



Клинический случай

Прогностическая значимость повышения уровня высокочувствительного С-реактивного белка при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Клинический случай

Ю.С. Белозерских^{1,2}, А.И. Кочетков¹, И.Ф. Кроткова¹, И.И. Синицина¹, О.Д. Остроумова^{✉1,3}¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;² ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;³ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия✉ ostroumova.olga@mail.ru

Аннотация

Представлен клинический случай мужчины 70 лет, длительно страдавшего хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ), проходившего лечение по поводу декомпенсации СНсФВ, с развившимся фатальным ишемическим инсультом в течение 1-го года с момента исходной госпитализации. Причиной исходной госпитализации пациента в стационар в отделение реанимации и интенсивной терапии явилась декомпенсация СНсФВ, в 1-е сутки уровень высокочувствительного С-реактивного белка в сыворотке крови – 7,53 мг/л. В период госпитализации проводилась консервативная медикаментозная терапия, пациент был выписан в удовлетворительном состоянии, были даны рекомендации по лечению в соответствии с действующими клиническими рекомендациями. Через 360 дней после выписки пациент был повторно госпитализирован в стационар в отделение реанимации и интенсивной терапии в связи с острым нарушением мозгового кровообращения в бассейне левой среднечерепной артерии, отеком головного мозга, дислокационным синдромом. Несмотря на проводимую интенсивную консервативную терапию, спустя сутки с момента госпитализации пациент умер. На примере конкретного клинического случая в статье обсуждается вопрос о уровне высокочувствительного С-реактивного белка в сыворотке крови как предикторе повышенного риска развития неблагоприятных исходов у пациентов с СНсФВ.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ишемический инсульт, прогноз, высокочувствительный С-реактивный белок, клинический случай.

Для цитирования: Белозерских Ю.С., Кочетков А.И., Кроткова И.Ф., Синицина И.И., Остроумова О.Д. Прогностическая значимость повышения уровня высокочувствительного С-реактивного белка при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. *Клинический разбор в общей медицине.* 2024; 5 (11): 6–10. DOI: 10.47407/kr2024.5.11.00510

Clinical Case

The prognostic value of increasing of high-sensitivity C-reactive protein in chronic heart failure with a preserved ejection fraction. A clinical case

Yuliia S. Belozerskikh^{1,2}, Aleksey I. Kochetkov¹, Irina F. Krotkova¹, Irina I. Sinitsina¹, Olga D. Ostroumova^{✉1,3}¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;² Sklifosovsky Research Institute For Emergency Medicine, Moscow, Russia;³ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia✉ ostroumova.olga@mail.ru

Abstract

We present a clinical case of a 70-year-old man with a long history of chronic heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF), treated for decompensated HFpEF, who developed a fatal ischemic stroke during the first year from the initial hospitalization. The reason for the patient's initial hospitalization in the intensive care unit was decompensation of HFpEF; on the first day, the level of high-sensitivity C-reactive protein in the blood serum was 7.53 mg/l. During the hospitalization, conservative drug therapy was carried out, the patient was discharged in satisfactory condition, and treatment recommendations were given in accordance with current clinical guidelines. 360 days after discharge, the patient was readmitted to the hospital in the intensive care unit due to acute ischemic stroke in the left middle cerebral artery, cerebral edema, and dislocation syndrome. A day later the patient's death was recorded. Using this clinical case as an example, the article discusses the issue of high-sensitivity C-reactive protein levels as a predictor of an increased risk of adverse outcomes in patients with HFpEF.

Keywords: chronic heart failure, ischemic stroke, prognosis, high-sensitivity C-reactive protein, clinical case.

For citation: Belozerskikh Yu.S., Kochetkov A.I., Krotkova I.F., Sinitsina I.I., Ostroumova O.D. The prognostic value of increasing of high-sensitivity C-reactive protein in chronic heart failure with a preserved ejection fraction. A clinical case. *Clinical review for general practice.* 2024; 5 (11): 6–10 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.5.11.00510

Введение

Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) является многогранным заболеванием с различным патогенезом, и точные механизмы, влияющие на развитие СНсФВ, в настоящее время так окончательно и не определены [1, 2]. Одной из важнейших причин возникновения и прогрессирования СНсФВ является хроническое вялотекущее воспаление [3, 4].

