

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

© Коллектив авторов, 2017  
УДК 616.12-008.331.1+615.832+612.015  
DOI:10.23888/PAVLOVJ2017169-75

**ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ  
МУЖСКОГО ПОЛА С ОЖИРЕНИЕМ, ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ  
НАТОЩАК И ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНА D**

*Т.Е. Филатова, А.А. Низов, В.В. Давыдов*

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,  
ул. Высоковольтная, 9, 390026, г. Рязань, Российская Федерация

Недостаточность витамина D зарегистрирована почти у половины населения мира. Среди пожилых людей этот показатель достигает 80-90%, в России – 78-83%. У больных мужчин уроандрологического профиля при ожирении, андрогенном дефиците, бесплодии и заболеваниях предстательной железы, ассоциируемых с гипогонадизмом, ожирением, инсулинорезистентностью и СД 2 типа, часто выявляется недостаточность витамина (гормона) D. Помимо влияния на кальциево-фосфорный и углеводный обмен, дефицит витамина D связан с повышенным риском развития артериальной гипертензии. У пациентов мужского пола нами исследовался уровень витамина D в сыворотке крови методом хемилюменесцентного иммуноанализа на микрочастицах (полный автомат Architecti 2000 Abbot), величина систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) определялась по общеизвестному методу Короткова, показатели гликемии натощак исследовались с помощью глюкозооксидантного метода, индекс массы тела (ИМТ) – по формуле Кетле.

Ликвидация недостаточности витамина D ежедневным однократным энтеральным введением 3000-4000 МЕ холекальциферола мужчинам 40-50 лет, страдающим различными видами патологии, оказывается эффективной не только в лечении систоло-диастолической формы гипертонической болезни, но и в снижении, как гипергликемии натощак, так и избыточной массы тела.

*Ключевые слова:* витамин D, артериальная гипертензия, D-витаминная недостаточность, ожирение, сахарный диабет 2 типа, холекальциферол.

---

**EXPERIENCE OF TREATMENT OF MALE HYPERTENSION WITH OBESITY,  
FASTING HYPERGLYCEMIA AND DEFICIENCY OF VITAMIN D**

*T.E. Filatova, A.A. Nizov, V.V. Davydov*

Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov,  
Vysokovoltnaya str., 9, 390026, Ryazan, Russian Federation

Vitamin D insufficiency has been registered for almost half the world's population. Among the elderly, this figure reaches 80-90%, in Russia-78-83%. Men's patients of uroandrological profile with obesity, androgen deficiency, infertility and prostate diseases

**associated with hypogonadism, obesity, insulin resistance and type 2 diabetes, the frequently detected (hormone) deficiency of vitamin D. In addition to the impact on calcium-phosphorous and carbohydrate metabolism, vitamin D deficiency is associated with an increased risk of developing hypertension.**

**We have investigated male patients on the levels of vitamin D in the blood serum with immunoassay chemiluminescent method on microchastical (full automatic Architect i2000 Abbot), the value of systolic and diastolic blood pressure (SAD and DAD) defined by a well-known method of Korotkov, fasting glycemia rates investigated by using the glukozooksidantmethod, body mass index (BMI) is calculated by the formula Quetelet.**

**Elimination of vitamin D deficiency using a single succession introduction of 3000-4000 IU of cholecalciferol to the men of 40-50 years, suffering from different types of pathology, turns out to be effective not only in treating systolic-diastolic hypertension, but also in reducing, as fasting hyperglycemia and overweight.**

