

КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ СОСУДИСТОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ, ПЕРЕНЕСШИХ ОККЛЮЗИЮ СОСУДОВ ГЛАЗА

Медведев И.Н.*, Даниленко О.А.

Курский институт социального образования – филиал Российского государственного социального университета, Курск

Резюме

Цель работы – оценить возможности коррекции нарушений антикоагулянтной, фибринолитической и антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией при метаболическом синдроме, перенесших окклюзию сосудов глаза, с помощью комплекса из дилтиазема, пиоглитазона и немедикаментозных средств лечения. Установлено, что исследуемый комплекс лечения у данной категории больных в течение 4 мес. применения улучшает антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную активность сосудистой стенки, но не нормализует её. Достигнутые результаты испытывают достоверную отрицательную динамику при не строгом соблюдении в дальнейшем немедикаментозной коррекции.

Ключевые слова: сосудистая стенка, артериальная гипертония, метаболический синдром, тромбоз сосудов глаза в анамнезе, комплексная коррекция.

Среди сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время одно из лидирующих мест принадлежит артериальной гипертонии (АГ), которая в последние годы нередко сочетается с метаболическим синдромом (МС), включающим гиперлипидемию, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, абдоминальное ожирение (АО), инсулинорезистентность (ИР), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), что приводит к резкому увеличению риска развития внутрисосудистого тромбообразования [1,6]. Так, поражение органа зрения при данной патологии отмечается в 10% – 12%, нередко сочетаясь с безвозвратной потерей зрения. Не вызывает сомнения, что лечение больных с сосудистыми поражениями любой локализации требует комплексной коррекции. В этой связи проведено испытание влияния комплекса, включающего в себя сочетание современного гипотензивного препарата (антагониста кальция), гипогликемического препарата и немедикаментозных методов коррекции, включающих диетотерапию и дозированные физические нагрузки на сосудистый гемостаз у больных АГ при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза.

Цель работы – оценить возможности коррекции нарушений антикоагулянтной, фибринолитической и антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, с помощью комплекса из дилтиазема, пиоглитазона и немедикаментозных средств лечения.

Материал и методы

Под наблюдением находились 23 больных АГ 1-2 степени, риск 4 (критерии ДАГЗ (2008), в т.ч. 9 мужчин и 14 женщин среднего возраста (48,3±0,8 года). Взятые под наблюдение пациенты прошли первичное обследование при выписке из стационара, где они проходили лечение по поводу окклюзионных поражений сосудов глаза. У больных отмечалась АГ при МС состоя-

щим из НТГ, гиперлипидемии II б типа, АО (индекс массы тела более 30 кг/м², отношение объема талии к объему бедер более 0,85 у женщин и более 1,0 у мужчин). Группу контроля составили 25 здоровых лиц аналогичного возраста. Взятие крови производилось после 14-часового голодания. Определяли содержание общего холестерина (ОХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) энзиматическим колориметрическим методом с помощью набора фирмы “Витал Диагностикум”, общие липиды (ОЛ) – набором фирмы “Лахема” Чешской республики, ХС ЛПНП рассчитывали по W. Friedwald et. al. [13], ХС ЛПОНП – по формуле (содержание ТГ/2,2). Результаты оценивали по критериям атерогенности сыворотки, рекомендованными Национальной программой США по холестерину для взрослых лиц, Европейскими обществами по изучению атеросклероза, кардиологов и гипертонии [12,14]. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы выявляли по содержанию тиобарбитуровой кислоты (ТБК)-активных продуктов набором фирмы ООО “Агат-Мед”, ацилгидроперекисей (АГП) [8] и антиокислительному потенциалу жидкой части крови [7]. У всех обследованных определяли активность антитромбина III (АТ III) [5] до венозной окклюзии и в условиях искусственно созданной ишемии, вызывающей секрецию сосудистой стенкой в кровь дополнительной порции АТ III [3], с вычислением индекса антикоагуляционной активности стенки сосудов (ИАКАСС). Для изучения влияния сосудистой стенки на фибринолитическую активность крови использован метод определения стимулированного эуглобулинового лизиса, основанного на потенциальной способности стенки сосуда выбрасывать в кровь в условиях ишемии тканевой активатор плазминогена [3,4] с вычислением индекса фибринолитической активности сосудистой стенки (ИФАСС).

