

УДК 616.127-005.8-036.11-02-06:616.327.3-002-036.12].001.891.53-07(045)

КЛИНИЧЕСКИЕ, ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПЕРЕНЕСЕННОГО ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

Джукаева Х.Р., Шварц Ю.Г.

ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского», Минздравсоцразвития России,
Саратов, e-mail:halida09@mail.ru

Цель: изучить клинические, лабораторные, эхокардиографические характеристики и данные Холтеровского мониторирования у больных с острым инфарктом миокарда в зависимости от перенесенного хронического тонзиллита. Материал и методы: в исследование было включено 67 больных с острым инфарктом миокарда давностью 1–2 суток. Проводились сбор анамнеза, оценка клинических факторов, осмотр небных миндалин, клинический и биохимический анализы крови, учитывались маркеры некроза миокарда, ЭКГ с расчетом дисперсии интервала QT, ЭХОКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ. Результаты. У 28 больных в анамнезе был подтвержденный ХТ. У больных с ХТ существенно чаще развивалась острая сердечная недостаточность, глюкоза крови при поступлении была выше ($p = 0,004$), КДР правого желудочка был относительно увеличен, а средняя ЧСС днем и максимальная ночью достигали больших величин, чем у остальных пациентов. Заключение: таким образом, для больных с установленным хроническим тонзиллитом в анамнезе характерно более тяжелое течение острого инфаркта миокарда, что проявлялось в более частом развитии острой сердечной недостаточности, относительно высокими значениями глюкозы крови при поступлении, а также в увеличением КДР правого желудочка и ЧСС в течение суток. Кроме того, у этих больных инфаркт чаще локализовался на передней стенке левого желудочка.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, хронический тонзиллит, острая сердечная недостаточность, правый желудочек, глюкоза

CLINICAL, LABORATORY AND INSTRUMENTAL CHARACTERISTICS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN DEPENDENCE ON THE TRANSFER CHRONIC TONSILLITIS

Dzhukaeva K.R., Shvarts Y.G.

Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, e-mail:halida09@mail.ru

Aim: To study the clinical, laboratory and echocardiographic characteristics and Holter monitoring information of patients with acute myocardial infarction depending on the transferred chronic tonsillitis. Material and methods: The study included 67 patients with acute myocardial infarction, prescription of 1–2 days. Conducted of anamnesis and evaluation of clinical factors, examination of the tonsils, the clinical and biochemical blood tests were taken into account markers of myocardial necrosis, the echocardiographic with the calculation of the dispersion of the interval QT, echocardiography, Holter echocardiographic monitoring. Results: The chronic tonsillitis in anamnesis were confirmed in 28 patients. In patients with chronic tonsillitis considerably more developed congestive heart failure, blood glucose at admission was higher ($p = 0,004$), the course-diastolic dimensions of the right ventricle was relatively increased, and the average maximum heart rate during the day and night, reached higher values than other patients. Conclusion: Thus, for patients with established chronic tonsillitis in anamnesis characterized by a more severe course of acute myocardial infarction, which was manifested in the more frequent development of acute heart failure, relatively high values of blood glucose at admission, as well as an increase in the course-diastolic dimensions of the right ventricle and heart rate during the day. Also in these patients infarction localization more often in the anterior wall of the left ventricle.

Keywords: acute myocardial infarction, chronic tonsillitis, acute heart failure, the right ventricle, glucose

Известно, что инфаркт миокарда нередко развивается и при отсутствии общепризнанных факторов риска этой патологии. Современными исследователями получено достаточное количество сведений о позитивной связи между сердечно-сосудистой патологией и персистирующими вирусными и бактериальными инфекциями, что позволяет существовать инфекционной гипотезе атерогенеза. К этому следует добавить, что риск развития осложнений ИБС на фоне ряда инфекционных заболеваний возрастает [2]. Хорошо известно, что острые формы ИБС протекают с активным участием типичных для воспалительных реакций элементов, при этом около 50% всех инфарктов

происходит у людей с нормальным уровнем липидов крови, но страдающих сопутствующими воспалительными заболеваниями. В таком случае можно думать о сочетанной патологии, которой свойственно взаимоотягочение вследствие наличия тесной функциональной связи между пораженными органами.