В настоящее время исключительно мало данных об уровнях высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ) и их прогностической значимости при декомпенсации хронической СНсФВ (ХСНсФВ). В последнее десятилетие активно изучаются уровни вчСРБ и их влияние на прогноз и течение острой сердечной недостаточности (СН) и при хронической СН с низкой фракцией выброса (ФВ) [5]. Хотя даже эти результаты весьма неоднозначны [6].

Приводим клиническое наблюдение о развитии ишемического осложнения (фатального ишемического инсульта) у пациента, длительно страдавшего СНсФВ, у которого был констатирован высокий уровень вчСРБ.

Клинический случай

Пациент Д., 70 лет, масса тела 69 кг, рост 178 см, индекс массы тела 21,8 кг/м², поступил в отделение реанимации для кардиологических больных с жалобами на выраженную одышку в покое и при минимальной физической нагрузке, отеки нижних конечностей (стопы, голени), быструю утомляемость с SpO₂ 89%, проводилась оксигенотерапия 6 л/мин, FiO₂ 30%.

Из анамнеза заболевания известно, что длительно, более 5 лет, страдает ишемической кардиомиопатией, артериальной гипертензией. У врача-кардиолога по месту жительства не наблюдался. В 2019 г. проходил диспансеризацию на работе, где был впервые выставлен диагноз ХСНсФВ. Соответствующую терапию не принимал. Из лекарственных препаратов принимал нестероидные противовоспалительные препараты при головной боли, моксонидин при повышении артериального давления (АД) выше 180/90 мм рт. ст. Отмечал появление отеков стоп, утомляемость при физической нагрузке с августа 2021 г., к врачу не обращался. В конце августа стал отмечать одышку при минимальной физической нагрузке, потливость, нестабильность АД, учащенное сердцебиение. При измерении АД на электронном тонометре дома частота сердечных сокращений (ЧСС) 134 уд/мин. В сентябре 2021 г. в связи с одышкой в покое пациент вызвал бригаду скорой медицинской помощи, был госпитализирован в отделение реанимации для кардиологических больных.

При поступлении в стационар состояние тяжелое, сознание ясное. По шкале комы Глазго 15 баллов; Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) – 4 балла; Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) – 21 балл. Температура тела 36,5°C. Кожные покровы обычной окраски. Повышенная потливость. Выраженные периферические отеки голени и стоп. Костно-мышечная система без патологических изменений.

Частота дыхательных движений 28 в минуту. SpO₂ 89%, FiO₂ 30%. Инсуффляция O₂ 6 л/мин. Дыхание через маску для неинвазивной вентиляции. Аускультативно дыхание в легких жесткое, ослаблено в нижних отделах, влажные хрипы при форсированном дыхании. Ритм сердца правильный. На прикроватном мониторе ритм синусовый. При аускультации сердца тоны приглушенные, ритмичные. Пульс умеренного наполнения, умеренного напряжения. АД 105/72 мм рт. ст., среднее АД 65 мм рт. ст., ЧСС 117 уд/мин. Живот не увеличен, симметричный. При пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Селезенка не пальпируется. Аускультативно перистальтика вялая. Мочеиспускание по катетеру. Цвет мочи темно-желтый. Диурез с момента поступления в течение 4 ч – 400 мл.

Электрокардиография: синусовый ритм, тахикардия с ЧСС 121 уд/мин. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ).

Эхокардиография: конечный диастолический объем ЛЖ 147 мл; индекс конечного диастолического объема 79,05 мл/м²; ударный объем ЛЖ 99 мл; конечно-систолический объем ЛЖ 48 мл; индекс конечно-систолического объема 25,81 мл/м²; конечно-систолический размер ЛЖ 6,38 см; конечно-диастолический размер 4,20 см; толщина межжелудочковой перегородки 1,2 см; толщина задней стенки ЛЖ 1,1 см; масса миокарда ЛЖ 173,82 г; индекс массы миокарда ЛЖ 93,47 г/м²; ФВ ЛЖ 65%; правое предсердие 4,31 см; левое предсердие 3,1 см; правый желудочек 2 см; аорта 2,4 см; диастолическая дисфункция ЛЖ 3-й степени.

