический архив. – 2003. – № 9. – С. 40–45.
6. Осадчук, М. А. Клиническая пульмонология / М. А. Осадчук, В. И. Горемыкин, А. Д. Трубецков. – Саратов : Изд-во Саратовского мед. университета, 1999. – 192 с.

Севостьянова Ирина Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru.

Полунина Ольга Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Воронина Людмила Петровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

УДК 616.12-008.331.1:616-056.52

© М.А. Чичкова, О.С. Козлова, 2012

М.А. Чичкова, О.С. Козлова

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Представлена особенность ремоделирования левого желудочка у больных эссенциальной артериальной гипертензией в зависимости от степени ожирения и уровня артериального давления. Обследовано 100 больных с эссенциальной артериальной гипертензией, имеющих алиментарно-конституциональное ожирение.

По результатам данного исследования, выяснено, что состояние левого желудочка зависит в большинстве случаев от степени ожирения и имеет свои особенности в зависимости от пола пациентов. Сила воздействия на массу миокарда левого желудочка абдоминального ожирения представляется более значимой по сравнению с общим ожирением, оцениваемом по индексу массы тела.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, ремоделирование левого желудочка.

M.A. Chichkova, O.S. Kozlova

THE PECULIARITIES OF LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY

The features of left ventricular remodeling in patients with essential hypertension depending on the degree of obesity and blood pressure were studied. There were examined 100 patients with essential hypertension and alimentary-constitutional obesity. According to the results of this study it was founded that the state of the left ventricle depended mostly on the degree of obesity and had its own characteristics depending on the sex of patients. The impact on left ventricular mass of abdominal obesity was more significant in comparison with general obesity measured by body mass index.

Key words: essential arterial hypertension, obesity, left ventricular remodeling.

В современных условиях артериальная гипертензия остается медицинской и социальной проблемой вследствие ее широкой распространенности и тяжести осложнений. Ситуация осложняется тем, что артериальная гипертензия в 70 % случаях ассоциирована с ожирением [1].

Сердце является важнейшим органом-мишенью при эссенциальной артериальной гипертензии, что проявляется геометрической перестройкой левого желудочка, снижением систолической и диастолической функций. Сочетание эссенциальной артериальной гипертензии (ЭАГ) и ожирения оказывает более значительное отрицательное воздействие на структуру и функцию левого желудочка, чем каждое заболевание в отдельности [7]. По данным литературы, увеличение массы миокарда левого желудочка при ожирении наблюдается независимо от уровня артериального давления. Крупные эпидемиологические исследования убедительно продемонстрировали, что изменение структуры левого желудочка является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений и маркером летальности [2, 10].

У больных с эссенциальной артериальной гипертензией и ожирением структурные изменения миокарда определяются не только гемодинамическими параметрами, но и наследственной предрасположенностью, полом пациента и нейрогуморальными факторами. Однако в настоящее время нет единого мнения о влиянии уровня артериального давления, степени ожирения, пола и возраста пациентов на процессы ремоделирования миокарда левого желудочка.

Частота диастолической дисфункции левого желудочка при артериальной гипертензии, по данным разных авторов, колеблется от 20 до 87 %. Главными факторами, оказывающими влияние на диастолическую функцию левого желудочка, являются: возраст, уровень артериального давления, длительность заболевания и наличие гипертрофии левого желудочка [8]. Проведенные исследования показали, что абдоминальный тип ожирения у больных артериальной гипертензией также способствует развитию диастолической дисфункции сердца. В то же время получены неоднозначные результаты по ее распространенности в зависимости от пола пациента [4].

Таким образом, вопрос о структурно-функциональной перестройке левого желудочка, несмотря на проведенные исследования, по-прежнему остается открытым и требует проведения дальнейших исследований.

Цель: определить особенности ремоделирования левого желудочка у больных эссенциальной артериальной гипертензией в зависимости от степени ожирения и уровня артериального давления.