Особый интерес может представлять взаимосвязь острого инфаркта миокарда с хроническим тонзиллитом, крайне частым заболеванием, связанным с системным воспалением.

По данным разных авторов, хронический тонзиллит среди взрослого населения встречается в 4–10% случаев заболевания,

а детей в 12–15% [5,1]. В настоящее время известно около 100 различных заболеваний, во многом обязанных своим происхождением хроническому тонзиллиту. Наиболее выражены изменения внутренних органов при декомпенсированной форме хронического тонзиллита. Они обусловлены воздействием нервно-рефлекторного, бактериемического, токсического и аллергического факторов [4].

К настоящему времени известно, что наряду с хорошо изученным и досконально описанным влиянием хронического тонзиллита на формирование патологии сердца, суставов и почек существует большое число других сопряженных болезненных проявлений. В том числе, очаговая инфекция в небных миндалинах может привести к ослаблению функции островковой ткани поджелудочной железы и выделению протеолитического фермента, разрушающего эндогенный и экзогенный инсулин [4].

Необходимо отметить, что если говорить о больных с ИБС и острым инфарктом миокарда, большинству из которых за 50, то тонзиллит мог быть лишь длительным неблагоприятным предшествующим фоном, поскольку на момент сердечной катастрофы уже происходят инволютивные возрастные изменения лимфаденоидной ткани глоточного кольца и миндаины таковые уже не определяются [1].

Все изложенное позволяет сделать вывод о том, что больные с хроническим тонзиллитом в анамнезе формируют обширную группу риска по многим тяжелым соматическим нарушениям и в том числе сердца, которые требуют к себе повышенного внимания со стороны врача [4].

Цель: изучить клинические, лабораторные, эхокардиографические характеристики и данные Холтеровского мониторирования у больных с острым инфарктом миокарда в зависимости от перенесенного хронического тонзиллита.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 67 больных (44 мужчины, 23 женщины), в возрасте от 37 до 83 лет, средний возраст $64,1 \pm 9,8$ лет с острым инфарктом миокарда давностью 1-2 суток. Средняя длительность коронарного анамнеза составила $14,9 \pm 8,8$ лет. Диагноз инфаркта миокарда устанавливался на основании сочетания клинических данных, повышении уровня КФК МВ более чем в два раза и данных ЭКГ. Все пациенты получали подобранную в соответствии с современными рекомендациями терапию. Проводились сбор анамнеза, оценка клинических факторов, осмотр небных миндалин. Учитывались пол, возраст, длительность анамнеза ИБС, наличие в анамнезе инфарктов, инсультов, локализация инфаркта миокарда, а также рецидив инфаркта в стационаре или

появление постинфарктной стенокардии, наличие мерцательной аритмии, сахарного диабета, развитие летального исхода. В стационаре фиксировались рецидивы инфаркта по стандартным критериям, развитие летального исхода, класс сердечной недостаточности по Killip при поступлении. Всех пациентов условно разделили на 2 группы: в первую группу объединены больные, у которых при поступлении 1–2 класс Killip, а во вторую группу вошли пациенты с 3–4 классом Killip. Объединение больных в группы сделано для увеличения статистической значимости возможных различий. Критериями исключения были острый инсульт, злокачественные новообразования, другие критические состояния.

Проводился целенаправленный опрос больных для выяснения характерных симптомов [1] хронического тонзиллита в анамнезе, кроме того учитывалось наличие верифицированного отоларингологом диагноза «хронический тонзиллит».