Таблица

Антикоагулянтная и фибринолитическая активность сосудистой стенки на фоне комплексной терапии

Параметры	Динамика показателей (n=23, M±m)				Контроль, (n=25, M±m)
	Исходные значения	2 мес	4 мес	12 мес	
Активность АТ-III в плазме до компрессионной пробы, %	82,7±0,23	87,9±0,45 p ₁ <0,05	92,6±0,31 p ₁ <0,05	88,2±1,7 p ₁ <0,05	99,8±0,30 p<0,01
Активность АТ-III в плазме после компрессионной пробы, %	95,2±1,5	101,6±2,8 p ₁ <0,05	116,4±1,7 p ₁ <0,01	110,7±2,1 p ₁ <0,05	147,6±0,6 p<0,01
Индекс антикоагулянтной активности сосудистой стенки	1,15±0,03	1,16±0,004 p ₁ <0,05	1,26±0,007 p ₁ <0,05	1,25±0,05 p ₁ <0,05	1,48±0,02 p<0,01
Время лизиса фибринового сгустка до компрессии, мин	9,67±0,06	9,32±0,05 p ₁ <0,05	9,18±0,06 p ₁ <0,05	9,28±0,06	8,8±0,10 p<0,01
Время лизиса фибринового сгустка после компрессии, мин	7,83±0,02	7,42±0,04 p ₁ <0,05	7,05±0,04 p ₁ <0,05	7,21±0,04	5,9±0,20 p<0,01
Индекс фибринолитической активности сосудистой стенки	1,23±0,01	1,25±0,02 p ₁ <0,05	1,30±0,004 p ₁ <0,05	1,29±0,02	1,49±0,40 p<0,01

Примечание: p – достоверность различий показателей между контролем и исходным состоянием больных; p₁ – достоверность результатов лечения.

Подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови производился в камере Горяева. Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась визуальным микрометодом [11] по Шитиковой А.С. (1999) с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл), ристомицина (0,8 мг/мл) (НПО “Ренам”), адреналина (5×10^{-6} М, завод Гедеон Рихтер А.О.) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М), а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена для моделирования реальных условий кровотока. Внутрисосудистая активность стенки (ВАТ) сосуда определялась с фазовым контрастом по Шитиковой А.С. (1999) [10]. Антиагрегационная активность стенки сосуда выявлялась по торможению АТ со всеми использованными индукторами и степени уменьшения ВАТ по Балуда В.П. и соавт. (1983) на фоне временной венозной окклюзии с расчетом индекса антиагрегационной активности стенки сосуда (ИААСС) [2]. С целью коррекции артериального давления больным назначался препарат дилтиазем в дозе 360 мг один раз в сутки, для оптимизации углеводного и липидного обмена – пиоглитазон, в дозе 30 мг один раз в сутки. Немедикаментозная терапия включала в себя гипокалорийную диету и посильные регулярные физические тренировки [9]. Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 2 и 4 месяца строгой терапии и еще через 8 месяцев при не строгом соблюдении немедикаментозной составляющей. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования

В ходе наблюдения за больными в течение 12 месяцев, побочных эффектов терапии не выявлено. Через 2,5 – 3 нед. лечения артериальное давление стабили-

зировалось: систолическое – 132,3±1,7 мм рт.ст., диастолическое – 86,7±2,1 мм рт.ст., сохраняясь на данном уровне до конца наблюдения.

