

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ КАМЕР СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛИПИДКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

СИМЕРЗИН В.В., ГАГЛОЕВА И.В., ФАТЕНКОВ О.В., РУБАНЕНКО О.А., ГАЛКИНА М.А., ПАНИШЕВА Я.А.

HEART REMODELING IN ELDERLY PATIENTS AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT TREATED WITH LIPID LOWERING THERAPY

SIMERZIN V.V., GAGLOEVA I.V., FATENKOV O.V., RUBANENKO O.A., GALKINA M.A., PANISHEVA JA.A.

Кафедра факультетской терапии (зав. кафедрой - д.м.н., доцент О.В. Фатенков) ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава РФ, г. Самара.

Представлены результаты динамики морфофункциональных нарушений камер сердца у больных пожилого возраста, перенесших коронарное шунтирование в течение 1 года при липидкорректирующей фармакотерапии. У пациентов 1-й группы под влиянием высокоинтенсивного режима дозирования розувастатина 20 мг/сут и 2-й группы аторвастатина 40 мг/сут с эскалацией их дозового режима и при необходимости добавлением эзетимиба 10 мг/сут до достижения целевого уровня ХС ЛНП или $\geq 50\%$ снижения его исходного уровня, отмечена редукция ремоделирования камер сердца и повышение толерантности к физической нагрузке. У пациентов 3-й группы при умеренной интенсивности режима дозирования симвастатина 40 мг/сут выявлена стабилизация морфофункциональных нарушений камер сердца и увеличение толерантности к физической нагрузке.

Ключевые слова: дислипидемия, коронарное шунтирование, ремоделирование камер сердца, гериатрия.

We present the dynamics of morphological and functional heart disorders in elderly patients undergoing coronary bypass surgery within 1 year of lipid lowering therapy. In patients of group 1 treated with high dose of rosuvastatin (20 mg daily) and group 2 treated with atorvastatin 40 mg daily with dose escalation and possible addition of ezetimibe 10 mg daily to achieve the target level of LDL or $\geq 50\%$ of its initial level decreasing we observed the reduction of heart chambers remodeling and increasing of patients exercise tolerance. In patients of group 3 who received moderate dose of simvastatin (40 mg daily) we revealed morphological and functional heart disorders stabilization and exercise tolerance increasing.

Key words: dyslipidemia, coronary artery

bypass graft, heart remodeling, geriatry.

Введение. У пациентов с обострением ИБС интенсивная фармакотерапия не всегда может обеспечить приемлемый контроль ангинозной симптоматики заболевания и снизить риск развития коронарных событий [1]. Большой массив данных доказательной медицины свидетельствует о положительном влиянии реваскуляризации миокарда на долгосрочную выживаемость больных, особенно при критическом поражении коронарного русла со стенозом ствола левой коронарной артерии и трехсосудистом поражении. У таких больных коронарное шунтирование (КШ) является безальтернативным методом выбора, который приводит к полному избавлению или значительному ослаблению симптомокомплекса стенокардии у больных ИБС и улучшает прогноз [2]. Следует учитывать и увеличение доступности кардиохирургической помощи для этих пациентов, что сопровождается ростом числа выполненных операций хирургической реваскуляризации миокарда во всех функционирующих центрах за последние годы.

Однако, сама операция КШ с реваскуляризацией миокарда не является в полном смысле этого слова радикальным средством лечения, так как она не приводит к полному излечению больного от ИБС [3, 4]. В связи с сохраняющейся экспозицией факторов риска имеющих у больного и ограниченным ресурсом жизнеспособности шунтов сохраняется вероятность рецидива симптоматики ИБС и развития ее осложнений. Возобновление клиники стенокардии после КШ в течение первых трех лет, отмечено у 46% и по прошествии 8 лет у 50% пациентов [5]. У российских пациентов рецидив стенокардии через год после операции КШ достигает 20-25% [6]. Необходимость вторичной профилактики у таких пациентов с липидкорректирующей терапией не требует обсуждения, а назначение эффективных статинов в высокоинтенсивном режиме этим пациентам является облигатным (ACC/ANA, 2013) [7]. Исследования,

посвященные анализу эффективности гиполипидемической терапии у больных ИБС после операции КШ, немногочисленны.

