

УДК 616.12-008.331.1

## **ГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ**

**О.В. Полтавцева<sup>1</sup>, Ю.И. Нестеров<sup>2</sup>, А.Т. Тепляков<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ФГБУ "Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова", Санкт-Петербург

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО "Кемеровская государственная медицинская академия" Минздрава России

<sup>3</sup>ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН, Томск

E-mail: olgavlap@rambler.ru

## **HOMOCYSTEINEMIA IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND CEREBROVASCULAR COMPLICATIONS**

**O.V. Poltavtseva<sup>1</sup>, Y.I. Nesterov<sup>2</sup>, A.T. Teplyakov<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, Saint-Petersburg

<sup>2</sup>Kemerovo State Medical Academy

<sup>3</sup>Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Cardiology" of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Цель исследования: определение уровня гомоцистеина в сыворотке крови у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и цереброваскулярными осложнениями. Обследованы 162 пациента с АГ обоего пола, в возрасте от 40 до 70 лет, с перенесенными цереброваскулярными осложнениями. Определялись концентрация глюкозы, креатинина, гомоцистеина в сыворотке крови, а также липидограмма и толщина интима-медиа (ТИМ) общей сонной артерии. Гипергомоцистеинемия (ГГЦ) определена у 82,1% обследованных. Гомоцистеинемия составила в среднем 24,2 мкмоль/л (95% доверительный интервал (ДИ) 22,68–25,83 мкмоль/л). Концентрации гомоцистеина у пациентов с инсультом и больных с транзиторной ишемической атакой не различались и составили в среднем 24,1 мкмоль/л (95% ДИ 22,21–25,94 мкмоль/л) и 24,5 мкмоль/л (95%-й ДИ 21,83–27,04 мкмоль/л) соответственно ( $p=0,6367$ ). ГГЦ положительно коррелировала с возрастом пациентов ( $r=0,3633$ ;  $p=0,0000$ ), уровнем креатинина ( $r=0,3060$ ;  $p=0,0001$ ) и отрицательно – со скоростью клубочковой фильтрации ( $r=-0,2606$ ;  $p=0,0008$ ). Прямая корреляционная зависимость наблюдалась между гомоцистеинемией и показателями липидограммы, гомоцисте-

инемией и ТИМ ( $r=0,2926$ ;  $p=0,0002$ ).

**Ключевые слова:** гомоцистеин, артериальная гипертензия, цереброваскулярные нарушения.

The aim of the study was to assess the serum homocysteine level in patients with arterial hypertension (AH) and cerebrovascular complications. The study involved a total of 162 male and female patients aged 40 to 70 years with AH and cerebrovascular complications. The glucose, creatinine, and homocysteine levels as well as blood lipid profile and the carotid artery intima-media thickness (IMT) were determined. Hyperhomocysteinemia (HHCY) was detected in 82.1% of patients. The average serum homocysteine level was 24.2 micromol/L [95% of confidence interval (CI) 22.68–25.83 micromol/L]. The average homocysteine levels in patients with stroke and transitory ischemic attacks did not significantly differ: 24.1 micromol/L (95% of CI 22.21–25.94 micromol/L) and 24.5 micromol/L (95% of CI 21.83–27.04 micromol/L), respectively ( $p=0.6367$ ). HH CY positively correlated with age ( $r=0.3632$ ,  $p=0.0000$ ) and creatinine level ( $r=0.3060$ ,  $p=0.0001$ ) and negatively correlated with the glomerular filtration rate ( $r=-0.2606$ ,  $p=0.0008$ ). A significant positive correlation was found between homocysteine and lipoprotein levels and between homocysteine level and IMT ( $r=0.2926$ ,  $p=0.0002$ ).

**Key words:** homocysteine, arterial hypertension, cerebrovascular complication.

## Введение

В настоящее время среди факторов риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений определенное место заняла гипергомоцистеинемия (ГГЦ) – повышение уровня гомоцистеина в крови.

