

2. Кнорринг Г.Ю. Цитокиновая сеть как мишень системной энзимотерапии / Г.Ю. Кнорринг // Цитокины и воспаление. - 2005. - 4. - С.45-49.

3. Симбирцев А.С. Клиническое применение препаратов цитокинов / А.С. Симбирцев // Иммунология. - 2004. - 4. - С.247-251.

4. Симбирцев А.С. Цитокины - новая система регуляции защитных сил организма/ А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление.- 2002. 1 Т.1: 9-15.

5. Никонова Е.В. Пневмонии: эпидемиология, классификация, клинко-диагностические аспекты / Е.В. Никонова, А.Г. Чучалин, А.Л. Черняев// Русский медицинский журнал.- 1997.-Т.5, 17: 1095-1099.

6. Островский В.К. Оценка процессов де-струкции и регенерации при острых гнойных заболеваниях легких / В.К. Островский // Вестник хирургии.- 1990. 2: 15-17.

7. Хавинсон В.Х. Влияние тималина на им-

мунитет и содержание противовоспалительных цитокинов при переломах длинных трубчатых костей, осложненных остеомиелитом/ В.Х. Хавинсон, Ю.А. Витковский, Б.И. Кузник // Иммунология.- 2001.1: 22-25.

8. Ghaffari J. Study of serum level of selenium, IL-4, IL-10, and interferon gamma in patients with allergic asthma, allergic rhinitis and healthy controls / J Ghaffari // Asthma.- 2004.V. 5, 1: 47.

А.В. Ефремова, Ф.Е. Стручкова, В.М. Николаев,
А.С. Гольдерова, Г.Е. Миронова, С.С. Сосина

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРИТАМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ИНФИЦИ- РОВАННОСТИ *HELICOBACTER PYLORI*

УДК 613.33-002.2:612.015.14

С целью оценки процессов перекисного окисления липидов у больных хроническими гастритами в зависимости от степени инфицированности *Helicobacter pylori* (HP) обследовано 158 больных хроническим гастритом якутской национальности в возрасте от 30 до 50 лет.

Выявлено, что конечный продукт перекисного окисления – МДА в сыворотке крови инфицированных больных увеличивается в зависимости от степени инфицированности HP. Показатели антиоксидантной защиты активность СОД достоверно понижались у больных хроническим гастритом, ассоциированным с HP, по сравнению с неинфицированными больными ($p < 0,05$). Такие в группе больных с положительной степенью инфицированности отмечено снижение концентрации HMAO ($p > 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют, что биохимические механизмы воспаления при инфицировании HP связаны с активацией про-оксидантных процессов.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, хронический гастрит, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, воспаление.

In order to assess lipid peroxidation in patients with chronic gastritis, depending on the degree of *Helicobacter pylori* (HP) infection, 158 patients with chronic gastritis Yakuts in age from 30 to 50 years are examined.

It was revealed that the peroxidation final product – malonic dialdehyde (MDA) in the serum of infected patients increased depending on the degree of HP infection. Indicators of antioxidant protection significantly lowered activity of superoxide dismutase (SOD) in the patients with chronic gastritis associated with HP, as compared with uninfected patients ($p < 0,05$). Also in the group of patients with a positive degree of infection decreased low-molecular antioxidant (LMAO) ($p > 0,05$) concentration was marked.

These data suggest that the biochemical mechanisms of inflammation at the HP infection are associated with activation of prooxidant processes.

Keywords: *Helicobacter pylori*, chronic gastritis, lipid peroxidation, antioxidant protection, inflammation.

Введение. В условиях Крайнего Севера хронический гастрит характеризуется своеобразием клинических проявлений, тяжестью осложнений, серьезностью прогноза, значительно большей, чем в средней полосе России, сопряженностью с онкологическими процессами [3]. У коренных народов Якутии заболеваемость хроническим гастритом составляет 9,6% [5].

Во многих зарубежных исследованиях [11, 14, 15] выявлена прямая взаимосвязь между распространенностью HP-инфицированности и развитием рака желудка. Канцерогенный эффект *Helicobacter pylori* (HP) реализуется через каскад морфологических изменений слизистой желудка, отдельные этапы которого занимают разные промежутки времени. В целом риск рака желудка у HP-инфицированных в 6-8 раз выше, чем у неинфицированных [12]. Патогенетические механизмы *Helicobacter pylori* связаны с индуцированием воспаления. Известно, что одним из потенциальных токсичных факторов *Helicobacter pylori*, индуцирующих гастриты, являются активные формы кислорода, которые генерируются нейтрофилами [15]. Начальным признаком инфекции *Helicobacter pylori* является проникновение нейтрофилов в желудочный эпителий. Нейтрофилы продуцируют активные формы кислорода, которые впоследствии индуци-

руют перекисидацию липидов, снижая антиоксидантную защиту, способствуя при этом повреждению клеток желудка [2].

В связи с этим целью настоящей работы является оценка процессов перекисного окисления липидов у больных хроническими гастритами в зависимости от степени инфицированности *Helicobacter pylori* (HP).

Материал и методы исследования. Обследовано 158 больных хроническим гастритом якутской национальности в возрасте от 30 до 50 лет ранее не получавшие антихеликобактерную терапию. Диагноз хронический гастрит был верифицирован на основании данных клинического обследования.

Материалом исследования служила кровь, взятая у больных из локтевой вены натощак.

Интенсивность свободнорадикального окисления липидов определяли по накоплению малонового диальдегида (МДА) [9].

ЯНЦ КМП СО РАМН: **ЕФРЕМОВА Аграфена Владимировна** – лаборант-исследователь, аспирант БГФ ЯГУ; **СТРУЧКОВА Феврония Егоровна** – врач-гастроэнтеролог РБ№1-НЦМ; **НИКОЛАЕВ Вячеслав Михайлович** – к.б.н., н.с.; **ГОЛЬДЕРОВА Айталиа Семеновна** – к.м.н., зав. отделом; **МИРОНОВА Галина Егоровна** – д.б.н., проф. СВФУ им. М.К. Аммосова, зав. лаб.; **СОСИНА Светлана Степановна** – к.м.н., доцент МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, врач гастроэнтеролог РБ №1-НЦМ.

Показатели антиоксидантной защиты организма определяли по суммарному содержанию низкомолекулярных антиоксидантов (НМАО) [9] и активности супероксиддисмутазы (СОД) [9].

Титр антител к антигену *CagA* HP определяли иммуноферментным методом тест-системой «ХеликоБест-антитела» (ЗАО «Вектор-Бест»).

Активность фермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ) определяли энзиматическим методом на биохимическом анализаторе «COBAS MIRA».

Полученные результаты подвергались компьютерной статистической обработке с использованием программы Microsoft Excel и пакета прикладных программ SPSS версии 10.1.

Результаты и обсуждение. Результаты иммуноферментного анализа показали высокий уровень инфицированности HP среди обследованных нами больных с хроническими гастритами.

Из 158 у 115 больных были обнаружены антитела к HP (73%). При этом у 77 больных (49%) выявлен титр антител к HP с положительной степенью, у 38 чел. (24%) – со слабоположительной степенью.

У 43 (27%) больных антител к HP не было обнаружено. Выявленность 73% больных хроническим гастритом, инфицированных HP, не противоречит литературным данным [1, 6, 10].

Крупные эпидемиологические исследования указывают на высокую распространенность инфекции в развивающихся странах, где наблюдается обратная зависимость между социально-экономическим положением человека и распространенностью инфекции HP [14].

Вероятно, причина распространенности инфекции HP у обследованных нами коренных жителей Якутии связана с санитарно-гигиеническими условиями проживания, особенно в сельской местности, так как около половины населения Якутии, преимущественно коренное, живет в населенных пунктах без центрального отопления, водоснабжения и канализации [4].

За слабоположительную степень инфицированности принимали значение титра антител к антигену *CagA* HP в соотношении 1:5, 1:10, положительную степень инфицированности составил титр в соотношении 1:20, 1:40, 1:80.

Исходя из полученных данных, больные были разделены на три группы. Первую группу составили 43 больных хроническим гастритом, не инфицированных HP. Вторую – 38 чел. со слабоположительной степенью инфицированности HP. В третью группу вошли

77 больных с положительной степенью наличия титра антител к HP.

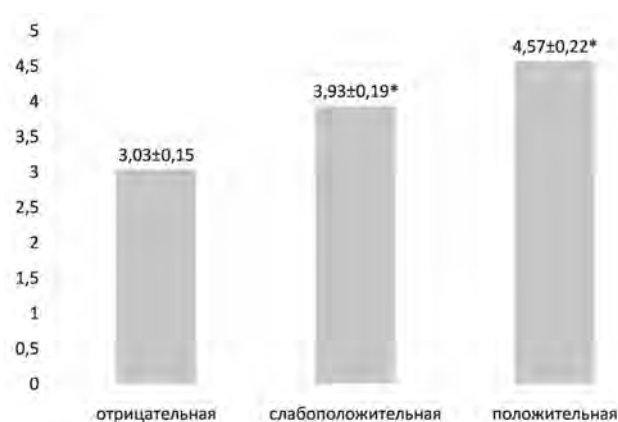
Состояние перекисного окисления липидов у больных хроническими гастритами, ассоциированными с HP, оценивали по накоплению МДА.

Согласно полученным данным, концентрация МДА в сыворотке крови обследованных больных варьировала от 3,25 до 7,5 мкмоль/л.

Среднее значение уровня МДА в крови больных, инфицированных HP, было равно $4,25 \pm 0,55$ мкмоль/л. Концентрация МДА в первой группе была равна $3,03 \pm 0,08$, во второй группе со слабоположительной степенью HP – $3,93 \pm 0,34$, в третьей с положительной степенью – $4,57 \pm 0,77$ мкмоль/л.

Анализ полученных нами данных показал, что уровень МДА в крови инфицированных больных увеличивается в зависимости от степени инфицированности HP. Содержание МДА во второй группе было в 1,3, а в третьей – в 1,5 раза выше по сравнению с первой группой (неинфицированных HP) (рисунок).

Полученные результаты по повышению МДА у инфицированных больных согласуются с литературными данными. Согласно данным авторов [2, 10] показано, что микроорганизм HP, населяющий слизистую оболочку желудка, сам является источником активных форм кислорода. Микроорганизм HP продуцирует супероксиддисмутазу – фермент, препятствующий контакту бактериальной клетки с лейкоцитами, и каталазу, которая нейтрализует пероксид водорода в фагоцитарных вакуолях и предохраняет микроорганизм от действия активных радикалов, выделяемых макрофагами. Однако есть мнение, что перечисленные ферменты HP проявляют низкую активность. Поэтому активация процессов перекисного окисления обусловлена не столько действием HP, сколько результатом активации нейтрофилов на цитотоксины, выделяемые HP в слизистой оболочке желудка.



Концентрация МДА (мкмоль/л) в сыворотке крови больных хроническими гастритами, ассоциированными с HP (по сравнению с группой больных неинфицированных HP. * $P < 0,05$)

В связи с этим мы оценивали у больных с хроническими гастритами, ассоциированными с HP, активность СОД, поскольку процессы перекисного окисления инициируются активными формами кислорода, в первую очередь – супероксидным анион-радикалом (O_2^-). Определение активности СОД отражает вклад метаболитов в развитие воспаления. В связи с этим мы определяли активность СОД в мембранах эритроцитов у обследованных нами больных.

Среднее значение активности СОД в обеих инфицированных группах (второй и третьей) было равно $4,79 \pm 0,33$ мкмоль/мин*мл. В первой группе активность СОД составила $5,82 \pm 0,38$, во второй – $4,76 \pm 0,33$ и в третьей – $4,82 \pm 0,33$ мкмоль/мин*мл.

У больных хроническим гастритом, инфицированных HP, активность СОД достоверно понижалась в 1,2 раза по сравнению с неинфицированными ($p < 0,05$).

Неферментативное звено антиоксидантной защиты у больных хроническими гастритами определяли по суммарному содержанию НМАО.

Среднее содержание НМАО в крови инфицированных HP было равно $8,90 \pm$ мгэкв/мл*эрит: в первой группе – $9,80 \pm 0,12$, во второй – $9,50 \pm 0,81$, в третьей – $8,01 \pm 0,07$ ($P < 0,05$) мгэкв/мл*эрит.

Приведенные данные показали, что концентрация суммарного содержания НМАО при слабоположительной степени инфицированности не отличалась от группы неинфицированных больных, вместе с тем при положительной степени инфицированности было отмечено снижение концентрации НМАО в 1,2 раза по сравнению с группой неинфицированных.

Полученные нами данные свидетельствуют, что показатели антиоксидантной системы больных имели тенденцию к понижению в зависимости от степени инфицированности НР. То есть воспаление у больных с хроническими гастритами протекает со значительной активацией свободнорадикальных процессов и ослаблением антиоксидантной защиты организма. Динамика изменения изученных нами показателей свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты в зависимости от степени инфицированности НР свидетельствует, что ответная реакция организма на воздействие фактора, вызывающего окислительный стресс, зависит от исходного состояния про- и антиоксидантного равновесия. На начальных стадиях патологического процесса организм способен регулировать продукцию активных форм кислорода и перекисное окисление липидов, увеличивая синтез ключевых ферментов антиоксидантной системы. Длительный окислительный стресс ослабляет ферментативное звено и мобилизует компенсаторную функцию печени [7]. Однако полученные нами данные не показывают разницы между слабоположительной и положительной степенями инфицированности, вероятно этот факт связан с длительной колонизацией патогенного микроорганизма в слизистой оболочке желудка благодаря бессимптомному течению хронического гастрита [4].

По литературным источникам, НР вырабатывает цитотоксичный белок CagA, который индуцирует выработку провоспалительного цитокина – интерлейкина-8. Интерлейкин-8 является сильным хемоаттрактантом и способствует усилению воспалительной инфильтрации в слизистой оболочке желудка, вызывая развитие острого воспаления. Активированные нейтрофилы и макрофаги в большом количестве генерируют активные формы кислорода, которые являются инициаторами перекисного окисления [10].

Чтобы определить состояние про-оксидантно-антиоксидантного равновесия, мы применили КАОЗ/ПОЛ, который демонстрирует общее состояние двух противоположных систем ПОЛ и АОЗ:

$$\text{КАОЗ/ПОЛ} = (\text{СОД} + \text{НМАО}) / \text{МДА}.$$

КАОЗ/ПОЛ в крови инфицированных больных был равен $1,35 \pm 0,02$. В первой группе больных, не инфицированных НР, КАОЗ/ПОЛ составил $1,92 \pm 0,09$, во второй группе – $1,2 \pm 0,02$, а в третьей – $1,05 \pm 0,02$.

Наиболее высокое значение КАОЗ/ПОЛ у больных, не инфицированных НР, свидетельствует о том, что антиоксидантная система обладает более высоким потенциалом. Снижение КАОЗ/ПОЛ во второй группе в 1,6 раза и в третьей – в 1,8 раза свидетельствует, что вклад в изменение КАОЗ/ПОЛ вносит МДА, то есть у НР-инфицированных больных преобладают прооксидантные процессы над антиоксидантными.

Клинико-биохимические показатели не изменялись, кроме концентрации лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Повышение в крови больных активности фермента ЛДГ является отражением воспалительных процессов, вызываемых НР в организме. Согласно полученным нами данным, у больных, инфицированных НР, активность ЛДГ была равна $403,55 \pm 2,12$ Е/л. Уровень ЛДГ в первой группе, не инфицированных НР, составлял $360,3 \pm 1,9$ Е/л, во второй – $406,5 \pm 2,2$ Е/л. В третьей группе содержание ЛДГ было равно $396,5 \pm 1,5$ Е/л.

Тенденция к повышению активности фермента анаэробного окисления ЛДГ во второй и третьей инфицированных группах в 1,09 и в 1,06 раза, соответственно выше по сравнению с первой группой и является признаком метаболического ацидоза в организме больных, вызванного хроническим воспалением в слизистой оболочке желудка. Известно, чем острее протекает воспалительный процесс, тем более выражен ацидоз, который сопровождается образованием большого количества «кислых» продуктов. Одним из механизмов развития метаболического ацидоза является активация гликолиза, что сопровождается накоплением избытка молочной и пировиноградной кислот.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что биохимические механизмы воспаления при инфицировании НР связаны с активацией прооксидантных процессов.

Выводы

1. Хронический гастрит у коренных жителей Якутии характеризуется высоким уровнем инфицированности НР. У 73% из числа обследованных больных с хроническими гастритами обнаружены антитела к НР.

2. Хронические гастриты, ассоциированные НР, сопровождаются усилением перекисного окисления липидов. При этом чем выше степень инфицированности НР, тем выше концентрация МДА: содержание МДА в группе со слабоположительной степенью инфи-

цированности было в 1,3 раза выше, а в группе с положительной степенью – в 1,5 раза по сравнению с группой неинфицированных.

3. Развитие хронического гастрита, ассоциированного с НР, сопровождается ослаблением антиоксидантной защиты организма. Чем выше степень инфицированности НР, тем ниже активность СОД и НМАО. У больных хроническим гастритом, ассоциированным с НР, активность СОД достоверно снижалась ($p < 0,05$). Было отмечено снижение концентрации суммарного содержания НМАО у инфицированных больных ($p > 0,05$).

Работа выполнена при поддержке гранта Федерального агентства по образованию.

Литература

1. Синдром диспепсии: от изучения эпидемиологии к канцервенции / Курилович С.А. [и др.] // Бюллетень СО РАМН. – Новосибирск, 2006. – №4. – С. 74-79.
2. Кононов А.В. Местный иммунный ответ на инфекцию *Helicobacter pylori* / А.В. Кононов // Материалы 7-й сессии Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*. – Омск, 1997. – С. 9-14.
3. Рак пищевода и желудка как краевая патология на Севере / П.М. Иванов; отв. ред. М.Г. Старостина – Якутск: Бичик, 1999. – 192 с.
4. Леханова С.Н. Патоморфологические аспекты гастритов в детской популяции в Якутии / С.Н. Леханова, В.А. Аргунов // Японо-российский конгресс: Сб. тез. – Якутск, 2004. – С. 128.
5. Лоскутова К.С. Роль *Helicobacter pylori* в морфогенезе преантероногенных изменений слизистой желудка / К.С. Лоскутова, В.А. Аргунов // Преантероногенные состояния органов пищеварения в условиях Крайнего Севера: матер. науч.-практ. конф., г. Якутск, 22-23 июня 2006. – Новосибирск: ОГУП «Центр фармацевтической информации», 2006. – С. 55-57.
6. Лоскутова К.С. Изменения слизистой оболочки антрального отдела желудка при *Helicobacter pylori*-ассоциированном гастрите у населения Якутии / К.С. Лоскутова // Вестник ЯГУ им. М.К. Аммосова. – Якутск, 2006. – Т.3. – № 2. – С. 22-26.
7. Миронова Г.Е. Хронический обструктивный бронхит в условиях Крайнего Севера. (Значение антиоксидантного статуса и антиоксидантной терапии) / Г.Е. Миронова, Е.П. Васильев, Б.Т. Величковский. – Красноярск, 2003. – 169 с.
8. Миронова Г.Е. Антиоксидантный статус населения Якутии / Г.Е. Миронова, Ф.А. Захарова // Вопросы питания. – 2001. – Т.70. – №2. – С. 13-17.
9. Рогожин В.В. Методы биохимических исследований: учебное пособие / В.В. Рогожин. – Якутск, 1999. – 113 с.
10. Шкитин В.А. Роль *Helicobacter pylori* в патологии человека / В.А. Шкитин, А.И. Шпирна, Г.Н. Старовойтов // Клиническая микробио-

логия и антимикробная терапия. – 2002. – Т. 4. – № 2. – С. 129-133.

11. Constantine N.G. Superoxide Dismutases in hanger plants / N.G. Constantine, K.R. Stanley // Plant Physiol. - 1977. - V. 59. - P. 565–569.

12. Papin E. In search of the Helicobacter

pylori VacA mechanism of action / E. Papin, M. Zoratti, T.L. Cover // Toxicon. - 2001. - 39:1757–1767.

13. Helicobacter pylori and gastrointestinal tract adenocarcinomas / R.M. Peek, M.J. Blaser // Nat. Rev. Cancer. - 2002. - 2:28–37.

14. Sipponen P. Helicobacter pylori gastritis-epidemiology / P. Sipponen // J Gastroenterol. - 1997; 32:273-7

15. The design of vaccines against Helicobacter pylori and their development. / Del Giudice [et al.] Annu. Rev. Immunol. - 2001. - 19:523–563.

Л.С. Колесниченко, Е.Х. Лемешко, Н.В. Верлан, Л.П. Губина,
Г.А. Пенсионерова, М.П. Сергеева, Л.М. Станевич

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА

УДК 616.831-005.4:616.379-008.64-085

Представлены изменения уровня глутатиона и активности ферментов его метаболизма у пациентов старшей возрастной группы с хронической ишемией мозга и сахарным диабетом 2 типа при фармакологической коррекции милдронатом.

Ключевые слова: хроническая церебральная ишемия, сахарный диабет 2-го типа, глутатион, ферменты метаболизма глутатиона, милдронат.

Changes of a glutathione level and activity of enzymes of its metabolism: glutathione peroxidase, glutathione transperase and glutathione reductase in patients of the senior age group with a chronic ischemia of a brain and a type 2 diabetes mellitus before pharmacological correction mildronate are presented.

Keywords: a chronic cerebral ischemia, a diabetes 2 type, glutathione, enzymes of metabolism glutathiones, mildronate.

Введение. Сахарный диабет (СД) – одно из наиболее распространенных хронических заболеваний во всем мире. Число больных стремительно растет: в 2009 г. насчитывалось 246 млн. чел. во всем мире, к 2025 г., по прогнозам экспертов ВОЗ общее число больных может достичь 380 млн. чел. [2,4].

Не менее актуальна эта проблема в России, где в настоящее время насчитывается более 2,8 млн. больных. Большую часть из этого количества (90%) составляют пациенты с сахарным диабетом 2-го типа, который характеризуется ранней инвалидизацией и высокой смертностью (в 2–3 раза выше смертности в общей популяции). У 60 % пациентов с СД 2-го типа причиной смерти являются кардиоваскулярные расстройства [2, 4].

При СД 2-го типа страдают все виды обмена веществ. Возникают аутоиммунные процессы, активируются

реакции перекисного окисления липидов [2, 8, 9]. По данным многих исследований, СД 2-го типа признан независимым фактором риска развития ишемического инсульта, транзиторных ишемических атак, сосудистой деменции [1, 3].

В работах отечественных и зарубежных исследователей хорошо изучены острые нарушения мозгового кровообращения у больных с СД, в меньшей степени – хронические нарушения мозгового кровообращения [1, 3, 6]. Недостаточно изученными остаются вопросы метаболических изменений при развитии хронических нарушений мозгового кровообращения и их фармакологическая коррекция [5, 6, 7].

Одним из перспективных методов лечения ишемии головного мозга является применение препаратов из группы антиоксидантов, оказывающих нейропротективное действие, которое направлено на предотвращение интенсификации свободно-радикальных процессов в организме.

Цель исследования: оптимизация лечения путем фармакологической коррекции милдронатом системы глутатиона у больных старшей возрастной группы, страдающих хронической ишемией мозга и сахарным диабетом 2-го типа.

Задачи исследования:

– провести анализ изменений показателей системы глутатиона у больных старшей возрастной группы с хронической церебральной ишемией и са-

харным диабетом 2 типа;

– выявить прогностически значимые критерии в изменении глутатионового антиоксидантного статуса для фармакологической коррекции милдронатом.

Материалы и методы. Нами было обследовано 26 пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) и сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа в стадии компенсации (HbA1c ≤6,5%).

Среди исследуемых мужчин было 7 (27%), женщин – 19 чел. (73%), средний возраст составил 75,2±1,7 лет.

Все больные были разделены на 2 группы: 1-я – 9 пациентов с СД 2 легкой степени тяжести, 2-я – 17 больных с ХИМ и СД 2 средней степени тяжести. Пациенты с СД 2 легкой степени находились только на диете, лечение сахароснижающими препаратами не получали. Лечение пациентов с сахарным диабетом 2-го типа средней степени тяжести проводилось с использованием сахароснижающих препаратов (группа сульфанилмочевины, бигуаниды).

В группу клинического сравнения вошли 37 чел. (практически здоровые, без проявлений цереброваскулярной патологии и нарушения углеводного обмена), сопоставимые по возрасту с пациентами, включенными в исследование.

Милдронат назначался всем больным в суточной дозе 500 мг в течение 21 дня. Все пациенты прошли исследование до конца, выбывших из ис-

Сотрудники Иркутского ГМУ: КОЛЕСНИЧЕНКО Лариса Станиславовна – д.м.н., проф., зав. кафедрой, ЛЕМЕШКО Елена Халимовна – аспирант, elenlemeshko@ua.ru, ГУБИНА Любовь Петровна – к.х.н., доцент, ПЕНСИОНЕРОВА Галина Александровна – к.х.н., ст. препод., СЕРГЕЕВА Мария Петровна – ассистент, СТАНЕВИЧ Любовь Михайловна – к.х.н., доцент, ВЕРЛАН Надежда Вадимовна – д.м.н., доцент, декан терапевт. факультета, зав. кафедрой Иркутского гос. института усовершенствования врачей; .