**Keywords:** *vitamin D, arterial hypertension, D-vitamin deficiency, obesity, type 2 diabetes, cholecalciferol.*

Изучение влияния дефицита витамина (гормона) D на организм человека привлекает всё большее внимание ученых и врачей. По данным многочисленных исследований, недостаточность витамина D зарегистрирована почти у половины населения мира. Среди пожилых людей этот показатель достигает 80-90%. В России недостаточность витамина D обнаружена у 78-83% населения [1, 2]. Результаты последних эпидемиологических исследований свидетельствуют о высокой частоте дефицита (недостаточности) витамина D у больных мужчин уроandroлогического профиля [3-8]. S. Pitman et al. в 2011 году показали, что из 3763 исследуемых пациентов мужчин, у 68% имелся сниженный уровень витамина D [9]. По данным И.А. Тюзикова, приблизительно у 50% российских мужчин имеет место недиагностированная недостаточность витамина D, а у каждого третьего – тяжелый дефицит данного витамина [10]. При этом, наиболее часто дефицит витамина D у мужчин выявляется при ожирении, дефиците андрогенов, бесплодии и заболеваниях предстательной железы [3-10]. Получены убедительные доказательства, что дефицит витамина D у мужчин достоверно ассоциируется с гипогонадизмом, ожирением,

инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2 типа [11].

Цель: оценка влияния коррекции недостаточности витамина D на динамику артериального давления у мужчин с гипертонической болезнью, ожирением, гипергликемией натощак и дефицитом витамина D.

#### **Материалы и методы**

Обследованы 35 мужчин в возрасте от 40 до 50 лет с гипертонической болезнью (ГБ) I-III степени, ожирением, гипергликемией натощак (ГГН) и дефицитом витамина D. Длительность ГБ составила от 1 до 8 лет, ГГН – от 1 до 2 лет, дефицит витамина D у обследуемых больных диагностирован в течение последних 6 месяцев жизни.

Все пациенты были рандомизированы (случайно распределены) на 2 группы: опытная группа (ОГ) и группа сравнения (ГС).

В ОГ были включены 18 пациентов, получавших диету, редуцированную по жирам и углеводами обогащенную витамином D (морепродукты, желток куриных яиц, твердые сорта сыра, молочные продукты, содержащие в суточной дозе около 1000 мг витамина D). Кроме того, больным ОГ для коррекции разной степени недостаточности витамина D назначался холекальциферол в дозе 6-8 капель в сутки (3000-4000 ME), а для коррекции артериальной гипертензии (АГ) назначалась антигипертензивная терапия блокатором

рецепторов ангиотензина II валсартаном в дозе 40 или 80 мг/сут в виде монотерапии или в комбинации с  $\beta_1$ -блокатором III поколения небивололом в дозе 5 мг/сут.

Группу сравнения (ГС) составили 17 пациентов, находящихся на аналогичной диете (редуцированной по жирам и углеводам и обогащенной витамином D), так и антигипертензивной терапии, в отличие от ОГ, холекальциферол они не получали.

Выбор антигипертензивной терапии был обусловлен следующими обстоятельствами. Учитывая, что до 40% нелеченых пациентов и до 60% пациентов с ГБ на фоне лечения имеют эректильную дисфункцию различной выраженности, антигипертензивные препараты, применяемые у мужчин с ГБ, ожирением и нарушением углеводного обмена или метаболическим синдромом (МС), помимо метаболической нейтральности, должны положительно влиять на их сексуальную функцию.

Поэтому, препаратами первой линии являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецептора ангиотензина II. По данным исследований именно валсартан имеет доказательную базу о его положительном влиянии на эректильную функцию у мужчин [12-16].

Наличие при МС гиперсимпатикотонии и эндотелиальной дисфункции делает патогенетически обоснованным применение и бета-блокаторов у данной категории больных, особенно, небиволола, в связи с наличием у него NO активности, то есть, его влиянием на эндотелий, в том числе, и в кавернозных телах, уменьшая, таким образом, проявления эректильной дисфункции или профилактируя их [12-16].

Важно отметить, что у пациентов обеих групп в динамике исследовались: 1) уровень витамина D в сыворотке крови методом хемилюминесцентного иммуноанализа на микрочастицах (полный автомат Architecti 2000 Abbot), 2) величина систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) определялась по общеизвестному методу Короткова, 3) показатели гликемии натощак исследовали с

помощью известного глюкозооксидантного метода, 4) индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле Кетле.

