

Диагностика неатрофического антрального хеликобактер-ассоциированного гастрита у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в сочетании с бронхиальной астмой с помощью тест-системы «Гастропанель»

Максименко Г.В.¹, Чернявская Г.М.², Белобородова Э.И.², Устюжанина Е.А.³, Калачева Т.П.², Ли Н.А.⁴, Подоксенова Н.В.³, Герман А.А.³

NazvanCapabilities of non-atrophic antral helicobacter-associated gastritis diagnostics at the patients suffering from a duodenal ulcer combined with bronchial asthma when examining Gastropanel test system

Maksimenko G.V., Chernyavskaya G.M., Beloborodova E.I., Ustyuzhanina Ye.A., Kalacheva T.P., Lee N.A., Podoksenova N.V., German A.A.

¹ ЗАО Медицинское объединение «Здоровье», г. Томск

² Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

³ ОГУЗ «Томская областная клиническая больница», г. Томск

⁴ Медсанчасть УВД по Томской области, г. Томск

© Максименко Г.В., Чернявская Г.М., Белобородова Э.И. и др.

В статье представлены результаты изучения морфологического состояния слизистой оболочки желудка и сывороточных концентраций пепсиногена-I, пепсиногена-II, гастрин-17 и антител к *Helicobacter pylori* с использованием тест-системы «Гастропанель» у больных язвенной болезнью в сочетании с бронхиальной астмой. Выявлена взаимосвязь уровня сывороточных показателей с активностью гастрита и степенью обсемененности *Helicobacter pylori* слизистой оболочки желудка, что позволяет расширить область применения данной тест-системы для диагностики у больных не только атрофического гастрита, но и хеликобактерного гастрита без признаков атрофии.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма.

This paper presents the results obtained by the investigation of morphological condition of a gastric mucosa and serum concentration of pepsinogen-I, pepsinogen-II, and gastrin-17, as well as *H. pylori* IgG antibodies using «Gastropanel» test system when examining patients suffering from a duodenal ulcer combined with bronchial asthma. It was revealed that the level of serum concentration is in close relation to gastritis activity and *Helicobacter pylori* bacterization in the gastric mucosa, thus expanding the «Gastropanel» test system application for diagnosing not only atrophic gastritis, but also for helicobacter gastritis without evidence of atrophy.

Key words: duodenal ulcer, bronchial asthma.

УДК 616.342-002.44+616.248]-06:616.33-002-072.85

Введение

Хронический гастрит (ХГ) и язвенная болезнь (ЯБ) продолжают оставаться одной из основных проблем гастроэнтерологии [1, 3]. В настоящее время

этиологическая роль *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) для ХГ и ЯБ доказана и общепринята, подробное изложение этих доказательств и описание изменений в слизистой оболочке желудка (СОЖ) при контаминации ее *H. pylori* приведено в зарубежных и отечественных

источниках [1,3,8—12]. Актуальной диагностической проблемой являются клинические ситуации сочетания *H. pylori*-ассоциированной патологии с другими соматическими заболеваниями, в частности с бронхиальной астмой (БА), при которой установлена высокая частота персистенции *H. pylori* в СОЖ [2, 4—6]. Как известно, эзофагогастроскопия (ЭГДС) с биопсией продолжает оставаться золотым стандартом диагностики хронического гастрита, а патоморфологическое заключение формулируется согласно протоколу Сиднейской классификации гастритов [1]. Однако ЭГДС является инвазивной процедурой и плохо переносится больными астмой, а волнение перед процедурой может спровоцировать приступ удушья. По этой причине у пациентов с БА особенно актуальным является поиск неинвазивных методов диагностики *H. pylori*-ассоциированной патологии. В последние годы сывороточные маркеры тест-системы «Гастропанель» активно используются для диагностики тяжелых структурных изменений СОЖ (атрофия) и инфицированности *H. pylori* [7—12]. Однако сведения в литературе о возможностях ее использования для диагностики неатрофического гастрита единичны и носят противоречивый характер.

Цель исследования — изучить у больных ЯБ двенадцатиперстной кишки (ДПК) в сочетании с БА сывороточные уровни пепсиногена-I, пепсиногена-II, гастрина-17, антител к *H. pylori* и сопоставить полученные данные с гистологическими показателями активности гастрита и степенью хеликобактериоза СОЖ.