У пациентов в исходе выявлена гиперлипидемия II б типа с активацией ПОЛ плазмы (АГП 3,24±0,03 Д₂₃₃/1 мл, ТБК-активные продукты 5,83±0,07 мкмоль/л). К 4 мес. терапии у больных нивелировалась гиперлипидемия (концентрация ОЛ снизилась на 25,1%), при сохранении невыраженной гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии, снизившихся на 11,2% и 21,4% соответственно (p<0,01). Концентрация ХС ЛПНП понизилась на 16,6% при увеличении уровня ХС ЛПВП на 16,5%, обеспечив снижение коэффициента атерогенности плазмы в 1,4 раза. Отмечено достоверное увеличение АОА плазмы в 1,3 раза, обеспечивающее подавление выраженности перекисидации липидов в жидкой части крови. Так, уровни первичных продуктов ПОЛ – АГП и вторичных продуктов СРО липидов – ТБК-активных соединений к 4 мес. терапии статистически значимо снизились, не достигнув, однако, уровня контроля (p<0,01), с дальнейшим ухудшением показателей к 1 году наблюдения.

Уровень АТ-III в плазме крови больных перед началом терапии была снижена до и после пробы с временной венозной окклюзией, составив 82,7±0,23% и 95,2±1,5% соответственно, при уровне ИААСС 1,15±0,03. К 4 месяцам лечения активность АТ III до компрессии достоверно увеличилась на 12,0%, после пробы с венозной окклюзией – на 22,3%, что обусловило достоверное увеличение ИААСС до 1,26±0,007. При не строгом соблюдении немедикаментозной коррекции в дальнейшем обнаружена тенденция к снижению достигнутых результатов к 1 году наблюдения, что указывало на сохранение тромбогенной опасности у пациентов.

У больных до начала лечения отмечено значительное угнетение фибринолитической активности сосу-

дистой стенки: время лизиса фибринового сгустка было увеличено до $9,67 \pm 0,06$ мин., достигая на фоне временной венозной окклюзии $7,83 \pm 0,02$ мин; ИФАСС составлял $1,23 \pm 0,01$, в контроле – $1,49 \pm 0,40$. В результате 4-месячной коррекции исследуемым комплексом установлено небольшое, но статистически значимое снижение времени лизиса фибринового сгустка до и после компрессии на 5,1% и 10,0%, соответственно. При этом, ИФАСС увеличился до $1,30 \pm 0,004$, с тенденцией к снижению активности фибринолиза к концу наблюдения, что дополнительно указывало на сохранение тромбогенной опасности у больных.

Агрегация тромбоцитов на фоне венозной окклюзии в исходном состоянии у лиц с АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, оказалась ускоренной. Наиболее активно АТ развивалась под влиянием коллагена ($28,7 \pm 0,08$ с), в контроле – $48,9 \pm 0,09$ с, несколько медленнее с АДФ ($34,7 \pm 0,09$ с), в контроле – $65,4 \pm 0,22$ с и ристомицином ($36,9 \pm 0,4$ с), в контроле – $70,8 \pm 0,15$, еще позднее с H_2O_2 ($44,7 \pm 0,2$ с), в контроле – $77,8 \pm 0,12$ с и тромбином ($47,7 \pm 0,5$ с), в контроле – $84,2 \pm 0,12$ с. Позднее всего АТ у больных наступала под влиянием адреналина ($97,3 \pm 0,4$ с), в контроле – $167,6 \pm 0,15$ с. Сочетание индукторов в условиях временной ишемии сосудистой стенки недостаточно способствовало их взаимопотенцированию и ускорению АТ у больных, возникавшей почти вдвое быстрее, чем у здоровых людей.