Статистический анализ полученных результатов для сравнения связанных и независимых величин проводился с использованием непараметрических критериев Манна-Уитни и Уилкоксона. Статистическая значимость различия полученных данных подтверждалась при  $p < 0,05$  (в каждой обследуемой группе больных) и  $p_1 < 0,05$  (между обследуемыми группами больных). Формат предоставления данных – медиана (25 и 75 перцентиль).

#### **Результаты и их обсуждение**

На старте терапии пациенты обеих групп (опытной и контрольной) предъявляли жалобы на периодически возникающие головные боли и повышение АД.

У больных опытной группы медианы САД и ДАД составили 160 (150; 163) и 100 (95; 104) мм рт. ст., соответственно; медиана ИМТ – 33 (30; 35) кг/м<sup>2</sup>; медиана витамина D – 21 (14; 26) нг/мл; медиана гликемии натощак – 6,0 (5,6; 6,3) ммоль/л. Таким образом, полученные результаты подтверждали наличие ГБ 2 степени, ожирения 1-2 степени, ГГН и дефицита (недостаточности) витамина D у обследуемых больных (табл. 1).

Пациенты группы сравнения (ГС) были аналогичными по возрасту и длительности заболевания, их медианы САД и ДАД составили 165 (148; 169) и 105 (95; 107) мм рт. ст., соответственно; медиана ИМТ – 32,8 (31,5; 34,8) кг/м<sup>2</sup>; медиана витамина D – 20 (14; 26) нг/мл.; медиана гликемии натощак – 6,1 (5,9; 6,5) ммоль/л. Таким образом, полученные результаты подтверждали наличие ГБ 2 степени, ожирения 1-2 степени, ГГН и дефицита (недостаточности) витамина D у обследуемых пациентов ГС, а также однородность клинико-метаболических показателей у пациентов обеих групп на старте лечения (табл. 2).

Различий в величинах исследуемых показателей на старте лечения пациентов обеих групп (ОГ и ГС) не выявлено (табл. 3).

Таблица 1

*Данные обследования пациентов опытной группы до и после лечения*

Параметры (ед. измерения)	До лечения Me(25;75)	После лечения Me (25;75)	% изменения	Достоверность различия (p)
Гликемия натощак (ммоль/л)	6,0 (5,6;6,3)	5,6 (5,2; 5,8)	- 6,6	p<0,05
Витамин D (нг/мл)	21 (14; 26)	35,5 (33;40)	+ 69	p<0,001
САД (мм ртст)	160 (150;163)	131 (126;137)	-18,0	p<0,05
ДАД (мм ртст)	100 (95;104)	86 (82;89)	- 14,0	p<0,05
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	33 (30; 35)	28,8 (25,6; 30,6)	- 12,7	p<0,05

Таблица 2

*Данные обследования пациентов группы сравнения до и после лечения*

Параметры (ед. измерения)	До лечения Me(25;75)	После лечения Me (25;75)	% изменения	Достоверность различия (p)
Гликемия натощак (ммоль/л)	6,1 (5,9;6,5)	6,2 (5,7;6,4)	+1,6	p>0,05
Витамин D (нг/мл)	20 (14; 26)	21 (12;23)	+5	p>0,05
САД (мм ртст)	165 (148;169)	147 (137;155)	- 10,9	p<0,05
ДАД (мм ртст)	105 (95;107)	96 (90;99)	- 8,6	p<0,05
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	32,8 (31,5; 34,8)	32,3 (31,5;33,3)	- 1,5	p>0,05

Таблица 3

*Достоверность различий клинико-лабораторных показателей у пациентов опытной группы и группы сравнения до лечения*

Параметры (ед измерения)	Опытная группа Me(25;75)	Группа сравнения Me (25;75)	% изменения	Достоверность различий (p <sub>1</sub> )
Гликемия натощак (ммоль/л)	6,0 (5,6;6,3)	6,1 (5,9;6,5)	-1,7	p <sub>1</sub> >0,05
Витамин D (нг/мл)	21 (14; 26)	20 (14; 26)	+4,7	p <sub>1</sub> >0,05
САД (мм ртст)	160 (150;163)	165 (148;169)	-3,1	p <sub>1</sub> >0,05
ДАД (мм ртст)	100 (95;104)	105 (95;107)	-5,0	p <sub>1</sub> >0,05
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	33 (30; 35)	32,8 (31,5; 34,8)	+0,6	p <sub>1</sub> >0,05