Рентгенография органов грудной клетки: возрастные изменения, центральный венозный катетер справа.

Лабораторные методы диагностики. вчСРБ (при поступлении) 7,53 мг/л, тропонин I 0,24 нг/мл, протромбиновое время 15,2 с.

Биохимический анализ крови: общий холестерин 3,1 ммоль/л, калий 3,9 ммоль/л, натрий 130 ммоль/л, креатинин 86,40 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации 83,00 мл/мин/1,73 м²), билирубин 23,81 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) 79,2 Ед/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) 36,52 Ед/л, глюкоза 6,38 ммоль/л.

Общий анализ крови: гемоглобин 127 г/л, лейкоциты 9,01×10⁹, тромбоциты 286×10⁹, прокальцитонин 0 нг/мл.

Газовый состав крови: рН 7,16, pCO₂ 48 мм рт. ст., pO₂ 42 мм рт. ст.

Лечение. Ацетилсалициловая кислота (АСК) 100 мг 1 раз в сутки вечером, бисопролол 5 мг 2 раза в сутки, симвастатин 20 мг 1 раз в сутки вечером, спиронолактон 50 мг 1 раз в сутки утром; рамиприл 12,5 мг 2 раза в сутки утром и вечером; в первые 2 сут – фуросемид 40 мг 1 раз в сутки утром.

Диагноз при выписке. Ишемическая болезнь сердца. Ишемическая кардиомиопатия. ХСНсФВ (60%), декомпенсация. Недостаточность кровообращения 2Б, функциональный класс III по New York Heart Associa-

tion (NYHA). Гипертоническая болезнь III стадии, очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

Через 5 дней больной был выписан из стационара с улучшением и рекомендациями: медикаментозное лечение – АСК 100 мг 1 раз в сутки вечером, бисопролол 5 мг 1 раз в сутки утром, рамиприл 25 мг 1 раз в сутки утром (под контролем уровня креатинина и калия), спиронолактон 25 мг 1 раз в сутки утром (под контролем уровня калия и креатинина); симвастатин 20 мг 1 раз в сутки вечером (под контролем трансаминаз АЛТ, АСТ); ограничение объема жидкости – менее 2 л/сут; ограничение потребления соли – менее 3 г/сут; контроль массы тела, упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха; наблюдение у кардиолога по месту жительства.

Необходимо отметить, что при поступлении в момент исходной госпитализации в первые 24 ч у пациента уровень вЧСРБ в сыворотке крови составил 7,53 мг/л.

Спустя 360 дней с момента исходной госпитализации пациент был госпитализирован с острым нарушением мозгового кровообращения в отделение реанимации. Из анамнеза известно, что пациент 3 сут не выходил на связь, был обнаружен родственниками лежащим без сознания на полу, была вызвана бригада скорой медицинской помощи.

При поступлении в стационар состояние тяжелое. Цвет кожных покровов землистый. Пониженная влажность кожи. Тургор сохранен. Цианоз отсутствует. Слизистая полости рта с белым налетом. Гематома на левом колене. Мацерации в области бедра. Частота дыхания 21 в минуту, ритм дыхания регулярный. Дыхание самостоятельное, естественным путем, FiO_2 21%, SpO_2 92%, инсuffляция O_2 5 л/мин. Дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. АД 90/60 мм рт. ст., ЧСС 70 уд/мин. Пульс умеренного наполнения, умеренного напряжения. Живот не увеличен в объеме. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Мочеиспускание по катетеру. Цвет мочи темный, цвета заварки.

