

Как в группе метопролола тартрата, так и в группе карведилола через 3 мес произошел значительный прирост ФВ ЛЖ. При этом его степень была сопоставимой в случаях ЖМ и без такового, что согласуется с данными ранее опубликованного исследования, показавшего, что наличие ЖМ у больных с хронической СН само по себе не влияет на ФВ ЛЖ при полугодовом наблюдении [12]. Улучшение сократительной функции ЛЖ независимо от жизнеспособности диссинергичного миокарда у наблюдаемых нами больных могло быть связано как с процессами постинфарктного ремоделирования, так и с гемодинамическими эффектами метопролола тартрата и карведилола.

При наличии «гибернирующего» миокарда, прежде всего адекватная реваскуляризация является оптимальным способом его «оживления». Не менее очевидно, что и лекарственная терапия сохраняет позиции жизненно важной в лечении систолической дисфункции, осложнившей ИМ, во всяком случае в период, предшествующий реваскуляризации и адекватному восстановлению сократительной функции ЛЖ. В исследовании CHRISTMAS  $\beta$ -адреноблокатор карведилол повышал ФВ ЛЖ только при наличии 4 и более жизнеспособных сегментов ЛЖ. В нашем исследовании (табл. 3) отмечавшаяся положительная динамика перфузии и размеров ЛП у больных с жизнеспособным миокардом в одинаковой степени соотносилась с применением как метопролола тартрата и карведилола.

## Заключение

При 3-месячном наблюдении сравнение метопролола тартрата и карведилола показало их сопоставимую клиническую эффективность в лечении больных ИМ с систолической дисфункцией ЛЖ. Оба препарата, независимо от жизнеспособности дисфункционального миокарда, в сопоставимой степени улучшали сократительную функцию ЛЖ (ФВ ЛЖ). Улучшение региональной перфузии в гипоперфузируемых сегментах ЛЖ, уменьшение размеров ЛП в процессе лечения метопролола тартратом и карведилолом отмечались только при наличии исходно ЖМ.

## Литература

1. Cowie M. R., Mosterd A., Wood D. A. et al. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J 1997; 18(2): 208-215.
2. Stollfuss J. C., Haas F., Matsunari I.  $^{99m}$ Tc-tetrofosmin SPECT for prediction of function recovery defined by MRI in patients with severe left ventricular dysfunction: additionat value of Gated -SPECT. J Nucl. Medicine 1999; 40(11): 1824-1831.
3. Challapalli S., Hendel R., Bonow R. Clinical profile of patients with congestive heart failure due to coronary artery disease: stunned/hibernating myocardium, ischemia, scar. Coronary artery disease 1998; 9: 629-644.
4. Bolognese L., Cerisano G., Buonamici P., Santini A., et al. Influence of Infarct-Zone Viability on Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction. Circulation 1997; 96: 3353-3359.
5. Васюк Ю. А., Хадзегова А. Б., Юшук Е. Н. и соавт. Гибернирующий миокард и процессы постинфарктного ремоделирования левого желудочка. Сердечная недостаточность 2001; 4: 60-62.

Полный список литературы см. на сайте [umj.ru](http://umj.ru)

## Стрессовая гипергликемия и лейкоцитоз в оценке степени тяжести и прогноза острого инфаркта миокарда

Х. А. Бацигов, Р. Г. Сайфутдинов, С. В. Козлов, С. В. Жернаков

МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска.  
Медицинская академия г. Казань. ГКБ 33, г. Екатеринбург.

### Резюме

В статье проведена оценка течения ОИМ, его осложнений в зависимости от концентрации глюкозы крови и лейкоцитов при поступлении в виде их интегрированного показателя — глюкозо-лейкоцитарного индекса (ГЛИ). Приводится характеристика коронарной анатомии при

- 
- Х. А. Бацигов — зав. кардиологическим отделением МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска, рук. регионального аритмологического центра, Заочный аспирант кафедры терапии Казанской Медицинской академии;  
Р. Г. Сайфутдинов — профессор, д. м. н., зав. кафедрой терапии Казанской медицинской академии;  
С. В. Козлов — рук. Центра интервенционной кардиологии ГКБ №33, г. Екатеринбург;  
С. В. Жернаков — зав. отделением рентгенохирургии МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска.

