

RFR was preserved in patients of the 1st and 2nd group, but was reduced in patients of the 3rd group. The average values of endothelium-independent vasodilation were significantly different between the 1st ( $18.12 \pm 1.8\%$ ) and the 3rd ( $13.17 \pm 0.82$ ) groups ( $p < 0.05$ ), indicating a trend towards endothelial dysfunction in this category of patients.

The maximum values of RFR of  $30.03 \pm 4.79\%$  were observed in patients without manifestations of endothelial dysfunction, in comparison with patients with endothelial dysfunction, RFR —  $12.65 \pm 1.28\%$  ( $p < 0.05$ ). Based on the results of the correlation analysis, a direct relationship between the RFR and the state of the vascular wall was revealed ( $r = 0.4$ ,  $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** An increase in the degree of obesity in hypertension is accompanied by the development of abdominal obesity, which affects the functional state of the kidneys. Taking into account that hyperfiltration and decreased RFR were more frequent in patients of the 3-rd group, it can be said that an additional risk factor for kidney damage in hypertension is abdominal obesity. Abdominal obesity in patients with EH is accompanied by a significant increase in blood pressure, which leads to a violation of the functional state of the endothelium. Patients with endothelial dysfunction were accompanied by a decreased RFR, which indicates a risk of development and progression of kidney damage.

**Key words:** renal functional reserve, arterial hypertension, endothelial dysfunction, abdominal obesity.

***Відомості про автора:***

***Тимошук Лілія Сергіївна*** — очний аспірант кафедри сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Багговутівська 1, тел.: (044) 483-04-35.

УДК 616.127-005.4-085.272:615.275:547.495.9:615.036.8

**ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ L-АРГІНІНУ  
ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ФУНКЦІЮ КЛІТИН У ХВОРИХ  
З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

***Н.М. Шуба, А. Г. Дубкова, Т. Д. Воронова, О. С. Залуцька,  
Г. І. Метеньканич, А. С. Крилова***

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ**

**Вступ.** У цій роботі проведено оцінку ефективності L-аргініну у хворих на ішемічну хворобу серця.

## НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

---

**Мета.** Вивчити ефективність L-аргініну у хворих на ішемічну хворобу серця.

**Матеріали та методи.** Для статистичної обробки лабораторних даних використовували прикладну програму “SPSSStatistics”.

**Результати.** Через 10 днів лікування тривалість нападів стенокардії в середньому зменшилась майже в 1.5 рази, було виявлено зменшення індексу індукції апоптозу, зниження C-реактивного протеїну, підвищення антиоксидантного статусу, покращення показників ліпідного обміну, водно-електролітного, печінкових маркерів.

**Висновки.** Враховуючи отримані дані про клінічну ефективність L-аргініну та його позитивний вплив на функціональний стан клітин можна рекомендувати його для лікування хворих на ішемічну хворобу серця.

**Ключові слова:** L-аргінін, ішемічна хвороба серця, стабільна стенокардія.

**Вступ.** Одним із основних проявів ішемічної хвороби серця є стабільна стенокардія, яка проявляється болем або дискомфортом в грудній клітині і пов'язана з епізодом ішемії міокарда, коли потреба в кисні переважає його доставку [6, с.12].

Ретельний збір анамнезу є найбільш важливим методом діагностики стенокардії, за допомогою якого значною мірою можна підтвердити чи спростувати ймовірність інших захворювань та оцінити тяжкість стану пацієнта. Біль, зумовлений ішемією міокарда, має характерні ознаки, що стосуються його локалізації, характеру, тривалості і залежності від навантаження [1, с.12].

За толерантністю до фізичного навантаження виділяють 4 функціональні класи (ФК) стабільної стенокардії (Згідно з класифікацією Канадського кардіологічного товариства) [6, с.12].

Основною метою у лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця є покращення якості життя за рахунок зменшення частоти нападів стенокардії, профілактики інфаркту міокарда та покращення показників виживання. Базовими групами препаратів вважаються б-адреноблокатори, антагоністи кальцію, нітрати, антитромботичні препарати, а також метаболічні препарати [5, с.12].

У складі комплексного лікування ішемічної хвороби серця використовується L- аргінін.

