

В.К. Гаврисюк, д.м.н., профессор, Е.А. Меренкова, к.м.н.,
 ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», г. Киев

Хроническое легочное сердце: мифы и реальность

Вокруг вопросов определения сущности, классификации и патогенеза хронического легочного сердца (ХЛС) сложилось немало мифов, что нередко обуславливает выбор совершенно ошибочных направлений в лечении больных.

Поскольку авторам придется неоднократно апеллировать к положениям международных руководств NICE-COPD И GOLD, необходимо представить расшифровку этих аббревиатур.

NICE-COPD — клиническое руководство Chronic obstructive pulmonary disease, разработанное Национальным институтом здоровья Великобритании (National Institute for Health and Clinical Excellence) в 2004 г. NICE-COPD в последней редакции опубликовано в 2010 г., размещено на сайте www.nice.org.uk [6].

GOLD — руководство Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, разработанное в 2001 г. экспертами Европейского респираторного общества, Американского торакального общества, Азиатского и Тихоокеанского респираторного общества, Латиноамериканского торакального общества. Опубликовано в последней редакции в 2013 г., размещено на сайте www.goldcopd.org [8].

Первый миф относится к определению сущности синдрома ХЛС.

50 лет назад, когда еще не было эхокардиографии, группа экспертов ВОЗ предложила следующее определение ХЛС (приведено в сокращенном варианте без ущерба для смысла): *хроническое легочное сердце — это гипертрофия и/или дилатация правого желудочка, развивающиеся вследствие заболеваний (за исключением заболеваний сердца), поражающих структуру или только функцию легких.*

Это определение, которое переписывается из монографии в монографию, из учебника в учебник, совершенно ошибочно трактует сущность синдрома ХЛС.

При заболеваниях легких правый желудочек находится в состоянии гиперфункции (компенсаторное увеличение сердечного выброса в ответ на гипоксемию и нагрузка сопротивлением в результате легочной гипертензии — ЛГ). В связи с этим у подавляющего большинства больных имеет место гипертрофия миокарда правого желудочка. Если она не регистрируется при ультразвуковом исследовании, то это обусловлено недостаточной чувствительностью метода эхокардиографии. Поскольку существует гиперфункция, то гипертрофия является обязательным ее следствием, если не на макроскопическом, то на ультраструктурном уровне. Что касается дилатации, то в определении не указана ее степень, а небольшое увеличение полости правого желудочка также может быть вызвано гиперфункцией.

Таким образом, если руководствоваться этим определением, диагноз ХЛС можно поставить почти каждому пациенту с хроническим заболеванием органов дыхания, поскольку практически у каждого больного в той или иной степени нарушен газообмен, что обуславливает компенсаторную гиперфункцию сердца. При этом предусматривалось, что диагноз ХЛС будет устанавливать врач функциональной диагностики, исходя из частоты ЭКГ-признаков гипертрофии правого желудочка, поскольку клинических критериев определение не содержит.

В контексте вышеуказанных руководств термин *cor pulmonale* служит для обозначения клинического состояния, идентификация и ведение которого осуществляются на основании оценки клинических симптомов.

Cor pulmonale — это клинический синдром, характеризующийся задержкой жидкости, периферическими отеками и повышением венозного давления у лиц с заболеваниями легких при отсутствии других причин вентрикулярной дисфункции (NICE-COPD).

ХЛС рассматривается исключительно как осложнение хронических заболеваний легких. Болезни, первично поражающие легочные сосуды, включены в клиническую классификацию ЛГ, а терапия пациентов проводится в соответствии с «Руководством по диагностике и лечению ЛГ» [9]. Таким образом, утрачивает значение термин «васкулярная форма ХЛС».

Второй миф имеет отношение к эпидемиологии ХЛС.

Известно более 80 заболеваний, при которых может формироваться ХЛС, но основной причиной развития этого синдрома является, несомненно, хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ). Миф заложен в ответе на вопрос: «Как часто ХОЗЛ осложняется ХЛС?». Распространено мнение, что довольно часто. Попробуем обосновать позицию, что *ХЛС является редким осложнением ХОЗЛ.*

ХЛС обычно развивается у больных с тяжелыми нарушениями бронхиальной проходимости. В соответствии с руководством GOLD различают четыре степени тяжести бронхиальной обструкции — легкую, умеренную, тяжелую и крайне тяжелую.

Если учитывать, что ХОЗЛ согласно существующему определению является прогрессирующим заболеванием, при анализе этой классификации может сложиться впечатление, что у пациента последовательно наблюдаются все степени тяжести бронхиальной обструкции, включая тяжелую и крайне тяжелую, при которых развивается ХЛС. Это не так. ХОЗЛ — заболевание в большинстве случаев медленно прогрессирующее, при котором состояние больного не изменяется в течение нескольких месяцев. Необходимо принимать во внимание, что ХОЗЛ развивается, как правило, у людей в возрасте старше 40 лет. То есть заболевание прогрессирует, бронхиальная обструкция постепенно увеличивается, но в большинстве случаев это происходит в рамках одной степени ее тяжести. Больной часто не успевает «добраться» до следующей степени, поскольку у него на это не хватает жизни. Пациент умирает от старости или вследствие сопутствующих заболеваний.