Экспертами международных и отечественных рекомендаций: ВНОК (2007) [8], ESC/EAS (2011) [9], РКО и НОА (2012) [10], ESC, (2013) [11], при ведении больных после КШ за основу липидкорректирующей терапии взят постулат «снижение концентрации ХС ЛНП до целевого уровня $\leq 1,7$ ммоль/л статинами и другими препаратами, является главной стратегической целью их лечения и профилактики».

Большой массив данных доказательной медицины показал, что беспрецедентным свойством статинов является их способность снижать не только сердечно-сосудистую, но и общую смертность (LaRosa JC. He JH. Vupputuri S., 1999) [12]. Установлено, что уменьшение сердечно-сосудистой смертности при лечении статинами - это их хронологическая математическая функция. Характерной особенностью пациентов РФ, подвергающихся КШ, является сочетание множественных факторов риска, низкая приверженность рекомендациям в послеоперационном периоде.

Цель исследования - оценить эффективность высокоинтенсивной липидкорректирующей фармакотерапии у пациентов, перенесших коронарное шунтирование (КШ), пожилого возраста по её влиянию на динамику структурно-функциональных нарушений камер сердца через 1 год.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на базе самарского центра «Профилактики и лечения атеросклероза и дислипидемий» клиники факультетской терапии клиник СамГМУ и Самарского областного клинического кардиологического диспансера (СОККД) в рамках региональной интегрированной программы Правительства Самарской области, МЗ и СР Самарской области «Профилактика и лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы».

Критерии включения: информированное согласие на клиническое исследование; больные, перенесшие КШ в возрасте от 60 до 79 лет с IIa типом дислипидемии (ДЛП) по D. Fredrickson et al., (1965) с ХСН NI и NIA, NYHA I и II ФК.

Критерии исключения: наличие I, IIb, III, IV и V типов ДЛП по D. Fredrickson et al., (1965); ХСН NIIb и NIII; NYHA III и IV ФК; заболевания печени с увеличением активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз (АЛАТ, АСАТ) более чем в 3 раза выше верхней границы нормы; заболевания почек; повышенная чувствительность к группе используемых препаратов в анамнезе; применение любых лекарственных средств, снижающих ХС ЛНП в течение последних двух месяцев до включения в исследование; вторичные ДЛП.

Под наблюдением было 184 пациентов по-

жилого возраста, перенесших КШ в возрасте от 60 до 79 лет, мужчин 159 лиц (86,4%), женщин 25 лиц (13,6%).

У всех больных изучались жалобы, анамнестические данные. Всем пациентам проводилось полное физикальное, лабораторное и инструментальное обследование.

Лабораторное исследование включало: общий анализ крови, мочи с определением глюкозы крови, креатинина, билирубина, С-реактивного белка, активности АЛАТ и АСАТ. Концентрацию ОХС, ХС ЛВП и триглицеридов сыворотки крови определяли ферментативным методом с помощью наборов Labsystems (Finland) на биохимическом анализаторе Solar - PF 1251. Взятие венозной крови для исследования липидного спектра проводили после 12-14-часового голодания (Position statement, 1989). Определение всех биохимических показателей проводилось под внутренним лабораторным контролем качества при помощи контрольных сывороток фирмы «Human» (Германия). У пациентов определяли содержание ОХС, ТГ и ХС ЛВП, а концентрацию ХС ЛНП рассчитывали по формуле Фридвальда (Friedwald W.T. et al., 1972): $\text{ХС ЛНП, ммоль/л} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛВП} - (\text{ТГ} : 2,2)$. $\text{ХС ЛНП, мг/дл} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛВП} - (\text{ТГ} : 5,0)$ Расчет ХС ЛНП по формуле Фридвальда приемлем в случаях, когда концентрация ТГ $< 4,5$ ммоль/л (400 мг/дл), в противном случае проводили прямое определение концентрации ЛНП. Коэффициент перевода ХС ммоль/л в мг/дл: 1 ммоль/л = 38,7 мг/дл. Коэффициент перевода ТГ ммоль/л в мг/дл: 1 ммоль/л = 88,7 мг/дл.