Неврологический статус при поступлении. Шкала комы Глазго 12 баллов. Глубокое оглушение. Менингеальных знаков нет. Отклонение глазного яблока вправо. Фотореакции, корнеальные рефлексы сохранены. Лицо асимметричное за счет сглаженности правой носогубной складки. Глубокие сухожильные рефлексы живые, D>S. Мышечный тонус снижен с правых конечностей. Нарушения чувствительности достоверно проверить не представляется возможным в силу тяжести состояния. Выставлен диагноз: инфаркт головного мозга (ГМ) в бассейне левой среднемозговой артерии неизвестной давности, неуточненный подтип по классификации TOAST на основании клинических данных.

Ввиду угнетения сознания до уровня сопора, брадикардия пациенту были произведены интубация трахеи трубкой 8,0, перевод на искусственную вентиляцию легких аппаратом Mindray в режиме Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation volume control с параметрами: FiO_2 50%, частота дыхательных движений 16 в минуту,

дыхательный объем 500 мл, РЕЕР 5 см. С целью проведения инфузионной, возможной инфузионно-трансфузионной терапии, вазопрессорной поддержки была произведена катетеризация правой подключичной вены.

Компьютерная томография (КТ) ГМ: в базальных ядрах и перивентрикулярном белом веществе определяются сосудистые очаги. Желудочки мозга не расширены, боковые симметричные. Срединные структуры не смещены. Конвекситальные борозды с расширением ликворных пространств. Базальные цистерны не деформированы. Гипофиз без особенностей. Краниовертебральный переход без особенностей. Костно-травматических изменений не выявлено. Пневматизация околоносовых пазух не нарушена.

КТ органов грудной клетки: КТ-признаки левосторонней нижнедолевой пневмонии.

Эндоскопическое исследование трахеи и бронхов: бронхи осмотрены до сегментарных. В просвете сегментарных бронхов с обеих сторон определяется незначительное количество слизисто-гнойного содержимого. Слизистая оболочка сегментарных бронхов очагово гиперемированна. Сосудистый рисунок местами смазан. Хрящевые кольца контурируют. Проведена санация бронхов с физраствором 40,0 мл порциями по 10,0 мл через бронхоскоп. После санации просвет бронхов свободен.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек и забрюшинного пространства: диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Мочекаменная болезнь: конкременты в чашечках обеих почек. Выраженный метеоризм.

Лабораторные методы диагностики. Протромбиновое время 39,9 с, международное нормализованное отношение 3,73, активированное частичное тромбoplastиновое время 53,7 с, СРБ 54,03 мг/л, калий 2,9 ммоль/л, натрий 157,01 ммоль/л, креатинин 165,5 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации 38,1 мл/мин/1,73 м²), билирубин 24,2 мкмоль/л, АСТ 69,1 Ед/л, АЛТ 27,6 Ед/л, глюкоза 8,39 ммоль/л.

Общий анализ крови: гемоглобин 133 г/л, лейкоциты $11,9 \times 10^9$, тромбоциты 122×10^9 .

Газовый состав крови: рН 7,48, pCO_2 26,3 мм рт. ст., pO_2 58,1 мм рт. ст.

Лечение. Инфузионная терапия: натрия хлорид 1000 мл, Стерофундин 1000 мл, калия хлорид 80 мл; антибактериальная терапия: амоксициллин + клавулановая кислота 1,2 г 3 раза в сутки; АСК 100 мг 1 раз в сутки, аторвастатин 20 мг 1 раз в сутки; омепразол 20 мг 1 раз в сутки. С целью седации был использован пропofол, с целью релаксации – рокуроний. Адреналин в суммарной дозе 6 мг применялся для проведения сердечно-легочной реанимации.

Диагноз. Цереброваскулярная болезнь. Инфаркт ГМ в бассейне левой среднемозговой артерии неизвестной давности, неуточненный подтип по TOAST. Атеросклероз сосудов ГМ. Отек ГМ. Дислокационный синдром. Острая декомпенсация СН. Отек легких. Тром-

боэмболия легочной артерии. Левосторонняя нижнедолевая пневмония. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Полиорганная недостаточность (дыхательная, церебральная, печеночная, почечная).

Спустя сутки была констатирована смерть пациента.