инфаркте миокарда в зависимости от концентрации глюкозы крови, лейкоцитов и ГЛИ. Оценено прогнозирующее значение глюкозы крови, лейкоцитоза и глюкозо-лейкоцитарного индекса при ОИМ в сравнении с гемоглобином крови, возрастом, креатинином, используемым в шкалах стратификации риска (TIMI, FRISK, CADILLAC, GUSTO-IV и др.).

**Ключевые слова:** стрессовая гипергликемия, лейкоцитоз, острый инфаркт миокарда, стратификация риска, FRISK, TIMI, GUSTO-IV, CADILLAC.

## Введение

Ишемия миокарда, некроз кардиомиоцитов, выраженный болевой синдром, реакция тревоги и страха, напряжение механизмов свертывания и противосвертывания крови, неустойчивая гемодинамика в ранний период острого инфаркта миокарда (ОИМ), являются мощными стрессорными факторами для организма. Они запускают каскад клеточных, гуморальных, вегетативных адаптивных реакций с целью минимизации повреждающих факторов и сохранения равновесия внутренней среды. При этом организм может частично пожертвовать некоторыми «малозначимыми» функциями и даже частью структуры с целью сохранения и защиты «более» важных органов и систем (централизация кровообращения при шоке, гиббернация миокарда и оглушение, апоптоз и др.) [1, 2, 3]. В состоянии стресса метаболизм углеводов связан с действием медиаторов и гормонов, уровень которых в крови в этот период повышается. Интенсивный распад гликогена с образованием глюкозы, повышение в крови уровня глюкагона, снижение синтеза и секреции инсулина, формирование резистентности к нему — эти факторы являются главными в механизме гипергликемии, возникающей во время стресса [4]. Однако, как и всякий компенсаторный механизм, гипергликемия имеет определенное критическое значение, за пределами которого превалируют процессы дестабилизации. Запускаясь как механизм, имеющий адаптивно-репаративную направленность, гипергликемия, при определенных параметрах, может иметь дезадаптивно — повреждающее значение.

Развитие инфаркта миокарда влечет за собой возникновение системной и локальной воспалительной реакции, активации острофазовых белков, в частности, компонентов системы комплемента, С-реактивного белка, орозумукоида, калликреина, кининов. Системная модуляция проявляется в развитии лихорадки, боли, лейкоцитоза, стимуляции костного мозга, появлении простагландинов, интерферона и др. [5, 6, 7].

Таким образом, гипергликемия и лейкоцитоз при ОИМ есть нарушенное равновесие между нервными, гуморальными и гормональными компонентами саморегуляции [8, 9, 10].

Стрессовая гипергликемия и лейкоцитоз, при освещении структуры осложнений и тече-

ния ОИМ, в литературе анализируются раздельно. В основном рассматриваются конечные точки в виде летальности, кардиогенного шока и частично оценивается функция левого желудочка [11, 12, 13, 14]. В данном исследовании мы рассматриваем гипергликемию и лейкоцитоз в их совокупном значении.

**Цель исследования.** Изучение распространенности стрессовой гипергликемии и лейкоцитоза при ОИМ и их интегрированного показателя — глюкозо-лейкоцитарного индекса (ГЛИ). Оценка прогностического значения гипергликемии, лейкоцитоза и ГЛИ в развитии осложнений, течения и исходах ОИМ. Сравнение их с показателями из наиболее часто используемых шкал стратификации риска: возрастом, креатинином крови, гемоглобином.

