

Особенности суточного профиля артериального давления у больных артериальной гипертензией в сочетании с хроническим вирусным гепатитом С

М.С. Таланцева, К.В. Жданов, С.Б. Шустов, А.В. Барсуков, К.В. Козлов, Т.С. Свеклина
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Таланцева М.С. — кандидат медицинских наук, докторант 1-й кафедры терапии (усовершенствования врачей) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; Жданов К.В. — доктор медицинских наук, начальник кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; Шустов С.Б. — доктор медицинских наук, заведующий 1-й кафедрой терапии (усовершенствования врачей) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; Барсуков А.В. — доктор медицинских наук, заместитель начальника кафедры госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; Козлов К.В. — кандидат медицинских наук, старший ординатор клиники инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; Свеклина Т.С. — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Контактная информация: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, ул. Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург, Россия, 194044. E-mail: selmarina07@rambler.ru (Таланцева Марина Сергеевна).

Резюме

Цель исследования. В ходе работы изучены особенности суточного профиля артериального давления (АД) у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) II стадии, сочетающейся с хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС). **Материалы и методы.** В исследование включены 54 пациента, страдающие ГБ II стадии в сочетании с ХВГС (45 мужчин и 9 женщин): средний возраст ($M \pm SD$) — $56,3 \pm 5,1$ года, индекс массы тела — $30,1 \text{ кг/м}^2$. Группа сравнения представлена 60 пациентами с эссенциальной АГ, сопоставимыми с больными основной группы, не имеющими клинически значимой сопутствующей патологии. У всех пациентов был изучен суточный профиль АД. Лица с АГ в сочетании с ХВГС характеризуются достоверно более высокой «нагрузкой давлением» (индекс времени систолического АД, ИВ САД — $75,35 \pm 0,58 \%$), чем лица с АГ без сопутствующей патологии печени (ИВ САД — $70,59 \pm 1,41 \%$, $p < 0,05$). **Выводы.** Таким образом, установлено, что для пациентов с АГ в сочетании с ХВГС характерна большая степень стабильности нахождения показателей АД в гипертензивном диапазоне значений, чем для лиц с эссенциальной АГ без сопутствующей патологии печени.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хронический вирусный гепатит С, сочетанная патология, суточное мониторирование артериального давления.

Circadian blood pressure profile in hypertensive patients with chronic hepatitis C virus

M.S. Talantseva, K.V. Zhdanov, S.B. Shustov, A.V. Barsukov, K.V. Kozlov, T.S. Svekline
Military Medical Academy, St Petersburg, Russia

Corresponding author: Military Medical Academy named after S.M. Kirov, 6 Lebedev st., St Petersburg, Russia, 194044. E-mail: selmarina07@rambler.ru (Marina S. Talantseva, MD, PhD, a Doctoral Candidate at 1st Therapy Department at Medical Military Academy named after S.M. Kirov).

Abstract

Objective. To study circadian blood pressure parameters in patients with stage II essential arterial hypertension (AH) combined with chronic hepatitis C virus (HCV). **Design and methods.** 54 patients (45 males and 9 females) with AH II combined with chronic HCV were included in the study: mean age 56.3 ± 5.1 years, body mass index — 30.1 kg/m^2 . The control group included 60 hypertensive subjects without clinically significant concomitant pathology. 24-hour blood pressure profile was assessed in all patients. **Results.** Subjects with AH combined with chronic HCV are characterized by higher «loading pressure» (time index of systolic blood pressure, TI SBP — $75.35 \pm 0.58 \%$) compared to those with subjects with AH without concomitant liver pathology (TI SBP — $70.59 \pm 1.41 \%$, $p < 0.05$). **Conclusion.** Thus, BP is constantly increased in hypertensive patients with chronic HCV compared to subjects without concomitant liver pathology.

Key words: arterial hypertension, chronic hepatitis C virus, concomitant pathology, 24-hour blood pressure monitoring.

Статья поступила в редакцию: 20.02.12. и принята к печати: 25.02.12.

