

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинина Л.В., Мухин К.Ю., Колпакчи Л.М. и др. Хронический прогрессирующий очаговый энцефалит Расмуссена // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 1996. – Т. 96. №2. – С.21-25.
2. Котов А.С., Рудакова И.Г., Мухин К.Ю. и др. Энцефалит Расмуссена. Описание двух клинических случаев // Русский журнал детской неврологии. – 2009. – Т. 4. Вып. 2. – С.42-50.
3. Ларионов С.Н., Сороковиков В.А., Александров Ю.А. и др. Энцефалит Расмуссена. Клинический случай хирургического лечения // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – №1. – С.44-48.
4. Петрухин А.С., Гуляева С.Е., Мухин К.Ю. Эпилепсия

Кожевникова и энцефалит Расмуссена // Эпилептология детского возраста: Руководство для врачей / Под ред. А.С. Петрухина – М.: Медицина, 2000. – С.117-131.

5. Халецкая О.В., Карашитина Н.В., Конурина О.В., Шливно Ф.Л. Случай хронического прогрессирующего энцефалита Расмуссена // Нижегородский медицинский журнал – 2004. – №3. – URL: <http://4.finder.z8.ru/ind.php?c=nmj&act=3&maid=396>

6. Bien C.G., Granata T., Antozzi C., et al. Pathogenesis, diagnosis and treatment of Rasmussen encephalitis: a European consensus statement / CG. Bien // Brain. – 2005. – Vol. 128. (Pt 3). – P.454-471.

REFERENCES

1. Kalinin L.V., Mukhin K.Y., Kolpakchi L.M., et al. Chronic progressive focal encephalitis Rasmussen // Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova. – 1996. – Vol. 96. №2. – P.21-25. (in Russian)
2. Kotov A.S., Rudakov I.G., Mukhin K.Y., et al. Rasmussen's encephalitis. Description of two clinical cases // Russkij zhurnal detskoy neurologii. – 2009. – Vol. 4. №2. – P.42-50. (in Russian)
3. Larionov S.N., Sorokovikov V.A., Alexandrov Y.A., et al. Rasmussen's encephalitis. Case surgical treatment // Bulleten' VSNC SO RAMN. – 2013. – №1. – P.44-48. (in Russian)
4. Petruhin A.S., Gulyaev S.E., Mukhin K.Y. Epilepsy

Kozhevnikov and Rasmussen's encephalitis // Epileptology Childhood: A Guide for Physicians / Ed. A.S. Petrukhin. – Moscow: Medicine, 2000. – P.117-131.

5. Khaletskaya O.V., Karashtin N.V., Konurina O.V., Shlivko F.L. The case of chronic progressive encephalitis Rasmussen // Nizhny Novgorod Medical Journal – 2004. – №3. – URL: <http://4.finder.z8.ru/ind.php?c=nmj&act=3&maid=396>

6. Bien C.G., Granata T., Antozzi C., et al. Pathogenesis, diagnosis and treatment of Rasmussen encephalitis: a European consensus statement / CG. Bien // Brain. – 2005. – Vol. 128. (Pt 3). – P.454-471.

Информация об авторах:

Бальхаев Илларион Митрофанович – к.м.н., заведующий курсом неврологии и нейрохирургии Бурятского государственного университета, 670002, Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36а, тел. (3012) 448255, e-mail: ill.balkhaev@mail.ru; Бабуева Норжима Цыреновна – врач-невролог ГБУЗ «Городская больница №4»; Бухаева Сэсэг Сергеевна – врач невролог ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница».

Information About The Authors:

Balkhaev Illarion Mitrofanovitch – MD, PhD (Medicine), head of Department of neurology and neurosurgery of the Buryat State University. 670002, Russia, Ulan-Ude, Oxyabrskaya str., 36a, ph. 8(3012)448255, e-mail: ill.balkhaev@mail.ru; Babueva Norzhima Tsyrenovna – neurologist, Hospital №4, Ulan-Ude; Buhaeva Sesege Sergeevna – neurologist, Republican Clinical Children's Hospital.