Выдержка из патологоанатомического вскрытия. Внутренняя поверхность мягких покровов головы серовато-красноватого цвета, влажная, блестящая, без кровоизлияний. Височные мышцы красного цвета, влажноватые, блестящие, без кровоизлияний. Кости свода и основания черепа, кости и хрящи носа целы. Твердая оболочка ГМ цела, не напряжена, серовато-белесоватого цвета, зернистого вида по ходу сосудов, в синусах ее умеренное количество темной жидкой крови, под ней кровоизлияний не обнаружено. Между оболочкой и костями черепа кровоизлияний нет. Оболочка хорошо отделяется от костей черепа. Паутинная оболочка ГМ тонкая, сероватая, блестящая; пахионовы грануляции оболочки серовато-белесоватого цвета, хорошо выражены. В подпаутинном пространстве скопление небольшое большого количества прозрачной желтой жидкости. Мягкая мозговая оболочка с умеренно выраженными сосудами. В просветах артерий нижней поверхности полушарий ГМ жидкая кровь в умеренном количестве, в интима артерий основания мозга рассеяны липидные пятна и фиброзные бляшки с очагами кальциноза, местами суживающие просветы сосудов на 50–75%, с наличием в левой средней мозговой артерии красных тромботических масс длиной 0,4 см, полностью обтурирующих ее просвет. ГМ массой 1251 г. Извилины уплощены, борозды несколько сужены. Вещество мозга на разрезах влажное умеренного кровенаполнения дрябловатой консистенции, кора серовато-коричневого цвета, с наличием очага колликативного некроза левого полушария размерами 13×7×5 см и кисты правого полушария в затылочной доле размерами 4,0×3,0×2,5 см с гемосидерозом. Просветы боковых желудочков умеренно расширены, задние рога их закруглены; субэпендимарные вены инъецированы. Варолиев мост на разрезе серовато-белесоватого цвета. Мозжечок древовидной структуры, симметричность зубчатых ядер не нарушена. Сосудистые сплетения боковых желудочков серо-розового цвета.

Тяжесть состояния пациента была вызвана острой церебральной недостаточностью на фоне инфаркта ГМ в бассейне левой средней мозговой артерии, дыхательной недостаточностью на фоне развившейся левосторонней нижнедолевой пневмонии, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком ГМ. Проведенные реанимационные мероприятия в полном объеме успеха не имели. Пациент провел в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии сутки. По результатам патологоанатомического заключения

расхождений в диагнозе не было. Причиной смерти явился инфаркт ГМ.

Учитывая данные научной литературы, мы провели исследование, целью которого являлось изучение возможной взаимосвязи между уровнем вЧСРБ у пациентов, госпитализированных по поводу декомпенсации ХСНсФВ (n=372, медиана возраста 72,6 [63,27; 82,76] года, из них 55,7% мужчины), и развитием неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (инфаркта миокарда и инсульта) в течение года с момента исходной госпитализации. Медиана вЧСРБ (в течение 1-х суток госпитализации) составила 4,97 [3,89; 5,95] мг/л. Все больные были разделены на группы в зависимости от уровня вЧСРБ:

- первый терциль – вЧСРБ < 4,32 мг/л;
- второй терциль – уровень вЧСРБ 4,32–5,77 мг/л;
- третий терциль – вЧСРБ > 5,77 мг/л.

За период наблюдения у 6 (1,6%) пациентов развился нефатальный инфаркт миокарда, у 30 (8,1%) – фатальный инфаркт миокарда, а у 10 (2,7%) – инсульт (все фатальные).

Применив регрессионную модель пропорциональных рисков Кокса с поправкой на возраст, пол, наличие сахарного диабета, инсульта и инфаркта миокарда в анамнезе, функциональный класс СН по NYHA, систолическое АД, уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, креатинина, ФВ ЛЖ, применение блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, антагонистов минералокортикоидных рецепторов, β-адреноблокаторов, мы оценивали независимое влияние уровня (терциля) вЧСРБ на исходы в течение периода наблюдения (12 мес). С помощью данного статистического метода мы обнаружили, что увеличение вЧСРБ на каждый терциль было независимо ассоциировано с повышением риска развития инсульта (отношение шансов 3,06; 95% доверительный интервал 1,17–7,97; p=0,022). В отношении риска развития инфаркта миокарда статистически значимой связи обнаружено не было.