Введение

Эссенциальная артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным сердечно-сосудистым синдромом во многих странах мира, важнейшим фактором, определяющим смертность, инвалидизацию взрослого населения [1]. Не менее 40 % россиян характеризуется повышенными уровнями АД [2]. При этом многочисленные эпидемиологические исследования демонстрируют весьма незначительную долю эссенциальной АГ без какой-либо сопутствующей патологии среди всех случаев повышенного кровяного давления [3, 4].

Вирусная патология печени также имеет достаточно широкую распространенность. Так, в частности, более 170 млн человек (3 % населения планеты) инфицированы вирусом гепатита С (ВГС) [5]. В настоящее время определяется отчетливая тенденция к росту частоты встречаемости сочетанной патологии, в частности АГ и хронического ВГС, обусловленная прежде всего высокой распространенностью каждого из указанных заболеваний.

Проблема коморбидности, предполагающей сочетание системной гипертензии и инфекционного поражения паренхимы печени, имеет весьма большое медико-социальное значение, поскольку оказывается наиболее актуальной для лиц трудоспособного возраста, а также предопределяет наличие особенностей патогенеза АГ, клинического течения, специфичность подходов к выбору антигипертензивной стратегии.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей суточного профиля АД у пациентов с гипертонической болезнью II стадии, сочетающейся с хроническим ВГС (ХВГС) латентного течения легкой и средней степени тяжести.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 54 пациента (45 мужчин и 9 женщин), страдающих гипертонической болезнью II стадии (уровень АД соответствовал 1–2-й степени АГ) в сочетании с хроническим ВГС (анти-НСV+, РНК НCV+), со слабовыраженной активностью в фазе ремиссии. Средний возраст обследованных лиц составил $56,3 \pm 5,1$ года, доля мужчин — 85 %. Индекс массы тела соответствовал $30,1 \text{ кг/м}^2$. Диагноз гипертонической болезни II стадии устанавливали на основании критериев, рекомендованных экспертами ВНОК/РМОАГ (2008) и ESH/ESC (2007) соответственно. Диагноз ХВГС устанавливали в соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра (1992). В группу сравнения включили 60 пациентов с эссенциальной АГ, сопоставимых с больными основной группы по возрасту (средний возраст — $52,5 \pm 4,11$ года), полу (доля мужчин составила 80 %), индексу массы тела (29 кг/м^2) и не имеющих клинически значимой сопутствующей патологии. Включенные в исследование пациенты с АГ характеризовались отсутствием кардиоваскулярных осложнений. В исследование не включали лиц с сердечной недостаточностью III–IV функционального класса,

хронической бронхообструктивной патологией, онкологическими болезнями, тяжелой печеночной и почечной недостаточностью.

В течение двух недель, предшествующих включению в исследование, пациенты основной группы и группы сравнения прекращали прием плановой антигипертензивной терапии. Суточный профиль АД оценивали в условиях общегоспитального режима с объемом физической активности, близким к каждодневному, с применением систем «Tonoport V» фирмы GE «Medical systems» (Германия), «Valenta» фирмы «НЕО» (Россия). В период мониторингирования отмечались интервальные паузы: 15 минут — в дневное время суток (6:30–22:30), 30 минут — в ночное время суток (22:30–6:00). При анализе суточного профиля АД изучались показатели среднесуточного, дневного, ночного уровня систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) (мм рт. ст.): САДд — среднее САД за день; ДАДд — среднее ДАД за день; САДн — среднее САД за ночь; ДАДн — среднее ДАД за ночь. В вышеуказанные периоды мониторингирования АД проводилась оценка показателя индекса времени (ИВ), определяющего степень нагрузки давлением за сутки и характеризующегося процентом измерений систолического (ИВСАД) и/или диастолического (ИВДАД) АД, превышающих $140/90 \text{ мм рт. ст.}$ днем и $120/80 \text{ мм рт. ст.}$ ночью. В качестве показателя суточного профиля, отражающего величину стандартного отклонения АД, изучалась вариабельность САД и ДАД (ВСАД и ВДАД). Степень ночного снижения АД оценивали по величине показателя суточного индекса (СИ) АД — расчетного параметра СМАД, позволяющего оценить выраженность двухфазного ритма АД («день/ночь») [6]. СИ САД и СИ ДАД рассчитывали по формуле:

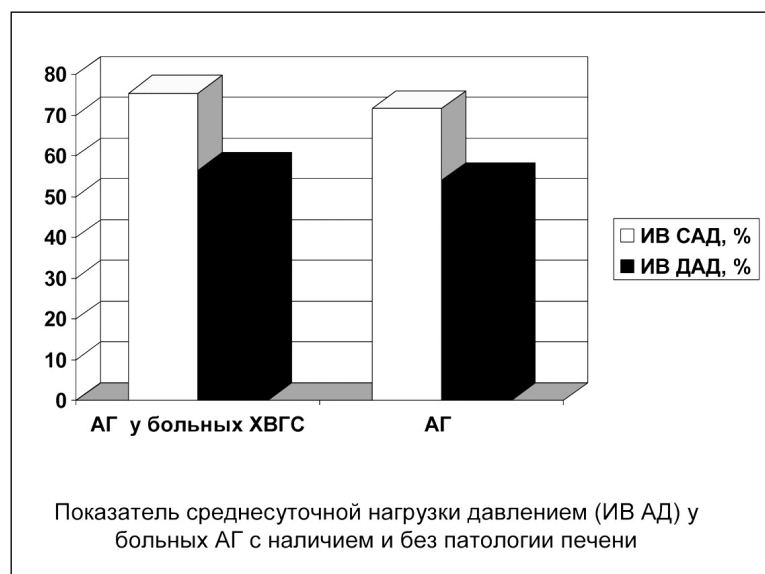
$$\text{СИ САД} = (\text{САДд} - \text{САДн}) \times 100 \% / \text{САДд}; \text{СИ ДАД} = (\text{ДАДд} - \text{ДАДн}) \times 100 \% / \text{ДАДд}.$$

Статистическую обработку показателей проводили с применением пакета прикладных программ «Statistic for Windows». Достоверность различия средних значений показателей оценивали с помощью t-критерия по Стьюденту. Данные приведены в виде $M \pm \sigma$, где M — средняя, σ — среднеквадратичное отклонение.

Результаты и их обсуждение

Показатели СМАД у больных АГ в сочетании с ХВГС и лиц с изолированной эссенциальной АГ представлены в таблице 1 и на рисунке 1. Как следует из данных, приведенных в таблице 1, среднесуточные уровни САД у больных АГ в сочетании с патологией печени соответствовали умеренно гипертензивному диапазону значений и отличались от таковых у лиц с АГ без наличия сопутствующих заболеваний в сторону достоверного превышения данного показателя ($p < 0,05$). Среднесуточные величины ДАД у пациентов с АГ в сочетании с ХВГС и лиц группы сравнения статистически значимо не различались ($p > 0,05$). Значения показателя нагрузки давлением в среднем за сутки у пациентов обеих групп существенно превосходили диапазон нормативных величин. Величины ИВ САД у пациентов с АГ в сочетании с патологией печени статистически достоверно превышали

Рисунок 1. Показатели нагрузки давлением у больных артериальной гипертензией с наличием и без патологии печени



Примечание: ИБ САД — индекс времени систолического артериального давления; ИБ ДАД — индекс времени диастолического артериального давления; АГ — артериальная гипертензия; ХВГС — хронический вирусный гепатит С; различия между показателями ИБ САД, ИБ ДАД у больных АГ с ХВГС и лиц с изолированной АГ статистически значимы (* — $p < 0,05$).

таковые у лиц с изолированной АГ ($p < 0,05$). Среднесуточная величина ИБ ДАД у пациентов с АГ в сочетании с ХВГС существенно не отличалась от таковой у лиц с АГ без наличия сочетанной патологии ($p > 0,05$). При анализе степени ночного снижения АД, определяемого по показателю СИ АД, не было выявлено зависимости полученных результатов от принадлежности пациентов к той или иной группе. В среднем обследованные пациенты из группы с АГ в сочетании с патологией печени и лицами группы сравнения относились к категории Диппер, хотя показатели СИ САД и СИ ДАД соответствовали нижней границе этого диапазона. Показатели среднесуточной вариабельности САД и ДАД у пациентов с АГ в сочетании с ХВГС, в целом соответствуя допустимому диапазону значений, оказались несколько выше по сравнению с таковыми у лиц с изолированной

АГ, однако эти различия не достигали статистической достоверности ($p > 0,05$).