ГГЦ является независимым предиктором развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [2, 3]. Получены доказательства, что ГГЦ ассоциируется с инсультом [2, 8]. Мета-анализ показал наличие достоверной положительной связи между уровнем гомоцистеина в плазме крови и инсультом во всех возрастных группах, независимой от курения, уровня холестерина и артериальной гипертензии (АГ) [4]. К тому же концентрация общего гомоцистеина является сильным независимым предиктором как впервые развившегося, так и повторного инсульта [7]. ГГЦ при сочетании с другими ФР, такими как курение или АГ, усиливает действие последних [2]. Известно, что ГГЦ способствует нарушению когнитивных функций [3, 14]. ГГЦ также связана с развитием хронической церебральной недостаточности [2].

Установлена связь между повышением артериального давления (АД), особенно систолического, и уровнем гомоцистеина в плазме крови [9, 12]. Получены данные о повышении концентрации гомоцистеина у пациентов с АГ в сравнении с контрольной группой лиц с нормальным АД [8]. Повреждение почек у больных АГ является дополнительным фактором, приводящим к ГГЦ [12].

Цель данной работы: определение концентрации гомоцистеина в сыворотке крови и изучение ее взаимосвязи с нарушением липидного обмена и ТИМ сонных артерий у пациентов с АГ и цереброваскулярными осложнениями по ишемическому типу.

## Материал и методы

Обследовано 162 пациента с АГ 1–3-й степени, из них 84 (51,8%) мужчины и 78 (48,2%) женщин в возрасте от 40 до 70 лет, средний возраст – 57,4 года (95% ДИ 56,30–58,60). Основные критерии включения больных в исследование: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу или транзиторная ишемическая атака (ТИА), перенесенные в течение предшествующих 1–6 мес. Все пациенты дали письменное информированное согласие на участие в проспективном

наблюдении.

В исследование не включали больных с перенесенным инфарктом миокарда, инсультом по геморрагическому типу, стенокардией III и IV функционального класса (ФК), фибрилляцией предсердий, хронической сердечной недостаточностью выше II ФК, сахарным диабетом, хронической почечной недостаточностью. Поскольку известно, что уровень гомоцистеина высок у больных ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, гипотиреозом [1, 2], а также онкологическими заболеваниями [2, 13], данные нозологии явились критериями исключения. ГГЦ также способствуют некоторые лекарственные средства – метотрексат, метилпреднизолон, эстроген-содержащие контрацептивы, противосудорожные, фибраты, гидрохлортиазид, бигуаниды [1], поэтому пациенты, получающие лечение этими препаратами, в исследование не входили.

Лабораторные исследования включали определение в крови уровня глюкозы, креатинина, общего холестерина (ХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) с последующим расчетом ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). Расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) производился по формуле Кокрофта–Голта.

Концентрацию гомоцистеина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием набора реагентов фирмы “Axis-Shield Diagnostics Ltd.” (Великобритания). Поскольку ГГЦ может быть вызвана курением [1, 8], чрезмерным потреблением алкоголя и кофе, психоэмоциональными нагрузками [1, 2], забор крови из локтевой вены производился утром натощак. Пациентам было рекомендовано воздержаться от курения в утренние часы.

Полученные образцы сыворотки замораживались и сохранялись при температуре  $-84^{\circ}\text{C}$  в течение 3–4 мес. до выполнения исследования. Увеличение концентрации гомоцистеина свыше 15 мкмоль/л расценивалось как ГГЦ.

У всех пациентов оценивали толщину комплекса интима-медиа в общей сонной артерии на расстоянии 1 см от ее бифуркации методом ультразвуковой доплерографии в В-режиме. Использовали эхокардиограф Acuson 128XP/10с (США).

Полученные данные обработаны с помощью компьютерной программы STATISTICA for Windows. Количе-

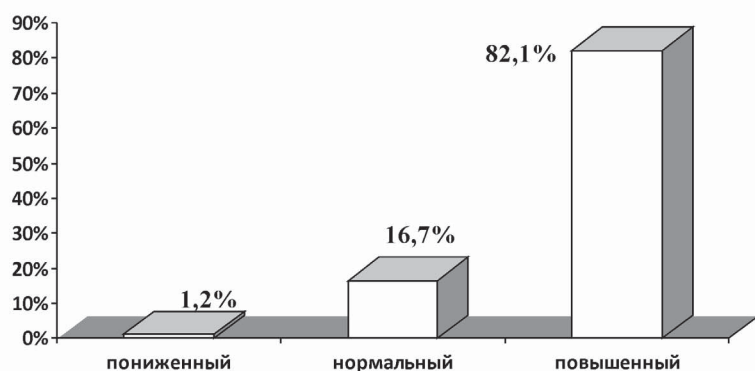


Рис. 1. Уровень гомоцистеина в сыворотке крови у пациентов с АГ и цереброваскулярными осложнениями