Материал и методы

Проведено одномоментное обследование 118 пациентов в возрасте от 18 до 64 лет. Все больные были поделены на четыре группы: 1-ю (основную) группу составили 58 больных с БА разной степени тяжести в сочетании с ЯБ ДПК; 2-ю группу — 35 больных с БА без ЯБ; 3-ю группу — 25 больных с ЯБ ДПК изолированного течения, 4-ю (контрольную) группу составили 10 *H. pylori*-негативных пациентов без гастродуоденальной патологии. Диагноз «бронхиальная астма» верифицировался согласно критериям проекта GINA (2006). Диагноз «язвенная болезнь» был основан на клиничко-эндоскопических данных (Григорьев П.Я., 1986). Всем пациентам проводилась панэндоскопия прибором фирмы Olimpus (Япония) с биопсией слизи-

стой оболочки (СО) желудка (фундальный и антральный отдел); описание патологической картины проводилось на основании Сиднейской системы в Хьюстонской модификации (1990, 1996). Гастробиопсийные образцы окрашивались азуур-эозином по Романовскому на предмет наличия *H. pylori*, оценивались обсеменение *H. pylori* и активность гастрита. Оценка выраженности морфологических изменений, в том числе активность гастрита, осуществлялась полуколичественно с использованием визуально-аналоговой шкалы по 3-балльной системе: отсутствие морфологических изменений соответствовало 0 баллов, слабые — 1 баллу, умеренные — 2 баллам, выраженные — 3 баллам.

При изучении *H. pylori* в гистологических препаратах выделяли три степени обсеменения СО: слабая (I степень) — до 20 микробных тел в поле зрения при $\times 630$; средняя (II степень) — до 50 микробных тел в поле зрения; высокая (III степень) — более 50 микробных тел в поле зрения.

С помощью тест-системы «Гастропанель» у всех пациентов определяли сывороточные концентрации пепсиногена-I (ПГ-I), пепсиногена-II (ПГ-II), базального гастрина-17 (БГ-17) и антител к *Helicobacter pylori* класса IgG (Biohit, Финляндия) методом иммуноферментного анализа. Нормальными считали значения для ПГ-I 30—15 мг/л, для ПГ-II 3—15 мг/л, БГ-17 5—30 пмоль/л; уровень антител более 30 EIU считался положительным для диагностики *H. pylori*.

Для статистического анализа использовались непараметрические методы: описательная статистика в случае с негауссовским распределением представлена как медиана, 25-й и 75-й квартили, независимые группы сравнивались тестами Манна—Уитни, статистические данные вида $X \pm m$ представлены в виде ошибки среднего. В случае нормального распределения признака использовались параметрические методы: многофакторный и однофакторный дисперсионный анализ. Проверка на нормальность распределения проводилась по методу Колмогорова—Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Корреляционные связи между переменными оценивались методом Спирмена.

Результаты и обсуждение

Гистологическое исследование выявило у подавляющего большинства больных ЯБ ДПК в сочетании с БА *H. pylori*-контаминацию антрального отдела желудка (94,8%), а также частую инфицированность

фундального отдела (63,7%), при этом степень обсеменения СО антрального отдела желудка была более выраженной по сравнению с фундальным ($1,571 \pm 0,20$ против $0,909 \pm 0,25$ соответственно, $p = 0,001$). У боль-

ных с микст-патологией частота обсеменения *H. pylori* СО антрального и фундального отделов желудка была сопоставима с показателями 3-й группы и не зависела

Таблица 1

Обсеменение *H. pylori* фундального и антрального отделов желудка и признаки активного гастрита у обследованных больных, %

Показатель	1-я группа		2-я группа		3-я группа		p	
	Ф	А	Ф	А	Ф	А	Ф	А
Активный гастрит	20,7	53,3	50	60	0	37	$p_{1-3} = 0,02$	—
							$p_{2-3} = 0,0001$	—
Обсеменение <i>H. pylori</i>	63,7	94,8	68	80	68	100	—	—

Примечание. Здесь и в табл. 2: Ф — фундальный отдел; А — антральный отдел.

от уровня контроля БА. Однако у больных основной группы инфицирование СО фундального отдела сопровождалось развитием активного фундального гастрита в 20,7% случаев, что не наблюдалось у пациентов ЯБ ДПК без бронхиальной астмы ($p_{13} = 0,02$) (табл. 1).