© КИСЕЛЕВА Е.Р., НАШАТЫРЕВА М.С., ФЕДОТОВА В.Н., ФАДЕЕВА Т.М., ЧЕРНЫХ С.Ю., КУИМОВ П.А., БЕЛОБОРОДОВ В.А., ЗИМИНА И.А., ГОРБАЧЕВА М.В., КОЛМАКОВ С.А., КАЛЯГИН А.Н. – 2016
УДК: 616-008.923.2-02:616.453-006

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Елизавета Родионовна Киселева¹, Мария Сергеевна Нашатырева¹, Валентина Николаевна Федотова¹, Татьяна Михайловна Фадеева¹, Светлана Юрьевна Черных¹, Павел Александрович Куимов¹, Владимир Анатольевич Белобородов^{1,2}, Ирина Анатольевна Зимина¹, Марина Викторовна Горбачева¹, Сергей Александрович Колмаков¹, Алексей Николаевич Калягин^{1,2}

(¹Иркутская городская клиническая больница №1, гл. врач – Л.А. Павлюк, ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) – относительно редкое явление в терапевтической практике. Зачастую он обусловлен развитием альдостеронпродуцирующей опухоли надпочечников и клинически проявляется симптоматической артериальной гипертензией, нейромышечными и почечными симптомами. Представлено клиническое наблюдение диагностики и успешного хирургического лечения данного заболевания.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм; синдром Конна; альдостерон; симптоматическая артериальная гипертензия; опухоль надпочечника; хирургическое лечение; эндокринная хирургия.

PRIMARY HYPERALDOSTERONISM IN THERAPEUTIC PRACTICE

E.R. Kiseleva¹, M.S. Nashatyreva¹, V.N. Fedotova¹, T.M. Fadeeva¹, S.Yu. Chernykh¹, P.A. Kuimov¹, V.A. Beloborodov^{1,2}, I.A. Zimina¹, M.V. Gorbacheva¹, S.A. Kolmakov¹, A.N. Kalyagin^{1,2}
(¹Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1, ²Irkutsky State Medical University, Russia)

Summary. Primary hyperaldosteronism (Conn's syndrome) – a relatively rare phenomenon in therapeutic practice. Often it is due to the development aldosteronproducing adrenal tumors and clinically symptomatic hypertension, neuromuscular, and renal symptoms. Submitted by clinical observation diagnosis and successful surgical treatment of this disease.

Key words: primary aldosteronism, Conn's syndrome; aldosterone, symptomatic arterial hypertension, a tumor of the adrenal gland, surgery, endocrine surgery.

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) – клинический синдром, развивающийся в результате избыточной продукции альдостерона клубочковой зоной коркового вещества надпочечников, при котором секреция альдостерона полностью или частично автономна по отношению к ренин-ангиотензиновой системе, что обуславливает развитие низкорениновой артериальной гипертензии (АГ) [1].

Впервые артериальная гипертензия (АГ), сопровождающаяся гиперпродукцией альдостерона в сочетании с опухолью коры надпочечников, была представлена Джеромом Конном. Этот синдром был описан у 34-летней больной, которая поступила в университетскую клинику в 1954 году. Она предъявляла жалобы на приступы выраженной мышечной слабости,ходящие до пареза нижних конечностей, мышечные спазмы и подергивания. При лабораторных исследованиях были выявлены гипокалиемия и алкалоз. Благодаря своим познаниям в области регуляции обмена натрия, Конном была заподозрена селективная гиперпродукция минералкортикоидов. 29 октября 1954 года Конн представил этот клинический случай на обществе клиницистов. В декабре больной была выполнена операция и обнаружена опухоль надпочечника размером 4 см. В последующие годы клиника Конна стала признанным мировым центром по лечению первичного альдостеронизма [2].

Ранее доля ПГ в формировании артериальной гипертензии оценивалась как 0,5-2%, но последние проведенные исследования позволили пересмотреть эту цифру. В настоящее время это около 10%, по данным некоторых исследований до 30% [5,6]. Большинство исследователей связывает это с выявлением нормокалиемического варианта ПГ и латентным течением ПГ [4,5].

