

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С КОМОРБИДНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

Н.Х. ХАМИДОВ¹, А.А. УМАРОВ¹, С.А. УМАРОВА¹, Х.К. ТОИРОВ¹

¹ Кафедра внутренних болезней № 2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования: изучить характер взаимосвязи и взаимовлияния депрессивных расстройств, а также особенности ремоделирования миокарда ЛЖ у больных пожилого возраста, страдающих артериальной гипертонией (АГ).

Материал и методы: были исследованы 70 лиц в возрасте от 60 до 74 лет. Основную группу составили 40 больных АГ: из них было 22 мужчин (57,5%) и 18 женщин (42,5%). В контрольную группу вошли 30 практически здоровых лиц, идентичных по полу и возрасту. Структурные изменения миокарда изучались методом эхокардиографии.

Результаты исследования: гипертрофия миокарда ЛЖ встречалась достоверно чаще при АГ, чем в контрольной группе (92,5% против 20%). Среди нарушений геометрии ЛЖ в основной группе ведущее место занимала концентрическая гипертрофия – у 21 больного (52,5%), доля эксцентрической гипертрофии была также значительно выше и отмечена у 16 больных (40,0%). Фракция выброса ЛЖ в среднем по группе превышала 50%. Однако при сопоставлении индивидуальных данных с показателями контрольной группы отмечена тенденция к её снижению (61,4±4,55 и 64,6±5,22 соответственно). Такая же картина выявлена и в отношении степени укорочения переднезаднего размера ($\Delta S\%$) ЛЖ (39,4±3,49 против 36,2±7,28). Достоверные различия имели место и в толщине задней стенки и межжелудочковой перегородки.

Заключение: выявленные структурные изменения сердца при АГ, развитие гипертрофии ЛЖ и его ремоделирование способствуют диастолической, а затем и систолической дисфункции сердца.

Ключевые слова: артериальная гипертония, депрессия, ремоделирование миокарда, пожилой возраст.

FEATURES OF REMODELLING OF THE LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION OF ELDERLY AGE WITH COMORBID DEPRESSION

N.KH. KHAMIDOV¹, A.A. UMAROV¹, S.A. UMAROVA¹, H.K. TOIROV¹

¹ Department of Internal Diseases № 2, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

Objective: To examine the character of correlation and interaction of depressive disorders as well as the remodelling features of the left ventricle (LV) myocardium in elderly patients suffering from arterial hypertension (AH).

Methods: 70 persons aged 60 to 74 years were examined. The main group consisted of 40 patients with AH: 22 men (57.5%) and 18 women (42.5%). The control group included 30 essentially healthy individuals, identical in gender and age. Structural changes in the myocardium were studied by echocardiography.

Results: LV hypertrophy was significantly more common in hypertensive patients than in the control group (92.5% compared to 20%). Among the abnormalities of LV geometry in the main group, the leading place was occupied by concentric hypertrophy in 21 patients (52.5%), with eccentric hypertrophy was also significantly higher and was noted in 16 patients (40.0%). The ejection fraction in the average group exceeded 50%. However, when comparing individual data with indices of the control group, the following tendency was noted (61.4±4.55 and 64.6±5.22, respectively). The same picture of the shortening of the anteroposterior size ($\Delta S\%$) of the LV (39.4±3.49 compared to 36.2±7.28). Significant differences occurred in the thickness of the posterior wall and interventricular septum.

Conclusions: The revealed structural changes in the heart with AH, the development of LV hypertrophy, and its remodelling assists to the diastolic and then systolic dysfunction of the heart.

Keywords: Arterial hypertension, depression, myocardial remodelling, elderly age.

ВВЕДЕНИЕ

Изучение взаимодействия между артериальной гипертонией (АГ) с одной стороны, депрессивными и тревожными расстройствами с другой, является актуальной проблемой кардиологии. Сочетание указанных заболеваний утяжеляет имеющиеся проявления каждого из них в отдельности и значительно снижает качество жизни больных [1-7]. Структурные изменения сердца и сосудов при АГ, развитие гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), диастолической, а затем и систолической дисфункции миокарда значительно ухудшают течение болезни и отягощают прогноз [8-11]. В литературе недостаточно работ, посвящённых изучению взаимосвязи и взаимовлиянию депрессивных расстройств и характера ремоделирования миокарда ЛЖ у больных пожилого возраста, страдающих АГ. Между тем решение данной