## Материалы и методы исследования

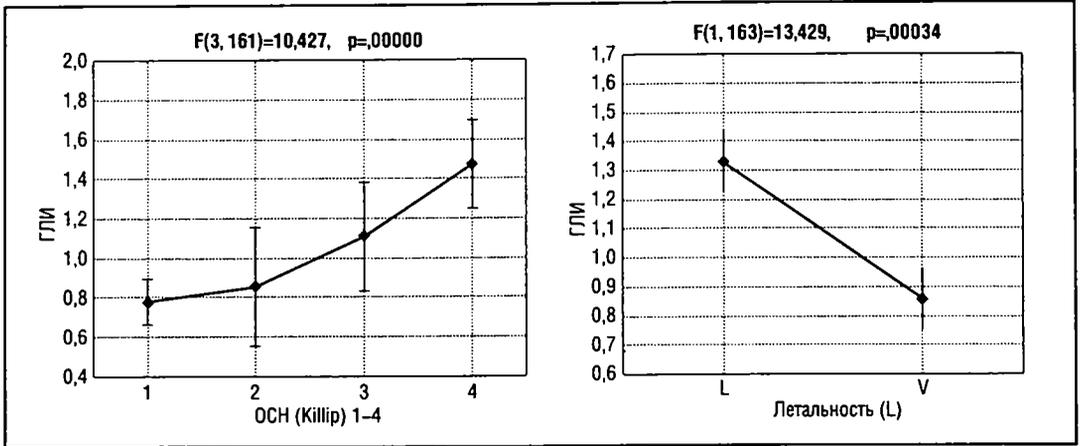
В исследование включено 164 пациента с ОИМ в возрасте от 22 до 84 лет, (средний возраст  $55,7 \pm 0,95$  лет), без сахарного диабета в анамнезе. Мужчин было 130 чел. (79%), (средний возраст  $52,5 \pm 0,93$  лет), женщин — 34 чел. (21%), (средний возраст  $68, \pm 1,65$  лет). Из них ОИМ с зубцом Q зарегистрирован у 127 пациентов (77%), повторный ОИМ у 29 чел. (18%). Предшествующий стенокардитический анамнез имели 77 больных (47%). Коронарографическое исследование проведено 51 пациенту (31%), чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) (баллонная ангиопластика и стентирование) — 50 пациентам (30%), тромболитическая терапия — 41(25%). Умерло 28 человек (17%).

Диагноз ОИМ верифицировали клинически, электрокардиографически. Определяли ранние и поздние маркеры некроза миокарда (КФК, МВ-КФК, ЛДГ, Тропонин-Т). Кровь на анализы забирали из вены при госпитализации пациента, до начала лечебных мероприятий. Сывороточную глюкозу исследовали глюкозо-оксидазным методом на анализаторе «Pronto E» (Италия), клинический анализ крови — на автоматических анализаторах Sysmex SE-9000 и PCE-210 (Япония) при поступлении, на вторые и третьи сутки.

Глюкозо-лейкоцитарный индекс (ГЛИ) вычисляли следующим образом:

**ГЛИ = (лейкоциты × глюкоза)/100,**  
выраженный в условных единицах (у.е.).

Рисунок 1. Дисперсия средних величин ГЛИ по степеням острой сердечной недостаточности (ОСН) по Killip и летальному исходу (L)



Электрокардиографическое исследование (ЭКГ) выполняли на шестиканальных аппаратах «Sicard-440» и «Cardiosmart» (Siemens, Hellige, Германия). ЭКГ регистрировали в 12 стандартных отведениях, при необходимости регистрировали дополнительные отведения.

Эхокардиографию проводили по стандартной методике на аппарате Philips IE-33 (США) с расчетом стандартных параметров внутрисердечной гемодинамики и оценкой регионарной сократимости.

Диагностические и лечебные интервенционные процедуры осуществляли в условиях рентгеноперационной, на ангиографических комплексах «Multistar T.O.P.» (Siemens, Германия) и «Integris» V3000 (Philips США). Вмешательства проводили только на симптом-связанной артерии.

Обработку полученных результатов осуществляли методами дисперсионного, корреляционного статистического анализов, реализованных в пакете прикладных программ Statistica 6 (StatSoft inc.USA). Для таблиц сопряженности использовали  $\chi^2$ . Вероятность того, что статистические выборки достоверно различались, существовала при  $p < 0,05$ . Количественные данные представлены в виде  $M \pm m$ .

### Полученные результаты и обсуждение

Уровень ГЛИ регистрировался с разбросом значений от 0,2 до 5,2 у.е. в первые сутки, составив в среднем  $0,9 \pm 0,05$  у.е. На вторые сутки —  $0,7 \pm 0,04$  у.е., на третьи —  $0,5 \pm 0,05$  у.е.