Полученные данные позволили установить, что для пациентов с АГ в сочетании с ХВГС (как, впрочем, и для лиц группы сравнения) оказалось характерным наличие стабильного гипертензионного синдрома, определяемого по превышению величины показателя среднесуточного ИБ АД, равной 50 % [7]. Результаты проведенного исследования не исключают возможность определенного влияния хронической вирусной патологии печени на стабилизацию синдрома АГ. Установленные факты согласуются с некоторыми литературными источниками, в которых патология печени рассматривается как структурная составляющая патофизиологических звеньев, участвующих в прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний. Это, в частности, касается отмеченной кор-

Таблица 1

СРЕДНЕСУТОЧНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С И ЛИЦ ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ ($M \pm m$)

Показатель	Пациенты с АГ в сочетании с ХВГС	Пациенты с АГ без патологии печени
САД, мм рт. ст.	$155,69 \pm 0,71^*$	$150,32 \pm 0,75$
ДАД, мм рт. ст.	$89,80 \pm 0,86$	$90,72 \pm 0,36$
ИБ САД, %	$75,35 \pm 0,58^*$	$70,59 \pm 1,41$
ИБ ДАД, %	$56,45 \pm 0,45$	$54,96 \pm 1,28$
СИ САД, мм рт. ст.	$10,03 \pm 0,11$	$9,93 \pm 0,23$
СИ ДАД, мм рт. ст.	$12,18 \pm 0,08$	$12,16 \pm 0,16$
В САД, мм рт. ст.	$13,30 \pm 0,07$	$13,65 \pm 0,20$
В ДАД, мм рт. ст.	$11,10 \pm 0,08$	$10,97 \pm 0,13$

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ХВГС — хронический вирусный гепатит С; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ИБ — индекс времени; СИ — суточный индекс; В — вариабельность. Различия между показателями САД, ИБ САД, у больных АГ с ХВГС и лиц с изолированной АГ статистически значимы (* — $p < 0,05$).

реляции между уровнем гамма-глутарил-транспептидазы и риском развития сердечно-сосудистых осложнений [8, 9]. Наличие хронического воспалительного процесса в печени, независимо от генеза, предполагает развитие комплекса системных воспалительных изменений, сопровождающихся повышением уровня С-реактивного белка (СРБ), фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α), интерлейкина 6 (IL-6). Некоторые авторы отметили прямые коррелятивные связи между фибротическими и воспалительными изменениями в печени и уровнями вышеуказанных цитокинов [10]. Появление провоспалительных субстанций индуцирует каскадные патологические реакции, обуславливающие эндотелиальную дисфункцию, повреждение и пролиферацию гладкомышечных клеток, что может усиливать вазоконстрикцию и способствовать прогрессированию АГ.

Значимая роль в формировании суточного профиля АД отводится нейрогуморальным воздействиям, в частности симпатoadренальной и ренин-ангиотензин-альдостероновой системам (РААС), активность которых может возрастать в случаях сочетания АГ и хронической вирусной патологии печени. Наличие внутрипеченочной РААС обуславливает эффекты фрагментов ангиотензина II в отношении процессов клеточного апоптоза, пролиферации, образования свободных радикалов [11]. Согласно существующим представлениям, при ХВГС выявляется определенный дефицит антиоксидантной защиты в условиях активации перекисного окисления липидов [12]. Индукция оксидантного стресса при хроническом ВГС ассоциируется с появлением вторичных молекулярных продуктов перекисного окисления липидов (триенов и кетодиенов) [13], что способствует формированию хронического системного воспаления, увеличению образования активных форм кислорода, эндотелиальной дисфункции, активации симпатoadренальной системы, системной вазоконстрикции.