Через 8 недель лечения у пациентов ОГ, помимо субъективного улучшения общего состояния, значительно улучшились, как видно из данных таблицы 1, все исследуемые клинико-метаболические показатели. Так, медианы САД и ДАД снизились на 18 и 14% до целевых значений и составили 131 (126; 137) и 86 (82; 89) мм рт. ст., соответственно ( $p < 0,05$ ); медиана ИМТ уменьшилась на 12,7% и достигла 28,8 (25,6; 30,6) кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ); медиана уровня витамина D повысилась на 69% от исходного значения и составила 35,5 (33; 40) нг/мл ( $p < 0,001$ ); медиана уровня гликемии натощак снизилась на 1,75% и достигла 5,6 (5,2; 5,8) ммоль/л.

В ГС исследуемые параметры также улучшились, но в меньшей степени, чем в ОГ (табл. 2). Величины медианы САД и ДАД снизились только на 10,9 и 8,6% и

достигли 147 (137; 152) и 96 (90; 99) мм рт. ст., соответственно ( $p < 0,05$ ). Однако, ни вес пациентов, ни уровень витамина D, ни показатель гликемии натощак на фоне только диеты статистически значимо не изменились. Так, медиана ИМТ несущественно снизилась на 1,5% и составила 32,3 (31,5; 33,3) кг/м<sup>2</sup> ( $p > 0,05$ ); медиана витамина D также недостоверно уменьшилась на 4,7% и достигла 22 (12; 23) нг/мл ( $p > 0,05$ ), медиана гликемии натощак увеличилась на 1,6% и составила 6,2 (5,7; 6,4) ммоль/л ( $p > 0,05$ ).

Однако, по отношению к ГС после лечения (назначения холекальциферола), у пациентов ОГ повышался не только уровень витамина D в крови, но и статистически значимо снижались величины САС и ДАД, уменьшалась гипергликемия натощак, величина ИМТ (табл. 4).

Таблица 4

*Достоверность различий клинико-лабораторных показателей у пациентов опытной группы и группы сравнения после лечения*

Параметры (ед измерения)	Опытная группа Ме (25; 75)	Группа сравнения Ме (25; 75)	% изменения	Достоверность различий ( $p_1$ )
Гликемия натощак (ммоль/л)	5,6 (5,2; 5,8)	6,2 (5,7; 6,4)	-10,7	$p_1 < 0,05$
Витамин D (нг/мл)	35,5 (33; 40)	22 (12; 23)	+38,0	$p_1 < 0,05$
САД (мм ртст)	131 (126; 137)	147 (131; 152)	-12,2	$p_1 < 0,05$
ДАД (мм ртст)	86 (82; 87)	96 (90; 99)	-9,3	$p_1 < 0,05$
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	28,8 (25,6; 30,6)	32,3 (31,5; 33,3)	-12,2	$p_1 < 0,05$

Можно полагать, что полученные нами и другими исследователями [3-16] данные изменения величин исследуемых показателей обусловлены следующими эффектами витамина D: кардиопротективным, антигипертензивным, антигипергликемическим, липолитическим, снижающим инсулинорезистентность. В частности, установлено, что ликвидация дефицита витамина D благоприятно влияет на эффекты эндогенного инсулина, стимулируя экспрессию гена инсулинового рецептора и, тем самым, улучшая опосредованный инсулином внут-

риклеточный транспорт глюкозы [11].

Одним из механизмов, через который витамин D влияет на артериальное давление (АД), является его связь с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой и с клетками эндотелия сосудов, где витамин D повышает активность эндотелиальной NO-синтазы, оказывает противовоспалительный эффект, воздействует на молекулы адгезии, а снижение концентрации свободного кальция в цитозоле эндотелиальных клеток снижает эндотелий-зависимое сокращение аорты [12-16].