Динамика значений ГЛИ по суткам отражает стрессовую природу этого показателя — максимальные значения в период пика действия стрессорных факторов (первые сутки), снижаясь по мере их модификации (третьи сутки).

Старшие возрастные группы характеризовались большим содержанием глюкозы крови и лейкоцитов при поступлении. Так же отмечено, что значение нарастает соответственно возрасту, принимая наиболее высокие значения в группе старше 70-ти лет.

Из числа пациентов, которым проведены ангиографические исследования, более 50% имели однососудистое поражение коронарных сосудов. Двух- и трехсосудистое встречалось с одинаковой частотой — у 23 и 22% больных, соответственно.

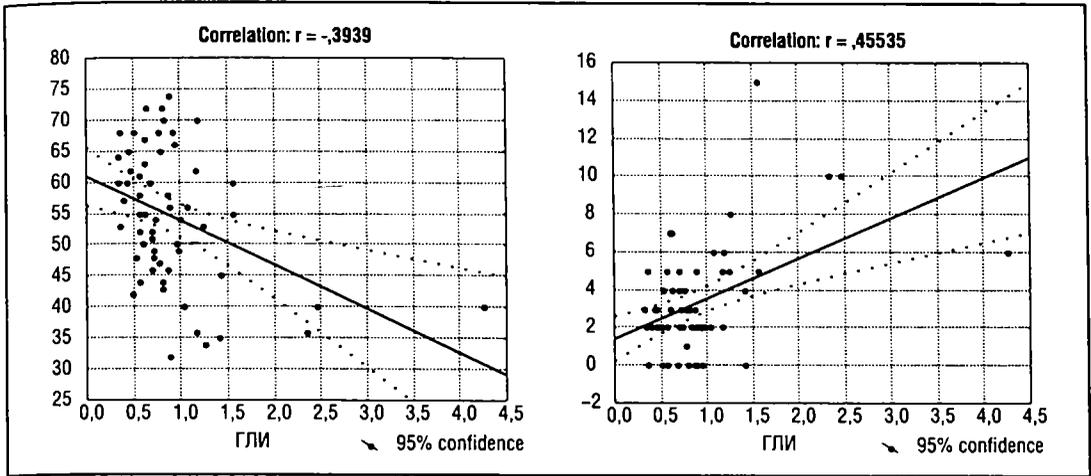
При анализе дисперсии средних величин ГЛИ различий по полу, возрасту, локализации, наличию зубца Q не отмечалось ( $p > 0,05$ ). При этом у умерших больных значение ГЛИ было значительно выше ( $1,3 \pm 0,18$  у.е.) в сравнении с выжившими ( $0,85 \pm 0,04$  у.е.),  $p < 0,001$ .

При тяжелых осложнениях ОИМ, фатальных нарушениях ритма сердца (ЖТ и ФЖ) дисперсия средних величин ГЛИ так же была высокой (рис. 1).

Кроме того, значения ГЛИ были выше при проксимальном поражении коронарной артерии ( $1,1 \pm 0,04$  у.е.) в сравнении с дистальным ( $0,72 \pm 0,03$  у.е.),  $p < 0,01$ . При феномене невосстановления кровотока (no-reflow) после ангиопластики, дисперсия средних величин ГЛИ оказалась статистически значимой ( $1,3 \pm 0,31$  у.е. при no-reflow и  $0,97 \pm 0,06$  у.е. без него,  $p < 0,05$ ). Большие значения средних величин ГЛИ отмечались так же у пациентов с исходно большей степенью стеноза коронарной артерии и при большей степени остаточного стеноза после вмешательства ( $p < 0,05$ ).

Из клинко-лабораторных данных регистрировалась дисперсия средних величин ГЛИ в зависимости от степени элевации сегмента ST на ЭКГ ( $p < 0,01$ ), значений РФМК ( $p < 0,05$ ) и

Рисунок 2. Корреляция ГЛИ с фракцией выброса ЛЖ и элевацией сегмента ST



КФК ( $p < 0,01$ ), систолического и диастолического АД ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,05$ ), ЧСС ( $p < 0,00001$ ).

