

© М.В.Лебедева, В.И.Шоломова, В.Д.Бекетов, Л.А.Стрижаков, М.В.Таранова, М.Ю.Бровко, А.Г.Серова, 2018
УДК 616-002.182-055.2 : 616.61
doi: 10.24884/1561-6274-2018-22-2-68-73

М.В. Лебедева^{1,}, В.И. Шоломова^{1,2}, В.Д. Бекетов^{1,2}, Л.А. Стрижаков¹,
М.В. Таранова¹, М.Ю. Бровко¹, А.Г. Серова¹*

РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ САРКОИДОЗОМ

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова; ²Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Россия

*M.V. Lebedeva¹, V.I. Sholomova^{1,2}, V.D. Beketov¹, L.A. Strizhakov¹,
M.V. Taranova¹, M.Yu. Brovko¹, A.G. Serova¹*

DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN WOMEN WITH CHRONIC SARCOIDOSIS

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; ²Moscow State University. n.a.M.V. Lomonosov, Russia

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ: изучить частоту формирования ХБП у женщин, страдающих хроническим саркоидозом. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** 160 пациенток с саркоидозом без признаков первичной патологии почек и тяжелой сердечно-сосудистой патологии были разделены 3 группы в зависимости от активности заболевания: 1-я – хронический прогрессирующий саркоидоз, 2-я – хронический саркоидоз в ремиссии 6–12 мес, 3-я – хронический саркоидоз в ремиссии более 14 мес. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Выявлено негативное влияние прогрессирования саркоидоза на СКФ. Наименьшая рСКФ и наибольшая альбуминурия наблюдались в группе больных с прогрессирующим саркоидозом, достоверная корреляция получена между показателями прогрессирования легочного фиброза и почечными маркерами ХБП. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Прогрессирование хронического саркоидоза приводит к снижению функции почек и формированию хронической болезни почек.

Ключевые слова: саркоидоз, скорость клубочковой фильтрации, хроническая болезнь почек, рСКФ, ХБП

ABSTRACT

THE AIM: to study the frequency of CKD in women suffering from chronic sarcoidosis. **PATIENTS AND METHODS:** 160 female patients with sarcoidosis without signs of primary renal pathology and severe cardiovascular pathology were divided into 3 groups depending on the activity of the disease: 1 – chronic progressive sarcoidosis, 2 – chronic sarcoidosis in remission 6-12 months, 3 – chronic sarcoidosis in remission more than 14 months. **RESULTS:** The negative effect of the progression of sarcoidosis on GFR was revealed. The lowest rGFR and the highest albuminuria were observed in the group of patients with progressive sarcoidosis, a reliable correlation was obtained between the progression of pulmonary fibrosis and renal markers of CKD. **CONCLUSION:** Progression of chronic sarcoidosis leads to a decrease in kidney function and the formation of chronic kidney disease.

Keywords: sarcoidosis, glomerular filtration rate, chronic kidney disease

ВВЕДЕНИЕ

Саркоидоз относится к важным проблемам внутренних болезней, поскольку его распространенность во всех группах населения, в том числе и среди лиц трудоспособного возраста, продолжает увеличиваться [1]. Чаще заболевание регистрируется у женщин. Являясь системным заболеванием, саркоидоз может повреждать любые органы

и системы. Прогностически значимым является, в частности, поражение почек [2]. Актуальность изучения вовлечения почек в саркоидозный процесс обусловлена высокой частотой развития у больных с артериальной гипертензией (АГ), риском формирования хронической болезни почек (ХБП), в том числе с исходом в терминальную почечную недостаточность (тПН) [3].