Инструментальное исследование включало регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях по общепринятой методике и суточное мониторирование ЭКГ по Holter. Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) и стресс-ЭхоКГ проводили на аппарате «Acuson 128 XP/10», с использованием векторного датчика - 2,5-3,75 мультигерц и цветного доплеровского картирования по общепринятой методике (Мухарьямов Н.М., и соавт., 1981; Митьков В.В., и соавт., 1998; Hatle L. et al., 1982). При необходимости проводились: чрезпищеводная эхокардиография с применением датчика с частотой 5-7 МГц, чрезпищеводная электрокардиостимуляция; нагрузочные тесты и велоэргометрические пробы (ВЭМ).

Настоящее клиническое исследование проводилось не как рандомизированное и плацебо-контролируемое. Было бы неэтичным лишать наблюдаемых нами пациентов очень высокого 10-летнего риска смерти от сердечно-сосудистого заболевания (РКО и НОА, 2012) [10], перенесших АКШ, применения липидкорректирующей фармакотерапии. В нашем открытом, плацебо-неконтролируемом серийном исследовании каждый

Таблица 1.

Динамика показателей ЭхоКГ у 20 здоровых лиц и 48 больных пожилого возраста, перенесших КШ, 1-й группы, исходно и через 1 год

Показатели	Здоровые (n=20)	1-я группа 48 пациентов	
		исходно	через 1 год
КСР (мм)	32,4±3,1	48,2 ± 2,7****	39,9±2,1#
КДР (мм)	49,1±3,2	64,6 ± 2,8**	55,3 ± 2,2#
КСО (мл)	56,4±4,5	79,6 ± 3,8****	69,5 ± 2,4#
КДО (мл)	136,3±9,2	177,5 ± 6,2***	160,4 ± 7,5 нд
ФВ (%)	64,6±6,0	46,6 ± 3,4**	56,7 ± 2,6##
МО (мл/мин)	5961,9±295,7	3483,2 ± 687,1***	448531 ± 398,4 нд
Мм (г)	197,9±10,8	267,6 ± 16,8***	227,4 ± 8,1#

Примечание: *P<0,05; **P<0,02; ***P<0,01; ****P<0,001 – достоверность различий при сравнении с группой здоровых лиц. #P<0,05; ##P<0,02; ###P<0,01; ####P<0,001 достоверность различий у пациентов 1-й группы через 1 год при сравнении с их исходными значениями.

Таблица 2.

Динамика ЭхоКГ показателей у 20 здоровых лиц и 67 больных, пожилого возраста, перенесших КШ, 2-й группы, исходно и через 1 год

Показатели	Здоровые (n=20)	2-я группа 67 пациентов	
		исходно	через 1 год
КСР (мм)	32,4±3,1	45,9±2,5***	36,3±2,7###
КДР (мм)	49,1±3,2	61,4 ± 3,0**	53,4 ± 2,8#
КСО (мл)	56,4±8,5	76,4± 3,9*	65,2 ± 1,5##
КДО (мл)	136,3±9,2	170,3 ± 5,8***	152,8 ± 4,7##
ФВ (%)	64,6±6,0	50,7 ± 2,6*	57,3 ± 1,9#
МО (мл/мин)	5961,9±295,7	4285,2 ± 396,4***	5196,7 ± 398,5 нд
Мм (г)	197,9±10,8	263,7 ± 14,9**	227,1 ± 10,2#

Примечание: *P<0,05; **P<0,02; ***P<0,01; ****P<0,001 – достоверность различий при сравнении с группой здоровых лиц. #P<0,05; ##P<0,02; ###P<0,01; ####P<0,001 достоверность различий у пациентов 2-й подгруппы через 1 год при сравнении с их исходными значениями.

Таблица 3.