проблемы имеет существенное теоретическое и определённое практическое значение [12, 13].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить характер взаимосвязи и взаимовлияния депрессивных расстройств, а также особенности ремоделирования миокарда ЛЖ у больных пожилого возраста, страдающих артериальной гипертонией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 70 лиц в возрасте от 60 до 74 лет (средний возраст 67,5±1,8 года). Основную группу составили 40 больных АГ: из них было 22 мужчин (57,5%) и 18 женщин

(42,5%), средний возраст $68,1 \pm 5,3$. Контрольную группу (КГ) составили 30 практически здоровых лиц, идентичных по полу и возрасту. Структурные изменения миокарда изучались методами эхокардиографии (ЭхоКГ) и доплер-кардиографии по стандартной методике на аппарате «ACUSON» 128XP/10. Измерялись основные параметры: толщина межпредпочковой перегородки (ТМЖП, мм) и задней стенки ЛЖ (ТЗС ЛЖ, мм), конечные систолический (КСР, мм) и диастолический (КДО, мм) размеры, конечно-диастолический (КДО, мл) и конечно-систолический (КСО, мл) объёмы ЛЖ. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали определением максимальной скорости трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения ЛЖ (пик E, м/с) и максимальной скорости трансмитрального кровотока в систолу преекстротрального кровотока (пик A, м/с).

Для оценки психоэмоционального статуса использована Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS (A.S. Zigmond, R.P. Snaith, адаптированная М.Ю. Дробыжевы) [14]. Выделяли 3 области её значений: 0-7 – «норма» (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии); 8-10 – «субклинически выраженная тревога/депрессия»; 11 и выше – «клинически выраженная тревога/депрессия».

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием статистической программы «Statistica 6.0» (StatSoft Inc., USA). Достоверность различия средних величин устанавливали с помощью t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов контрольной группы (КГ) не было выявлено расширения отделов сердца, нарушений локальной и общей сократительной способности ЛЖ, фракция выброса (ФВ) во всех случаях превышала 50%. Нормальная геометрия ЛЖ отмечалась у 24 (80%) человек. Изменение геометрии ЛЖ выявлено у 6 (20%) обследованных: в 5 (16,7%) случаях имела место концентрическая гипертрофия миокарда, а у одного пациента с нормальным

уровнем АД имелось эксцентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ. При анализе показателей диастолической функции ЛЖ среднее значение отношения E/A в КГ составило $1,02 \pm 0,13$, время изоволюмического расслабления – $0,10 \pm 0,02$ с. У 16,7% пациентов КГ выявлены нарушения диастолической функции миокарда ЛЖ, они носили характер отклонения от нормы релаксации. У лиц пожилого возраста с нормальным уровнем АД с годами происходит некоторая структурная перестройка миокарда: преимущественно концентрическая гипертрофия ЛЖ с сохранением систолической функции. Наличие концентрической гипертрофии у пожилых лиц с нормальным уровнем АД способствует изменению диастолической функции миокарда ЛЖ по типу нарушения релаксации. Согласно данным литературы у лиц пожилого возраста с годами прогрессивно увеличивается частота гипертрофии ЛЖ вне зависимости от уровня АД и веса тела [7, 8, 10]. На каждые 10 лет жизни риск развития гипертрофии ЛЖ возрастает на 15%.

В группе больных АГ с коморбидной депрессией исследование психоэмоционального статуса у 21 больного (52,5%) выявило наличие «субклинически выраженной тревоги/депрессии» (9 баллов) и у 19 (47,5%) больных – «клинически выраженной тревоги/депрессии» (13 баллов). Течение АГ на фоне имеющегося тревожно-депрессивного расстройства было более тяжёлым. Пациенты жаловались на головную боль, головокружение, усталость, раздражительность, бессонницу, приступы гнева, ощущение пустоты. В анамнезе повышение АД регистрировалось в течение 6-11 лет. Большинство из них отмечало ухудшение общей работоспособности, отсутствие проявления интереса к окружающим событиям. При объективном исследовании кожные покровы и видимые слизистые были обычного цвета, ни у кого из них не выявлены периферические отёки и болезненность голеней. Расширение границ сердца влево отмечено у 16 больных, тоны сердца были ритмичными, ЧСС в среднем равнялась $76,7 \pm 1,48$ ударов в мин. Средние значения САД и ДАД в группе составили соответственно $183,1 \pm 9,91$ и

Таблица 1 Структурно-морфологическая характеристика миокарда ЛЖ у лиц КГ и больных АГ пожилого возраста с коморбидной депрессией