Считается, что среди клинических вариантов поражения почек у больных с саркоидозом преобладает оксалатный нефролитиаз, затем описы-

*Лебедева М.В. 119435, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр.5. Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, кафедра внутренних, профессиональных заболеваний и пульмонологии. E-mail: marinaamica@mail.ru

вают хронический тубулоинтерстициальную нефропатию, обусловленную формированием саркоидозных гранул, значительно реже констатируют гломерулярные повреждения [1, 4, 5]. Кроме того, известно, что и сопутствующее основной патологии ожирение оказывает влияние как на саркоидоз, так и на поражение почек [1, 2]. Среди вариантов течения саркоидоза неблагоприятными являются хронические прогрессирующие формы, частые рецидивы активности гранулематозного воспаления с формированием склероза в поврежденных органах. Отмечают также субклиническое течение саркоидоза, нередко выявляемое при диспансерных осмотрах, маскирующееся под доброкачественную анемию, синдром хронической усталости, как правило, у женщин. Проблема развития ХБП у больных с саркоидозом хронического течения, в том числе с признаками прогрессирования заболевания и нетипичных клинических вариантов, изучена недостаточно.

Целью нашего исследования было определение частоты формирования ХБП у женщин, страдающих саркоидозом хронического течения.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 160 женщин, больных саркоидозом с первичным поражением легких, наблюдавшихся в клинике нефрологии, внутренних и профессиональных заболеваний им. Е.М. Тареева в 2010–2016 гг.

У всех обследованных пациентов диагноз саркоидоза был подтвержден морфологически (биопсия легких и/или внутригрудных лимфатических узлов) и соответствовал критериям ATS/ERS/WASOG [2].

Критериями исключения являлись анамнестические сведения о нарушении мозгового кровообращения, инфаркте миокарда, артериальной гипертензии, сахарном диабете любого типа, заболеваниях почек (нефролитиаз, гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит), активной инфекции (в том числе мочевыводящих путей), за-

болеваниях печени, системных заболеваниях соединительной ткани, злоупотреблении алкоголем.

Пациентки были разделены на группы в соответствии с течением саркоидоза. 1-ю группу составили 60 женщин, течение саркоидоза у которых характеризовалось как прогрессирующее и соответствовало II, III рентгенологическим стадиям. 2-ю – 60 пациенток с I, II рентгенологическими стадиями саркоидоза, не имевших признаков прогрессирования заболевания в течение 6–12 мес до включения в исследование. В группу сравнения (группа 3) вошли 40 больных, имевших в анамнезе II рентгенологическую стадию саркоидоза и достигших ремиссии за 14 мес и более до включения в исследование. Все пациенты были сопоставимы по возрасту. Наличие больных, страдающих ожирением I, II степеней, было одинаковым в группах.

Терапия ингибиторами АПФ (иАПФ) и блокаторами рецепторов ангиотензина (БРА) не применялась.

Обследование больных проводилось до назначения или возобновления иммуносупрессивной терапии. Длительность активности саркоидоза в группах 1 и 2 была сопоставима – 12–24 мес. Характеристика групп представлена в табл. 1.

Клиническое обследование больных проводилось согласно Российским рекомендациям по саркоидозу и включало проведение мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной клетки (МСКТ ОГК), исследование функции внешнего дыхания, суточное мониторирование артериального давления (АД) дважды за время исследования. Производили оценку клинко-лабораторной активности и прогрессирования саркоидоза, в том числе с помощью определения активности в крови ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), сывороточных показателей сурфактантных белков А (SP-A), D (SP-D) методом иммуноферментного твердофазного анализа (ELISA). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле CKD-EPI триж-

Таблица 1

Характеристика групп пациенток с саркоидозом (n=160)

Группы, количество пациентов (n)	1-я (n=60)	2-я (n=60)	3-я (n=40)	Норма	p
Течение саркоидоза	Прогрессирующее	Ранняя ремиссия	Стойкая ремиссия		
Возраст, лет	41,3±13,3	39,3±12,4	40,1±11,5	–	–
ЖЕЛ, %	76,1±4,3	92,4±8,9	111,4±11,1	> 85	p ₁₋₃ <0,001
Сатурация O ₂ , %	93,3±2,5	97,4±1,5	98,7±1,3	98–100	p ₁₋₂ <0,005 p ₁₋₃ >0,100
ДН, степень	I–II	0–I	0		

Примечание. ЖЕЛ – жизненная емкость легких, ДН – дыхательная недостаточность.

ды с интервалом в 1,5–2 мес. Альбуминурию (АУ) определяли прямым иммунотурбидиметрическим методом 3 раза с интервалом в 1,5–2 мес. Дважды исследовали показатели кальция в крови и суточной моче, которые не превышали нормальных значений более чем на 5%. Дважды выполняли ультразвуковое исследование почек с целью определения их размеров и исключения нефролитиаза [7].

Прогрессирующее течение саркоидоза определяли при сочетании клинических, лабораторных и рентгенологических признаков, а именно: дыхательной недостаточности (ДН), изменения стадий заболевания согласно рентгенологической классификации от I к III, повышения SP-A, SP-D в крови, увеличения сывороточной активности АПФ.

Статистический анализ полученных результатов проводили с использованием специализированного пакета прикладных программ «SPSS Statistics 21.0» («SPSS Inc: An IBM Company», США). Результаты представлены в виде среднего арифметического $\pm$ ошибка средней. Для сравнения количественных данных использовали U-тест Манна–Уитни. Оценку силы связи между количественными признаками проводили с помощью рангового коэффициента корреляции (Rs) Спирмена, τ Кендалла, коэффициента γ . Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Достоверное снижение рСКФ и повышение АУ выявлено только у пациенток с прогрессирующим течением саркоидоза (группа 1) и расценено как III стадия ХБП. В группе 2 у больных, достигших ремиссии саркоидоза с минимально выраженным респираторным дефицитом, показатели рСКФ соответствовали начальному снижению, что в сочетании с умеренным повышением АУ позволяло

отнести их в группу риска формирования ХБП. В группе 3 у пациенток, имевших ремиссию саркоидоза более 14 мес без формирования дыхательной недостаточности, показатели рСКФ и АУ были нормальными, что позволило констатировать отсутствие у них признаков ХБП (табл. 2).

Повышение сывороточных уровней сурфактантных протеинов А и D, отражающих соответственно активность альвеолита и прогрессирование пневмофиброза, отмечали также в группе 1. У пациенток, недавно достигших ремиссии, отмечали незначительные повышения SP-D, которые отражали наличие ограниченного по площади легочного склероза, не вызывавшего формирование значимого респираторного дефицита. Еще менее выражено были повышены показатели SP-A, что соответствовало отсутствию многочисленных активных саркоидозных очагов воспаления. В 3-ей группе уровни сурфактантных белков были нормальными, что подтверждало стойкую ремиссию заболевания. Сопоставление клинических, лабораторных и рентгенологических данных позволило рассматривать пациенток 1-й группы в качестве модели «прогрессирующего хронического саркоидоза». Корреляционный анализ выявил сильные прямые связи между признаками прогрессирования легочного фиброза и почечными показателями: снижением рСКФ и повышением АУ (табл. 3). Так, показатели рСКФ продемонстрировали прямую корреляцию высокого уровня с сурфактантными протеинами А и D ($R_s = 0,72$; $p < 0,05$ и $R_s = 0,75$; $p < 0,05$ соответственно), а также с суммарным показателем, отражающим прогрессирование легочного фиброза ($R_s = 0,71$; $p < 0,05$). Достоверная прямая корреляция средней степени выявлена между альбуминурией и сывороточными уровнями SP-A и SP-D ($R_s = 0,52$ $p < 0,05$ и $R_s = 0,432$; $p < 0,05$ соответственно) (см. табл. 3).

Артериальная гипертензия чаще встречалась в

Таблица 2

Результаты обследования пациенток с саркоидозом (n=160)

Группы, количество пациентов (n)	1-я (n=60)	2-я (n=60)	3-я (n=40)	Норма	Достоверные различия, p
ДН, степень	I–II	0–I	0		
АПФ, ЕД	118,0 $\pm$ 11,4	67,1 $\pm$ 13,2	42,2 $\pm$ 10,6	< 70	$p_{1-3} < 0,001$
Уровень SP-A в сыворотке, нг/мл	168 $\pm$ 19,5	95 $\pm$ 15,3	32 $\pm$ 15,2	0–100	$p_{1-3} < 0,001$
Уровень SP-D в сыворотке, нг/мл	182 $\pm$ 17,6	101,8 $\pm$ 31,1	48 $\pm$ 13,8	0–100	$p_{1-3} < 0,001$
Альбуминурия, мг/сут	40,1 $\pm$ 12,2	11,4 $\pm$ 2,7	7,2 $\pm$ 1,6	< 10	$p_{1-3} < 0,001$ $p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,05$
рСКФ, мл/мин/1,73 м ²	54,2 $\pm$ 10,3	88,5 $\pm$ 9,7	103,1 $\pm$ 11,0	> 90	$p_{1-3} < 0,001$

Примечание. ДН – дыхательная недостаточность, АПФ – ангиотензинпревращающий фермент, SP-A – сурфактантный протеин А, SP-D – сурфактантный протеин D, рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 3

Корреляционный анализ сурфактантных протеинов SP-A, SP-D и pСКФ в общей группе больных саркоидозом (n= 160, p < 0,05)

Корреляции	Коэффициент корреляции		
	по Spearman	по Gamma	по Kendall
SP-A – pСКФ	0,72	0,74	0,71
SP-D – pСКФ	0,75	0,80	0,73
SP-A – АУ	0,52	0,54	0,50
SP-D – АУ	0,43	0,42	0,41
pСКФ – прогрессирующий легочный фиброз	0,71	0,74	0,70

Примечание. SP-A – сурфактантный протеин А, SP-D – сурфактантный протеин D, pСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации, АУ – альбуминурия.

1-й группе, в которой повышение АД I-II степени было выявлено у 51 пациентки (85%). Достоверно реже АГ диагностировали у больных во 2-й группе – 29 (48%) ($p < 0,05$ по критерию согласия Пирсона, χ^2) и повышение АД ограничивалось I степенью. В 3-й группе у 16 пациенток (40%) выявлена АГ I степени ($p < 0,05$ по критерию согласия Пирсона).

ОБСУЖДЕНИЕ

Изолированный почечный саркоидоз не превышает 5%, при системном саркоидозе частота вовлечения почек составляет до 25% [4]. К основным вариантам саркоидозного поражения почек относят гранулематозное повреждение интерстиция, реже клубочков, а также развивающиеся вследствие дисметаболизма кальция (гиперкальциемия, гиперкальциурия) тубуло-интерстициальный нефрит и/или нефролитиаз. Любой из этих видов нефропатий приводит к формированию ХБП [1–6].

В наше исследование были отобраны женщины до 55 лет с легочным саркоидозом без первичного поражения почек, что позволило рассматривать ассоциированные с хроническим саркоидозом системное воспаление, прогрессирующий легочный фиброз и гипоксию в качестве факторов, способствующих формированию ХБП у данной категории больных. Для оценки вклада вышеуказанных факторов в развитие почечного процесса пациентки были разделены на группы в зависимости от наличия/отсутствия признаков активности и прогрессирования саркоидоза, которые были диагностированы на основании комплексного подхода, включавшего в том числе регистрацию ДН, повышение сывороточной активности АПФ, увеличение в крови маркера альвеолита SP-A и маркера легочного фиброза

SP-D [8]. Нами отмечено, что прогрессирующее течение хронического саркоидоза сопровождается стойкими изменениями почечных показателей, а именно снижением pСКФ – повышением альбуминурии. При благоприятном течении легочного заболевания без формирования дыхательной недостаточности наблюдалось лишь незначительное снижение pСКФ. Аналогичные данные получены рядом исследователей при самых распространенных патологиях дыхательной системы – хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), обструктивном апноэ во сне (ОАС). Выявлено, что прогрессирование ХОБЛ, ОАС часто ассоциируются с развитием ХБП [9–11]. В то же время, в доступной литературе нами найдено лишь 1 исследование с участием больных саркоидозом, в котором снижение СКФ рассматривается в комплексе с другими параметрами как прогностически негативное [1]. Мы отметили, что снижение СКФ соответствовало повышению уровней сурфактантных протеинов D и А, которые отражали прогрессирование легочного фиброза (SP-D), активность альвеолита (SP-A). Корреляционный анализ подтвердил наличие сильных прямых связей между снижением СКФ и увеличением указанных пульмонологических биомаркеров. Это позволяет обсуждать влияние длительно существующего системного воспаления при прогрессировании хронического саркоидоза на функцию почек, в том числе у больных, не имеющих специфического саркоидозного поражения почек, а также правомерность включения оценки СКФ в критерии активности и прогрессирования легочного саркоидоза.

Наличие АГ и ее степень в нашем исследовании также были тесно связаны с активностью основного заболевания и выраженностью проявлений ХБП, что подтверждено показателями pСКФ и АУ. Исследование протеинурии, как единственного показателя поражения почек, было проведено американскими коллегами с выявлением ее у 7% из 190 больных, причем авторы указали на наличие других факторов повреждения почек, помимо основного заболевания, однако, они не рассчитывали СКФ у своих пациентов, не указывали наличие у них АГ. Вместе с тем, ими отмечено, что достоверно чаще протеинурия регистрировалась у больных, получавших малые дозы глюкокортикостероидов по сравнению с теми, кто получал их средние дозы [12]. Следовательно, возможно обсуждать важность своевременного начала патогенетической терапии саркоидоза и коррекции АГ, в том числе препаратами с нефропротективным

действием для профилактики развития и торможения прогрессирования как первичного поражения почек при саркоидозе, так и почечного повреждения в рамках системного воспалительного процесса. Эффективность такой тактики была продемонстрирована английскими исследователями на малой выборке больных саркоидозом, у которых, однако, выявляли специфическое поражение почек. Авторы показали нарастание рСКФ с 24 до 37 мл/мин при морфологически верифицированном гранулематозном ТИН в результате применения системных глюкокортикостероидов и ингибиторов АПФ [13].

Проблема почечной дисфункции у больных с хронической легочной патологией изучена мало, несмотря на то, что очевидна интегральная роль почек в условиях респираторной гипоксии, эндотелиальных системных повреждений у лиц, страдающих хронической легочной патологией [14, 15]. Исследований, посвященных развитию ХБП при саркоидозе, нами, к сожалению, не найдено в доступном поиске.

Продолжение изучения этого направления, несомненно, позволит дополнительно обосновать актуальность патогенетической иммуносупрессивной терапии средствами, контролирующими активность ангиотензина, при наличии как проявлений активности и прогрессирования саркоидоза, так и признаков формирования ХБП у этих больных.

Ранее мы сообщали о неблагоприятном влиянии ожирения на показатели функции почек у больных саркоидозом [16]. Учитывая уже имеющиеся результаты, мы соблюдали равное соотношение больных с повышенной массой тела во всех группах, что позволило нам в данной работе не выделять этот фактор риска ХБП.

Полученные данные позволяют нам рекомендовать всестороннее обследование пациентов с саркоидозом любой, но прежде всего, легочной локализации, акцентируя внимание на состоянии функции почек, в том числе при нормальных показателях креатинина, кальция в крови и моче.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты нашего исследования указывают на взаимосвязь негативного влияния прогрессирующего течения хронического саркоидоза, на снижение скорости клубочковой фильтрации и формирование ХБП. При этом благоприятный исход саркоидоза, ранее протекавшего с признаками активности заболевания, не исключает риск формирования ХБП, что определяет необходимость

своевременного проведения патогенетической терапии, в том числе с нефропротективным воздействием.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Brito-Zern P, Acar-Denizli N, Sisy-Almirall A et al. The Burden of Comorbidity and Complexity in Sarcoidosis: Impact of Associated Chronic Diseases. *Lung* 2017, published online Dec 11 2017. doi: 10.1007/s00408-017-0076-4
2. Judson MA, Costabel U, Drent M et al. The WASOG Sarcoidosis Organ Assessment Instrument: An update of a previous clinical tool. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2014 Apr 18;31(1):19–27
3. Baughman RP, Drent M, Culver DA et al. Endpoints for clinical trials of sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2012 Oct; 29(2):90–98
4. Al-Kofahi K, Korsten P, Ascoli C et al. Management of extrapulmonary sarcoidosis: challenges and solutions. *Ther Clin Risk Manag* 2016; 12: 1623–1634. doi: 10.2147/TCRM.S74476
5. Dong W, Qiu B, Liu H, He L. Undiagnosed renal sarcoidosis in a patient with chronic interstitial nephritis. *Clin Rheumatol* 2017 Nov;36(11):2619–2622. doi: 10.1007/s10067-017-3801-8
6. Valeyre D, Prasse A, Nunes H et al. Sarcoidosis. *Lancet* 2014; 383(9923):1155–1167. doi: 10.1016/S0140-6736-(13)60680-7
7. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplement* 2013;3:1–150
8. Бекетов ВД, Мухин НА. Клиническое значение определения серологических сурфактантных протеинов А и D и других биологических маркеров в диагностике саркоидоза и идиопатического легочного фиброза. *Клиническая фармакология и терапия* 2017; 4: 73–79. [Beketov VD, Mukhin NA. Clinical significance of serum surfactant proteins A and D and other biomarkers in sarcoidosis and idiopathic pulmonary fibrosis. *Clin Pharmacol Ther* 2017; 26(4): 73–78.]
9. Kim MY, Boo S, Yoo M et al. Impact of chronic kidney disease among Korean adults with chronic obstructive pulmonary disease. *Int Urol Nephrol* 2017 Jul;49(7):1225–1232. doi: 10.1007/s11255-017-1572-4
10. Gjerde B, Bakke PS, Ueland T et al. The prevalence of undiagnosed renal failure in a cohort of COPD patients in western Norway. *Respir Med* 2012 Mar;106(3):361–366. doi: 10.1016/j.rmed.2011.10.004
11. Kanbay A, Buyukoglan H, Ozdogan N et al. Obstructive sleep apnea syndrome is related to the progression of chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol* 2012 Apr;44(2):535–539. doi: 10.1007/s11255-011-9927-8
12. Chopra A, Brasher P, Chaudhry H et al. Proteinuria in sarcoidosis: Prevalence and risk factors in a consecutive outpatient cohort. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2017; 34: 142–148
13. Oliveira B, Jayawardene S, Shah S. Single-centre experience of granulomatous interstitial nephritis-time for a new approach? *Clin Kidney J* 2017 Apr;10(2):249–254. doi: 10.1093/ckj/sfw119
14. Попова ЕН, Пономарев АБ, Попова ИА и др. Клиническое значение медиаторов эндотелиальной дисфункции в прогрессировании интерстициальных болезней легких. *Вестник современной клинической медицины* 2010;3(4): 32–36 [Popova EN, Ponomarev AB, Popova IA et al. Clinical significance of mediators of endothelial dysfunction in the progression of interstitial lung diseases. *Vestnik of modern clinical medicine* 2010; 3(4):32–36]
15. Gluhovschi G, Velciov S, Petrica L, Gluhovschi C. Aspects of renal-pulmonary pathogenic relationships in chronic kidney disease and chronic pulmonary diseases-a less-known connection. *Rom J Intern Med* 2014 Apr–Jun;52(2):68–77
16. Шоломова ВИ, Сагинова ЕА, Балацкий АВ и др. Дисфункция почек у больных с саркоидозом с избыточной массой тела. *Нефрология* 2017;21(2):41–47 [Sholomova VI,

Saginova EA, Balatskij AV et al. Renal dysfunction in patients with sarcoidosis with overweight. *Nephrology* 2017;21(2):41–47]

Сведения об авторах:

Доц. Лебедева Марина Валерьевна, канд. мед. наук
119435, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 5. Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, медико-профилактический факультет, кафедра внутренних, профессиональных заболеваний и пульмонологии. E-mail: marinaamica@mail.ru

Assistant professor Marina V. Lebedeva, MD, Ph.D.

Affiliations: 119435, Moscow, Rossolimo str., 11/5. I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Faculty of Preventive Medicine, Department of Internal, Occupational diseases and pulmonology, e-mail: marinaamica@mail.ru

Шоломова Виктория Игоревна

119435, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 5. Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, факультет фундаментальной медицины, кафедра внутренних болезней; Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, медико-профилактический факультет, кафедра внутренних, профессиональных заболеваний и пульмонологии, ассистент; Университетская клиническая больница №3, отделение пульмонологии и профпатологии, врач-пульмонолог.

Victoria I. Sholomova, MD

Affiliations: 119435, Moscow, Rossolimo str., 11/5. Lomonosov Moscow State University, Faculty of Base Medicine, Department of Internal medicine; I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Faculty of Preventive Medicine, Department of Internal, Occupational diseases and pulmonology; 3rd University Clinic, Department of pulmonology and occupational diseases.

Бекетов Владимир Дмитриевич

119435, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 5. Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова, медико-профилактический факультет, кафедра внутренних, профессиональных заболеваний и пульмонологии, ассистент; Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, факультет фундаментальной медицины, кафедра внутренних болезней.

Vladimir D. Beketov, MD

Affiliations: 119435, Moscow, Rossolimo str., 11/5. I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Faculty of Preventive Medicine, Department of Internal, Occupational diseases and pulmonology; 3rd University Clinic, Department of pulmonology and occupational diseases.

Проф. Стрижаков Леонид Александрович, д-р мед. наук

119435, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 5. Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, медико-профилактический факультет, кафе-

дра внутренних, профессиональных заболеваний и пульмонологии.

Prof. Leonid A. Strizhakov, MD, PhD, DMedSci

Affiliations: 119435, Moscow, Rossolimo str., 11/5. I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Faculty of Preventive Medicine, Department of Internal, Occupational diseases and pulmonology; 3rd University Clinic, Department of pulmonology and occupational diseases,

Серова Анна Григорьевна

119435, Москва, ул. Б. Пироговская, д. 2, стр. 4, корпус «Б». Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, межклиническая иммунологическая лаборатория Централизованной лабораторно-диагностической службы, врач клинической лабораторной диагностики.

Anna G. Serova, MD

Affiliations: 119435, Moscow, ul. B. Pirogovskaya, 2, building 4 «B». The first Moscow State Medical University. IM Sechenova, interclinical immunological laboratory of the Centralized laboratory and diagnostic service, a doctor of clinical laboratory diagnostics.

Доц. Таранова Марина Владимировна

119435, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 5. Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, медико-профилактический факультет, кафедра внутренних, профессиональных заболеваний и пульмонологии.

Assistant professor Marina V. Taranova MD, PhD

Affiliations: 119435, Moscow, Rossolimo str., 11/5. I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Faculty of Preventive Medicine, Department of Internal, Occupational diseases and pulmonology; 3rd University Clinic, Department of pulmonology and occupational diseases.

Бровко Михаил Юрьевич, канд. мед. наук

119435, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 5. Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Университетская клиническая больница №3, отделение пульмонологии и профпатологии.

Mikhail Yu. Brovko

Affiliations: 119435, Moscow, Rossolimo str, 11/5. I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 3rd University Clinic, Department of pulmonology and occupational diseases.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию: 10.12.2017

Принята в печать: 01.02.2018

Article received: 10.12.2017

Accepted for publication: 01.02.2018