В результате 4-месячной терапии у больных на фоне временной ишемии сосудистой стенки отмечено достоверное удлинение времени развития АТ с изолированным применением индукторов и с их различными сочетаниями при отрицательной динамике достигнутых результатов к году наблюдения. Наиболее ранняя АТ отмечена с коллагеном – $40,6 \pm 0,2$ с, при исследовании через год – $36,1 \pm 0,3$ с. Медленнее АТ развивалась у больных под влиянием ристомицина, АДФ и H_2O_2 . Тромбиновая и адреналиновая АТ также замедлились, оставаясь, однако, далекими от уровня контроля (к 4 месяцам – $73,7 \pm 0,08$ с и $131,6 \pm 1,2$ с, соответственно, к 12 месяцам – $62,5 \pm 0,08$ с и $121,9 \pm 1,6$ с). При сочетании индукторов, к 4 мес. лечения была достигнута достоверная положительная динамика времени АТ, однако оно также не достигло уровня контроля. Оценка АТ через год терапии выявила достоверное ухудшение достигнутых результатов. АТ при сочетании АДФ+адреналин, через 4 и 12 мес – $46,3 \pm 0,09$ с и $38,4 \pm 0,7$ с, АДФ+коллаген – $37,7 \pm 0,12$ с и $33,9 \pm 0,15$ с, адреналин+коллаген – $34,7 \pm 0,08$ с и $28,8 \pm 0,07$ с соответственно. При этом, ИААСС к 4 мес. терапии достоверно увеличился: для коллагена – на 17,2%, H_2O_2 – на 13,5%, ристомицина – на 13,3%, тромбина – на 12,4%, АДФ – на 9,7%, адреналина – на 5,0% с достоверной отрицательной динамикой к году

наблюдения. ИААСС сосудистой стенки при сочетании индукторов претерпел аналогичную динамику, что указывает на несомненное усиление выработки в стенках сосудов антиагрегантов, достаточно важным из которых является простаглицлин.

Проведение теста с венозной окклюзией выявило в исходе снижение на его фоне уровня дискоидных форм тромбоцитов в крови больных до $59,9 \pm 0,4\%$, при увеличении в кровотоке количества диско-эхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов. Сумма активных форм тромбоцитов больных до лечения при венозном застое превышала контроль в 7,0 раза. Малых и больших агрегатов в кровотоке пациентов на фоне венозной окклюзии содержалось $13,6 \pm 0,04$ и $4,2 \pm 0,01$ на 100 свободно-лежащих тромбоцитов соответственно (в контроле – $1,8 \pm 0,5$ и $0,02 \pm 0,004$ на 100 свободно-лежащих тромбоцитов соответственно) при достоверном увеличении количества тромбоцитов в агрегатах, указывая на недостаточность влияния сосудистой стенки на ВАТ у больных АГ при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза.

Через 4 месяца лечения дилтиаземом и пиоглиазином в комплексе с гипокалорийной диетой и дозированной физической нагрузкой временная венозная окклюзия позволила выявить нарастающую способность стенки сосуда к выбросу простаглицлина в кровоток. Это обеспечило позитивное влияние на содержание и соотношение активных форм тромбоцитов и их агрегатов в крови больных данной группы. Так, количество дискоидов увеличилось до $87,0 \pm 0,25\%$ при превышении величины суммы активных форм тромбоцитов до уровня контроля в 2,3 раза. Количество свободно циркулирующих в крови малых тромбоцитарных агрегатов, средних и больших агрегатов, достоверно снизилось, превышая, однако, контрольный уровень в 2,7 раза и в 20 раз соответственно, при этом число тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты, оставалось выше, чем у здоровых людей, в 1,5 раза. Не строгое соблюдение в дальнейшем немедикаментозной коррекции обусловило достоверную отрицательную динамику достигнутых результатов к году наблюдения, несмотря на продолжение лекарственной терапии.

Обсуждение

Известно, что обменные нарушения при МС носят сложный характер, сопровождаясь неизбежным ослаблением функций сосудистой стенки [1]. Динамика липидного спектра крови и активация ПОЛ вызывают ослабление антиагрегационной активности стенки сосудов, приводя к росту АТ, при применении различных индукторов *in vitro* [5, 11]. При этом отмечается рост синтеза в стенке сосуда, участвующего в процессе адгезии, фактора Виллебранда, косвенно зарегистрированного по ускорению АТ с ристомицином.

Временная венозная окклюзия позволила выявить ослабление в стенке сосуда обмена арахидоновой кислоты с сокращением образования в ней ведущего вазодилатора и антиагреганта — простаглицина. Это подтверждено высокой активностью АТ с сочетаниями индукторов агрегации, имеющих место в кровотоке, на фоне временной венозной окклюзии. У больных также была выявлена слабость дезагрегирующих сигналов сосудистой стенки в реальных условиях кровотока. Малая динамика АТ при сочетании индукторов и ВАТ у пациентов с АГ при МС, перенесших тромбоз сосудов глаз, на фоне временной ишемии сосудистой стенки свидетельствует о достоверном ослаблении ее антиагрегационной активности в условиях кровотока, указывая на высокий риск повторного тромбообразования.