Классификация ПГ [3,4]:

- Альдостеронпродуцирующая аденома (около 60% случаев), которая, как правило, бывает односторонней, размером не более 3 см (нечувствительна к ангиотензину II и не зависит от секреции АКТГ);
- Идиопатический гиперальдостеронизм (двусторонняя гиперплазия надпочечников с микро- или макронодулярными изменениями);
- Односторонняя гиперплазия надпочечников;
- Глюкокортикоидзависимый гиперальдостеронизм;
- Эктопированная опухолевая продукция альдостерона;
- Альдостеронпродуцирующая карцинома (крайне редко).

В основе патогенеза ПГ лежит повышенная секреция альдостерона надпочечниками, не зависящая от активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Это заболевание диагностируется редко в связи с тем, что клиническая картина длительное время может проявляться лишь «мягкой» АГ, порой резистентной к проводимой патогенетически необоснованной терапии. Однако гиперальдостеронизм признан вторичной (симптоматической) причиной гипертензии [5]. Наряду с АГ, могут иметь место ожирение по абдоминальному типу, дислипидемия, нарушение углеводного обмена, задержка жидкости [7].

Определение уровней β-эндорфина, АКТГ, кортизола, альдостерона в плазме крови у больных с ПГ, альдостеромами, эссенциальной гипертензией и у здоровых людей показало их преимущественное повышение у больных с ПГ [3,4].

Клиническая картина ПГ весьма характерна и позволяет заподозрить диагноз. Артериальная гипертензия – один из самых постоянных симптомов гиперальдостеронизма. Также часто встречаются нарушения нейромышечной проводимости и возбудимости, проявляющиеся мышечной слабостью, парестезиями, судорогами, брадикардией, редко возникает тетания. Они связаны с гипокалиемией. Несколько реже имеют место нарушения функций почечных канальцев, обусловленные дистрофическими изменениями на фоне потери калия и накопления натрия и воды [3].

Рекомендовано проведение диагностики первичного гиперальдостеронизма (ПГА) в следующих группах больных:

- АГ, резистентная к медикаментозной терапии;
- сочетание АГ и произвольной (или вызванной диуретическими средствами) гипокалиемии;
- сочетание АГ и инциденталомы надпочечников;
- сочетание АГ и отягощенный семейный анамнез в отношении раннего развития артериальной гипертензии или острых церебро-васкулярных нарушений в возрасте до 40 лет;
- родственники 1 степени больных с первичным гиперальдостеронизмом, имеющие АГ [8].

Предлагаем описание собственного клинического наблюдения.

Больная В.А.В., 28 лет, 09.07.2016 г. поступила в терапевтическое отделение Иркутской городской клинической больницы №1 в экстренном порядке (обратилась самостоятельно в приёмно-диагностическое отделение больницы). При поступлении жалобы на судороги в верхних и нижних конечностях, боли в мышцах по всему телу, сжимающие боли в области сердца, выраженную общую слабость, повышение систолического АД до 210 мм рт.ст.

Из анамнеза заболевания выявлено, что считает себя больной в течение полугода, когда впервые отметила повышение АД. Принимала эпизодически ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл), 2 недели назад возникло стойкое повышение АД до 210 мм рт.ст., была госпитализирована в ЦРБ по месту жительства, где были назначены эналаприл 10 мг х 2 раза в день, амлодипин 10 мг вечером, индапамид 2,5 мг утром, аспирин 125 мг вечером, принимала указанную терапию в течение 1-й недели. На фоне проводимого лечения отметила ухудшение самочувствия, нарастающую слабость, появились судороги в верхних и нижних конечностях, боли в области сердца. В анализе мочи выявлен белок до 1,0 г/л в разовой порции.

Из анамнеза жизни установлено, что профессиональных вредностей не имеет, вредные привычки отрицает. Артериальная гипертензия выявлялась у матери. Перенесла аппендэктомию в детском возрасте. Аллергологический анамнез не отягощен.