Отмеченное нами и другими авторами [12-16] влияние витамина D на динамику изменений АД при гипертонической болезни позволяет предположить необходимость появления в перспективе нового класса антигипертензивных препаратов. **Заключение**

На основании анализа полученных нами результатов и сравнения их с данными современных исследователей можно прий-

ти к следующему заключению: устранение недостаточности витамина D в организме пациентов мужского пола путем ежедневного однократного энтерального назначения 3000-4000 МЕ холекальциферола оказывается эффективным, в лечении систолической формы гипертонической болезни, в снижении гипергликемии натощак, в уменьшении избыточной массы тела.

*Конфликт интересов отсутствует.*

### Литература

1. Дефицит витамина D у взрослых: диагностика, лечение и профилактика: клинические рекомендации. Москва, 2015. 75 с.

2. Плещева А.В., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Витамин D и метаболизм: факты, мифы и предубеждения // Ожирение и метаболизм. 2012. № 2. С. 33-42.

3. Калинин С.Ю., Тишова Ю.А., Тюзиков И.А., Ворслов Л.О. Ожирение и метаболический синдром у мужчин. Москва: Практическая медицина, 2014. 126 с.

4. Тишова Ю.А., Ворслов Л.О., Жук А.Ю., Калинин С.Ю. Распространенность дефицита D-гормона (25ОНD3) у пациентов с ожирением в России: ретроспективное популяционное исследование. В кн.: Материалы VII Международного конгресса ISSAM. Москва, 2013. С. 78.

5. Bellastella G., Maiorino M.I., Olita L., Capuano A., Rafaniello C., Giugliano D. et al. Vitamin D deficiency in type 2 diabetic patients with hypogonadism // J. Sex. Med. 2014. Vol. 11, № 2. P. 536-542.

6. Lee D.M., Tajar A., Pye S.R., Boonen S., Vanderschueren D., Bouillon R. et al. Association of hypogonadism with vitamin D status: the European Male Ageing Study // Eur. J. Endocrinol. 2012. Vol. 166, № 1. P. 77-85.

7. Pilz S., Frisch S., Koertke H., Kuhn J., Dreier J., Obermayer-Pietsch B. et al. Effect of vitamin D supplementation on testosterone levels in men // Horm. Metab. Res. 2011. Vol. 43, №3. P. 223-225.

8. Blomberg Jensen M. Vitamin D metabolism, sex hormones, and male reproductive function // Reproduction. 2012. Vol. 144, № 2. P. 135-152.

9. Pitman M.S., Cheetham P.J., Hruby G.W., Katz A.E. Vitamin D deficiency in the urological population: a single center analysis // J. Urol. 2011. Vol. 186, № 4. P. 1395-1399.

10. Тюзиков И.А. Гормон D – статус у мужчин с андрологической патологией (пилотное исследование). В кн.: Материалы X конгресса «Мужское здоровье» с Международным участием. Минск, 2014. С. 89-91.

11. Pittas A.G., Lau J., Hu F.B., Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2007. Vol. 92, № 6. P. 2017-2029.

12. Goel R.K., Lal H. Role of vitamin D supplementation in hypertension // Indian J. Clin. Biochem. 2011. Vol. 26, № 1. P. 88-90.

13. Zittermann A., Prokop S. The role of vitamin D for cardiovascular disease and overall mortality // Adv. Exp. Med. Biol. 2014. Vol. 810. P. 106-119.

14. Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н. Роль витамина D в развитии артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2012. Т. 11, № 3. P. 77-81.

15. Iss Y., Frishman W.H. Vitamin D: a cardioprotective agent? // Cardiol. Rev. 2012. Vol. 20, № 1. P. 38-44.

16. Nadir M.A., Szwejkowski B.R., Witham M.D. Vitamin D and cardiovascular prevention // Cardiovasc. Ther. 2010. Vol. 28, № 4. P. 5-12.