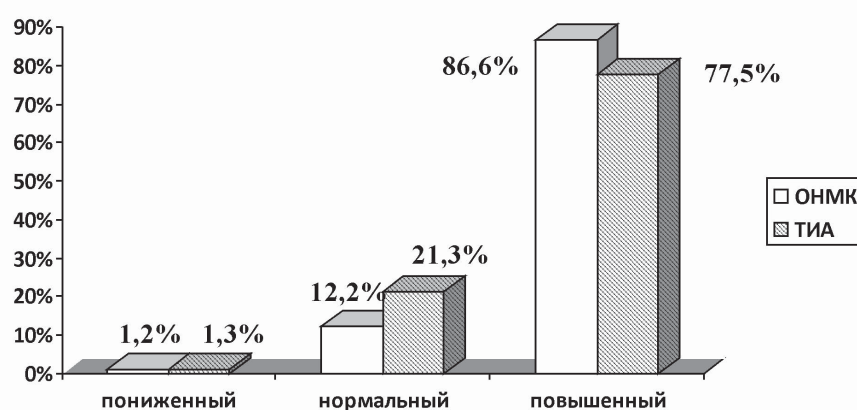


Рис. 2. Уровень гомоцистеина в сыворотке крови у пациентов с ОНМК и ТИА

ственные показатели представлены в виде средних с указанием 95% ДИ. Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывалось абсолютное число и относительная величина в процентах (%). Для проверки совпадения распределения исследуемых количественных показателей с нормальным в группах пользовались критериями согласия Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. Так как закон распределения исследуемых числовых показателей отличался от нормального, достоверность различий парных независимых совокупностей проверяли при помощи U-критерия Манна–Уитни. Для определения существования связей между параметрами вычисляли коэффициент корреляции Спирмена ( $r$ ). Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Гомоцистеин – серосодержащая аминокислота, промежуточный продукт обмена аминокислот метионина и цистеина. В плазме крови здорового человека концентрация гомоцистеина составляет от 5 до 15 мкмоль/л. ГТЦ диагностируется в случае превышения уровня 15 мкмоль/л. Степень ГТЦ считают умеренной при концентрации гомоцистеина 15–30 мкмоль/л, средней – при концентрации 30–100 мкмоль/л, тяжелой – более 100

мкмоль/л [2, 13].

В проведенном нами исследовании повышение уровня гомоцистеина в сыворотке крови выявлено у подавляющего большинства больных – у 133 (82,1%), нормальная концентрация гомоцистеина отмечена всего у 27 (16,7%) пациентов, пониженная – у двоих (1,2%), рисунок 1. Умеренная гипергомоцистеинемия выявлена у 53 (39,8%) из 133 пациентов с ГТЦ, а средняя – у 18 (13,5%).

Среднее значение концентрации гомоцистеина в сыворотке крови составило 24,2 мкмоль/л (95% ДИ 22,68–25,83 мкмоль/л), минимальное – 3,1 мкмоль/л, максимальное – 50,0 мкмоль/л.

Известно, что на концентрацию гомоцистеина оказывают влияние возраст, пол, гормональный фон, например, период менопаузы у женщин [1]. Также ГТЦ может быть обусловлена генетическими дефектами ферментов, обеспечивающих процессы обмена гомоцистеина [2], дефицитом витаминов В6, В12 и фолиевой кислоты [1, 3, 10]. В нашем исследовании выявлена прямая корреляция между уровнем гомоцистеина в сыворотке крови и возрастом больных –  $r = 0,3633$ ;  $p = 0,0000$ .

Пациентов разделили на 2 группы в зависимости от вида цереброваскулярных осложнений. 1-я группа состояла из 82 (50,6%) пациентов, которые перенесли острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, 2-ю группу составили 80 (49,4%) больных с транзиторной ишемической атакой (ТИА). Обе группы принципиально не отличались по возрасту, липидному профилю крови и ТИМ сонных артерий (табл. 1).