Status praesens objectivus: состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение в пределах кровати активное, самостоятельно не садится из-за выраженной слабости. Кожные покровы обычной окраски. Питание удовлетворительное, отеков нет. Варикозного расширения вен нижних конечностей нет. Периферические лимфоузлы и щитовидная железа не увеличены. Грудная клетка правильной формы. ЧДД 16 в мин. SPO₂ 98%. Перкуторный звук над лёгкими – ясный. Границы лёгких не изменены. Дыхание в лёгких везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Область сердца внешне не изменена. Перкуторные границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца правильного ритма, приглушены, 101/мин, пульс полный, напряжённый, дефицита пульса нет. АД на момент первичного осмотра в терапевтическом отделении 160/80 мм рт.ст. Язык чистый влажный. Живот внешне не изменён, при пальпации мягкий безболезненный. Печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Область почек не изменена. Почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Со слов больной, нарушений стула и мочеиспускания не выявляется.

При поступлении уровень калия 1,1 ммоль/л (норма 3,5-5,0 ммоль/л). Попытка коррекции электролитных нарушений в условиях отделения успехом не увенчалась, для дальнейшего лечения переведена в ОРИТ.

По УЗИ органы брюшной полости без явной патологии. Умеренные структурные изменения почек. Неполное удвоение чашечно-лоханочной системы? Выраженный метеоризм. Свободная жидкость и дополнительные образования в брюшной полости и плевральной полости четко не определяются. Почечные артерии в устьях до

4 мм. Кровоток в почках не изменен. Прослеживается до коркового слоя.

По ЭКГ при поступлении: синусовый ритм с частотой 73/мин, электрическая ось сердца расположена горизонтально, диффузные нарушения процессов реполяризации в миокарде, удлинена интервала QT. По ЭхоКГ: гипертрофия миокарда левого желудочка с умеренной диастолической дисфункцией.

Суточный мониторинг АД: регистрировалась устойчивая артериальная гипертензия днем максимальные значения 168/115 мм рт.ст., частота 88 в минуту, снижение АД в ночные часы недостаточное максимально 152/89 мм рт.ст., частота 92 в минуту.

Осмотрена неврологом – рекомендовано проведение МРТ головного мозга, что позволило исключить органическую патологию головного мозга и sellarной области.

Учитывая выраженные боли в мышцах и судороги, была осмотрена ревматологами, которые выявили синдром поражения мышечной системы (миозит) на фоне какого-то иного заболевания, вероятнее всего – гиперальдостеронизма.

Проведена консультация эндокринолога: Предварительный диагноз: Объемное образование надпочечников? Альдостерома? Рекомендовано: исследование метанефринов в суточной моче или плазме крови; альдостерон, ренин, кортизол, МСКТ надпочечников.

На МСКТ органов грудной и брюшной полостей от 12.07.2016 г.: Патологии органов грудной клетки не выявлено. Объемное образование левого надпочечника (в теле левого надпочечника определяется гиподенсивное (0.6 ед.Н.) поле с четкими ровными контурами, размерами 1,3x1,04 см).

В общем анализе крови патологии не выявлено, но обращает на себя СОЭ 21 мм/час, калий в период пребывания в реанимации 3,5-4,6 ммоль/л, миоглобин 4310 мкг/л (норма до 70), КВК-МВ 35,39 нг/мл (норма до 5), тропонин отрицательный, АЛТ 126, АСТ 468 ЕД/л. Суточная протеинурия 0,02 г/л. Проба Зимницкого: дневной диурез 680 мл, колебания удельного веса днём 1010-1012 г/л, ночной диурез 1160 мл, колебания удельного веса мочи ночью 1008-1010 г/л. Альдостерон 408,45 (норма 40,0-310,0) пг/мл, на фоне терапии спиронолактоном 260,6 пг/мл, метанефрин 19,13 (норма <120) пг/мл, норметанефрин 115,57 (норма <200) пг/мл, кортизол 254 (норма 150-660) нмоль/л.