Динамика ЭхоКГ показателей у 20 здоровых лиц и 69 больных пожилого возраста, перенесших КШ, 3-й группы, исходно и через 1 год

Показатели	Здоровые (n=20)	3-я группа 69 пациентов	
		исходно	через 1 год
КСР ЛЖ (мм)	32,4±3,1	42,7 ± 2,8*	38,4 ± 2,7 нд
КДР ЛЖ (мм)	49,1±3,2	59,5 ± 2,9*	51,7 ± 2,9 нд
КСО ЛЖ (мл)	56,4±8,5	79,3 ± 4,6*	65,1 ± 6,8 нд
КДО ЛЖ (мл)	136,3±9,2	164,4 ± 5,7**	155,7 ± 6,7 нд
ФВ (%)	64,6±6,0	50,5 ± 2,4*	56,5 ± 4,7 нд
МО (мл/мин)	5961,9±295,7	4843,7 ± 374,3*	5438,2 ± 421,7 нд
Мм (г)	197,9±10,8	235,8 ± 13,6*	212,7 ± 12,9 нд

Примечание: *P<0,05; **P<0,02; ***P<0,01; ****P<0,001 – достоверность различий при сравнении с группой здоровых лиц. #P<0,05; ##P<0,02; ###P<0,01; ####P<0,001 достоверность различий у пациентов 3-й подгруппы через 1 год при сравнении с их исходными значениями.

Таблица 4.

Показатели теста 6 минутной ходьбе у 20 здоровых и 184 больных пожилого возраста, перенесших КШ, трех групп, исходно и через 1 год

Тест	Здоровые (n=20)	1-я группа (n=48)		2-я группа (n=67)		3-я группа (n=69)	
		Исходно	Через 1 год	Исходно	Через 1 год	Исходно	Через 1 год
Т6МХ	864,3+12,5	312,8+26,4****	417,7+28,5####*	409,4+29,3****	526,8+27,9####*	574,7+28,4****	659,1+24,5#****

Примечание: *P<0,05; **P<0,02; ***P<0,01; ****P<0,001 – достоверность различий при сравнении с группой здоровых лиц. #P<0,05; ##P<0,02; ###P<0,01; ####P<0,001 достоверность различий у пациентов 3-х групп через 1 год при сравнении с их исходными значениями.

пациент являлся контролем для самого себя. В него включали последовательно лишь тех, которые соответствовали критериям включения.

Все 184 пациента перенесшие коронарное шунтирование по критерию степени выраженности гиперхолестеринемии (ВНОК, 2007) [8] были разграничены на три группы.

1-я группа - 48 пациентов (26,1%) с высоким уровнем ХС ЛНП - $5,17 \pm 0,37$ ммоль/л ($>4,0$ ммоль/л. ВНОК, 2007) [8]. Целевой уровень ХС ЛНП для них должен быть $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА 2012) [10]. Для достижения его целевого уровня необходимо было снизить ХС ЛНП с $5,17$ ммоль/л до $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА, 2012), т.е. на $3,47$ ммоль/л (67,1%), или на $\geq 50\%$, от исходного (АСС/АНА, 2013 [7]; Комитет экспертов РКО и НОА, 2012) [10]. Поэтому была назначена фармакотерапия статином высокой интенсивности (АСС/АНА, 2013) [7] с дозовым режимом розувастатина 20 мг/сут (АСС/АНА, 2013) с последовательным увеличением дозы до 40 мг и при необходимости добавлением эзетимиба 10 мг/сут.

2-я группа - 67 пациентов (36,4%) с умеренно повышенным уровнем ХС ЛНП - $3,61 \pm 0,39$ ммоль/л ($3,0-3,9$ ммоль/л. ВНОК, 2007) [8]. Целевой уровень ХС ЛНП для этих больных должен быть $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА 2012) [10]. Для достижения целевого уровня ХС ЛНП необходимо было его снизить с $3,61$ ммоль/л до $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА, 2012), т.е. на $1,91$ ммоль/л (52,9%), или на $\geq 50\%$, от исходного (АСС/АНА, 2013 [7]; Комитет экспертов РКО и НОА, 2012) [10]. Поэтому пациентам была назначена фармакотерапия статином высокой интенсивности (АСС/АНА, 2013) [7] с дозовым режимом аторвастатина 40 мг/сут с последовательным увеличением дозы до 60 мг и при необходимости добавлением эзетимиба 10 мг/сут.