Відкриттям у вивченні функції ендотелія стало визначення хімічної природи ендотеліального фактору релаксації — оксида азота (NO). При цьому було встановлено, що більшість вазорегуляторних речовин діє на судинну стінку за допомогою універсального механізму — синтезу ендотелієм NO, який утворюється шляхом дії ферменту ендотеліальної NO-синтази із L- аргініна [8,с.13]. Він активує в глад-

ком'язових клітинах гуанілатциклазу, яка стимулює синтез циклічного гуанозинмонофосфата (цГМФ). цГМФ обумовлює розслаблення судин, гальмування активності тромбоцитів і макрофагів [4,с.12].

Вазопротекторні функції NO, окрім участі в регуляції судинного тонуса, полягають у вивільненні вазоактивних медіаторів, пригніченні адгезії лейкоцитів до судинної стінки, що відбувається шляхом інгібування експресії молекул адгезії [4,с.12].

Механізми антипроліферативної дії NO полягають в його участі у ремодулюванні судинної стінки шляхом пригнічення мітогенеза і проліферації клітин, які знаходяться під ендотелієм гладком'язевих клітин і фібробластів. Окрім того, NO інгібує експресію прозапальних генів судинної стінки. Важливою є його участь у пригніченні активації, адгезії, агрегації тромбоцитів шляхом підвищення в них рівня цГМФ [2,с.12].

NO має ряд позитивних ефектів, які можуть бути корисними в лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця, а саме [7,с.13]:

- вазодилатація;
- зниження клітинної проліферації;
- зниження активації і адгезії лейкоцитів до ендотелію;
- зниження адгезії і агрегації тромбоцитів з попередженням розвитку тромбозів;
- пригнічення синтезу ендотеліну — 1 — потужного ендогенного вазоконстриктора та стимуляція проліферації і міграції міоцитів судинної стінки [7,с.13].

L-аргінін є однією з 20 амінокислот, які утворюють природні білки, а також виступає донатором і природним переносником азоту, який входить в систему ферментів, які синтезують NO [4,с.12].

Завдяки посиленому утворенню NO відбувається дилатація периферичних судин, а також зниження загального периферичного опору, що сприяє зниженню артеріального тиску та зменшенню кисневого голодування тканин, в першу чергу міокарду. Дана амінокислота має ряд інших фармакологічних властивостей, а саме здатність виконувати дезінтоксикаційну, антиоксидантну, антигіпоксичну, мембраностабілізуючу та цитопротекторну дії [3,с.12].

Враховуючи вищевикладене, а саме механізм дії та позитивний вплив L-аргініну на перебіг стенокардії було проведено дослідження, метою якого було вивчення ефективності L- аргініну та його вплив на функцію клітин у хворих на ішемічну хворобу серця.

Критерії включення в дослідження: Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія ФК (I-III). Чоловіки та жінки у віці до 80 років. В дослідження включались хворі з верифікованим діагнозом ішемічна хвороба серця з проявами стенокардії ФК (I-III), серцевої недостатності ФК (I-III).

## НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

---

Критерії виключення:

Гіперчутливість до досліджуваних препаратів.

Хронічна хвороба нирок II ст. і більше.

Ожиріння (ІМТ понад 30 кг/м<sup>2</sup>).

Інфаркт міокарду та його ускладнення.

Гостре порушення мозкового кровообігу.

Наявність злоякісних новоутворень.

Відмова від участі в дослідженні.

Участь в будь-якому іншому клінічному дослідженні.

Хронічне обструктивне захворювання легень.

Вроджені та набуті вади серця.

**Мета.** Вивчити ефективність L-аргініну у хворих на ішемічну хворобу серця.

**Матеріали та методи.** На базі терапевтичного відділення клінічної міської лікарні № 7 м. Києва було проведено пілотне дослідження у 10 хворих на ішемічну хворобу серця зі стабільною стенокардією ФК (I-III) у віці від 60 до 80 років (7 жінок, 3 чоловіків).