Полученные данные имеют большое клиническое значение с позиций лекарственного патоморфоза хронического хеликобактерного гастрита, который все чаще обсуждается в литературе [1]. Учитывая, что большинство обследованных нами больных БА (90%) указывали на длительный прием омепразола в связи с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, обнаруженные признаки активного фундального гастрита могут быть проявлением лекарственного патоморфоза вследствие длительного приема препаратов данной группы.

Активность гастрита в антральном отделе желудка была более выраженной по сравнению с фундальным и связана положительной корреляционной связью со степенью обсемененности СО *H. pylori* ($R = +0,7$; $p = 0,0259$), а также уровнем сывороточных антител к *H. pylori* ($R = +0,6$; $p = 0,0450$), что свидетельствует о роли *H. pylori* в формировании активного воспалительного процесса в СО антрального отдела желудка у больных БА и согласуется с литературными данными [17]. Степень активности фундального и антрального гастрита зависела также от уровня контроля над симптомами БА ($p = 0,0012$; $p = 0,0401$) (табл. 2).

Таблица 2

Средние показатели активности фундального и антрального гастрита у больных ЯБ ДПК в сочетании с БА в зависимости от уровня контроля БА ($\bar{X} \pm m$)

Уровень контроля БА	Ф	А
Контролируемая	$0,200 \pm 0,02$	$0,454 \pm 0,24$

Неконтролируемая	$0,666 \pm 0,28$	$0,875 \pm 0,19$
p1	0,0012	0,0401

Таким образом, у подавляющего большинства больных ЯБ ДПК в условиях сочетания с БА выявлена *H. pylori*-контаминация антрального отдела желудка (94,8%), а также частая инфицированность фундального отдела (63,7%), частота которой не отличается от показателей пациентов с изолированным течением ЯБ ДПК. При этом обсеменение СО фундального отдела желудка сопровождалось развитием активного гастрита в 20,7% случаев, что не наблюдали у пациентов с ЯБ ДПК без БА. В формировании воспалительного процесса в СО антрального отдела желудка играет важную роль не только *H. pylori*-инфекция. Активность воспалительного процесса в СОЖ ассоциируется не только с персистенцией в ней *H. pylori*-инфекции, но и тесно связана с течением БА: активность гастрита была более выражена при неконтролируемом течении астмы. Это дает основание предполагать наличие дополнительного патогенетического фактора в формировании воспалительного процесса СОЖ у больных БА.

Изучены сывороточные уровни ПГ-I, ПГ-II, БГ-17 и антител к *Helicobacter pylori* (IgA и IgG) во всех группах (табл. 3). Выявлены статистические различия по уровням гастринемии и IgG к *H. pylori* между *H. pylori*-положительными пациентами (1-я—3-я группы) и группой контроля.

Так, уровень гастринемии у больных 1-й группы был достоверно выше и составил $7,0 (3,7 : 9,0)$ пмоль/л, в то время как в 4-й группе этот показатель составил $0,2 (0,1 : 0,9)$ пмоль/л ($p_{14} = 0,001$). Уровень антител к *H. pylori* был также достоверно выше в 1-й группе по сравнению с контрольной группой (109

(41,6 : 257) ЕІU против 28,8 (26,3 : 34) ЕІU, $p_{14} = 0,01$). Обнаруженная гипергастринемия у больных ЯБ ДПК в сочетании с БА является отражением нарушения процессов отрицательной обратной связи, пусковым

механизмом которой выступает хеликобактерная инфекция.

Изучена взаимосвязь сывороточных концентраций ПГ-I и ПГ-II и степени активности гастрита и гистологическими показателями обсемененности *H. pylori* СОЖ.