Анализ корреляции ГЛИ с осложнениями ОИМ показал его взаимосвязь с летальностью ( $r = 0,29$ ,  $p < 0,001$ ), кардиогенным шоком ( $r = 0,42$ ,  $p < 0,0001$ ), отеком легких ( $r = 0,33$ ,  $p < 0,001$ ), ЖТ ( $r = 0,42$ ,  $p < 0,0001$ ), ФЖ ( $r = 0,41$ ,  $p < 0,0001$ ).

Кроме того, ГЛИ коррелировал с фракцией выброса ЛЖ ( $r = -0,25$ ,  $p < 0,01$ ), систолическим и диастолическим АД ( $r = -0,48$  и  $r = -0,49$  соответственно,  $p < 0,0001$ ), степенью элевации ST ( $r = 0,45$ ,  $p < 0,01$ ), (рис. 2).

При исследовании взаимосвязи с клинико-лабораторными показателями инфаркта выяснилось, что ГЛИ коррелирует с продуктами деградации фибрина (ПДФ) ( $r = 0,89$ ,  $p < 0,05$ ), КФК ( $r = 0,66$ ,  $p < 0,001$ ), растворимыми фибрин-мономерными комплексами (РФМК) ( $r = 0,44$ ,  $p < 0,001$ ).

Феномен невосстановления кровотока (no-reflow) и ГЛИ коррелировали с умеренной степенью ( $r = 0,29$ ,  $p < 0,05$ ). Достоверна взаимосвязь ГЛИ с передней локализацией инфаркта миокарда ( $r = 0,40$ ,  $p < 0,01$ ), степенью исходного стеноза коронарной артерии ( $r = 0,39$ ,  $p < 0,01$ ), преимущественным поражением левой коронарной артерии ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ).

В зависимости от значения ГЛИ при поступлении, пациенты были разделены на три группы:

- 1-я (контрольная) ( $n = 50$ ) — ГЛИ до 0,6 у.е.;
- 2-я ( $n = 54$ ) — ГЛИ от 0,6 до 0,9 у.е.;
- 3-я ( $n = 60$ ) — ГЛИ от 0,9 у.е. и более.

Статистически значимой дисперсии средних величин ГЛИ по возрасту, полу, локализации, наличию зубца Q в группах не выявлено ( $p > 0,05$ ) (табл. 1).

В то же время, как видно из табл. 1, группы имеют различия в средних величинах ГЛИ по многим клиническим, лабораторным и ге-

динамическим параметрам. У пациентов третьей группы более низкие цифры АД ( $96 \pm 6,2$  мм рт. ст.) в сравнении с контрольной группой ( $133 \pm 5,8$  мм рт. ст.),  $p < 0,05$ . Фракция выброса снижается от первой к третьей группе, с наименьшими значениями в третьей.

Осложнения инфаркта миокарда в трех группах так же характеризуются нарастанием тяжести от первой группы ко второй, принимая максимальные значения в третьей (табл. 2).

Как следует из табл. 2, осложнения инфаркта миокарда в первой группе характеризуются высокой частотой развития ранней постинфарктной стенокардии, что вероятно связано со сравнительно малым количеством чрескожных коронарных вмешательств (18% в первой, против 44% в третьей группе) и фибринолитической терапии (18% в первой, против 32% в третьей группе). По сравнению с контролем, в третьей группе выше удельный вес пациентов с кардиогенным шоком, ЖТ и ФЖ. Летальность в ней же в полтора раза выше, чем в первой. Прирост значения ГЛИ на каждые 0,5 у.е. сопровождается ростом летальности более чем на 10% (рис. 3).

#### Сравнительная оценка глюкозы крови, лейкоцитов, ГЛИ с параметрами из шкал оценки степени риска FRISK, CADILLAC, TIMI, CARDINAL

К наиболее часто используемым показателям для оценки и стратификации риска в современных шкалах при ОИМ относятся возраст, гемоглобин, креатинин, сахарный диабет [15, 16, 17, 18]. Нами проведена сравнительная оценка с ними параметров глюкозы крови, лейкоцитов, ГЛИ (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что при летальном исходе наблюдалась дисперсия средних величин