Нами обнаружено значимое различие только по уровню креатинина: у больных с ОНМК его концентрация была выше, чем у пациентов с ТИА. Соответственно, СКФ была ниже у больных с перенесенным ОНМК.

По данным некоторых авторов, уровень гомоцистеина значительно выше у пациентов с ишемическим инсультом, чем у больных с ТИА [6]. Однако в нашем исследовании среднее значение гомоцистеина у пациентов с ТИА было столь же высоким, как и у больных с ОНМК и составило 24,5 мкмоль/л (95% ДИ 21,83–27,04 мкмоль/л) и 24,1 мкмоль/л (95%-й ДИ 22,21–25,94 мкмоль/л) соответственно ( $p = 0,6367$ ), независимо от более высокой концентрации креатинина у пациентов с ОНМК, чем у больных с ТИА. Это свидетельствует о том, что ГТЦ у обследованных пациентов обусловлена не повышением уровня

Таблица 1

**Сравнительная характеристика групп пациентов с АГ и цереброваскулярными осложнениями**

| Показатели          | Пациенты 1-й группы, с ОНМК, n=82 | Пациенты 2-й группы, с ТИА, n=80 | p       |
|---------------------|-----------------------------------|----------------------------------|---------|
| Мужчины             | 43 (52,4%)                        | 41 (51,2%)                       | 0,88    |
| Женщины             | 39 (47,6%)                        | 39 (48,7%)                       | 0,88    |
| Возраст, лет        | 57,98 (95% ДИ 56,51–59,44)        | 56,91 (95% ДИ 55,12–58,71)       | 0,56    |
| Креатинин, мкмоль/л | 103,40 (95% ДИ 99,39–107,41)      | 92,26 (95% ДИ 89,40–95,13)       | 0,0001* |
| СКФ, мл/мин         | 90,01 (95% ДИ 84,60–95,43)        | 100,00 (95% ДИ 94,23–105,77)     | 0,016*  |
| ОХС, ммоль/л        | 6,40 (95% ДИ 6,18–6,62)           | 6,40 (95% ДИ 6,23–6,58)          | 0,92    |
| ТГ, ммоль/л         | 1,77 (95% ДИ 1,66–1,89)           | 1,71 (95% ДИ 1,63–1,79)          | 0,69    |
| ЛПНП, ммоль/л       | 4,41 (95% ДИ 4,23–4,61)           | 4,38 (95% ДИ 4,24–4,53)          | 0,82    |
| ЛПОНП, ммоль/л      | 0,81 (95% ДИ 0,75–0,86)           | 0,78 (95% ДИ 0,74–0,81)          | 0,61    |
| ЛПВП, ммоль/л       | 1,18 (95% ДИ 1,14–1,23)           | 1,24 (95% ДИ 1,19–1,29)          | 0,16    |
| ТИМ, мм             | 1,17 (95% ДИ 1,13–1,21)           | 1,14 (95% ДИ 1,10–1,18)          | 0,35    |

Примечание: \* – статистически значимые различия.

Таблица 2

**Корреляции между показателями липидного обмена и концентрацией гомоцистеина в сыворотке крови у пациентов с АГ и цереброваскулярными осложнениями**

| Показатели липидограммы | Все обследованные пациенты, n=162 | Пациенты 1-й группы, с ОНМК, n=82 | Пациенты 2-й группы, с ТИА, n=80 |
|-------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|
| Общий ХС                | r=0,3368, p=0,0000*               | r=0,3854, p=0,0003*               | r=0,3121, p=0,0048*              |
| ТГ                      | r=0,5449, p=0,0000*               | r=0,7120, p=0,0000*               | r=0,4735, p=0,0000*              |
| ЛПНП                    | r=0,1678, p=0,0328*               | r=0,1744, p=0,1171                | r=0,1554, p=0,1686               |
| ЛПОНП                   | r=0,5466, p=0,0000*               | r=0,7124, p=0,0000*               | r=0,4748, p=0,0000*              |
| ЛПВП                    | r=0,3288, p=0,0000*               | r=0,4212, p=0,0001*               | r=0,3069, p=0,0056               |

Примечание: \* – статистически значимые корреляции.