Весомый вклад в реализацию особенностей патогенеза эссенциального системного гипертензионного синдрома у пациентов, страдающих хроническим ВГС, вносит комплекс иммуноопосредованных и аутоиммунных процессов. Так, приблизительно у 30 % лиц с ХВГС наблюдается появление неорганоспецифических антиядерных, антигладкомышечных аутоантител [14, 15]. Кроме того, в настоящее время активно дискутируется проблема альтернирующего влияния вирусных агентов (в том числе возбудителей вирусных гепатитов) на эндотелиоциты, что отражает вероятность взаимосвязи хронической вирусной патологии печени и процессов атерогенеза [16]. Печень является источником не только провоспалительных цитокинов, но и органом, играющим важнейшую роль в регуляции липидно-холестеринового обмена. Некоторые отечественные авторы [17–19] описывают возможность формирования дислипидемий, характеризующихся высоким содержанием липопротеинов атерогенных фракций, повышением коэффициента атерогенности и снижением уровня липопротеинов высокой плотности у пациентов с хронической вирусной патологией печени. Вместе с тем не существует однозначных суждений, свидетельствующих об интенсификации

развития системного атеросклероза и сопровождающей его АГ на фоне вирусного гепатита С.

Выводы

Таким образом, согласно полученным результатам исследования пациенты с эссенциальной мягкой-умеренной АГ в сочетании с хроническим ВГС нетяжелого течения характеризуются более стабильным и выраженным гипертензионным синдромом по сравнению с лицами, страдающими эссенциальной АГ без сопутствующих заболеваний печени. Совокупность факторов, включающих повреждение эндотелия сосудистой стенки вследствие цитопатогенного, иммуноопосредованного влияния вирусной инфекции, прогрессирующих системных воспалительных, а также ассоциированных с атеросклерозом изменений могут предопределять неблагоприятность кардиоваскулярного прогноза у пациентов с изученной коморбидной патологией.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Ong K.L., Cheung B.M.Y., Man Y.B. et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States Adults 1999–2004 // J. Hypertens. — 2007. — № 49. — P. 69–75.
2. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации // Рос. кардиол. журн. — 2006. — № 4. — С. 45–50. / Shalnova S.A., Balanova Y.A., Konstantinov V.V. Arterial hypertension: prevalence, awareness, antihypertensive drugs intake and therapy efficiency among population of Russian Federation // Russian Cardiology Journal [Rosiiskii Kardiologicheskii Zhurnal]. — 2006. — № 4. — P. 45–50 [Russian].
3. Красильникова Е.И., Баранова Е.И., Благосклонная Я.В. и др. Механизмы развития артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом // Артериальная гипертензия. — 2011. — Т. 17, № 5. — С. 405–414. / Krasilnikova E.I., Baranova E.I., Blagosklonnaya Ya.V. et al. Mechanisms of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome // Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]. — 2011. — Vol. 17, № 5. — P. 405–414 [Russian].
4. Барсуков А.В., Таланцева М.С. Эссенциальная артериальная гипертензия у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: актуальные вопросы антигипертензивной терапии в свете медицины, основанной на доказательствах // Артериал. гипертен. — 2011. — Т. 17, № 6. — С. 518–524. / Barsukov A.V., Talantseva M.S. Essential hypertension in patients with type 2 diabetes mellitus: actual aspects of antihypertensive therapy according to evidence-based medicine // Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]. — 2011. — Vol. 17, № 6. — P. 518–524 [Russian].
5. Козлов К.В. Патогенетическая характеристика метаболизма железа у больных хроническим гепатитом С: Автореф. ... дис. к-та мед. наук. — СПб., 2010. — 20 с. / Kozlov K.V. Pathogenetic characteristics of iron metabolism in patients with chronic hepatitis C virus: Abstract of a thesis. — SPb., 2010. — 20 p. [Russian].
6. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия (ключевые аспекты диагностики, дифференциальной диагностики, профилактики и лечения). — М.: Б.И., 2001. — 208 с. / Kobalava Zh.D., Kotovskaya Yu.V. Arterial hypertension (key aspects of diagnostics, differential diagnosis, prevention and management). — M.: B.I., 2001. — 208 p. [Russian].
7. White W.B., Dey H.M., Shulman P. Assessment of the daily pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild-to-moderate hypertension // Am. Heart J. — 1989. — Vol. 118, № 4. — P. 782–795.
8. Yilmaz Y. Liver function tests: Association with cardiovascular outcomes // World J. Hepatol. — 2010. — Vol. 2, № 27, suppl. 4. — P. 143.