Выполнялись клинический и биохимический анализы крови, учитывались маркер некроза миокарда КФК-МВ, ЭКГ с расчетом дисперсии интервала QT, эхокардиография через 7–13 дней после поступления и Холтеровское мониторирование в период госпитализации. В данном сообщении для анализа использовались конечно-диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ), конечно-систолический размер правого предсердия (КСР ПП), конечно-систолический размер левого предсердия (КСР ЛП), конечно-систолический объем левого желудочка (КСО ЛЖ), конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), фракция выброса (ФВ) которая рассчитывалась на основании модифицированного метода Simpson.

Для сравнения групп пациентов использовался многофакторный дисперсионный анализ.

Результаты исследования и их обсуждение

Из общего числа 67 обследованных больных с острым инфарктом миокарда в анамнезе инфаркт миокард имели 25 больной, артериальная гипертония – 61 больной, сахарный диабет был у 13 пациентов, перенесенный инсульт у 5 больных. До изучаемого инфаркта I функциональный класс (ФК) ХСН по NYHA отмечался у 10, II ФК – у 26, III ФК – у 27, и IV ФК – у 4 больных. У 51 больных отмечался Q-инфаркт миокарда. Передняя локализация инфаркта выявлена у 35, задняя у 27, боковая у 5 больных. За время нахождения в стационаре рецидив инфаркта миокарда на 5–7 сутки был у 5 пациентов из них 3 смерти (разрыв миокарда). Из 67 больных с острым инфарктом миокарда отмечали у себя симптомы хронического тонзиллита в течение жизни 55 из них. У 28 больных ранее специалистом был выставлен и документирован диагноз хронического тонзиллита, у 7 из них проводилась двусторонняя тонзилэктомия. Все наши больные были разделены на 2 группы: с подтвержденным хроническим

тонзиллитом (28 больных) и остальные пациенты (39).

У больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом инфаркт локализовался достоверно чаще ($p < 0,05$) на передней стенке миокарда левого желудочка (64,3%), локализация в задней стенке левого желудочка выявлена у 35,7% пациентов. В группе без подтвержденного тонзиллита: передний инфаркт миокарда зарегистрирован у 43,6%, боковой – 10,3%, задний инфаркт миокарда у 46,1%. Что касается тяжести клинической картины, то у пациентов с документированным хроническим тонзиллитом существенно чаще ($p < 0,05$) развивалась острая сердечная недостаточность (табл. 1).

Таблица 1
Степень острой сердечной недостаточности в зависимости от наличия документированного тонзиллита

Killip	Подтвержденный хронический тонзиллит	Без подтвержденного тонзиллита	Всего
1-2	22 (78,6%)	37 (94,9%)	59
3-4	6 (21,4%)	2 (5,1%)	8
	28	39	67

Примечание: зависимость степени Killip от наличия в анамнезе подтвержденного хронического тонзиллита ($p < 0,05$).

В группе больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом глюкоза крови при поступлении была выше, чем во

2-й группе ($p = 0,004$). Данное различие по результатам многофакторного дисперсионного анализа не зависело от наличия сахарного диабета. ЭХОКГ выявила только одно различие: у пациентов с подтвержденным хроническим тонзиллитом КДР правого желудочка был большим, чем у больных без тонзиллита ($p = 0,01$). По другим клиническим, эхокардиографическим и биохимическим показателям, в том числе КФК-МВ, ЭКГ (дисперсии интервала QT), перенесенным инфарктом миокарда отличий не выявлено (табл. 2).

По данным Холтеровского мониторирования, средняя ЧСС в течение дня и максимальная ЧСС ночью у больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом значимо выше, чем у пациентов без хронического тонзиллита, схожая, но не достоверная статистически, тенденция отмечалась в отношении максимальной ЧСС днем и циркадного индекса. По другим данным отличий не выявлено (табл. 3).

Можно полагать, что для больных с перенесенным хроническим тонзиллитом характерно более тяжелое течение острого инфаркта миокарда. Во-первых, это проявлялось в большей частоте развития острой сердечной недостаточности. Во-вторых, у этих же пациентов, инфаркт миокарда, локализовался несколько чаще на передней стенке миокарда левого желудочка, локализация в задней стенке левого желудочка выявлялась реже, чем у больных без тонзиллита, при этом известно, что задний инфаркт протекает с меньшим числом осложнений и меньшей летальностью [7].