Всім пацієнтам, які були включені в дане дослідження, до початку лікування та через 10 днів терапії L-аргініном, проводили традиційні клінічні методи дослідження, що включали: збір сімейного та індивідуального анамнезу, об'єктивне обстеження, анкетування. Для лікування використано L-аргінін («Тівортін» виробник ООО «Юрія Фарм». Місцезнаходження виробника (Україна, 18030, м. Черкаси, вул. Вербовецького, 108) у дозі 4,2 %- 100 мл внутрішньовенно крапельно один раз на добу протягом 10 днів у 10 пацієнтів.

Для статистичного оброблення даних застосовували програмно-математичний комплекс для персонального комп'ютера «Microsoft Excel2007» (Microsoft) та комп'ютерні програми для статистичного аналізу і обробки даних «Біостатистика», «SPSSStatistics 20» («IBM», США).

Дослідження концентрації показників проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі Labline-100 (West Medika, Австрія).

Дослідження концентрації тригліцеридів виконували за методом з використанням набору готових реагентів Triglycerides (BioSystems, Іспанія), дослідження концентрації холестерину — Cholesterol liquicolor (Human, Німеччина), холестерину ЛПВП — HDL Cholesterol liquicolor (Human, Німеччина).

Дослідження концентрації натрію у плазмі крові виконували за ферментативним колориметричним методом з використанням набору готових реагентів Sodium liquicolor (Human, Німеччина), дослідження концентрації хлоридів у сироватці крові виконували за методом з використанням набору готових реагентів Chloride liquicolor (Human, Німеччина), заліза — Iron liquicolor (Human, Ні-

меччина), магнію — Magnesium liquidcolor, фосфору — Phosphorus liquidrapid (Human, Німеччина), дослідження концентрації калію у крові виконували ферментним УФ — методом з використанням набору готових реагентів Potassium liquid UV (Human, Німеччина).

Дослідження концентрації С — реактивного білка виконували за турбідиметричним методом з використанням набору готових реагентів C- reactive protein (BioSystems, Іспанія).

Дослідження концентрації ферментів виконували з використанням набору готових реагентів Alanine aminotransferase та Aspartate aminotransferase (BioSystems, Іспанія).

Дослідження концентрації білка виконували за методом з використанням набору готових реагентів Liquick Cor- Total Protein (Cormay, Польща).

Дослідження концентрації креатиніну виконували за методом Яффе з використанням набору готових реагентів Creatinine (BioSystems, Іспанія), сечової кислоти — Uric Acid (BioSystems, Іспанія).

Дослідження загального антиоксидантного статусу виконували за методом з використанням набору готових реагентів Total antioxidant status (TAS) (Randox, Великобританія). Дослідження МДА: в основі цього методу лежать реакції із 2-тіобарбітуровою кислотою вторинних продуктів ПОЛ, в результаті яких утворюється речовина із максимумом поглинання оптичного випромінювання при 532 нм.

Дослідження рівня індексу індукції апоптозу (ІІА) мононуклеарних клітин (МНК) відбувалось в два етапи: перший — це дослідження рівня спонтанного апоптозу, другий — дослідження рівня індукованого апоптозу. Дослідження спонтанного апоптозу дає змогу оцінити вихідний стан організму. Таким чином, це дає змогу виявити внутрішні порушення котрі не виявляються звичайними методами, а саме визначити ступінь виснаження або функціонального резерву клітин організму. ІІА розраховували як відношення відсотку спонтанного апоптозу до відсотку індукованого.

**Результати.** Тривалість приступів стенокардії оцінювали за допомогою анкетування (заповнення пацієнтами адаптованих опитувальників), відзначено значне зниження тривалості приступів після прийому препарату. До початку прийому препарату середня тривалість нападів стенокардії продовжувалась близько 8 хвилин (найбільша тривалість була у 2 пацієнтів і складала 12 хвилин, а найменша 4 хвилини у 1 пацієнта). Через 10 днів в/в введення 4,2 % — 100.0 розчину L- аргініну середня тривалість нападів зменшилась майже в 1,5 рази і склала 6 хвилин (найбільша тривалість була 10 хвилин у 1 пацієнта, а найменша 4 хвилини у 2). Отже, L- аргінін має виражений антиангінальний ефект у хворих на ішемічну хворобу серця та покращує якість життя.

## НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Визначення клітинної функції. При лікуванні L-аргініном відмічається підвищення загального антиоксидантного статусу ( $p=0,005$ ), що є важливим показником в зменшенні перекисного окислення ліпідів, оскільки ПОЛ має негативний вплив на перебіг ішемічної хвороби серця як фактор, який сприяє розвитку запалення (табл.1).

Таблиця 1

### Динаміка оцінки перекисного окислення ліпідів

показники	Норма, од.вим.	До лікування		Після лікування	
		Me	IQR	Me	IQR
Антиоксидантний статус	1,3–1,77 ммоль/л	0,98	0,90–1,23	<b>1,44*</b>	1,28–1,54
МДА		2,19	1,75–3,21	1,62	1,51–2,00

Примітка: \*  $p<0,05$  при застосуванні критерій Вілкоксона.

Отже, зниження СРП ( $p=0,005$ ), так як і знизження ПОЛ, свідчить про зменшення запального процесу, що важливо для перебігу ІХС (табл. 2).

Таблиця 2

### Динаміка С-реактивного протеїну

Показники	Норма, од. Вим.	До лікування		Після лікування	
		Me	IQR	Me	IQR
СРБ	<5 мг/л	8,50	4,34–15,07	<b>4,17 *</b>	1,48–5,50

Примітка: \*  $p<0,05$  при застосуванні критерій Вілкоксона.

При дослідженні показників апоптозу виявлено, що L- аргінін знижує індекс індукції апоптозу (ІІА) ( $p = 0,008$ ), що свідчить про зменшення загибелі клітин (табл. 3).

Таблиця 3

### Показники апоптозу

Показники	До лікування		Після лікування	
	Me	IQR	Me	IQR
Індукований апоптоз	20,57	14,27–22,47	18,80	15,25–23,04
Спонтанний апоптоз	15,04	13,63–17,78	11,92	11,22–13,97
ПА	0,73	0,66–0,79	<b>0,57*</b>	0,52 0,68

Примітка: \*  $p<0,05$  при застосуванні критерій Вілкоксона.

Було виявлено статистично достовірно зниження рівня калію ( $p=0,014$ ), зниження рівня кальцію ( $p=0,007$ ), зниження рівня фосфору ( $p=0,008$ ), зниження рівня натрію ( $p=0,005$ ), підвищення рівня заліза ( $p=0,022$ ), зниження рівня хлоридів ( $p=0,005$ ), що може свідчити про залежне функціонування іонних насосів та трансмембранного натрієво-калієвого потоку при збереженні клітинного гомеостазу (табл. 4).

Таблиця 4

## Динаміка показників водно-електролітного обміну

Показники	Норма, од.вим.	До лікування		Після лікування	
		Me	IQR	Me	IQR
Залізо	8,95–30,43 мкмоль/л	12,32	9,94–15,36	<b>12,81*</b>	10,86–15,72
Калій	3,5–5,5 ммоль/л	5,29	5,07–5,83	<b>4,99*</b>	4,30–5,23
Кальцій	2,15–2,65 ммоль/л	2,41	2,17–2,51	<b>2,20*</b>	2,16–2,34
Фосфор	0,87–1,45 ммоль/л	1,13	0,96–1,40	<b>0,95*</b>	0,90–1,16
Магній	0,8–1,2 ммоль/л	0,83	0,75–0,97	0,82	0,80–0,91
Натрій	123–140 ммоль/л	150,25	137,32–155,80	<b>131,71*</b>	126,74–135,25
Хлориди	95,0–110 ммоль/л	106,35	101,71–123,60	<b>100,24*</b>	97,49–104,74

Примітка: \* $p<0,05$  при застосуванні критерій Вілкоксона.

В таблиці 5 показано вплив L-аргініну на ліпідний обмін. При оцінці показників виявлено статистично достовірне збільшення рівня ЛПВЩ ( $p=0,005$ ), зниження рівня ЛПНЩ ( $p=0,005$ ), зниження рівня холестерину ( $p=0,025$ ), що може свідчити про позитивний ефект L — аргініну на ліпідний обмін.