9. Mason J.E., Starke R.D., Van Kirk J.E. Gamma-glutamyl transferase: a novel cardiovascular risk biomarker // *Prev. Cardiol.* — 2010. — Vol. 1, № 13. — P. 6–41.
10. Wieckowska A., Papouchado B.G., Li Z. et al. Increased hepatic and circulating interleukin-6 levels in human nonalcoholic steatohepatitis // *Am. J. Gastroenterol.* — 2008. — № 103, № 6. — P. 1372–1379.
11. Драпкина О.М. РААС и фиброз. Гепатокардиальные связи // *Рус. мед. журн.* — 2011. — № 18. — С. 1136–1139. / Drapkina O.M. RAAS and fibrosis. Hepatocardiac associations // *Russian Medical Journal [Russkii Meditsinskii Zhurnal]*. — 2011. — № 18. — P. 1136–1139 [Russian].
12. Плахтий Л.Я., Нагоев Б.С., Отараева Б.И., Тадеева А.К., Цховребов А.Ч. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у больных хроническим вирусным гепатитом С // *Успехи соврем. естествознания.* — 2010. — № 9. — С. 141–143. / Plakhtii L.Ya., Nagoev B.S., Otaraeva B.I., Tadeeva A.K., Tskhovrebov A.Ch. Lipid peroxidation and antioxidant protection in patients with chronic hepatitis C virus // *Successes of Modern Natural Science [Uspekhi Sovremennogo Estestvoznaniya]*. — 2010. — № 9. — P. 141–143 [Russian].
13. Скляр Л.Ф., Куликова С.Е. Оценка перекисного окисления липидов у больных хроническим вирусным гепатитом С // *Соврем. наукоемкие технологии.* — 2005. — № 10. — С. 62–63. / Sklyar L.F., Kulikova S.E. Assessment of lipid peroxidation in patients with chronic hepatitis C virus // *Modern High Technology [Sovremennye Naukoyomkiye Tekhnologii]*. — 2005. — № 10 — P. 62–63 [Russian].
14. Лобзин Ю.В., Жданов К.В., Волжанин В.М., Гусев Д.А. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение. — СПб.: Фолиант, 2006. — 183 с. / Lobzin Yu.V., Zhdanov K.V., Volzhanin V.M., Gusev D.A. Viral hepatitis: clinical course, diagnostics and management. — SPb.: Foliant, 2006. — 183 p. [Russian].
15. Методические рекомендации по диагностике, лечению, диспансерному наблюдению и профилактике хронических гепатитов в Вооруженных силах Российской Федерации. — СПб.: ВМА, 2010. — 56 с. / Workbook on diagnostics, management, follow-up, and prevention of chronic hepatitis in Armed Forces of Russian Federation. — SPb.: MMA, 2010. — 56 p. [Russian].
16. Mawatari S., Uto H., Tsubouchi H. Chronic liver disease and arteriosclerosis // *Nippon Rinsho.* — 2011. — Vol. 1, № 69. — P. 153.
17. Амвросьева Т.В., Вотяков В.Ж., Орлова С.В. и др. Вирус-индуцированные дислипидемии, как возможные факторы риска в развитии соматических заболеваний // *Вопросы вирусологии.* — 1994. — № 2. — С. 87–91. / Amvrosieva T.V., Votyakov V.Zh., Orlova S.V. et al. Virus-induced dyslipidemias as a risk factors for somatic pathology // *Virusology Aspects [Voprosy Virusologii]*. — 1994. — № 2. — P. 87–91 [Russian].
18. Гурницкая М.В. Состояние липидного обмена при хронических вирусных заболеваниях печени: Дис. ... к-та мед. наук. — Астрахань, 2006. — 153 с. // Gurnitskaya M.V. Lipid metabolism in chronic liver pathology: A thesis. — Astrakhan, 2006. — 153 p. [Russian].
19. Рябова Н.А. Особенности липидного обмена у больных с вирусным гепатитом С в терминальной стадии хронической почечной недостаточности и реципиентов почки: Автореф. дис. ... к-та мед. наук. — СПб., 2006. — 25 с. / Ryabova N.A. Lipid metabolism in patients with hepatitis C virus in terminal stage of chronic kidney failure and kidney recipient: Abstract of a thesis. — SPb., 2006. — 25 p. [Russian].