Материал и методы исследования. Клинические данные 100 человек с эссенциальной артериальной гипертензией (мужчин – 51, женщин – 49). Критерием отбора пациентов для исследования было наличие эссенциальной артериальной гипертензии. В исследование не включались пациенты с симптоматической артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью, пороками сердца, фибрилляцией предсердий, сахарным диабетом, хронической почечной недостаточностью, имеющие в анамнезе инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения.

В основную группу исследования вошли 84 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией, которые имели избыточную массу тела и ожирение (41 мужчина, 43 женщины). Обязательным условием включения в исследование пациентов было наличие исходной эссенциальной артериальной гипертензии с

последующим формированием избыточной массы тела и ожирения. Основная группа исследуемых пациентов разделена на 2 подгруппы по индексу массы тела: 25 больных эссенциальной артериальной гипертензией (13 мужчин, 12 женщин) с избыточной массой тела, 59 пациентов с ЭАГ (28 мужчин, 31 женщина), имеющих ожирение. Клиническая характеристика больных представлена ниже (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Показатель	Группа больных (M ± m)					
	1-я группа Нормальная масса тела (n = 16)		2-я группа Избыточная масса тела (n = 25)		3-я группа Ожирение (n = 59)	
	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.
Возраст, годы	41,20 ± 2,16	49,17 ± 1,68 [^]	47,92 ± 2,21	49,25 ± 1,95	44,25 ± 1,51	47,97 ± 1,70
ОТ, см	83,00 ± 2,80	75,08 ± 3,35	103,62 ± 1,52*	90,46 ± 1,03* [^]	114,66 ± 1,57*	109,65 ± 1,85* [^]
ЧСС, уд. в мин	81,2 ± 2,16	72,83 ± 2,81 [^]	79,85 ± 2,42	77,17 ± 2,08	80,86 ± 1,46	81,94 ± 1,28*
Ср. САД, мм рт.ст.	160,20 ± 2,34	160,00 ± 2,16	162,85 ± 2,12	157,75 ± 2,27	163,61 ± 1,93	164,39 ± 1,32
Ср. ДАД, мм рт.ст.	98,30 ± 2,20	98,50 ± 2,19	101,31 ± 1,34	98,42 ± 1,68	102,11 ± 1,43	102,61 ± 0,94
Длит. АГ, годы	6,20 ± 1,23	6,67 ± 1,43	6,31 ± 1,31	6,17 ± 1,03	5,96 ± 0,79	6,94 ± 1,00

Примечание: ОТ - объем талии; ЧСС - частота сердечных сокращений; САД - систолическое артериальное давление; ДАД - диастолическое артериальное давление; длит. АГ – длительность артериальной гипертензии:

* - $p < 0,05$ – при сравнении с группой контроля;

[^] - $p < 0,05$ – при сравнении между мужчинами и женщинами в одной группе

В работе использованы следующие методы: общеклинические, инструментальные (электрокардиография, суточное мониторирование артериального давления), биохимические. Основным методом диагностики структурно-функционального состояния левого желудочка была эхокардиография (ЭхоКГ), включавшая в себя также доплерометрию, проведенная на аппаратах «Toshiba 140A» (Япония) и «Sonos 5500» фирмы «Hewlett Packard» (США).

Измерения при ЭхоКГ проводили в М- и В-режимах в стандартных эхокардиографических позициях. Проводилось определение следующих параметров: фракция выброса, конечно-диастолический, конечно-систолический размеры левого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. На основании полученных данных рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R. Devereux [9]. Увеличение ММЛЖ считалось более 220 г/м² для мужчин и 160 г/м² для женщин [5].

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 [(МЖП + ЗСЛЖ + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6;$$

где МЖП – межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, КДР - конечно-диастолический размер; 1,04 – плотность миокарда (в г/см³) и 13,6 – фактор исправления на граммы.