креатинина крови, а другими механизмами. Можно считать, что ТИА является не менее серьезным цереброваскулярным осложнением, чем ОНМК, а ГЦ при ТИА отражает выраженность атеросклеротического процесса в сосудах головного мозга. В то же время ГЦ у пациентов с ТИА выявлялась реже, чем у больных, перенесших ишемический инсульт (рис. 2), что можно объяснить формированием постинсультных изменений у пациентов с ОНМК.

Главными факторами, определяющими концентрацию гомоцистеина в крови, являются функция почек [1, 2] и активность ферментов, обеспечивающих метаболизм гомоцистеина [10]. Нарушение функции почек приводит к развитию ГЦ за счет нарушения выведения гомоцистеина из организма и нарушения его окислительного расщепления в почке [2]. В нормальных условиях не связанный с белками гомоцистеин фильтруется в клубочках, а затем реабсорбируется в почечных канальцах и уже в клетках почки подвергается оксидативному расщеплению. Известно, что имеется сильная позитивная корреляция между гомоцистеинемией и уровнем креатинина в сыворотке крови [2]. Прямая корреляция между концентрациями гомоцистеина и креатинина установлена и в нашем исследовании:  $r=0,3060$ ;  $p=0,0001$ . Соответственно, отмечена обратная корреляция гомоцистеинемии со скоростью клубочковой фильтрации:  $r=-0,2606$ ;  $p=0,0008$ .

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что в условиях *in vitro* гомоцистеин оказывает влияние на синтез холестерина в клетках печени и эндотелия [2], поскольку гомоцистеин стимулирует экс-

прессию гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы (ГМК-КоА-редуктазы) – ключевого фермента синтеза холестерина. Доказано, что это влияние проявляется именно в условиях ГЦ. Также установлено, что ГЦ ведет к накоплению в межклеточном пространстве ЛПНП. В исследованиях *in vitro* обнаружено усиление окисления ЛПНП под действием гомоцистеина [2], что является одним из проявлений окислительного стресса.

В нашем исследовании уровень гомоцистеина положительно коррелировал с концентрацией общего ХС в сыворотке крови –  $r=0,336830$ ;  $p=0,000012$ . Кроме того, выявлена прямая корреляционная зависимость между концентрацией гомоцистеина и показателями липидограммы (табл. 2). Полученные нами результаты согласуются с данными других исследователей [2, 11], обнаруживших связь между ГЦ и повышением уровня общего ХС сыворотки крови.

Однако в нашем исследовании оказалось, что у больных с ОНМК уровень гомоцистеина положительно коррелировал не только с концентрацией ХС ЛПНП и ЛПОНП, но и с ХС ЛПВП, обладающим антиатерогенным действием. Тем не менее, корреляция между уровнем гомоцистеина и атерогенными фракциями липидов – ТГ и ЛПОНП – определена как более сильная и значимая.

Полагают, что ГЦ может усиливать процессы, приводящие к накоплению липидов в интима артерий. Влияние гомоцистеина на увеличение толщины интимы артерий наблюдали в эксперименте у крыс [2]. В условиях ГЦ отмечено усиление пролиферации гладкомышечных клеток стенки сосудов благодаря митогенным свойствам

гомоцистеина [5]. В данном исследовании была установлена прямая корреляционная зависимость между величиной уровня общего гомоцистеина сыворотки крови и ТИМ общей сонной артерии ( $r=0,2926$ ;  $p=0,0002$ ), что подтверждает предположение о значимости роли ГПЦ в патогенезе поражения сосудистой стенки.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что уровень концентрации гомоцистеина в сыворотке крови отражает степень метаболических нарушений и изменений сосудистой стенки сонных артерий и, вероятно, стенки церебральных артерий на фоне атерогенной дислипидемии. Следовательно, ГПЦ может быть использована в качестве дополнительного и независимого прогностического маркера развития как сердечно-сосудистых, так и цереброваскулярных осложнений. В настоящее время уровни гомоцистеина у больных АГ, осложненной ОНМК и другой цереброваскулярной патологией, находятся в стадии изучения, что в дальнейшем может способствовать решению проблемы профилактики инсульта.