Проводилась коррекция гипокалиемии, в том числе введение препаратов калия с помощью инфузозамата в дозе 2 г/час, гастропротективная и гипотензивная (амлодин, эналаприл, бисопролол) терапия, прием антагониста альдостерона – спиронолактона в суммарной дозе 200 мг. На фоне лечения отмечается положительная динамика – хороший эффект на препараты калия, быстрый ответ со стороны мышц верхних и нижних

конечностей на фоне лечения по коррекции гипокалиемии, больная самостоятельно передвигается по палате, нормализовалось АД.

Таким образом, больной выставлен диагноз: Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна). Гормонально активная опухоль левого надпочечника – альдостерома. Симптоматическая артериальная гипертензия 2 стадии, риск 4 (гипертрофия миокарда левого желудочка, уровень АД, наследственность).

Больная консультирована эндокринным хирургом, который установил, что больной показано оперативное лечение – адреналэктомия слева. В связи с этим больная была переведена в профильное хирургическое отделение для дальнейшего лечения. Под эндотрахеальным наркозом выполнена операция: «ретроперитонеоскопическая адреналэктомия слева». При исследовании материала, полученного при операции, вынесено патогистологическое заключение: кортикоостерома.

В послеоперационном периоде проведен курс консервативного лечения (симптоматическая терапия), выполнялись перевязки, заживление прошло гладко, первичным натяжением. В связи с отсутствием признаков надпочечниковой недостаточности заместительная гормональная терапия не проводилась. АД у больной нормализовалось, калий на момент выписки 4,5 ммоль/л. При динамическом наблюдении через 3 месяца состояние больной удовлетворительное, артериальное давление в пределах нормальных значений на фоне отсутствия какой-либо медикаментозной терапии.

Таким образом, представленное клиническое наблюдение демонстрирует успешную диагностику первичного гиперальдостеронизма по типичной клинической картине заболевания и подтверждением клинических данных путём выявления гормонпродуцирующей опухоли надпочечника. Полагаем, что врачи-терапевты, эндокринологи, ревматологи, неврологи, которые сталкиваются с больными с повышением АД, мышечной симптоматикой, должны иметь настороженность в отношении данной патологии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных действиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 23.09.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

- Белобородов В.А., Высоцкий В.Ф. Эффективность дифференциальной диагностики новообразования надпочечников // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 100. №1. – С.59-61.
- Белобородов В.А., Высоцкий В.Ф., Щербатых А.В. Отдаленные результаты хирургического лечения больных при новообразованиях надпочечников // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2011. – №3-2. – С.9-11.
- Бельцевич Д.Г. Первичный гиперальдостеронизм. Клинические рекомендации // Эндокринная хирургия. – 2008. – №2. – С.6-20.
- Высоцкий В.Ф., Белобородов В.А. Результаты хирургического лечения больных с новообразованиями надпочечников // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 100. №1. – С.175-177.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 741 с.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 2000. – 630 с.
- Левитская З.И., Вабищевич А.А., Перистая Е.В. Первичный идиопатический гиперальдостеронизм в клинической перспективе // Лечащий врач. – 2010. – №3. – С.25-29.
- Молашенко Н.В., Трошина Е.А. Первичный идиопатический гиперальдостеронизм в клинической практике // Ожирение и метаболизм. – 2012. – №4. – С.3-9.
- Реброва Д.В., Русаков В.Ф., Краснов Л.М. и др. Микроальбуминурия при первичном гиперальдостеронизме // Проблемы эндокринологии. – 2016. – Т. 62. №5. – С.30-32.
- Чернов К.П. Артериальная гипертензия // Кунскамера. – 2008. – Т. 14. №3. – С.296-297.
- Dutta R.K., Söderkvist P., Gimm O. Genetics of primary hyperaldosteronism // Endocr Relat Cancer. – 2016. – Vol. 23. №10. – P.R437-R454. – doi: 10.1530/ERC-16-0055.
- Funder J.W., Carey R.M., Fardella C., et al. Endocrine

Society. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice

guideline // J Clin Endocrinol Metab. – 2008. – Vol. 93. №9. – P.3266-3281. – doi: 10.1210/jc.2008-0104.