Таблица 3

Серологические уровни ПГ-I, ПГ-II, БГ-17 и антител к <i>Helicobacter pylori</i> (IgA и IgG) у обследованных больных (Me (Q ₁ : Q ₂))					
Сывороточный показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа	p
ПГ-I, нг/л	128,5 (91,9 : 196,0)	79 (66,0 : 89,0)	92,9 (66,0 : 141,8)	61 (53,8 : 63)	$p_{1-2} = 0,23$ $p_{1-3} = 0,45$ $p_{1-4} = 0,03$
ПГ-II, нг/л	14,3 (9,7 : 24,7)	12,7 (3,1 : 14)	10,3 (8,4 : 14)	11 (8,3 : 12,4)	$p_{1-2} = 0,75$ $p_{1-3} = 0,66$ $p_{1-4} = 0,53$
ПГ/II	8,7 (6,1 : 12,0)	7,1 (4,4 : 21)	14,8 (4,9 : 17)	7 (4,9 : 7,6)	$p_{1-2} = 0,87$ $p_{1-3} = 0,12$ $p_{1-4} = 0,88$
Гастрин 17, пмоль/л	7,0 (3,7 : 9,0)	4,8 (2,6 : 8,3)	9,6 (1,8 : 19,0)	0,2 (0,1 : 0,9)	$p_{3-4} < 0,0001$ $p_{2-4} = 0,004$ $p_{1-4} = 0,001$
Антитела к <i>H. pylori</i> , ЕІU	109 (41,6 : 257,0)	124,5 (42,0 : 204,0)	94 (24,0 : 157,0)	28,8 (26,3 : 34,0)	$p_{1-4} = 0,01$ $p_{2-4} = 0,006$ $p_{3-4} = 0,001$

Статистически значимые результаты были получены только в отношении ПГ-II, уровень которого был связан с активностью антрального гастрита и обсеменением *H. pylori* СО фундального отдела желудка. Так, сывороточная концентрация ПГ-II ($10,2 \pm 1,2$) нг/л соответствовала 0-й степени активности антрального гастрита ($p = 0,08$); уровень ($15,4 \pm 1,8$) нг/л — 1-й степени активности, $p = 0,04$; уровень ($18,9 \pm 4,9$) нг/л — 2-й степени, $p = 0,02$ (табл. 4). Что касается степени обсемененности *H. pylori* СО фундального отдела желудка, то при уровне ПГ-II ($10,6 \pm 1,5$) нг/л обсемененность *H. pylori* отсутствовала ($p = 0,007$), а при уровне ($19,3 \pm 2,9$) нг/л соответствовала слабой степени ($p = 0,03$)

Таблица 4

Активность фундального гастрита в зависимости от уровня базального гастрин-17 ($X \pm m$)		
Уровень гастрин-17, пмоль/л	Активность воспаления в баллах (0—3)	p
$5,4 \pm 1,3$	0	0,01
$17,0 \pm 6,4$	I	0,04
$26,3 \pm 13,4$	II	0,0007

Примечание. LSD test, $R_2 = 0,4$; $F = 8,45$; $p = 0,001$.

Возрастание сывороточной концентрации ПГ-II при увеличении активности гастрита и степени хеликобактериоза отражает повышенную функциональную

активность желудочных желез, синтезирующих про-энзимы пепсина. Чувствительность и специфичность диагностики активности антрального гастрита по уровню сывороточного ПГ-II составила 58 и 56% соответственно. Чувствительность и специфичность диагностики обсемененности *H. pylori* фундального отдела желудка по уровню сывороточного уровня пепсиногена-II составила 58 и 62% соответственно. На основании полученных данных установлен количественный уровень пепсиногена-II 16 нг/л и более, который можно рассматривать в качестве маркера хеликобактерассоциированного фундального гастрита и активного антрального гастрита и использовать как дополнительный диагностический критерий у больных БА, страдающих ЯБ ДПК.

Изучена взаимосвязь уровня сывороточного гастрин-17 с обсемененностью *H. pylori* и активностью гастрита. Обнаружена прямая положительная корреляционная связь между гастринемией и гистологическими показателями активности воспаления в фундальном отделе желудка ($R = +0,7$; $p = 0,02$), а также количественным уровнем антител к *H. pylori* ($R = +0,8$; $p = 0,04$). Дисперсионный анализ показал, что при увеличении активности гастрита и степени обсемененности *H. pylori* в фундальном отделе СОЖ увеличивается сывороточный уровень гастрин-17. Как

видно из табл. 4, при уровне гастринемии ($5,4 \pm 1,3$) пмоль/л гистологические признаки активности гастрита отсутствовали ($p = 0,01$), уровень $17,0 \pm 6,4$ соответствовал 1-й степени активности ($p = 0,04$), а уровень $26,3 \pm 13,4$ — 2-й степени активности фундального гастрита ($p = 0,0007$).

Что касается степени обсемененности *H. pylori*, то уровень гастринемии ($2,8 \pm 1,2$) пмоль/л соответствовал гистологически *H. pylori*-отрицательному результату, а при уровне ($12,5 \pm 5,1$) гистологически подтверждалась 1-я степень обсеменения СО фундального отдела желудка (табл. 5).