Показатель	Контрольная группа, n=30	Группа АГ, n=40
	M ± m	M ± m
УО (см ³)	77,8±4,86	71,3±9,65
ФВ, %	64,6±5,22	61,4±4,55
КСР ЛЖ (мм)	27,1±1,56	30,3±3,17
КСО ЛЖ (см ³)	31,7±1,79	37,4±3,17
КДР ЛЖ (мм)	48,1±2,27	47,7±3,33
КДО ЛЖ (см ³)	115,0±6,14	115,9±11,8
ТЗС ЛЖ (мм)	10,0±0,61	11,3±1,10*
ТМЖП (мм)	9,93±0,69	11,2±0,91
E/A	1,02±0,13	1,08±0,12
ΔS, %	39,4±3,49	39,3±5,23
ОТС ЛЖ	0,41±0,02	0,47±0,03
ИММ ЛЖ (г/м ²)	107,8±6,41	124,8±13,7*

Примечание: * – статистическая значимость различий между контрольной и основной группами (<0,05)

96,5±8,02 мм рт. ст. Пульсовое давление в среднем равнялось 86,8±3,01 мм рт. ст.

Результаты исследования структурно-морфологических параметров миокарда ЛЖ представлены в таблице 1.

При анализе полученных данных выявлено значимое отсутствие благоприятной динамики структурно-морфологических параметров сердца у больных АГ с депрессией по сравнению с лицами КГ. Кроме того, у обследованных ЛЖ в целом, не отмечено заметного расширения камер сердца, у них отсутствовали нарушения местной и общей сократительной функции ЛЖ. ФВ ЛЖ в среднем по группе превышала 50%. При сопоставлении с данными КГ ударный объём (УО) и ФВ ЛЖ имели тенденцию к снижению (71,3±9,65 и 61,4±4,55 у больных против 84,8±8,6 и 64,6±5,22 у КГ соответственно). Такая же тенденция была отмечена и в отношении степени укорочения перегородки заднего размера ($\Delta S, \%$) ЛЖ 39,4±3,49 против 36,2±7,28. Данные изменения, возможно, связаны с ухудшением сократительной функции миокарда и систолической дисфункцией. Выявлены достоверные отличия ТЗС и ТМЖП. Оба показателя были выше в группе с проявлениями аффективных расстройств и, в связи с этим, все расчётные индексы, характеризующие особенность и выраженность гипертрофии миокарда ЛЖ соответственно, были выше. В целом, гипертрофия миокарда встречалась в группе больных достоверно чаще, чем в контрольной группе (92,5% против 20%). Нормальная геометрия ЛЖ была отмечена лишь у 3 больных (7,5%). Среди нарушений указанного параметра ведущее место занимала концентрическая гипертрофия ЛЖ, которая наблюдалась у 21 больного (52,5%). Распространённость эксцентрической гипертрофии была значительно выше и отмечена у 16 больных (40,0%) против 1 (3,4%) в КГ. В зависимости от длительности заболевания, степени повышения систолического АД и клинически выраженной тревоги/депрессии, была отмечена тенденция к нарастанию числа больных с гипертрофией ЛЖ сердца, особенно с эксцентрическим её вариантом [15]. Данные изменения способствуют ухудшению сократительной функции ЛЖ и латентному проявлению систолической дисфункции. Результаты ряда исследований показали, что гипертрофия ЛЖ точно предска-

зывает смерть от сердечно-сосудистых заболеваний и обнаруживается у 30-60% больных с АГ в зависимости от тяжести гипертензии. Длительность заболевания и увеличение степени повышения САД приводят к нарастанию числа больных с гипертрофией, особенно с концентрическим её вариантом [14, 16]. Анализ показателей диастолической функции ЛЖ выявил, что у больных АГ с коморбидной депрессией отношение E/A и время изоволюмического расслабления достоверно не отличались от показателей группы контроля и у больных АГ, в основном, были представлены ухудшением релаксации (ДД I типа). При рассмотрении зависимости частоты встречаемости диастолической дисфункции от степени повышения АД и варианта ремоделирования ЛЖ выявлено, что во всех случаях наблюдалось практически равное соотношение пациентов с нарушением диастолической функции и без неё. При этом наличие и выраженность данных нарушений не находятся в значимой зависимости от степени повышения и варианта ремоделирования ЛЖ, так же, как и от самого факта наличия АГ. При анализе частоты встречаемости различных типов ремоделирования ЛЖ в зависимости от пола обследованных лиц нами не выявлено значимых различий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у лиц АГ пожилого возраста с проявлением аффективных расстройств происходит более выраженная структурная перестройка миокарда – его ремоделирование, возрастает доля эксцентрической гипертрофии ЛЖ и скрытой систолической дисфункции. Данные структурные изменения имеют определённую зависимость от длительности заболевания, степени повышения систолического АД, наличия депрессии и могут иметь неблагоприятное прогностическое значение. Выяснение указанных обстоятельств способствует более глубокой интерпретации этиогенетических звеньев данной проблемы, оптимизации лечения, что, на наш взгляд, имеет важное теоретическое и не меньшее практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оганов РГ, Погосова ГВ, Колтунов ИЕ, Ромасенко ЛВ, Деев АД, Юферова ЮМ. Депрессивная симптоматика ухудшает прогноз сердечно-сосудистых заболеваний и снижает продолжительность жизни больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. *Кардиология*. 2012;12:59-66.
2. Гургенян СВ, Ватинян СХ. Многофакторный генез ремоделирования левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертензии. *Кардиология*. 2013;5:36-42.
3. Лазуткина АЮ, Горбунов ВВ. Прогностическая значимость факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и поражений органов мишеней для возникновения резистентной артериальной гипертензии. *Тер. Архив*. 2015;4:19-23.
4. Чазов ЕИ, Оганов РГ, Погосова ГВ. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования. *Кардиология*. 2007;3:28-37.