Таким образом, в приведенном клиническом наблюдении уровень вЧСРБ у пациента относился к самому высокому терцилю. Несмотря на то, что проводимая медикаментозная терапия СНсФВ соответствовала действующим клиническим рекомендациям, в течение 1-го года после исходной госпитализации у пациента развилось летальное ишемическое осложнение – инсульт.

Полученные нами данные и приведенный клинический случай свидетельствуют о том, что уровень вЧСРБ следует рассматривать как прогностический маркер повышенного риска развития неблагоприятных исходов СНсФВ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Sun F, Yuan L, Wang Z et al. Cardiac sympathetic overdrive, M2 macrophage activation and fibroblast heterogeneity are associated with

cardiac remodeling in a chronic pressure overload rat model of HFpEF. *Front Pharmacol* 2024;27(15):1364758.

- Desai AS, Lam CSP, McMurray JJV et al. How to Manage Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Practical Guidance for Clinicians. *JACC Heart Fail* 2023;11(6):619-36.
- Ukrust P, Yndestad A, Damás JK et al. Inflammation and chronic heart failure-potential therapeutic role of intravenous immunoglobulin. *Autoimmun Rev* 2004;3(3):221-7.
- Morelli S, Di Girolamo F, Angelino A et al. Anaemia as an inflammation-mediated condition during chronic heart failure. Possible role of fibrinogen. *Acta Cardiol* 2008;63(5):565-70.
- Kalogeropoulos AP, Tang WH, Hsu A et al. High-sensitivity C-reactive protein in acute heart failure: insights from the ASCEND-HF trial. *J Card Fail* 2014;20(5):319-26.
- Al Aseri ZA, Habib SS, Marzouk A. Predictive value of high sensitivity C-reactive protein on progression to heart failure occurring after the first myocardial infarction. *Vasc Health Risk Manag* 2019;(15):221-7.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Белозерских Юлия Сергеевна – соискатель каф. терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО, врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского». E-mail: lischuk.julia1@gmail.com; ORCID: 0000-0002-9880-1468

Кочетков Алексей Иванович – канд. мед. наук, доц., доц. каф. терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: ak_info@list.ru; ORCID: 0000-0001-5801-3742; SPIN-код: 9212-6010

Кроткова Ирина Федоровна – канд. мед. наук, доц. каф. терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: krotira@mail.ru; ORCID: 0000-0002-9597-1648

Синицина Ирина Ивановна – д-р мед. наук, доц., проф. каф. клинической фармакологии и терапии им. акад. Б.Е. Вотчала ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: sinitsina-irina@mail.ru; ORCID: 0000-0002-9177-6642

Остроумова Ольга Дмитриевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО, проф. каф. клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ФГАОВ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: ostroumova.olga@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0795-8225; SPIN-код: 3910-6585

Поступила в редакцию: 25.10.2024

Поступила после рецензирования: 05.11.2024

Принята к публикации: 14.11.2024

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Yuliya S. Belozerskikh – anesthesiologist-resuscitator, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Sklifosovsky Research Institute For Emergency Medicine. E-mail: lischuk.julia1@gmail.com; ORCID: 0000-0002-9880-1468

Aleksey I. Kochetkov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. E-mail: ak_info@list.ru; ORCID: 0000-0001-5801-3742; SPIN code: 9212-6010

Irina F. Krotkova – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. E-mail: krotira@mail.ru; ORCID: 0000-0002-9597-1648

Irina I. Sinitsina – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. E-mail: sinitsina-irina@mail.ru; ORCID: 0000-0002-9177-6642

Olga D. Ostroumova – Dr. Sci. (Med.), Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: ostroumova.olga@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0795-8225; SPIN code: 3910-6585

Received: 25.10.2024

Revised: 05.11.2024

Accepted: 14.11.2024