Таблица 1. Клинико-лабораторная характеристика групп по ГЛИ

Показатель/группы	1-я, (n=50)	2-я, (n=54)	3-я, (n=60)
Средний возраст (годы)	58,0±1,95	54,0±1,63	55,5±1,39
Мужчины, %	76	83	78
Женщины, %	24	17	22
Передний инфаркт, %	67	83	58
Повторный инфаркт, %	18	21	14
Коронарография, %	18	26*	44*
Тромболизис, %	18	23	32
ЧКВ, %	18	26	44*
Фракция выброса, %	57,7±1,75	54,9±1,89	53,8±1,82
Ад-с (мм рт. ст.)	133±5,8	126±5,2	96±6,2*
КФК (ед./л)	253±44	764±140*	692±122*
ГЛИ (у.е.)	0,46±0,01	0,75±0,01**	1,43±0,09***
ЛДГ (ед./л)	569±69	853±93*	1059±113**

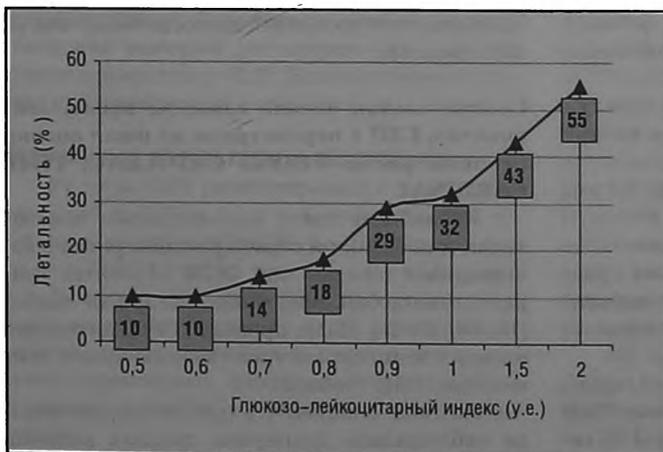
Примечание. \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,001$ ;  
\*\*\* —  $p < 0,0001$  по отношению к группе контроля.

Таблица 2. Осложнения инфаркта миокарда в трех группах

Осложнение, %	1-я	2-я	3-я
Кардиогенный шок	14	23	45**
Отек легких	12	17	36**
Желудочковая тахикардия	8	15	24**
Фибрилляция желудочков	8	13	25*
Тромбоз ЛЖ	2	11*	16**
Аневризма ЛЖ	10	19	16
АВ-блокада 3 ст.	6	8	14*
Эпистенокардитический перикардит	4	2	8*
Ранняя постинфарктная стенокардия	39	25	21
Летальность	10	13	26*

Примечание. \* —  $p < 0,05$ ;  
\*\* —  $p < 0,001$ , по отношению к группе контроля.

Рисунок 3. Кривая летальности по значениям ГЛИ



всех исследуемых параметров, за исключением гемоглобина. Степень дисперсии средних величин при осложнениях ОИМ более достоверна в группе ГЛИ, возраста и глюкозы крови. По данным показателям отмечалась дисперсия средних при летальном исходе, кардиогенном шоке, отеке легких, фибрилляции желудочков. По лейкоцитам крови, кроме того, регистрировалась дисперсия средних величин и при тромбозе ЛЖ. По гемоглобину при осложнениях ОИМ не выявлено дисперсии средних величин. По концентрации креатинина в крови дисперсия средних величин наблюдалась только в случаях летального исхода и кардиогенном шоке. При сравнении корреляционных характеристик вышеперечисленных показателей с осложнениями ОИМ регистрируются их наибольшие взаимосвязи с возрастом, ГЛИ, глюкозой крови и лейкоцитами (табл. 4).

Как следует из табл. 4, креатинин крови и гемоглобин не имели статистически значимой корреляции с осложнениями ОИМ. Не выявлено так же корреляции гемоглобина, эритроцитов, мочевины и креатинина ни с одним из ангиографических показателей ( $p > 0,05$ ), в то время как, глюкоза крови и ГЛИ коррелировали с количеством пораженных сосудов ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, ГЛИ, глюкоза крови и лейкоциты при ОИМ могут быть включены в шкалы стратификации риска с большей степенью предсказующего неблагоприятного течения заболевания, чем используемые в некоторых шкалах гемоглобин и креатинин крови. Возраст в нашем исследовании подтвердил свою высокую прогностическую значимость при осложнениях ОИМ.