REFERENCES

1. Beloborodov V.A., Vysotsky V.F. The effectiveness of the differential diagnosis of tumors of the adrenal glands // Sibirskij Medicinskij Zhurnal (Irkutsk). – 2011. – Vol. 100. №1. – P.59-61. (in Russian)
2. Beloborodov V.A., Vysotsky V.F., Shcherbatyh A.V. Long-term results of surgical treatment of patients with tumors of the adrenal glands // B'ulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra Sibirskogo otdelenija Rossijskoj akademii medicinskih nauk. – 2011. – №3-2. – P.9-11. (in Russian)
3. Beltsevich D.G. Primary aldosteronism. Clinical guidelines // Endocrine Surgery. – 2008. – №2. – P.6-20. (in Russian)
4. Vysotsky V.F., Beloborodov V.A. Results of surgical treatment of patients with tumors of the adrenal glands // Sibirskij Medicinskij Zhurnal (Irkutsk). – 2011. – Vol. 100. №1. – P.175-177. (in Russian)
5. Dedov I.I., Melnichenko G.A. Endocrinology. National leadership. – Moscow: GEOTAR Media, 2013. – 741 p. (in Russian)
6. Dedov I.I., Melnichenko G.A., Fadeev V.V. Endocrinology. – Moscow: Medicine, 2000. – 630 p. (in Russian)
7. Levitskaia Z.I., Vabishchevich A.A., Cirrus E.V. Primary idiopathic hyperaldosteronism in a clinical perspective // Therapist. – 2010. – №3. – P.25-29. (in Russian)
8. Molashenko N.V., Troshina E.A. Idiopathic primary hyperaldosteronism in clinical practice // Obesity and Metabolism. – 2012. – №4. – P.3-9. (in Russian)
9. Rebrov D.V., Rusakov V.F., Krasnov L.M., et al. Microalbuminuria in primary hyperaldosteronism // Problemy jendokrinologii. – 2016. – Vol. 62. №5. – P.30-32. (in Russian)
10. Chernov K.P. Arterial hypertension // Kunstkamera. – 2008. – Vol. 14. №3. – P.296-297. (in Russian)
11. Dutta R.K., Söderkvist P., Gimm O. Genetics of primary hyperaldosteronism // Endocr Relat Cancer. – 2016. – Vol. 23. №10. – P.R437-R454. – doi: 10.1530/ERC-16-0055.
12. Funder J.W., Carey R.M., Fardella C., et al. Endocrine Society. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline // J Clin Endocrinol Metab. – 2008. – Vol. 93. №9. – P.3266-3281. – doi: 10.1210/jc.2008-0104.

Информация об авторах:

Киселева Елизавета Родионовна – врач-терапевт; Нашатырева Мария Сергеевна – врач-терапевт; Федотова Валентина Николаевна – заведующий терапевтическим отделением, врач-терапевт; Фадеева Татьяна Михайловна – врач-эндокринолог; Черных Светлана Юрьевна – врач-ревматолог; Куимов Павел Александрович – врач-хирург; Белобородов Владимир Анатольевич – заведующий кафедрой общей хирургии, профессор, д.м.н.; Зими́на Ирина Анатольевна – заместитель главного врача; Горбачева Марина Викторовна – врач-терапевт; Колмаков Сергей Александрович – заведующий хирургическим отделением; Калягин Алексей Николаевич – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, профессор, д.м.н., e-mail: akalagin@mail.ru.

Information About the Authors:

Kiseleva E.R. – therapist; Nashatyreva M.S. – therapist; Fedotova V.N. – head of the therapy department, physician; Fadeeva T.M. – endocrinologist; Chernikh S.Yu. – rheumatologist; Kuimov P.A. – surgeon; Beloborodov V.A. – Head of the Department of General Surgery, professor, MD, PhD, DSc (Medicine); Zimina I.A. – deputy chief physician; Gorbacheva M.V. – therapist; Kolmakov S.A. – head of the surgical department; Kalyagin A.N. – Head of the Department of Propaedeutics Internal Medicine, Professor, MD, PhD, DSc (Medicine), e-mail: akalagin@mail.ru.