Попробуем это продемонстрировать на конкретных эпидемиологических данных.

Сегодня в мире насчитывается около 600 млн больных ХОЗЛ [4] — таковы показатели распространенности указанной патологии на планете в абсолютных цифрах. На каждые 30–45 случаев ХОЗЛ ежегодно выявляют 5–7 новых [5]. Таким образом, заболеваемость в абсолютных цифрах составляет примерно 100 млн в год. Ежегодно от ХОЗЛ умирают 3 млн человек [4].

Если предположить, что больные последовательно проходят все стадии прогрессирования патологии, то умирать должно примерно столько пациентов, сколько заболело. А умирают только 3%.

Таким образом, можно сделать вывод, что до III–IV степени тяжести бронхиальной обструкции доживают 3% больных, а остальные 97% умирают с бронхообструкцией I–II степени от других причин.

На основании этих данных можно было бы заключить, что ХЛС осложняет ХОЗЛ в 3% случаев. Но и это не так. Значительная часть больных умирает от изолированной легочной недостаточности, гипоксической комы без признаков декомпенсации кровообращения. Многие пациенты умирают от тяжелого инфекционного обострения болезни.

Если суммировать все вышеизложенное, можно подытожить, что ХЛС осложняет течение ХОЗЛ не более чем в 1,5–2% случаев, то есть довольно редко.

Разумеется, все эти расчеты весьма приблизительны и не могут служить основанием для серьезных выводов. Вместе с тем, с нашей точки зрения, они позволяют заключить, что значимость проблемы ХЛС при ХОЗЛ весьма преувеличена. Она не может конкурировать с такими проблемами, как частые обострения заболевания, легочная недостаточность и связанное с ней ухудшение качества жизни вплоть до утраты трудоспособности.

Однако это не означает, что проблемой ХЛС не стоит заниматься. Если принимать во внимание чрезвычайно высокую частоту заболевания (6% взрослого населения), распространенность ХЛС в абсолютных цифрах достаточно велика.

Третий миф относится к ЛГ и ее роли в патогенезе ХЛС.

До середины 1980-х годов в пульмонологии господствовала так называемая кардиальная теория развития декомпенсации кровообращения при заболеваниях легких. Ранее считалось, что основной причиной застоя крови в большом круге кровообращения при заболеваниях легких является гемодинамическая перегрузка правого желудочка сопротивлением вследствие ЛГ. В 80-х годах прошлого века были проведены многочисленные исследования с использованием метода катетеризации правого желудочка и легочной артерии, результаты которых позволили сделать вывод о том, что, за исключением сосудистых форм ЛГ (идиопатическая ЛГ, хроническая постэмболическая ЛГ), повышение давления в малом круге кровообращения не играет ведущей роли в патогенезе застоя крови в большом круге с развитием периферических отеков и гепатомегалии. В пользу этой точки зрения свидетельствуют следующие факты.

• *Гипоксическая ЛГ у жителей высокогорных районов не вызывает застоя крови в большом круге кровообращения.*

Практически у всех жителей высокогорных районов наблюдается гипоксическая ЛГ, при этом уровень легочно-артериального давления часто достигает 40–45 мм рт. ст. Вместе с тем периферические отеки отмечаются, как правило, только в случаях заболеваний и поражений легких.

• *Застой в большом круге кровообращения наблюдается при нормальном давлении в легочной артерии и часто отсутствует при трех-четырёхкратном его повышении.*

В литературе описаны случаи, когда давление в легочной артерии у больных хроническим бронхитом было нормальным, несмотря на наличие в клинике



В.К. Гаврисюк

признаков правожелудочковой недостаточности.

У больных идиопатической ЛГ уровень давления в легочной артерии обычно превышает 100 мм рт. ст., однако признаки застоя крови в большом круге кровообращения отмечаются относительно редко. У многих пациентов наступала внезапная смерть при отсутствии декомпенсации кровообращения.

Необходимо подчеркнуть, что у всех больных, которых миновала внезапная смерть, в дальнейшем развивается тяжелая правожелудочковая недостаточность вплоть до анасарки, причиной которой является, безусловно, ЛГ. Однако длительная компенсация кровообращения при трех-пятикратном увеличении давления в малом круге, несомненно, свидетельствует о значительных резервах миокарда правого желудочка. Трудно представить, чтобы прирост давления в 5–7 мм рт. ст. при ХОЗЛ сыграл существенную роль в развитии декомпенсации.

• *ЛГ наблюдается только у 35–40% пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями легких.*

Данные о зондировании сердца у 1 тыс. лиц с хроническими заболеваниями легких свидетельствуют, что примерно у 60% пациентов в условиях покоя давление в легочной артерии сохраняется в пределах нормы [3].