REFERENCE

1. Oganov RG, Pogosova GV, Koltunov IE, Romasenko LV, Deev AD, Yuferova YuM. Depressivnaya simptomatika ukhudshaet prognoz serdechno-sosudistykh zabolevaniy i snizhaet prodolzhitel'nost' zhizni bol'nykh arterial'noy gipertoniei i ishemichekoy boleznyu serdtsa [Depressive symptoms aggravates forecast of cardiovascular diseases and reduces life expectancy in patients with essential hypertension and ischemic heart disease]. *Kardiologiya*. 2012;12:59-66.
2. Gurgenyany SV, Vatinyan SKH. Multifactornyy genез remodelirovaniya levogo zheludochka pri essentsial'noy arterial'noy gipertonii [The multifactorial genesis of left ventricle remodeling in patients with essential arterial hypertension]. *Kardiologiya*. 2013;5:36-42.
3. Lazutikina AYU, Gorbunov VV. Prognosticheskaya znachimost' faktorov riska razvitiya serdechno-sosudistykh zabolevaniy i porazheniy organov misheney dlya vozniknoveniya rezistentnoy arterial'noy gipertenzii [Prognostic significance of risk factors for development of cardiovascular diseases and target organ lesions for the emergence of resistant arterial hypertension]. *Ter. Arkhiv*. 2015;4:19-23.
4. Chazov EI, Oganov RG, Pogosova GV. Kliniko-epidemiologicheskaya programma izucheniya depressii v kardiologicheskoy praktike u bol'nykh arterial'noy gipertoniei i ishemichekoy boleznyu serdtsa (KOORDINATA): rezul'taty mnogotsentrovogo issledovaniya [Clinical and epidemiological program of studying depression in cardiologic practice in patients with arterial hypertension and coronary heart disease (COORDINATE): the results of a multicenter study]. *Kardiologiya*. 2007;3:28-37.