Назначение включенным в исследование больным оцениваемого комплекса лечения, состоящего из антагониста кальция дилтиазема, гипокликемического препарата пиоглитазона, гипокалорийной диеты и дозированных физических нагрузок, привело к нормализации АД и липидного обмена крови, что значимо улучшило, но полностью не нормализовало функцию сосудистого эндотелия. Частично сохраняющийся у больных комплекс патологических изменений обуславливал недостаточную динамику продукции сосудистой стенкой антитромбина III и тканевого активатора плазминогена на фоне временного венозного застоя, что указывает на сохранение тромбогенного риска. Положительные изменения в стенке сосудов привели к уменьшению проагрегантных и усилению антиагрегантных влияний с ее стороны на тромбоциты, но не нормализуя полностью агрегационную активность последних. Замедление АТ и уменьшение ВАТ без венозной окклюзии и на ее фоне во многом обуславливается ослаблением интенсивности ПОЛ жидкой части крови, облегчая функ-

ционирование рецепторных и пострецепторных механизмов в первичном гемостазе. Уменьшение адгезивной способности тромбоцитов во многом обуславливается понижением синтеза фактора Виллебранда в стенке сосуда на фоне проведенного лечения. Повышение резистентности тромбоцитов к перекиси водорода в результате лечения, зарегистрированное в удлинении АТ с H_2O_2 , указывает на возрастание активности системы антиокисления в тромбоцитах и, в частности, каталазы и супероксиддисмутазы, способствуя восстановлению чувствительности кровяных пластинок к дезагрегационным влияниям со стороны стенки сосудов.

Таким образом, примененный лечебный комплекс способен в значительной мере улучшить у больных АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную функцию сосудистой стенки к 4 месяцу лечения. Последующее не строгое соблюдение немедикаментозного компонента терапии, несмотря на продолжение приема препаратов, приводит к снижению выраженности достигнутых результатов.

Выводы

1. Лечебный комплекс, включающий дилтиазем, пиоглитазон, гипокалорийную диету и дозированные физические нагрузки у больных артериальной гипертензией при метаболическом синдроме, перенесших окклюзию сосудов глаза, в течение 4 месяцев в значительной мере улучшает антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную активность сосудистой стенки, не обеспечивая, однако, достижения уровня контроля.

2. Достигнутые к 4 мес результаты примененного лечения достоверно снижаются при последующем 8-месячном несоблюдении или нарушении немедикаментозной его составляющей.

Литература

- Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. СПб. - изд. СПб. ГМУ. - 1999. - 203 с.
- Балуда В.П., Лукьянова Т.И., Балуда М.В. Метод определения антиагрегационной активности стенки сосудов человека // Лабораторное дело. - 1983. - №6. - с.17-20.
- Балуда, В.П. Манжеточная проба в диагностике функционального состояния сосудистого звена системы гемостаза // Гематология и трансфузиология. - 1987. - № 9. - С.51-53.
- Балуда, В.П., Деянов И.И. Значение определения антитромбогенных свойств стенки сосудов в профилактике тромбоза // Кардиология. - 1988. - № 5. - с. 103 - 105.
- Баркаган, З.С. Основы диагностики нарушений гемостаза // Москва. - Ньюдиамед - АО. - 1999. - 217 с.
- Беляков Н.А., Мазуров В.И., Чубриева С.Ю. Метаболический синдром X. Часть I. История вопроса и терминология // Эфферентная терапия. 2000. - Т.6, №2. - с.3-15.
- Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л. и др. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. Челябинск. 2000. - 167 с.
- Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабор. дело. 1983. - №3. - с. 33-36.
- Громнацкий Н.И., Медведев И.Н. Фармакологическая и немедикаментозная коррекция метаболического синдрома при некоторых состояниях в клинике внутренних болезней. М. - 2004. - 290 с.
- Шитикова А.С., Тарковский Л.Р., Каргин В.Д. Метод определения внутрисосудистой активации и его значение в клинической практике // Клини. лабор. диагностика. 1997. - №2. - с.23-35.
- Шитикова А.С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов в кн. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / Под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян. СПб.: 1999. - 117с.
- Assmann G., Cullen P., Schulte H. The Munster Heart Study (PROCAM), results of follow-up at 8 years // Eur. Heart J. 1998. - Vol. 19-p. 3-11.
- Fridwald W.T., Levy R.J., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density-lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge // Clinical Chem. 1972. - Vol.18. - p. 499-502.
- Pyorala K., De Backer G., Graham J. et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendation of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension // Eur. Heart J. 1994. - Vol.15. - p.1300-1331.