Таблица 2
Лабораторные и эхокардиографические показатели пациентов с острым инфарктом миокарда в зависимости от наличия в анамнезе подтвержденного хронического тонзиллита ($M \pm SD$)

Показание	С подтвержденным хроническим тонзиллитом ($n = 28$)	Без хронического тонзиллита ($n = 39$)	p
Возраст, годы	65,23 \pm 2,29	62,54 \pm 1,74	0,375
Глюкоза ммоль/л	7,58 \pm 0,62	5,97 \pm 0,22	0,004
КФК МВ ед/л	80,35 \pm 10,01	101,30 \pm 13,47	0,319
КДР ПЖ см	3,04 \pm 0,19	2,66 \pm 0,05	0,015
КДР ЛЖ см	5,20 \pm 0,18	5,17 \pm 0,13	0,913
КСР ПП см	3,65 \pm 0,12	3,65 \pm 0,05	0,979
ФВ, %	54,78 \pm 4,28	52,87 \pm 2,70	0,702
КСР ЛП см	3,90 \pm 0,17	4,02 \pm 0,07	0,726
КСР ЛЖ см	3,43 \pm 0,21	3,44 \pm 0,16	0,968
КДО ЛЖ мл	107,33 \pm 11,57	107,11 \pm 8,17	0,988
КСО ЛЖ мл	64,20 \pm 10,37	57,66 \pm 5,72	0,597

Примечание. p – статистическая значимость отличий.

Таблица 3

Данные Холтеровского мониторирования пациентов с острым инфарктом миокарда в зависимости от наличия в анамнезе подтвержденного хронического тонзиллита ($M \pm SD$).

Данные Холтеровского мониторирования	С подтвержденным хроническим тонзиллитом ($n = 28$)	Без хронического тонзиллита ($n = 39$)	Все больные ($n = 67$)	p
ЧСС максимальное днем	109,8 ± 36,6	102,5 ± 20,4	104,3 ± 24,5	0,137
ЧСС минимальное днем	56,6 ± 10,6	54,5 ± 11,6	55,5 ± 11,1	0,278
ЧСС среднее днем	78 ± 20,7	68,8 ± 10,9	71,7 ± 13,7	0,037
ЧСС максимальное ночью	90,4 ± 21,1	83,1 ± 16,5	84,9 ± 17,4	0,047
ЧСС минимальное ночью	54,2 ± 9,8	53,3 ± 10,9	53,5 ± 10,4	0,617
ЧСС среднее ночью	62,3 ± 11,3	62,6 ± 10,4	62,3 ± 10,9	0,365
Циркадный индекс	123,4 ± 18,1	111,8 ± 11,7	114,7 ± 14,1	0,174
Количество желудочковых экстрасистол	1137 ± 2113	1784 ± 5463	1544 ± 4484	0,740
Количество суправентрикулярных экстрасистол	270 ± 536	597 ± 1674	483 ± 1385	0,504

Примечание: p – статистическая значимость отличий.

Большая тяжесть инфаркта косвенно подтверждается относительно высокими значениями глюкозы крови при поступлении у лиц с перенесенным тонзиллитом. На протяжении длительного времени считалось, что возникающие в острый период ИМ нарушения метаболизма глюкозы являются следствием повышенного содержания в крови катехоламинов и кортизола в ответ на острое повреждение миокарда, что отражает развитие стрессовой реакции и сопровождается дисфункцией левого желудочка, воспалительным ответом. Рассматривалось как адаптивная реакция, не требующая неотложной коррекции [8].