- Halaris A. Comorbidity between depression and cardiovascular disease. *Int Angiol.* 2009;28(2):92-9.
- Kamphuis MH, Kalmijn S, Tjihuis MAR. Depressive symptoms as risk factor of cardiovascular mortality in older European men: the Finland, Italy and Netherlands Erdelry (Fine) study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;13: 99-206.
- Краснов ВН. *Расстройства аффективного спектра.* Москва, РФ: Практическая медицина; 2011. 432 с.
- Иванов СВ. Депрессия и сердечно-сосудистая патология. *Кардиология.* 2009;7-8:115-20.
- Умаров АА, Хамидов НК, Умарова СА. Изолированная систолическая артериальная гипертензия: некоторые аспекты патогенеза и факторов риска. *Вестник Авиценны.* 2011;2:130-4.
- Gharacholou SM, Scott GG, Takahashi PY. Left ventricular diastolic function and long-term outcomes in patients with normal exercise echocardiographic findings. *Am J Cardiol.* 2013;112(2):200-7.
- Nemeroff CB, Goldschmidt-Clemon PJ. Heartache and heartbreak – the link between depression and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2012;9(9): 526-39.
- Сапожникова ИЕ. Варианты ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией и нарушениями углеводного обмена. *Кардиология.* 2013;8:44-8.
- Хамидов НК, Халикова НА, Хурсанов НМ, Махадова КХ. Влияние рексетина на функциональные параметры сердца у больных гипертонической болезнью пожилого возраста с аффективными расстройствами. *Вестник Академии медицинских наук Таджикистана.* 2012;4:9-14.
- Flachskampf FA, Biering-Sorensen T, Solomon SD. Cardiac imaging to evaluate left ventricular diastolic function. *JACC Cardiovasc imaging.* 2015; 8(9):1071-93.
- Смелевич АБ. *Депрессии в общей медицине.* Москва, РФ: МИА; 2007. 256 с.
- Gillebert TC, De Pauw M, Timmermans F. Echo-Doppler assessment of diastole flow. Function and haemodynamics. *Heart.* 2013;99(1):55-64.
- Halaris A. Comorbidity between depression and cardiovascular disease. *Int Angiol.* 2009;28(2):92-9.
- Kamphuis MH, Kalmijn S, Tjihuis MAR. Depressive symptoms as risk factor of cardiovascular mortality in older European men: the Finland, Italy and Netherlands Erdelry (Fine) study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;13: 99-206.
- Krasnov VN. *Rasstroystva affektivnogo spektra [Disorders of the affective spectrum].* Moscow, RF: Prakticheskaya meditsina; 2011. 432 p.
- Ivanov SV. Depressiya i serdechno-sosudistaya patologiya [Depression and cardiovascular disease]. *Kardiologiya.* 2009;7-8:115-20.
- Umarov AA, Khamidov NK, Umarova SA. Izolirovannaya systolicheskaya arterial'naya gipertoniya: nekotorye aspekty patogeneza i faktorov riska [Isolated systolic arterial hypertension: some aspects of the pathogenesis and risk factors]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin].* 2011;2:130-4.
- Gharacholou SM, Scott GG, Takahashi PY. Left ventricular diastolic function and long-term outcomes in patients with normal exercise echocardiographic findings. *Am J Cardiol.* 2013;112(2):200-7.
- Nemeroff CB, Goldschmidt-Clemon PJ. Heartache and heartbreak – the link between depression and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2012;9(9): 526-39.
- Sapozhnikova IE. Varianty remodelirovaniya miokarda levogo zheludochka u patsientov s arterial'noy gipertenziey i narusheniyami uglevodnogo obmena [The variants of the myocardial remodeling of the left ventricle in patients with arterial hypertension and disorders of carbohydrate metabolism]. *Kardiologiya.* 2013;8:44-8.
- Khamidov NK, Khalikova NA, Khursanov NM, Makhadova KKh. Vliyanie reksetina na funktsional'nye parametry serdtsa u bol'nykh gipertonicheskoy boleznyu pozhilogo vozrasta s affektivnymi rasstroystvami [The influence of Rextin on functional heart parameters in older patients with both essential hypertension and affective disorders]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk tadzhikistana.* 2012;4:9-14.
- Flachskampf FA, Biering-Sorensen T, Solomon SD. Cardiac imaging to evaluate left ventricular diastolic function. *JACC Cardiovasc imaging.* 2015; 8(9):1071-93.
- Smulevich AB. *Depressii v obshchey meditsine [Depression in general medicine]* Moscow, RF: MIA; 2007. 256 p.
- Gillebert TC, De Pauw M, Timmermans F. Echo-Doppler assessment of diastole flow. Function and haemodynamics. *Heart.* 2013;99(1):55-64.

❶ СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Хамидов Набиджон Хамидович, член-корр. АН РТ, д.м.н., профессор, профессор кафедры внутренних болезней № 2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Умаров Ахмед Абубакирович, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней № 2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Умарова Ситора Ахмедовна, к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней № 2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Тоиров Хисрав Косимович, к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней № 2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получили.

Конфликт интересов: отсутствует.

❶ AUTHOR INFORMATION

Khamidov Nabidzhon Khamidovich, Corresponding Member of AS RT, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Internal Diseases № 2 of Avicenna TSMU

Umarov Ahmed Abubakirovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Diseases № 2 of Avicenna TSMU

Umarova Sitora Ahmedovna, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Internal Diseases № 2 of Avicenna TSMU

Toirov Khisrav Kosimovich, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Internal Diseases № 2 of Avicenna TSMU

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Умаров Ахмед Абубакирович
к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней № 2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Рудаки, 139
Тел: (+992) 918 654804
E-mail: ahmad_120154@mail.ru

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Umarov Ahmed Abubakirovich
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Diseases № 2 of Avicenna TSMU

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139
Tel: (+992) 918 654804
E-mail: ahmad_120154@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ХНХ, УАА
Сбор материала: УСА
Статистическая обработка данных: УСА
Анализ полученных данных: ТХК
Подготовка текста: УСА
Редактирование: ХНХ, УАА, ТХК
Общая ответственность: ХНХ

Submitted 16.02.2017
Accepted 27.06.2017

Поступила 16.02.2017
Принята в печать 27.06.2017