Abstract

The study was aimed at the evaluation of complex therapy (diltiazem, pioglitazone, and non-pharmaceutical measures) in the correction of anticoagulant, fibrinolytic, and anti-aggregant vascular wall activity among patients with arterial hypertension, metabolic syndrome, and recent ocular vessel occlusion. It was demonstrated that after 4 months of the above-mentioned complex therapy, the anticoagulant, fibrinolytic, and anti-aggregant vascular wall activity was improved, but not normalised. At the same time, the investigated parameters significantly deteriorated if the non-pharmaceutical therapy compliance was low.

Key words: Vascular wall, arterial hypertension, metabolic syndrome, recent ocular vessel thrombosis, complex correction.

Поступила 11/04 – 2010

© Коллектив авторов, 2010
305035, г. Курск, ул. Пирогова, дом 126
Тел.: 8-910-273-22-63

[Медведев И.Н. (*контактное лицо) – профессор, зав. кафедрой адаптивной физкультуры и спорта, Даниленко О.А. – к.м.н., врач – офтальмолог Курской областной больницы микрохирургии глаза].

CARDIO.MEDI.RU – Интернет-сайт для врачей-кардиологов

Российский кардиологический журнал - Windows Internet Explorer
http://cardio.medi.ru/66.htm

medir.ru » Подробно о лекарствах » Кардиология » Российский кардиологический журнал

Информация для профессионалов здравоохранения! [Соглашение об использовании](#)

Российский кардиологический журнал

РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практический медицинский журнал

2008:
[№1](#) | [№2](#) | [№3](#) | [№4](#) | [№5](#) |

2007:
[№1](#) | [№2](#) | [№3](#) | [№4](#) | [№5](#) | [№6](#) |

2006:
[№1](#) | [№2](#) | [№3](#) | [№4](#) | [№5](#) | [№6](#) |

2005:
[№1](#) | [№2](#) | [№3](#) | [№4](#) | [№5](#) | [№6](#) |

2004:
[№1](#) | [№2](#) | [№3](#) | [№4](#) | [№5](#) | [№6](#) |

2003:
[№1](#) | [№2](#) | [№3](#) | [№4](#) | [№5](#) | [№6](#) |

2002:
[№1](#) | [№2](#) | [№3](#) | [№4](#) | [№5](#) | [№6](#) |

MEDI.RU
ПОДРОБНО О ЛЕКАРСТВАХ

ВНОК
Всероссийское научное общество кардиологов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:
Главный редактор Лысов В.А.
Зам. гл. редактора Евсиков Е.М.
Отв. редактор Некрасова Л.И.
Отв. секретарь Гордеев И.Г.

Белоусов Ю.Б.
Бригов А.Н.
Гуревич М.А.
Джанашия П.Х.
Заднонченко В.С.
К...

Адрес Редакции:
111539, Москва,
Вешняковская ул., д.3, ГКБ №15
главный корпус, 4-й этаж,
2-4 кардиологическое отделение,
отв. секретарю –
Гордееву Ивану Геннадьевичу;
тел. 918-7284;
e-mail: cardio-15@yandex.ru

[Информация о подписке](#)
[Зарубежная подписка](#)
[К сведению авторов](#)

Кардиология на MEDIRU

Темы MEDIRU
• Кардиология