Таблица 5

Степень обсемененности *H. pylori* фундального отдела желудка в зависимости от уровня базального гастрин-17 ($X \pm m$)

Уровень гастрин, пмоль/л	Обсемененность <i>H. pylori</i> в баллах (0—3)	<i>P</i>
$2,8 \pm 1,2$	0	0,008
$12,5 \pm 5,1$	I	0,04

Примечание. LSD test, $R2 = 0,3$; $F = 4,79$; $p = 0,02$.

С учетом полученных данных был определен количественный уровень гастрин-10 пмоль/л и более, который можно считать одним из маркеров активного *H. pylori*-ассоциированного фундального гастрита и использовать в комплексной диагностике у больных БА. Чувствительность диагностики активности воспаления в этом случае составила 75%, специфичность 71%. При диагностике указанным способом степени обсемененности *H. pylori* СО фундального отдела чувствительность метода составила 73%, специфичность 75%.

Изучена взаимосвязь между уровнем сывороточных антител к *H. pylori* и степенью обсеменения *H. pylori*, а также активностью воспаления СОЖ. Статистически значимые закономерности были получены только в отношении активности воспаления в СО антрального отдела желудка, который является, как известно, наиболее благоприятной и естественной средой обитания этого возбудителя.

Установлено, что увеличение активности воспаления и степени обсеменения *H. pylori* сопровождается увеличением количественного уровня сывороточных IgG к *H. pylori*. Так, при уровне антител ($37,0 \pm 12,3$) ЕIU обсемененность *H. pylori* в антральном отделе отсутствовала ($p = 0,001$), уровень антител ($77,9 \pm 21,7$) ЕIU соответствовал 1-й степени ($p = 0,004$), а уровень антител ($172,1 \pm 61,0$) ЕIU — 2-й степени обсемененно-

сти ($p = 0,04$). На основании полученных результатов определены количественные уровни сывороточных антител к *H. pylori* для диагностики степени обсемененности антрального отдела желудка: уровень 25—53 ЕIU соответствует *H. pylori*-негативному антральному гастриту, уровень 54—105 ЕIU — 1-й степени обсемененности *H. pylori*, а уровень 106—233 ЕIU — 2-й степени обсемененности (табл. 6).

Что касается активности воспаления, то при уровне антител к *H. pylori* ($48,1 \pm 10,5$) ЕIU признаки активного антрального гастрита отсутствовали ($p = 0,01$), уровень антител ($117,9 \pm 23,9$) ЕIU соответствовал 1-й степени ($p = 0,003$), а уровень антител ($366,3 \pm 138,6$) ЕIU — 2-й степени активности воспаления ($p = 0,0001$). На основании полученных результатов были определены количественные уровни сывороточных антител к *H. pylori* для диагностики степени гистологической активности антрального гастрита: уровень менее 77 ЕIU соответствует 0-й степени активности гастрита, уровень 78—184 ЕIU — 1-й степени активности, а уровень 185—500 — 2-й степени активности антрального гастрита (табл. 7).

Таблица 6

Определение степени обсемененности *H. pylori* СО антрального отдела желудка по уровню сывороточных антител класса IgA, IgG LSD test

Уровень антител к <i>H. pylori</i> , ЕIU	Степень колонизации <i>H. pylori</i> в баллах (0—3)	<i>P</i>
25—53	0	0,001
54—105	I	0,004
106—233	II	0,04

Таблица 7

Определение активности антрального гастрита по уровню сывороточных антител класса IgA, IgG LSD-test

Уровень антител к <i>H. pylori</i> , ЕIU	Активность воспаления в баллах (0—3)	<i>P</i>
Менее 77	0	0,001
78—184	I	0,004
185—500	II	0,04

Выводы

1. У больных с ЯБ ДПК в сочетании с БА выявлена *H. pylori*-контаминация антрального отдела желудка в 94,8% и фундального отдела в 63,7% случаев. При этом у больных БА инфицированность *H. pylori* фундального отдела сопровождалась развитием активного гастрита в 20,7% случаев. Активность воспаления в СОЖ ассоциирована не только с персистенцией

H. pylori, но и с фазой течения БА: активность гастрита более выражена при неконтролируемом течении астмы.

2. Результаты исследования свидетельствуют о наличии связи уровней сывороточных ПГ-II, гастрин и иммуноглобулинов к *H. pylori* с гистологическими показателями активности гастрита и обсемененностью *H. pylori* СОЖ. Установленные количественные уровни сывороточных ПГ-II, гастрин и иммуноглобулинов к *H. pylori* можно рассматривать в качестве маркеров неинвазивной диагностики *H. pylori*-ассоциированного гастрита и использовать у больных БА, страдающих ЯБ ДПК. Разработанный неинвазивный способ показан в комплексной диагностике *H. pylori*-ассоциированной патологии у больных БА, у которых имеются противопоказания для проведения ЭГДС с биопсией.

Литература

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Триада-Х, 1998. 496 с.
2. Бейтуганова И.М., Чучалин А.Г., Колганова Н.А. Сочетание бронхиальной астмы с рефлюкс-эзофагитом и язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки, особенности диагностики, клиники и лечения // Национ. конф. рос. ассоц. клинич. иммун. Иммунофарм: Сб. трудов. М., 1997. 676 с.
3. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. М.: Медицина. 1996. 515 с.
4. Пleshko P.I. Клеточные и тканевые реакции в слизистых оболочках дыхательного и пищеварительного каналов при бронхиальной астме: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2005. 42 с.
5. Чернявская Г.М., Белобородова Э.И., Непомнящих Г.И., Айдагулова С.В. Бронхиальная астма: поражение гастродуоденальной системы при бронхиальной астме (клинические, функциональные и патоморфологические аспекты). Томск: Изд-во «Печатная мануфактура», 2004. 154 с.
6. Чучалин А.Г., Грачёва Н.М., Колганова Н.А. и др. Поражение органов пищеварения у больных бронхиальной астмой // Материалы XXV ежегод. науч. сессии ЦНИИ гастроэнтерологии. М., 1997. С. 79.
7. El-Omar E., Penman I., Dorrian C.A. et al. Eradicating *Helicobacter pylori* infection lowers gastrin mediated acid secretion by two thirds in patients with duodenal ulcer // *Gun*. 1993. V. 34. P. 1060—1065.
8. Graham D.Y., Opekun A., Lew G.M. et al. Ablation of exaggregated meal-stimulated gastrin release in duodenalulcer patirnt after clearance of *Helicobacter pylori* infection // *Amer. J. Gastroenterol.* 1990. V. 85. P. 394—398.
9. Peterson W.L. Gastrin and acid relation to *Helicobacter pylori* // *Alim. Pharmacol. Ther.* 1996. V. 10 (suppl. 1) P. 97—102.
10. Rautelin H., Lehours P., Megraud F. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection // *Helicobacter*. 2003. V. 8, supplement. P. 13—20.
11. Smith J.T., Pounder R.E., Nwokolo C.U. et al. Inappropriate hypergastrinemia in asymptomatic healthy subjects infected with *Helicobacter pylori* // *Gut*. 1990. V. 31. P. 522—525.
12. Talley N.J., Kost L., Haddad A., Zinsmeister A.R. Comparison of commercial serological tests for detection of *Helicobacter pylori* antibodies // *Clin. Microbiol.* 1992. Dec. V. 30 (12). P. 31.

Поступила в редакцию 01.04.2011 г.

Утверждена к печати 22.12.2011 г.

Сведения об авторах

Г.В. Максименко — канд. мед. наук, врач терапевт-пульмонолог МО «Здоровье» (г. Томск).

Г.М. Чернявская — д-р мед. наук, профессор кафедры терапии ФПК и ППС СибГМУ (г. Томск).

Э.И. Белобородова — д-р мед. наук, профессор кафедры терапии ФПК и ППС СибГМУ (г. Томск).

Е.А. Устюжанина — канд. мед. наук, зав. отделением пульмонологии ОГУЗ «ТОКБ» (г. Томск).

Т.П. Калачева — канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ФПК и ППС СибГМУ (г. Томск).

Н.А. Ли — врач-эндоскопист МСЧ УВД (г. Томск).

Н.В. Подоксенова — врач отделения функциональной диагностики ОГУЗ «ТОКБ» (г. Томск).

А.А. Герман — врач отделения кардиологии ОГУЗ «ТОКБ» (г. Томск).

Для корреспонденции

Максименко Галина Викторовна, тел.: (382 2) 41-32-96, 8-913-880-3454; e-mail: mgv2006@mail.ru