Для характеристики структурного состояния левого желудочка вычисляли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Первым способом ИММЛЖ рассчитывался как отношение массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела. Гипертрофия левого желудочка диагностировалась при ИММЛЖ > 134 г/м² для мужчин и 110 г/м² – для женщин [5]. Площадь поверхности тела (ППТ) вычислялась по формуле Дю Буа:

ППТ (м²) = 0,007184 × рост^{0,725} (м) × масса тела^{0,425} (кг); где 0,007184 – постоянный эмпирически найденный коэффициент.

Вторым способом ИММЛЖ рассчитывается как отношение ММЛЖ к росту в степени 2,7. Использование этого метода позволяет избежать занижения степени гипертрофии левого желудочка у больных с ожирением. Согласно рекомендациям Европейской и Американской ассоциаций эхокардиографии, (2006 г.) гипертрофия левого желудочка определяется при значениях ИММЛЖ для мужчин больше 48 г/м^{2,7} и 44 г/м^{2,7} для женщин [12].

Диастолическая функция левого желудочка оценивалась с помощью импульсной доплер-эхокардиографии апикальным доступом в 4-камерном сечении сердца с положением контрольного объема на уровне концов створок митрального клапана. По характеру трансмитрального потока определяли следующие параметры диастолической функции левого желудочка: максимальная скорость кровотока в период раннего наполнения левого желудочка (Е, м/сек) и максимальная скорость кровотока в период позднего наполнения левого желудочка за счет систолы предсердий (А, м/сек). Выраженная диастолическая дисфункция диагностировалась при значении Е/А < 1,0.

Вычислялись основные показатели описательной статистики, применяли процедуру корреляционного анализа. Значимость различий оценивали с помощью t-теста и критерия Стьюдента (t).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы Statistica for Windows V.6.0.

Результаты и обсуждение. Полученные данные эхокардиографического исследования показывают закономерное увеличение структурно-функциональных показателей левого желудочка при нарастании избыточной массы тела (табл. 2).

Анализ полученных данных не выявил различий между мужчинами и женщинами в эхокардиографических параметрах левого желудочка в группах с нормальной и избыточной массой тела. Следует отметить, что при ожирении конечно-диастолический объем у мужчин был значительно выше по сравнению с женщинами ($146,04 \pm 3,24$ и $134,06 \pm 2,80$ мл, соответственно ($p < 0,01$)). Нарастание избыточной массы тела у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией не приводит к достоверному снижению фракции выброса, но при увеличении степени ожирения отмечается тенденция к ее снижению ($с 68,75 \pm 1,40$ % до $63,68 \pm 0,77$ %).

Повышение массы тела связано с нарастанием объема циркулирующей крови, которое приводит к увеличению ударного объема. Так, у пациентов с ожирением ударный объем на 12,9 % превышал группу контроля и на 9,9 % группу с избыточной массой тела. Средние величины индекса массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) закономерно возрастали при увеличении степени ожирения (табл. 2). У больных на фоне избыточной массы тела и ожирения ММЛЖ/рост 2,7 больше на 19,3 и 49,9 %, по сравнению с пациентами, имеющими нормальную массу тела.

Таблица 2

Эхокардиографические параметры больных с эссенциальной артериальной гипертензией в зависимости от индекса массы тела

Показатель	Группа больных (М ± m)		
	1-я группа Нормальная масса тела (n = 16)	2-я группа Избыточная масса тела (n = 25)	3-я группа Ожирение (n = 59)
ТЗСЛЖ, мм	11,19 ± 0,39	12,20 ± 0,36	13,03 ± 0,24*
ТМЖП, мм	8,54 ± 0,41	8,88 ± 0,33	10,05 ± 0,24*
КДР, мм	48,76 ± 1,10	49,10 ± 1,07	54,28 ± 0,39*
КДО, мл	116,88 ± 5,57	124,50 ± 5,46	139,75 ± 2,25*
УО, мл/м ²	80,56 ± 3,20	82,80 ± 3,85	91,02 ± 1,89*
ФВ, %	68,75 ± 1,40	66,80 ± 1,38	63,68 ± 0,77
ОТС	0,46 ± 0,02	0,49 ± 0,02	0,47 ± 0,01
ММЛЖ, г	201,17 ± 10,93	231,42 ± 10,27*	302,37 ± 6,26*
ИММЛЖ, г/м ^{2,7}	47,86 ± 2,64	57,12 ± 2,48*	71,82 ± 1,79*