Установлено, что повышенный уровень глюкозы крови у больного на момент госпитализации ассоциирован с высокой летальностью, как в период стационарного лечения, так и в течение первого года после инфаркта вне зависимости от наличия СД в анамнезе [3, 10]. В случае наличия СД значительное увеличение летальности ассоциировано с гликемией ≥ 11 ммоль/л, в то время как у пациентов без СД указанное пороговое значение существенно ниже и составляет 6,1–6,6 ммоль/л [10]. Следует отметить, что у наших больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом уровень глюкозы при поступлении был выше 6,6 ммоль/л, а повышенный уровень глюкозы при поступлении рассматривают как независимый предиктор не только смертельного исхода, но и сердечной недостаточности и внутригоспитальных осложнений [9, 10]. Этим можно частично объяснить, почему у пациентов с хроническим тонзиллитом существенно чаще ($p < 0,05$) развивалась острая сердечная недостаточность. И наоборот, более тяжелое поражение сердца могло обуславливать

большой уровень стресса и большой уровень глюкозы в крови.

Нельзя также исключить, что предшествующая очаговая хроническая инфекция в небных миндалинах могла способствовать ослаблению функции островковой ткани поджелудочной железы и выделению протеолитического фермента, разрушающего эндогенный и экзогенный инсулин [4]. В результате острый инфаркт миокарда может провоцировать декомпенсацию уже имеющихся в организме нарушений углеводного обмена, которые являются следствием перенесенного хронического тонзиллита.

При исследовании данных ЭХОКГ выявлено, что у больных подтвержденным хроническим тонзиллитом КДР правого желудочка увеличен по отношению к больным без тонзиллита ($p = 0,01$). Различий в размерах левых камер сердца установлено не было, что несколько противоречит большей клинической выраженности левожелудочковой недостаточности у больных с перенесенным тонзиллитом. В настоящее время характер нарушения функции правого желудочка при патологии левого сердца и в том числе при ОИМ продолжает изучаться. Четкой связи с нарушением систолической функции правого желудочка, степенью легочной гипертензии не получено. КДР правого желудочка может быть увеличен при инфаркте правого желудочка [6].

Распространение на правый желудочек характерно для больных преимущественно при трансмуральном задненижнем инфаркте миокарда с вовлечением в зону некроза и заднего отдела межжелудочковой перегородки. Изолированное поражение правого желудочка встречается лишь у 3–5% и даже реже, преимущественно у пациентов с хро-

ническим легочным сердцем [7]. В нашей работе инфаркт правого желудочка целенаправленно не верифицировался, кроме того задний инфаркт у пациентов с перенесенным тонзиллитом выявлялся реже. В этой связи вряд ли увеличение КДР правого желудочка правомерно объяснять его инфарктированием. При неполном объяснении механизма явления, все же расширение правого желудочка можно считать неблагоприятным признаком.

По данным Холтеровского мониторирования, у пациентов ЧСС менялось в течение суток в зависимости от наличия перенесенного тонзиллита. При его наличии в целом ЧСС была выше. Здесь следует отметить, все больные получали в стационаре максимально переносимые ими дозы В-адреноблокаторов. ЧСС является одним из ключевых факторов, определяющих потребность миокарда в кислороде, а укорочение диастолы при тахикардии приводит к уменьшению времени, в течение которого происходит кровоток в коронарных артериях, что сопровождается ухудшением перфузии, развитием ишемии миокарда и повышением риска повреждения атеросклеротической бляшки. Давно известно, что уровень ЧСС достоверно коррелирует с размерами ИМ, летальностью и частотой повторных ИМ. У больных ИБС ЧСС более 70 уд./мин является независимым предиктором ИМ и ССО. ЧСС обладает большей прогностической значимостью в отношении смерти мужчин, нежели женщин. Высказано предположение, что продолжительность жизни предопределена жизненным энергоресурсом клетки, а величина ЧСС является и маркером, и ключевым фактором, определяющим уровень метаболизма индивидуума [11]. Таким образом, большую ЧСС, также как и относительно повышенный уровень глюкозы, можно считать маркерами большого уровня стресса и большей тяжести острого инфаркта миокарда у пациентов с перенесенным хроническим тонзиллитом.