3-я группа - 69 пациентов (37,5%) с оптимальным уровнем ХС ЛНП - $2,71 \pm 0,31$ ммоль/л ($<3,0$ ммоль/л, ВНОК, 2007) [8]. Целевой уровень ХС ЛНП для этих больных должен быть $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА 2012) [10]. Для достижения целевого

уровня необходимо было снизить ХС ЛНП с $2,71$ ммоль/л до $<1,7$ ммоль/л, т.е. на $1,01$ ммоль/л (37,3%), или на $\geq 50\%$, от исходного (АСС/АНА [7]; Комитет экспертов РКО и НОА, 2012) [10]. Поэтому исходно была назначена фармакотерапия статином умеренной интенсивности (АСС/АНА, 2013) [7] с дозовым режимом симвастатина 40 мг/сут.

Результаты исследования и их обсуждение. При проведении липидкорректирующей фармакотерапии высокой интенсивности отмечено достижение целевого уровня ХС ЛНП $<1,7$ ммоль/л, из 48 пациентов 1-й группы у 42 лиц (87,5%), из 67 больных 2-й группы у 52 человек (77,6%) и липидкорректирующей фармакотерапии умеренной интенсивности из 69 больных 3-й группы у 48 лиц (69,6%). Результаты исследования по динамике показателей ремоделирования камер сердца у пациентов 1-й группы, исходно и через 1 год, представлены в таблице 1.

Под влиянием липидкорректирующей фармакотерапии высокой интенсивности по данным ЭхоКГ отмечалось статистически достоверное повышение ФВ (P<0,02), уменьшение КСР (P<0,05), КДР (P<0,05), КСО (P<0,05) и Мм (P<0,05). Это явилось свидетельством положительной динамики морфофункциональных нарушений у пациентов, перенесших АКШ на фоне проводимой липиднормализующей фармакотерапии. Результаты исследования у пациентов 2-й группы представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы у пациентов 2-й группы через 1 год под влиянием липидкорректирующей фармакотерапии высокой интенсивности по данным ЭхоКГ отмечалось достоверное повышение ФВ (P<0,05) и уменьшение КСР (P<0,01), КДР (P<0,05), КСО (P<0,02), КДО (P<0,02) и Мм (P<0,05). Эти данные отражают положительную динамику в ремоделировании камер сердца на фоне проводимой липиднормализующей фармакотерапии высокой интенсивности. Другие показатели существенно не отличались от исходных величин. Результаты исследования у пациентов

3-й группы представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы у пациентов 3-й группы при ЭхоКГ исследовании через 1 год по сравнению с исходными данными отмечена стабилизация показателей ремоделирования камер сердца. Одним из информативных и интегральных показателей в оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы и эффективности проводимой фармакотерапии у наблюдаемых больных является тест 6 минутной ходьбы (Т6МХ). Результаты теста 6МХ у 20 здоровых и 184 наблюдаемых больных, трех групп, исходно и через 1 год, представлены в таблице 4.

У пациентов трех групп через 1 год отмечалась статистически достоверное увеличение показателей теста 6 минутной ходьбы, что свидетельствует о повышении толерантности к физической нагрузке. Однако их показатели не достигали значений в группе здоровых лиц.

Выводы. У 184 больных, перенесших КШ, выбор интенсивности дозового режима статинов для липидкорректирующей фармакотерапии проводился не только с учетом категории риска, исходного уровня ХС ЛНП, степени его снижения для достижения целевого уровня или $\geq 50\%$ снижения от исходных значений, но и эффективности самих препаратов.

Из 48 пациентов 1-й группы, перенесших КШ, при высоко интенсивной липидкорректирующей фармакотерапии розувастатином 20 мг/сут с эскалацией его дозового режима и при необходимости добавлением эзетимиба 10 мг/сут, при снижении уровня ХС ЛНП на 67,1%, был достигнут его целевой уровень $< 1,7$ ммоль/л у 42 лиц (87,5%). Это способствовало редукции морфофункциональных нарушений камер сердца и увеличению толерантности к физической нагрузке.