### Выводы

1. Гипергомоцистеинемия выявлена у 82,1% пациентов с АГ и цереброваскулярными осложнениями. Концентрация гомоцистеина составила в среднем 24,2 мкмоль/л (95% ДИ 22,68–25,83 мкмоль/л).
2. Установлена прямая корреляционная зависимость между концентрацией гомоцистеина в сыворотке крови и показателями липидного обмена: общим ХС ( $r=0,3368$ ;  $p=0,0000$ ), ТГ ( $r=0,5449$ ;  $p=0,0000$ ), ЛПНП ( $r=0,1678$ ;  $p=0,0328$ ), ЛНВП ( $r=0,5466$ ;  $p=0,0000$ ), ЛПВП ( $r=0,3288$ ;  $p=0,0000$ ).
3. Выявлена прямая корреляция между уровнем гомоцистеина в сыворотке крови и концентрацией креатинина крови ( $r=0,3060$ ;  $p=0,0001$ ) и обратная корреляция – между уровнем гомоцистеина и скоростью клубочковой фильтрации ( $r=-0,2606$ ;  $p=0,0008$ ).
4. Концентрация гомоцистеина в сыворотке крови положительно коррелирует с ТИМ общей сонной артерии ( $r=0,2926$ ;  $p=0,0002$ ).

### Литература

1. Костюченко Г.И. Гипергомоцистеинемия: клиническое значение, возрастные особенности, диагностика и коррекция // *Клин. геронтол.* – 2007. – Т. 13, № 4. – С. 32–40.
2. Хубутия М.Ш., Шевченко О.П. Гомоцистеин при коронарной болезни сердца и сердечного трансплантата. – М., 2004. – 272 с.
3. Herrmann W. Significance of hyperhomocysteinemia // *Clin Lab.* – 2006. – Vol. 52 (7–8). – P. 367–374.
4. Homocysteine studies collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288 (16). – P. 2015–2022.
5. Lentz S.R. Mechanisms of homocysteine-induced atherothrombosis // *J. Thromb. Haemost.* – 2005. – Vol. 3. – P. 1646–1654.
6. Ma Y., Zhao X., Zhang W. et al. Homocysteine and ischemic stroke subtype: a relationship study in Chinese patients // *Neurol. Res.* – 2010. – Vol. 32 (6). – P. 636–641.
7. Mizrahi E.H., Noy S., Sela B.A. et al. Further evidence of interrelation between homocysteine and hypertension in stroke patients: a cross-sectional study // *Isr. Med. Assoc. J.* – 2003. – Vol. 5 (11). – P. 791–794.
8. Modi M., Prabhakar S., Majumdar S. et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for ischemic stroke: an Indian scenario // *Neurol. India.* – 2005. – Vol. 53 (3). – P. 297–301.
9. Stehouwer C.D., van Guldener C. Does homocysteine cause hypertension? // *Clin. Chem. Lab. Med.* – 2003. – Vol. 41 (11). – P. 1408–1411.
10. Terwecoren A., Steen E., Benoit D. et al. Ischemic stroke and hyperhomocysteinemia: truth or myth? // *Acta. Neurol. Belg.* – 2009. – Vol. 109 (3). – P. 181–188.
11. Undas A., Brozek J., Szczeklik A. Homocysteine and thrombosis: from basic science to clinical evidence // *Thromb. Haemost.* – 2005. – Vol. 94 (5). – P. 907–915.
12. Van Guldener C., Nanayakkara P.W., Stehouwer C.D. Homocysteine and blood pressure // *Curr. Hypertens. Rep.* – 2003. – Vol. 5 (1). – P. 26–31.
13. Warren C. Emergent cardiovascular risk factor: Homocysteine // *Prog. Cardiovasc. Nurs.* – 2002. – Vol. 17. – P. 35–41.
14. West R.K., Beeri M.S., Schmeidler J. et al. Homocysteine and cognitive function in very elderly nondemented subjects // *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* – 2011. – Vol. 19 (7). – P. 673–677.

Поступила 26.06.2012

### Сведения об авторах

**Полтавцева Ольга Владимировна**, канд. мед. наук, докторант ФГБУ “Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России. Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2. E-mail: olgavlap@rambler.ru.

**Нестеров Юрий Иванович**, докт. мед. наук, профессор кафедры поликлинической терапии ГБОУ ВПО “Кемеровская государственная медицинская академия” Минздрава России.

Адрес: 650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а.

E-mail: nesterov\_u@kemcity.ru

**Тепляков Александр Трофимович**, академик РАЕН, докт. мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий отделением сердечной недостаточности ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.