### References

1. *Deficit vitamina D u vzroslyh: diagnostika, lechenie i profilaktika: klinicheskie rekomendacii* [Vitamin D deficiency in adults: diagnosis, treatment and prevention: clinical recommendations]. Moscow; 2015. 75 с. (in Russian)

2. Pleshheva AV, Pigarova EA, Dzeranova LK. Vitamin D imetabolizm: fakty, mifyipredubezhdenija [Vitamin D and metabolism: facts, myths and prejudices]. *Ozhirenie i metabolizm [Obesity and Metabolism]*. 2012; 2: 33-42. (in Russian)
3. Kalinchenko SJu, Tishova JuA, Tjuzikov IA, Vorslov LO. *Ozhirenie i metabolicheskij sindrom u muzhchin [Obesity and the metabolic syndrome in men]*. Moscow: Practical Medicine; 2014. 126 p. (in Russian)
4. Tishova JuA, Vorslov LO, Zhukov AJu, Kalinchenko SJu. Rasprostranennost' deficita D-gormona (25OND3) u pacientov s ozhireniem v Rossii: retrospektivnoe populjacionnoe issledovanie. V kn.: *Materialy VII Mezhdunarodnogo kongressa ISSAM [The prevalence of deficiency D-hormone (25OND3) in obese patients in Russia: a retrospective population-based study]*. In: *Proceedings of the VII International Congress ISSAM*. Moscow; 2013. P. 78. (in Russian)
5. Bellastella G, Maiorino MI, Olita L, Capuano A, Rafaniello C, Giugliano D et al. Vitamin D deficiency in type 2 diabetic patients with hypogonadism. *J. Sex. Med.* 2014; 11(2): 536-542.
6. Lee DM, Tajar A, Pye SR, Boonen S, Vanderschueren D, Bouillon R et al. Association of hypogonadism with vitamin D status: the European Male Ageing Study. *Eur. J. Endocrinol.* 2012; 166 (1): 77-85.
7. Pilz S, Frisch S, Koertke H, Kuhn J, Dreier J, Obermayer-Pietsch B et al. Effect of vitamin D supplementation on testosterone levels in men. *Horm. Metab. Res.* 2011; 43 (3): 223-225.
8. Blomberg Jensen M. Vitamin D metabolism, sex hormones, and male reproductive function. *Reproduction.* 2012; 144 (2): 135-152.
9. Pitman MS, Cheetham PJ, Hruby GW, Katz AE. Vitamin D deficiency in the urological population: a single center analysis. *J. Urol.* 2011; 186 (4): 1395-1399.
10. Tjuzikov IA. Gormon D-s tatus u muzhchin s andrologicheskoy patologiej (pilotnoe issledovanie). V kn.: *Materialy X kongressa «Muzhskoe zdorov'e» s mezhdunarodnym uchastiem [Hormone D – status men with andrological pathology (pilot study)]*. In: *Proceedings of X Congress «Men's Health» with the participation of the Concordance*. Minsk; 2014. p. 89-91. (in Russian)
11. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007; 92 (6): 2017-2029.
12. Goel RK, Lal H. Role of vitamin d supplementation in hypertension. *Indian J. Clin. Biochem.* 2011; 26 (1): 88-90.
13. Zittermann A, Prokop S. The role of vitamin D for cardiovascular disease and overall mortality. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2014; 810: 106-119.
14. Dudinskaja EN, Tkacheva ON. Rol' vitamina D v razvitii arterial'noj gipertenzii [The role of vitamin D in the development of hypertension]. *Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika [Cardiovascular therapy and prevention]*. 2012; 11(3): 77-81. (in Russian)
15. Iss Y, Frishman WH. Vitamin D: a cardioprotective agent? *Cardiol. Rev.* 2012; 20 (1): 38-44.
16. Nadir MA, Szwejkowski BR, Witham MD. Vitamin D and cardiovascular prevention. *Cardiovasc. Ther.* 2010; 28 (4): 5-12.

---

Филатова Т.Е. – к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней и поликлинической терапии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.  
E-mail: tef1972@rambler.ru

Низов А.А. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней и поликлинической терапии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.  
E-mail: nizov@rgmu.ru

Давыдов В.В. – д.м.н., профессор кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.  
E-mail: davydov.vikt@yandex.ru