Примечание: ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, КДР – конечно-диастолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, УО – ударный объем, ФВ – фракция выброса, ОТС – относительная толщина стенок ЛЖ, ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка.

*- $p < 0,05$ - при сравнении с группой контроля

Следует отметить, что индекс массы миокарда левого желудочка у женщин больше, чем у мужчин в группах с нормальной массой тела ($52,85 \pm 4,90$ и $44,86 \pm 2,80$ г/м^{2,7}, соответственно, $p > 0,05$) и ожирением ($75,98 \pm 2,64$ и $67,20 \pm 2,11$ г/м^{2,7}, соответственно, $p < 0,01$), при этом различия увеличивались при нарастании массы тела.

Изменение массы миокарда левого желудочка в зависимости от уровня артериального давления у больных ЭАГ, имеющих нормальную и избыточную массу тела, выявлено не было. Но присоединение ожирения у пациентов с ЭАГ приводит к достоверным различиям массы миокарда левого желудочка в зависимости от степени гипертензии. Так, у больных со II степенью эссенциальной артериальной гипертензии и ожирением ММЛЖ на 18,8 % больше, по сравнению с пациентами, имеющими I степень ЭАГ.

Возможно, высокий уровень артериального давления в сочетании с изменением гемодинамики и дисбалансом нейрогуморальных систем при ожирении создают условия для значительного увеличения массы миокарда левого желудочка. Несомненно, уровень артериального давления является предиктором увеличения массы миокарда левого желудочка. Но не всегда уровень артериального давления определяет степень структурно-функциональной перестройки сердца [6].

У пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией без ожирения и с ожирением I степени индекс ММЛЖ коррелировал с длительностью эссенциальной артериальной гипертензии ($r = 0,56$,

$p < 0,05$). В группе пациентов, имеющих выраженное ожирение (III степень), данная связь отсутствовала, но возникала корреляция между индексом ММЛЖ и длительность ожирения ($r = 0,62$, $p < 0,05$).

Результаты собственного исследования показывают наличие прямой корреляции у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией на фоне ожирения I и II степени между показателями объема талии и массой миокарда левого желудочка. Увеличение степени ожирения с повышением количества абдоминальной жировой ткани приводит к изменению корреляционной связи показателя объема талии от слабой ($r = 0,43$, $p < 0,05$) к более сильной ($r = 0,73$, $p < 0,01$). Несмотря на то, что объем талии и индекс массы тела являются высоко коррелированными показателями [11], объем талии выступает как самостоятельный фактор риска увеличения массы миокарда левого желудочка, независимо от степени ожирения в целом. Согласно данным литературы, существует прямая зависимость между индексом массы миокарда левого желудочка и индексом массы тела [13]. Но в результате проведенных исследований данной корреляции выявлено не было.

У пациентов с нормальной массой тела распространенность диастолической дисфункции левого желудочка составила 43,75 %, в группе с избыточной массой тела – 52,00 % и у больных с ожирением – 67,80 %. У мужчин отмечалась более высокая частота развития диастолической дисфункции по сравнению с женщинами во всех выделенных группах, но различия недостоверны.

По результатам проведенных исследований, увеличение частоты встречаемости диастолической дисфункции левого желудочка при нарастании индекса массы тела подтверждает роль ожирения в качестве этиологического фактора. Возможно, дополнительное воздействие при ожирении на состояние сердечно-сосудистой системы связано с гиперинсулинемией, увеличением активности ангиотензина II и другими гормонально-метаболическими сдвигами, приводящими к фиброзу миокардиальной ткани. В результате усиливается жесткость левого желудочка, уменьшается его способность к расслаблению и возникает диастолическая дисфункция [4].

Существуют данные о более высокой распространенности диастолической дисфункции у мужчин по сравнению с женщинами [3]. Согласно данным нашего исследования, достоверных половых различий ни в одной из выделенных групп не отмечалось ($p > 0,05$).

Выводы.

1. Сочетание эссенциальной артериальной гипертензии с ожирением в 1,7 раз увеличивает частоту развития гипертрофии миокарда левого желудочка, а формирование диастолической дисфункции левого желудочка в 1,5 раза.

2. Структурная перестройка левого желудочка чаще зависит от степени ожирения и пола пациентов, чем от уровня артериального давления. На формирование диастолической дисфункции оказывает влияние уровень артериального давления и нарастание индекса массы тела, при этом достоверных половых различий не отмечалось.

3. С массой миокарда левого желудочка более тесно коррелируют показатели абдоминального ожирения, по сравнению с общим ожирением.

Список литературы

1. Баженов, Д. В. Особенности артериальной гипертензии на фоне избыточного веса и ожирения: метод. Реком. / Д. В. Баженов, Н. Д. Баженов. – Ханты-Мансийск: Издат. центр Ханты-Мансийск. гос. мед. ин-т, 2005. – 52 с.

2. Денисова, Е. А. Структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертензией / Е. А. Денисова, Л. Л. Кириченко, П. В. Стручков // Терапевтический архив. – 2008. – № 9. – С. 84–86.

3. Захарова, Ю. В. Структурно-функциональные изменения сердца и эффективность антигипертензивной терапии при сочетании артериальной гипертензии и абдоминального ожирения у женщин в перименопаузе : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Великий Новгород, 2008. – 19 с.

4. Рубанова, М. П. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с абдоминальным типом ожирения / М. П. Рубанова, В. Р. Вебер, Д. П. Шматько и др. // Российский медицинский журнал. – 2008. – № 2. – С. 11–14.

5. Рыбакова, М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – М. : Издательский дом «Видар-М», 2008. – 512 с.

6. Рязанов, А. С. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Вопросы патогенеза / А. С. Рязанов, М. Д. Смирнова, А. П. Юренев // Терапевтический архив. – 2000. – № 2. – С. 72–77.

7. Alpert, M. A. Obesity and the heart / M. A. Alpert, M. Hashimi // Am. J. Med. Sci. – 1993. – Vol. 306. – P. 117–123.

8. Alwi, I. Left ventricular diastolic dysfunction in obese women / I. Alwi, S. Harun, S. Sukmono et al. // *Acta. Med. Indones.* – 2006. – Vol. 38, № 2. – P. 81–84.
9. Devereux, R. B. Requirements for an informative trial on left ventricular hypertrophy regression / R. B. Devereux, B. Dahlöf // *J. Hum. Hypertension.* – 1994. – Vol. 8. – P. 735–739.
10. Elhendy, A. Prediction of mortality in patients with left ventricular hypertrophy by clinical, exercise stress, and echocardiographic data / A. Elhendy, K. M. Modesto, D. W. Mahoney et al. // *Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41. – P. 129–135.
11. Ford, E. S. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults / E. S. Ford, W. H. Giles, A. H. Mokdad // *Diabetes Care.* – 2004. – Vol. 27. – P. 2444–2449.
12. Lang, R. M. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology / R. M. Lang, M. Bierig, R. B. Devereux et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18, № 12. – P. 1440–1463.
13. Laurer, M. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study / M. Laurer, K. Anderson, W. Kannel // *JAMA.* – 1991. – Vol. 266. – P. 231–236.

Чичкова Марина Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой кардиологии факультета последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Козлова Ольга Сергеевна, ассистент кафедры кардиологии факультета последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-903-347-10-59, e-mail: kozlova.os@mail.ru.