Из 67 больных 2-й группы при высоко интенсивной липидкорректирующей фармакотерапии аторвастатином 40 мг/сут с эскалацией его дозового режима и при необходимости добавлением эзетимиба 10 мг/сут, при снижении уровня ХС ЛНП на 52,9%, был достигнут его целевой уровень $< 1,7$ ммоль/л у 52 лиц (77,6%). При этом отмечена положительная динамика морфофункциональных нарушений камер сердца и увеличение толерантности к физической нагрузке.

Из 69 больных, перенесших КШ, 3-й группы, при умеренной интенсивности липидкорректирующей фармакотерапии с дозовым режимом симвастатина 40 мг/сут при снижении уровня ХС ЛНП на 37,3%, был достигнут целевой уровень ХС ЛНП $< 1,7$ ммоль/л у 48 лиц (69,6%). При этом отмечена стабилизация показателей морфофункциональных нарушений камер сердца и повышение толерантности к физической нагрузке.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary // 2006; 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/GuidelinesList>.
2. Бокерия, Л.А. Роль клинико-эпидемиологических исследований в оценке потребности в кардиохирургических методах лечения / Л. А. Бокерия, И. Н. Ступаков, И. В. Самородская, Е. В. Болотова // Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2007. – № 5. – С. 74–79.
3. European Guidelines on CVD prevention. Executive Summary // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 1601–1610.
4. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике // Рациональная фармакотер. в кардиол. – 2005. – № 3. – С. 57–65.]
5. Carlson M, Waynelson O, Five-year results after coronary bypass surgery, N Engl J Med 2003; 348: 1456–63.
6. Кулешова Э.В., Казенов П.А., Лоховинина Н.Л. и др. Влияние операции коронарного шунтирования на ишемию миокарда (по данным холтеровского мониторинга). Вестн. аритмол. 2000; 20: С44–8.
7. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. published online November 12, 2013; Circulation is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75231 <http://circ.ahajournals.org/content/early/2013/11/11/01.cir.0000437738.63853.7a.citation>
8. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации III пересмотр 2007. Разработаны экспертами Всероссийского научного общества кардиологов. Секция атеросклероза. Москва, 2007. С. 44.
9. Reiner Z., Catapano A.L., Backer G.D. et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidemias. European Heart Journal (2011), 32, 1769–1818 doi: 10.1093/eurheartj/ehr158
10. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации V пересмотр. Разработаны комитетом экспертов РКО и НОА. Москва 2012. С. 48.
11. Montalescot G, Sechtem U., Achenbach S et al. 2013 ESC guidelines on management of stable coronary artery disease. European Heart Journal (2013), 34, 2949–3003 doi: 10.1093/eurheartj/eht296

12. LaRose, J.C. *Effect of Statins on risk of coronary disease. A Meta analysis of randomized controlled trials* / J.C. LaRose, J.H. He, S. Vupputuri // J.A.M.A. – 1999. - № 282. – P. 2340-46.

Авторская справка:

1. Симерзин Василий Васильевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 443099, Самара, Водников, 45-54, моб. 89272636208, E-mail: simerzi@mail.ru

2. Гаглоева Инна Васильевна - доктор медицинских наук, главный специалист Территориального фонда обязательного медицинского страхования и Министерства здравоохранения и социального развития Самарской области, Самара, Водников, 45-54, (846)310-98-74, моб. 89272636208, E-mail: gagloeva@samtforms.ru

3. Фатенков Олег Вениаминович – доктор медицинских наук, доцент – заведующий кафедрой

факультетской терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 44309, Самара, Чапаевская 87, 89050171016, E-mail: kdmc@mail.ru

4. Рубаненко Олеся Анатольевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 443110, Самара, Ново-Садовая, 25-213, (846)334-54-87, E-mail: neron@samtel.ru

5. Галкина Мария Анатольевна – врач - терапевт клиники факультетской терапии клиник ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Минздрава РФ, 44309, Самара, Чапаевская 87, т. 89170119041, E-mail: kdmc@mail.ru

6. Панишева Яна Анатольевна - врач – терапевт клиники факультетской терапии клиник ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Минздрава РФ, 44309, Самара, Чапаевская 87, т. 89170119041, E-mail: neron@samtel.ru