Таблиця 5

## Динаміка показників ліпідного обміну

Показники	Норма, од.вим.	До лікування		Після лікування	
		Me	IQR	Me	IQR
ЛПВЩ	>1 ммоль/л	0,98	0,77–1,57	2,33*	1,91–2,98
ЛПНЩ	< 3 ммоль/л	5,11	3,83–6,05	2,49*	1,84–2,84
холестерин	<5 ммоль/л	5,54	4,86–6,48	4,98*	4,65– 5,27
тригліцериди	<2 ммоль/л	0,79	0,46–1,44	0,72	0,31–0,85

Примітка: \* $p<0,05$  при застосуванні критерій Вілкоксона.

Оцінюючи показники печінкових маркерів, виявлено статистично достовірне зниження АлАТ ( $p=0,005$ ), АсАТ ( $p=0,005$ ), що може свідчити про позитивний вплив L-аргініну на функцію печінки (табл.6).

## Динаміка показників печінкових маркерів

Показники	Норма, од.вим.	До лікування		Після лікування	
		Me	IQR	Me	IQR
АлАТ	Чол. До 45ОД/л Жін.до 34од/л	28,10	24,29–30,41	<b>19,36*</b>	11,35–20,66
АсАТ	Чол.до 41 Од/л Жін.до 31 Од/л	29,83	26,91–36,08	<b>20,44*</b>	17,73–25,31
ЛДГ	20–30 гд/л	26,79	19,56–28,55	27,32	17,57–32,30

Примітка: \* $p < 0,05$  при застосуванні критерій Вілкоксона.

При оцінці показників білкового обміну змін не виявлено (табл. 7).

## Динаміка показників білкового обміну

Показники	Норма, од.вим.	До лікування		Після лікування	
		Me	IQR	Me	IQR
Альбумін	35–54 г/л	38,29	35,91–41,15	41,31	39,99–46,08
Загальний білок	64–83 г/л	62,68	58,60–64,84	59,08	53,62–64,00

Примітка: \*  $p < 0,05$  при застосуванні критерій Вілкоксона.

Динаміка сечової кислоти в наслідок лікування L-аргініном не змінювалась.

## Динаміка показників пуринового обміну

Показники	Норма, од.вим.	До лікування		Після лікування	
		Me	IQR	Me	IQR
Сечова кислота мкмоль/л,	ж.150–350 ч.210–420	324,87	262,39–335,58	300,04	226,69–339,12

Примітка: \*  $p < 0,05$  при застосуванні критерій Вілкоксона.

**Висновки.** В даному дослідженні застосування L- аргініну показало ефективність в лікуванні стабільної стенокардії, а саме зменшення тривалості нападів. Встановлено позитивний вплив L- аргініну на показники перекисного окислення ліпідів, а саме підвищення антиоксидантного статусу, що свідчить про зниження запального процесу.

Виявлено зниження рівня СРП, що на ряду зі зниженням ПОЛ свідчить про зменшення запального процесу, що є важливим фактором в розвитку та прогресуванні ІХС.



Показано позитивний вплив індекс індукції апоптозу, що свідчить про покращення функцій клітин та зменшення їх загибелі.

Під впливом L- аргініну виявлено нормалізацію ліпідного обміну за рахунок зниження холестерину, ЛПНЩ, підвищення ЛПВЩ.

При дослідженні печінкових маркерів було виявлено статистично достовірне зниження АЛАТ, АсАТ, що може свідчити про покращення функції гепатоцитів.

Спостерігалась нормалізація водно-електролітного обміну, а саме зниження натрію, кальцію, калію, фосфору, магнію, підвищення заліза, що свідчить про забезпечення L-аргініном належного функціонування іонних насосів та трансмембранного натрієво-калієвого потоку при збереженні клітинного гомеостазу.

Враховуючи отримані дані по клінічній ефективності L- аргініну та його позитивний вплив на функціональний стан клітин, можна рекомендувати його для лікування хворих на ішемічну хворобу серця.

### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология /Е. Н. Амосова. — 2010. — Том 2. — С.796–797.
2. Бабушкіна А. В. L- аргинин з точки зору доказової медицини/ А. В. Бабушкіна // Український медичний часопис. — 2009. — № 5( 74). — С.43–48.
3. Коноплева Л. Ф. L-аргинин при ишемической болезни сердца: исследования продолжаютя /Л. Ф. Коноплева // Therapia. –№ 10(51). — 2010. –С.64–68.
4. Медведь В. И. Долгожданный донатор оксида азота/ В. И. Медведь // Здоровье Украины. — 2009. — № 13–14.- С.62
5. Передерий В. Г., Ткач С. М. Основы внутренней медицины. — К: Нова Книга. — 2010. — Том 3.– С.110,111–113.
6. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / за ред. В. М. Коваленка М. І. Лутай, Ю. М. Сіренка [та ін.] ; Асоц. кардіологів України. — К.: МОРИОН, 2016. -С.41–43.
7. Слободской В. А. Роль L- аргинина в лечении пациентов с сердечно- сосудистой патологией / В.А. Слободской // Здоровье Украины.- 2009.-№ 13. -14.- С.62.
8. L- arginine- <http://cardiohealthresearch.com/l-arginine/>
9. The prolonged intake of L- arginine aspartate reduces blood lactate accumulation and oxygen consumption during submaximal exercise — research article. — 2005.- С. 314-316.

### **Определение эффективности L-аргинина и его влияние на функцию клеток у больных с ишемической болезнью сердца**

***Н. М. Шуба, А. Г. Дубкова, Т. Д. Воронова, О. С. Залуцкая, А. И. Метеньканич, А. С. Крылова***

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** В этой работе проведена оценка эффективности L-аргинина у больных с ишемической болезнью сердца.

## НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

---

**Цель.** Изучить эффективность L-аргинина у больных с ишемической болезнью сердца.

**Материалы и методы.** Для статистической обработки лабораторных данных использовали приложение «SPSS Statistics».

**Результаты.** Через 10 дней лечения продолжительность приступов стенокардии в среднем уменьшилась почти в 1,5 раза, было выявлено уменьшение индекса индукции апоптоза, снижение C-реактивного протеина, повышение антиоксидантного статуса, улучшение показателей липидного обмена, водно-электролитного, печеночных маркеров.

**Выводы.** Учитывая полученные данные по клинической эффективности L-аргинина и его положительное влияние на функциональное состояние клеток можно рекомендовать его для лечения больных с ишемической болезнью сердца.

**Ключевые слова:** L-аргинин, ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия.

### **Determination of the efficacy of L-arginine and its effects on cell function in patients with coronary heart disease**

**N. M. Shuba, T. D. Voronova, A. G. Dubkova, O. S. Zalutskaya, A. I. Metenkanich, A. S. Krylova**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv**

**Introduction.** In this paper we evaluated the efficacy of L-arginine in the treatment of patients with coronary heart disease.

**Aim.** To study the efficacy of L-arginine in the treatment of patients with coronary heart disease.

**Materials and methods.** «SPSS Statistics» was used for statistical analysis of the laboratory data.

**Results.** The study showed that the duration of strokes decreased by almost 1.5 times after 10-day treatment. There was revealed a decrease in apoptosis index, lower C-reactive protein, improved antioxidant status, improved lipid metabolism, fluid and electrolytes metabolism and liver function.

**Conclusions.** L-arginine due to its clinical efficacy and positive effect on the functional state of cells can be recommended for the treatment of patients with coronary heart disease.

**Key words:** L-arginine, coronary heart disease, stable angina.

#### ***Відомості про авторів:***

**Шуба Неоніла Михайлівна** — доктор медичних наук, професор кафедри терапії та ревматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044)-424-24-33.

**Воронова Тетяна Дмитрівна** — кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії та ревматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044)-424–24–33.

**Дубкова Антоніна Георгіївна** — кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії та ревматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044)-424–24–33.

**Крилова Анна Сергіївна** — кандидат медичних наук, асистент кафедри терапії та ревматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044)-424–24–33.

**Залуцька Оксана Сергіївна** — клінічний ординатор кафедри терапії та ревматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044)-424–24–33.

**Метеньканич Ганна Іванівна** — клінічний ординатор кафедри терапії та ревматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044)-424–24–33.