Рассчитанный при поступлении, в течение 30 минут, показатель ГЛИ, наряду с анамнезом, клиническими данными и ЭКГ, может стать наиболее ранним критерием риск-стратификации больного с ОИМ. Его значение выше 0,9-1,0 у.е. с большой вероятностью предсказывает риск таких ослож-

нений ОИМ как кардиогенный шок, отек легких, фатальные нарушения ритма сердца, летальность, что должно мотивировать врача к более активной и агрессивной тактике наблюдения и лечения. Высокие значения ГЛИ при поступлении сопряжены с большим объемом и тяжестью поражения симптом-связанной артерии при ОИМ и характеризуются худшими исходами тромболитической терапии и операций по реваскуляризации миокарда интервенционными методами.

### Литература

1. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation*. 1982; 66: 1146-1149.
2. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J*. 1989; 117: 211-221.
3. Braunwald E. Stunned on the myocardium: prolonged, an update. *Cardiovascular Drugs Ther*. 1991; 5: 849-851.
4. Stanley WS, Lopaschuk GD, Hall JL, McCormak JG. Regulation of myocardial carbohydrate metabolism under normal and ischemic conditions. Potential for Pharmacological interventions. *Cardiovascular Res*. 1977; 33: 243-257.
5. Adlbrecht C, Bonderman D, Jakowitsch J, Beran G., Siostrzonek P., Glogar D, Pacher R, Lang I.M. Polymorphonuclear leukocytes and high endothelin concentrations in acute coronary thrombi. *European Heart Journal* 2003; 24 (Abstract Supplement): 323.

Полный список литературы см. на сайте [umj.ru](http://umj.ru)

Таблица 3. Дисперсия средних величин ГЛИ, глюкозы крови, лейкоцитов, гемоглобина, возраста и креатинина при осложнениях ОИМ

Осложнение	Дисперсия средних величин					
	ГЛИ	лейкоциты	креатинин	Hb	возраст	глюкоза
Летальность	****	**	***	-	****	***
Кардиогенный шок	****	****	*	-	****	****
Отек легких	****	***	-	-	****	***
ЖТ	*****	**	-	-	**	****
ФЖ	*****	**	-	-	***	****
Тромбоз ЛЖ	-	*	-	-	-	-

Примечание. Hb – гемоглобин; (-) – отсутствие дисперсии;  
\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$ ;  
\*\*\* –  $p < 0,0001$ ; \*\*\*\* –  $p < 0,00001$ .

Таблица 4. Корреляция ГЛИ, гемоглобина, возраста и креатинина с осложнениями ОИМ

Осложнения	Корреляция (r) при $p < 0,01$					
	ГЛИ	лейкоциты	креатинин	Hb	возраст	глюкоза
Летальность	0,21	0,16	-	-	0,36	0,26
Кардиогенный шок	0,33	0,27	-	-	0,36	0,32
Отек легких	0,27	0,23	-	-	0,36	0,26
ЖТ	0,24	-	-	-	0,23	0,31
ФЖ	0,26	0,16	-	-	0,29	0,30
Тромбоз ЛЖ	0,18	0,23	-	-	-	-
Аневризма ЛЖ	-	-	-	-	0,34	-

Примечание. (-) – отсутствие корреляции;  
Hb – гемоглобин;  
(rs) – коэффициент корреляции Спирмена.

## Прогностическое значение определения антител к *Chlamydia pneumoniae* при остром коронарном синдроме

Т. Н. Панова, А. В. Дедов, А. М. Пищулина

Кафедра госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики.  
ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия»

### Резюме

**Цель.** Установить прогностическое значение определения антител к *Chlamydia pneumoniae* (АТСП) классов Ig A, G, M в сыворотке крови при ОКС.

**Материал и методы.** У 91 больного с ОКС в возрасте от 35 до 70 лет (в среднем  $54,74 \pm 0,89$  лет), находившихся на стационарном лечении, исследовали динамику специфичных АТСП IgM,

Т. Н. Панова – д. м. н., проф., зав. каф. госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики;

А. В. Дедов – к. м. н., ассистент кафедры внутренних болезней с курсом эндокринологии ФПО;

А. М. Пищулина – ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики.