

В. А. Капустник, І. Ф. Костюк, О. О. Калмиков, Н. П. Стебліна (м. Харків)

Клініко-гемодинамічні аспекти хронічного легеневого серця

у робітників пилових професій машинобудування

Кафедра внутрішніх та професійних хвороб

Харківський національний медичний університет, Харків

В різних регіонах України щороку реєструється від 6 до 15 тисяч професійних захворювань, значну частину яких складає пилова патологія системи органів дихання [9]. Первинні коніогенні процеси, що відбуваються у бронхолегеневому апараті, патогенетично тісно пов'язані з вторинними порушеннями у серцево-судинній системі, перш за все формуванням хронічного легеневого серця (ХЛС) [4].

Дослідження центральної гемодинаміки, перш за все у правих відділах серця, серед робітників машинобудування, вкрай нечисленні. Відомо, що у робітників ливарних, обрубних цехів важкого машинобудування, хворих на силікоз і пиловий бронхіт, спостерігаються переважно однотипні зміни, що виражаються в збільшенні загальнолегеневого опору, розвитку ЛГ і гіперфункції міокарда ПШ як відповідної реакції на підвищення середнього гемодинамічного тиску в легеневій артерії [1, 2].

Хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ) є однією з найбільш частих причин розвитку ЛГ і стійкої міокардіопатії [13]. За даними ряду авторів, обструктивна бронхолегенева патологія супроводжується розвитком ЛГ у 30-50% випадків [6]. При коніогенному захворюванні розвиток ЛГ визначається альвеолярною гіпоксією, що веде до спазму легеневих артеріол зі значним наростанням судинного опору, неадекватною оксигенацією крові та розвитком артеріальної гіпоксемії [2].

Для пневмоконіозів також характерна альвеолярна гіпоксія, виразність якої визначається порушенням вентиляції [4]. Крім того, фіброз легеневої тканини веде до редукції судинного русла, утруднення дифузії кисню (альвеолярно-капілярний блок) [2]. Ці фактори обумовлюють розвиток легеневої гіпертензії у

хворих з пиловим пневмофіброзом. Як свідчать клінічні спостереження, ознаки міокардіальної недостатності при хронічних пилових захворюваннях легень стають виразними тільки при тривалому перебігу основного захворювання і виявляються декомпенсацією кровообігу [15]. Дані інструментальних досліджень дають підставу вважати, що скорочувальна недостатність міокарда, особливо правого шлуночка, з'являється вже на ранніх стадіях легеневої гіпертензії, що ускладнює перебіг пилової патології легенів [5]. Зміни гемодинаміки і скорочувальної функції міокарду характеризуються зниженням серцевого індексу при зростанні обсягу циркулюючої крові і зменшенні ефективності циркуляції, збільшенням кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного об'ємів правого шлуночка з тенденцією до зниження аналогічних показників лівого шлуночка, зниження фракції викиду обох шлуночків [1].

Вищенаведене обумовило **мету** даного дослідження – удосконалення діагностики хронічного легеневого серця при пиловій професійній патології легень шляхом встановлення клініко-гемодинамічних показників його розвитку.

Матеріал і методи. В умовах стаціонару клініки НДІ гігієни праці та профзахворювань Харківського національного медичного університету було обстежено 121 пацієнта з пиловою патологією легенів. У дослідженні взяли участь 20 пацієнтів з пиловим бронхітом (ПБ), 57 хворих на ХОЗЛ першої (14 хворих) та другої (43 хворих) стадій, 22 хворих на силікоз першої стадії, 22 хворих на пневмоконіоз електрозварників (ПК). Діагнози встановлювалися у відповідності до чинних нормативних документів. Контрольну групу представлено 25 здоровими добровольцями, робота яких не пов'язана із впливом пилового фактора. Всі обстежувані - чоловіки, усі висловили інформовану згоду на взяття участі у дослідженні.

Вік обстежених осіб коливався від 43 до 72 років, складаючи в середньому $54,6 \pm 1,7$ років. У всіх нозологічних групах більшість склали хворі віком 50 років і більше. Стаж роботи з промисловим аерозолем до моменту встановлення діагнозу професійного захворювання коливався від 10 до 42 років і склав у середньому $23,6 \pm 1,9$ років.

Усі обстежені особи були робітниками машинобудівних підприємств Харкова: землеробами, формувальниками, плавильниками, термістами, заливальниками, вагранниками, сталеварами, вибивальниками, обрубниками, чистильниками литва, стриженщиками, котельниками, шліфувальниками, електрозварниками. Умови праці характеризувалися інтенсивним впливом комплексу несприятливих виробничих факторів (експозиція високофіброгенного пилу та зварювального аерозолі, нагріваючий мікроклімат, фізичне навантаження, техногенний шум і вібрація та ін.). Відомо, що в таких умовах спостерігається ефект сумачії несприятливого впливу комплексу вищевказаних виробничих факторів на організм працюючих, насамперед дихальну і серцево-судинну системи [4]. За показниками паління співставляювані групи обстежених пацієнтів були однорідними.

Для вивчення стану центральної гемодинаміки, внутрішньосерцевої кінетики використовувався метод доплер-ехокардіографії (ДЕХОКГ) за допомогою ехокардіографа LOGIQ-400 (General Electric Healthcare, США). Дослідження хворих проводилося у відповідності до загальноприйнятої методики [17]. Ультразвуковий датчик з робочою частотою 3,5 МГц встановлювали в другому-четвертому міжребір'ї по лівому краю грудини (2-3 см від нього). Ехокардіограми реєстрували згідно методики при вільному диханні пацієнта, при затриманні дихання на видиху, паралельно з цим реєструвалася електрокардіограма. Досліджувані показники вимірювали не менше, ніж у трьох послідовних серцевих циклах; в остаточні розрахунки включали середні дані. Середній тиск у легеневій артерії (СерТЛА) розраховували за даними фазового аналізу систоли ПШ (Kitabatake A., 1983).

В статистичному аналізі даних застосовувалися параметричні та непараметричні методи. Кореляційний аналіз проводився за методом Спірмена з обчисленням коефіцієнту кореляції R. Порогом вірогідності даних було прийнято рівень значимості $p = 0,05$. Статистичну обробку проведено за допомогою програмних пакетів Microsoft Excel 2003 та StatSoft Statistica 8.0.

Результати та обговорення. Порухення бронхіальної прохідності, яке

було виявлено в різному ступені виразності у всіх обстежених робітників основних професій машинобудування, є важливим чинником, що призводить до гіпоксії та розвитку ЛГ [13]. Остання в свою чергу є одним з основних патофізіологічних механізмів формування ХЛС [7].

Вивчення стану гемодинаміки у обстежених пацієнтів показало односпрямованість зрушень, що проявлялося у зміні лінійних розмірів правого шлуночка (ПШ). Так, товщина передньої стінки правого шлуночка (ТПС ПШ) в середньому склала $7,6 \pm 0,91$ мм, перевищуючи нормативне значення до 5 мм [10], тобто гіпертрофію міокарда ПШ встановлено у всіх обстежених пацієнтів. Звертає на себе увагу вірогідно більша ТПС ПШ при ХОЗЛ порівняно з іншими нозологічними групами.

При оцінці поперечного розміру правого шлуночка в діастолу (КДР ПШ) виявлено, що даний показник склав $29,1 \pm 4,35$ мм проти $19,7 \pm 1,71$ в контролі ($p < 0,05$), досягаючи найвищих величин у контингенті хворих на ХОЗЛ II стадії. Встановлене збільшення КДР ПШ свідчить про його перевантаження з дилатацією порожнини.

На користь даного припущення свідчили й інші показники. Так, діаметр кореня легеневої артерії (ДЛА) склав $29,1 \pm 2,88$ мм при нормальному значенні до 23 мм [11]. Оскільки збільшення діаметру кореня легеневої артерії приводить до розходження стулок півмісяцевих клапанів судини, це може обумовити підвищену регургітацію крові в діастолу і, як наслідок, перевантаження правого шлуночка об'ємом. Аналогічна закономірність встановлена і по відношенню до діаметра вихідного тракту правого шлуночка (ВТПШ). Його значення склало $33,6 \pm 5,85$ мм і було підвищеним (більше 25 мм) [12]. Збільшення діаметру правого передсердя (ДПП) при бронхолегеневій патології може передувати гіпертрофії або дилатації правого шлуночка [1]. У обстежених хворих даний показник склав $31,0 \pm 4,90$ мм при нормальному значенні ДПП до 30 мм.

Таким чином, у всіх обстежених хворих були ті або інші ознаки ХЛС: у 100 % гіпертрофія ПШ, у 68 % - дилатація ПШ.

Можна припустити, що збільшення лінійних розмірів стінок і порожнин

правих відділів серця може бути пов'язане зі збільшенням тиску в легеневій артерії. Показник середнього тиску в легеневій артерії (СерТЛА) у більшості обстежених осіб визначався підвищеним (в середньому $28,9 \pm 6,62$ мм рт. ст.). В якості критерія легеневої гіпертензії було прийняте значення СерТЛА 25 мм рт.ст. і більше [16]. Легеневу гіпертензію встановлено у 76 % пацієнтів. Максимальна систолічна швидкість кровотоку в легеневій артерії ($V_{\text{макс}}$) склала $0,75 \pm 0,12$ м/с при середньофізіологічному значенні 0,66 м/с [11].

На фоні підвищення тиску в ЛА змінювалася форма систолічного потоку з правого шлуночка в легеневу артерію, про що свідчили швидкісні показники легеневого кровотоку. Час правошлуночкового передвигнання (PER) склав $109,9 \pm 6,38$ мс при нормі 81,7 мс [11]. Даний показник відображає період ізоволюметричного скорочення правого шлуночка. Його тривалість збільшується при перевантаженні шлуночка об'ємом [1].

Час досягнення максимальної швидкості кровотоку (AT) склав $76,7 \pm 9,01$ мс при середньофізіологічному значенні $141,8 \pm 1,6$ мс [11] та $134,4 \pm 1,8$ мс [14]. Показник AT відображає діастолічну функцію ПШ (його розслаблення). Зниження даного показника пов'язане з підвищеним тиском в легеневій артерії [11]. Так, на фоні підвищення тиску в легеневій артерії змінюється форма потоку у виносному тракті ПШ, пік швидкості потоку зміщується до початку систоли, про що свідчить скорочення часу прискорення потоку в легеневій артерії (AT).

Час правошлуночкового вигнання (ET) склав $226,4 \pm 21,89$ мс, не перевищуючи нормального значення $331,2 \pm 6,4$ мс [11]. Зниження часу вигнання може свідчити про збільшення швидкості вигнання або зменшенні ударного об'єму правого шлуночка.

Відношення AT/ET є маркером легеневої гіпертензії. Даний показник у обстеженому контингенті склав $0,34 \pm 0,04$ і у більшості випадків був нижчим за відомі нормальні значення (0,48) [11]. Відношення PER/ET склало $0,49 \pm 0,05$, значно перевищуючи середньопопуляційне значення (0,25), що може свідчити про зниження еластичності міокарду і перевантаження шлуночка об'ємом.

Отже, у обстежених хворих визначалося підвищення тиску в легеневій

артерії зі збільшенням по групі PEP та зменшенням періодів ET і AT, що свідчить про гіперволемію малого кола кровообігу. Разом з тим, визначалося зниження коефіцієнту AT/ET і підвищення PEP/ET.

При аналізі ехокардіографічних показників в залежності від стажу із застосуванням критерію Манна-Уїтні встановлено, що серед осіб зі стажем роботи більше 20 років значення СерДЛА було вищим, ніж серед хворих зі стажем роботи менше 20 років – 29,9 (25,5; 33,0) мм рт. ст. проти 28,1 (26,3; 31,9) мм рт. ст., $p=0,04$. Аналогічна закономірність встановлена відносно часу правошлуночкового вигнання (ET): у хворих зі стажем більше 20 років його значення склало 223,5 (216,0; 241,4) мс проти 214,9 (209,3; 221,5) мс, $p=0,02$. Можна припустити, що описане збільшення часу правошлуночкового вигнання обумовлено підвищеним опором току крові у систолу правого шлуночка по причині гіпертензії в малому колі кровообігу. На користь даного припущення свідчить і позитивний кореляційний зв'язок між СерДЛА і ET ($R=0,53$, $p<0,01$). Крім того, про роль тривалості контакту з професійними шкідливими факторами у ремоделюванні правих відділів серця свідчить позитивний кореляційний зв'язок між стажем та діаметром легеневої артерії ($R=0,29$, $p=0,04$), стажем і часом правошлуночкового вигнання ($R=0,37$, $p<0,01$), поряд з негативним зв'язком між стажем та відношенням PEP/ET ($R=-0,28$, $p=0,05$).

З метою оцінки ролі порушень вентиляційної функції легенів і, як наслідок, гіпоксії, у формуванні ХЛС було проведено аналіз гемодинамічних показників у залежності від стану функції зовнішнього дихання. Життєва ємність легенів негативно корелювала з товщиною передньої стінки правого шлуночка ($R=-0,39$, $p<0,01$) і діаметром правого передсердя ($R=-0,41$, $p<0,01$). Та ж закономірність встановлена по відношенню до взаємозв'язку між об'ємом форсованого видиху за першу секунду і ТПСШ ($R=-0,47$, $p<0,01$), ДПП ($R=-0,48$, $p<0,01$).

Вірогідним патофізіологічним обґрунтуванням виявлених взаємозв'язків є наступне. В нормі коливання внутрішньогрудного тиску в різні фази дихання відіграють важливу роль у забезпеченні притоку венозної крові з великого кола кровообігу до серця [7]. У здорової людини під час вдиху внутрішньогрудного

тиску набуває негативного значення, що забезпечує присисуючий ефект на екстраторакальні венозні колектори. Згідно даним літератури, для контингенту обстежених нами хворих, на відміну від здорових осіб, характерним є підвищення внутрішньогрудного тиску, яке практично ніколи не набуває негативного значення, навіть у фазі глибокого вдиху [6]. В результаті порушення присисуючої дії грудної клітки цю роль почасти бере на себе праве передсердя, відбувається його компенсаторна гіпертрофія й дилатація [8]. Останню встановлено і у обстежених нами хворих за величиною ДПП.

Додатковим фактором, що сприяє дилатації правого передсердя, є його перевантаження об'ємом. Відомо, що на фоні дилатації ПШ збільшується транстрикуспідальна регургітація внаслідок збільшення діаметру фіброзних кілець і розходження стульчастих клапанів [6]. У обстежених нами хворих непрямым підтвердженням цьому є позитивний кореляційний зв'язок між КДР ПШ і ДПП ($R=0,43$, $p<0,01$).

Оскільки процеси ремоделювання бронхолегеневого апарату, механізми порушення функції зовнішнього дихання у хворих з різними пиловими захворюваннями легенів відрізняються, представляло інтерес проаналізувати особливості взаємозв'язків цих порушень з параметрами гемодинаміки.

У хворих на ХОЗЛ провідними механізмами вентиляційних порушень є запальні зміни слизової оболонки бронхів, що приводять до їх обструкції з гіперінфляцією легенів і наступним розвитком емфіземи легенів [4, 2]. При пневмоконіозі електрозварників на фоні дифузного фіброзу розвивається алергічне запалення і рано формується бронхіальна обструкція [2]. У обстежених нами пацієнтів з ХОЗЛ та ПК швидкісний показник ОФВ1 корелював з ТМШП ($R=0,50$, $p=0,02$), а також ДПП ($R=-0,56$, $p<0,01$). Це укладається у вищеописану концепцію формування гемодинамічних порушень, оскільки ОФВ1 визнано так званим «золотим стандартом» діагностики обструктивних порушень, а невід'ємним атрибутом останніх є підвищення внутрішньогрудного тиску [6]. Крім того, і показники МОС25-75 також позитивно корелювали з ТМШП, і негативно – з ДПП ($|R|>0,47$, $p<0,01$), що свідчить про роль генералізованої

бронхообструкції в ремоделюванні правих відділів серця у хворих на ХОЗЛ.

Статистично достовірних взаємозв'язків між показниками спірограми і гемодинамічними параметрами у хворих на силікоз не встановлено, що пояснюється, вірогідно, меншою вираженістю вентиляційних порушень.

Структурні і функціональні гемодинамічні порушення сприяють формуванню більш значимих і важких клінічних проявів, які визначаються також віком обстежених. З огляду на те, що у всіх групах найбільш часто виявлялася гіпертрофія міокарда правого шлуночка, потім - дилатація правого передсердя, а в ще меншому відсотку випадків - дилатація правого шлуночка, можна припустити, що етапи формування вторинних структурних змін правих відділів серця у пацієнтів з пиловою патологією легенів відбуваються в тій же послідовності. Частота і виразність цих змін підсилюються паралельно важкості дихальної (легеневої) недостатності.

Висновки.

1. У більшості хворих встановлено гіпертрофію міокарду правого шлуночка, причому найчастіше вона зустрічалася у хворих на ХОЗЛ порівняно з хворими на ПБ, силікоз та ПК ($p < 0,05$). Дилатація правого шлуночка вірогідно частіше спостерігалася серед хворих на ХОЗЛ II стадії і асоціювалася з ознаками декомпенсації хронічного легеневого серця ($p < 0,01$).

2. Більш високий тиск у легеневій артерії призводить до розвитку вираженіших вторинних змін правих відділів серця. Важкість їх, очевидно, обумовлена виразністю гіпоксемії і гіперкапнії, тобто сполучена із загальною тяжкістю перебігу патологічного процесу.

3. Структурні і гемодинамічні зміни правих відділів серця (гіпертрофія міокарда правого шлуночка, дилатація правого передсердя і правого шлуночка), вірогідно, мають переважно адаптивний характер у зв'язку з більшим навантаженням на правий шлуночок, що пов'язано з необхідністю подолання зростаючого тиску в легеневій артерії.

Перспективою подальших досліджень є оцінка лікування хворих з пиловою патологією легенів з урахуванням гемодинамічних порушень.

Література

1. Амосова Е. Н. Хроническое легочное сердце: сущность понятия и гетерогенность патогенеза, морфофункционального состояния сердца и сосудов, клинического течения различных форм / Е. Н. Амосова, Л. Ф. Коноплева // Укр. пульмонолог. журнал. — 2002. — № 1. — С. 29–33.
2. Басанец А. В. Особенности функциональных нарушений бронхолегочной системы у рабочих угольной промышленности / А. В. Басанец, Т. А. Остапенко // Український журнал з проблем медицини праці. - 2005. - № 1. - С. 12-15.
3. Борская Е.Н. Этапы становления структурных изменений сердца у пациентов с хронической легочной патологией / Е.Н. Борская, А.Б. Кутузова, В.Г. Лелюк // Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2002.- № 4.- С. 82-88.
4. Величковский Б. Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии / Б. Т. Величковский // Пульмонология. - 2000. - № 3. - С. 10-18.
5. Величковский Б. Т. Патогенетическое значение пиковых подъемов среднесуточных концентраций взвешенных частиц в атмосферном воздухе / Б. Т. Величковский // Гигиена и санитария. – 2002. – №6. – С. 14-16.
6. Гаврисюк В. К. Хроническое легочное сердце: механизмы патогенеза и принципы терапии / В. К. Гаврисюк // Украинский пульмонологический журнал. – 2006. – № 4. – С. 6-13.
7. Гаврисюк В.К. Хроническое легочное сердце: современные классификационные, диагностические и лечебные подходы / В.К. Гаврисюк // Мистецтво лікування. – 2004. – № 1. – С. 42–50.
8. Кароли Н.А. Некоторые механизмы развития легочной гипертензии у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Терапевтический архив, 2005.- № 3.- С. 87-93.
9. Кундиев Ю. И. Профессиональное здоровье в Украине. Эпидемиологический анализ / Ю. И. Кундиев, А. М. Нагорная. – К. : Авиценна, 2007. – 396 с.
10. Лошкарева Е.О. Неинвазивные методы диагностики изменений правых отделов сердца / Е.О. Лошкарева, М.Ю. Клишина, Е.С. Короткова и др. //

Российский медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 48-56.

11. Орлов Л.Л. Оценка гипертензии малого круга кровообращения у больных неспецифическими заболеваниями легких методом доплерографии / Л.Л. Орлов, Л.П. Воробьев, И.В. Маев и др. // Клиническая медицина. – 1995. – № 5. – С. 44-47.

12. Саїд Саллам Порушення діастолічної функції правого шлуночка у хворих із стабільною стенокардією напруги / Саїд Саллам, Р.Р. Коморовський, О.Й. Жарінов // Український кардіологічний журнал. – 2002. – № 4. – С. 31-35

13. Сиренко Ю. Н. Лёгочная гипертензия. Часть 1. Классификация. Патогенез. Клиника. Диагностика / Ю. Н. Сиренко // Артериальная гипертензия. – 2009. – № 3. – С. 10-23.

14. Шойхет Я.Н. Особенности внутрисердечной и легочной гемодинамики по данным эхокардиографии у больных хронической обструктивной болезнью легких при наличии сочетанной патологии / Я.Н. Шойхет, Е.Б. Клестер // Пульмонология. – 2009. – №3. – С. 12-19.

15. Accurate noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic heart failure / F. Scapellato, P. L. Temporelli, E. Eleuteri [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – № 37. – P. 1813-1819.

16. Naeije R. Breathing more with weaker respiratory muscles in pulmonary arterial hypertension / R. Naeije // Eur. Respir. J. – 2005. – №25. – P. 6–8.

17. Simon M.A. tissue doppler imaging of right ventricular decompensation in pulmonary hypertension / M.A. Simon, N. Rajagopalan, M.A. Mathier // Congest. Heart Fail. – 2009. – №6. – P. 271-276.

Резюме

Обстежено 121 пацієнта: 20 - з пилосим бронхітом, 57 - з хронічним обструктивним захворюванням легенів (ХОЗЛ) першої (14 хворих) та другої (43 хворих) стадій, 22 - з силікозом першої стадії, 22 - з пневмоконіозом електрозварників. Параметри легеневої гемодинаміки оцінювалися доплер-ехокардіографічно. Встановлено структурно-функціональні зміни правих відділів серця (гіпертрофію міокарда правого шлуночка, дилатацію правого передсердя і

правого шлуночка, збільшення ступеню трикуспідальної регургітації, порушення діастолічної функції правого шлуночка), асоційовані із тяжкістю перебігу хвороб.

Ключові слова: пиловий бронхіт, хронічне обструктивне захворювання легенів, пневмоконіоз, машинобудування, гемодинаміка.

Клинико-гемодинамические аспекты хронического легочного сердца у рабочих пылевых профессий машиностроения

В. А. Капустник, И. Ф. Костюк, А. А. Калмыков, Н. П. Стеблина (г. Харьков)

Обследован 121 пациент: 20 - с пылевым бронхитом, 57 - с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) первой (14 больных) и второй (43 больных) стадий, 22 - с силикозом первой стадии, 22 – с пневмокониозом электросварщиков. Параметры легочной гемодинамики оценивались доплер-эхокардиографически. Установлены структурно-функциональные изменения правых отделов сердца (гипертрофия миокарда правого желудочка, дилатация правого предсердия и правого желудочка, увеличение трикуспидальной регургитации, нарушения диастолической функции правого желудочка), ассоциированные с тяжестью течения заболеваний.

Ключевые слова: пылевой бронхит, хроническое обструктивное заболевание легких, пневмокониоз, машиностроение, гемодинамика.

Clinical and hemodynamical issues of chronic cor pulmonale in workers of dust-associated occupations in machine-building industry

V. A. Kapustnik, I. F. Kostyuk, O. O. Kalmykov, N. P. Steblina (Kharkiv)

Contingent of 121 patients: 20 – with dust bronchitis, 57 – with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) of 1st (14 patients), 2nd (43 patients) stages, 22 – with silicosis of 1st stage, 22 – with pneumoconiosis of electrowelders were examined. Parameters of pulmonary hemodynamics were evaluated by ultrasonically. Right-side changes of heart (right ventricle hypertrophy, right atrium dilation, tricuspid regurgitation, right ventricle diastolic dysfunction) associated with disease severity.

Key words: dust bronchitis, chronic obstructive pulmonary disease, pneumoconiosis, machine-building industry, hemodynamics.

Відомості про авторів

- Капустник Валерій Андрійович, завідувач кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківського національного медичного університету, д.мед.н., професор, Харків-61022, вул. Трінклера, 6, тел. (057) 705 07 68

- Костюк Інна Федорівна, професор кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківського національного медичного університету, д.мед.н., професор, Харків-61022, вул. Трінклера, 6, тел. (057) 705 07 68

- Калмиков Олексій Олексійович, доцент кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківського національного медичного університету, к.мед.н., Харків-61022, вул. Трінклера, 6, тел. (057) 757 93 76, моб. 091 3037452, koleksiy@hnmu.org.ua

- Стебліна Ніна Петрівна, доцент кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківського національного медичного університету, к.мед.н., доцент, Харків-61022, вул. Трінклера, 6, тел. (057) 705 07 68

Особа для контактів - Калмиков Олексій Олексійович

Викладений матеріал є фрагментом науково-дослідницької роботи кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківського національного медичного університету на тему: «Діагностичні та терапевтичні аспекти гемодинамічних порушень при хронічному обструктивному захворюванні легень професійного генезу» (державний реєстраційний номер 0110U001813).

Рукопис направлено до журналу «Вісник Вінницького національного медичного університету» 9 квітня 2012 р.