Заключение

Таким образом, для больных с установленным хроническим тонзиллитом в анамнезе характерно более тяжелое течение острого инфаркта миокарда, что проявлялось в более частом развитии острой сердечной недостаточности, относительно высоких значениях глюкозы крови при поступлении, а также в увеличении КДР правого желудочка и ЧСС в течение суток. Кроме того, у больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом инфаркт локализовался несколько чаще на передней стенке левого желудочка.

Список литературы

1. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2005 – С. 498.
2. Басинкевич Б.А., Шахнович Р.М., Мартынова В.Р. Роль хламидийной, микоплазменной и цитомегаловирусной инфекций в развитии ишемической болезни сердца // Кардиология. – 2003. – № 11. – С. 4–9.
3. Митьковская Н.П., Данилова Л.И., Статкевич Т.В. Гипергликемия в остром периоде инфаркта миокарда // Медицинский журнал. – 2009. – № 4.
4. Овчинников А.Ю., Славский А.Н., Фетисов И.С. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания // Русский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7, № 7. – С. 4.
5. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология: руководство для врачей. – 2001. – С. 293.
6. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике // Эхокардиография. – М: Видар, 2008. – С. 122.
7. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда: монография. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003 – С. 18.
8. Asadollahi K. Hyperglycaemia and mortality // J.R. Soc. Med. – 2007. – Vol. 100. – P. 503–507.
9. Ceriello A. Cardiovascular effects of acute hyperglycaemia: pathophysiological underpinnings // Diabetes and Vascular Disease Research. – 2008. – Vol. 5, № 4. – P. 260–268.
10. Deedwania P. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. A Scientific Statement From the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 1610–1619.
11. Lavi S. Hyperglycemia during acute myocardial infarction in patients who are treated by primary percutaneous coronary intervention: impact on long-term prognosis // International Journal of Cardiology. – 2008. – Vol. 123. – P. 117–122.

References

1. Babiyak V.I., Nakatis J.A. Clinical otolaryngology: A Guide for Physicians. – St. Petersburg: Hippocrates, 2005. 498 p.
2. Basinkevich B.A., Shakhnovich R.M., Martynov B.R. The role of Chlamydia, Mycoplasma, and cytomegalovirus infections in the development of coronary heart disease. Cardiology. 2003. no. 11, pp. 4–9.
3. Mitkovskaya N.P., Daniel L.I., Statkevich T.V. Hyperglycemia in acute myocardial infarction. Journal of Medicine. 2009. no 4.
4. Ovchinnikov A. YU., Slavsky A.N., Fetisov I.S. Chronic tonsillitis and its associated diseases. Russian Journal of medical. 1999. no 7, 4
5. Palchun V.T., Kryukov A.I. Otorhinolaryngology: A Guide for Physicians. 2001. 293 p.
6. Rybakov M.K., Alekhin M.N., Mitkov V.V. A practical guide to ultrasound. Echocardiography. M: Vidar. 2008. 122 p.
7. Syrkin A.L. Myocardial infarction: a monograph. Medical News Agency. 2003. 18 p.
8. Asadollahi K. Hyperglycaemia and mortality. J.R. Soc. Med. 2007. Vol. 100, pp. 503–507.
9. Ceriello A. Cardiovascular effects of acute hyperglycaemia: pathophysiological underpinnings // Diabetes and Vascular Disease Research. 2008. Vol. 5, no. 4. pp. 260–268.
10. Deedwania P. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. A Scientific Statement From the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Circulation. 2008. Vol. 117. pp. 1610–1619.
11. Lavi S. Hyperglycemia during acute myocardial infarction in patients who are treated by primary percutaneous coronary intervention: impact on long-term prognosis. International Journal of Cardiology. 2008. Vol. 123, pp. 117–122.

Рецензенты:

Клочков В.А., д.м.н., зав. лабораторией Артериальной гипертензии ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт кардиологии» Минздравсоцразвития России, г. Саратов;

Олейников В.Э., д.м.н. профессор, зав. кафедрой терапии медицинского института Пензенского государственного университета, г. Пенза.

Работа поступила в редакцию 25.04.2012.