• *ЛГ при хронических заболеваниях легких отличается незначительной выраженностью и крайне медленным прогрессированием.*

По данным многочисленных исследований, проведенных с использованием метода катетеризации сердца, у большинства пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями легких повышение давления в легочной артерии составляет 5–7 мм рт. ст. За 2–3 года давление возрастает в среднем на 2 мм рт. ст. либо практически не изменяется. За период от 3 до 10 лет (в среднем 5 лет) легочно-артериальное давление повышается на 3 мм рт. ст.

• *Снижение давления в легочной артерии вазоактивными средствами часто увеличивает степень гипоксемии.*

Сведения о негативном влиянии артериодилататоров на газовый состав и кислотно-основное состояние крови у пациентов с заболеваниями легких представлены в литературе в многочисленных сообщениях. Эти данные подтверждают тот факт, что альвеоловаскулярная реакция (гипоксическая вазоконстрикция), направленная на ограничение кровотока в гиповентилируемых участках легких и раскрытие сосудистого русла в резервных зонах, является биологически целесообразной и не требует медикаментозных вмешательств на стадии компенсированного хронического легочного сердца [2]. В руководстве GOLD это положение представлено в категоричной форме: «Мнение о том, что ЛГ при ХОЗЛ ассоциирована с неблагоприятным течением заболевания, обусловило попытки уменьшить посленагрузку на правый желудочек, увеличить сердечный выброс и за»

Продолжение на стр. 4.

Тема номера

В.К. Гаврисюк, д.м.н., профессор, Е.А. Меренкова, к.м.н.,
 ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», г. Киев

Хроническое легочное сердце: мифы и реальность

Продолжение. Начало на стр. 3.

счет этого улучшить доставку тканям кислорода. Проведена оценка применения многих вазодилатирующих средств, включая ингаляцию оксида азота, однако результаты вызвали разочарование. Применение вазодилататоров сопровождается ухудшением газового состава крови вследствие повреждения гипоксической регуляции вентилиционно-перфузионного баланса, в связи с чем эти препараты противопоказаны при ХОЗЛ».

Четвертый миф состоит в отождествлении ХЛС с правожелудочковой сердечной недостаточностью (СН), обусловленной ЛГ. Несомненно, у лиц с хроническими воспалительными заболеваниями легких со временем развивается первичное повреждение миокарда вследствие воздействия гипоксии и интоксикации, что приводит к нарушению его сократительных свойств. На этом фоне и незначительно выраженная ЛГ является дополнительным патогенетическим фактором в возникновении нарушений инотропной функции сердца. На более поздних стадиях болезни у части пациентов может развиваться дилатация правого желудочка. Вместе с тем у значительной части больных формирование отечного синдрома вызвано совершенно другими механизмами.

Клинический синдром легочного сердца охватывает больных с недостаточностью правых отделов сердца вследствие заболевания легких и пациентов, у которых развитие периферических отеков обусловлено другими механизмами задержки соли и воды (NICE-COPD).

В соответствии с современной, так называемой васкулярной теорией ключевым звеном в патогенезе отечного синдрома при ХЛС является гиперкапния [7]. Двуокись углерода, являясь мощным вазодилататором, при увеличении ее содержания реально снижает периферическое сосудистое сопротивление и увеличивает емкость артериального русла. В связи с редукцией прекапиллярного тонуса точка равновесия фильтрации в капиллярах смещается дистально, что приводит к перемещению жидкости за пределы сосудистого русла и потере объема плазмы. Соответственно, эффективный объем циркуляции уменьшается, что, в свою очередь, стимулирует симпатическую нервную систему, продукцию ренина и вазопрессина. С целью сохранения внутрисосудистого объема и перфузии тканей почки будут реагировать вазоконстрикцией и задержкой натрия. С того момента, когда этот объем уже не сохраняется в полной мере в пределах сосудистого русла, начинают развиваться отеки. До тех пор, пока существует гиперкапния, тем более, если она прогрессирует, будут продолжаться вазодилатация, задержка натрия и воды и увеличение отеков [7].

Большое значение в развитии отеков при ХЛС имеет компенсаторный эритроцитоз в ответ на артериальную гипоксемию, что сопровождается увеличением гематокрита и нарушением реологических свойств крови с образованием агрегатов эритроцитов в виде «монетных столбиков», развитием капилляростаза, а это обуславливает нарушения перфузии и перемещение жидкой фракции крови за пределы сосудистого русла [10].

К возникновению отеков приводит и экстраторакальное депонирование крови вследствие повышения внутригрудного давления и удлинения выдоха, что значительно ухудшает условия для венозного

возврата крови к сердцу и создает предпосылки для застоя в системе как верхней, так и нижней полой вены [1, 3].

Таким образом, при СН и ХЛС пусковым механизмом развития отечного синдрома является уменьшение эффективного объема циркуляции крови. Однако если у больных с СН это вызвано уменьшением сердечного выброса, то при ХЛС — увеличением емкости сосудистого русла в результате вазодилатации и снижения общего периферического сопротивления.

Все это обуславливает различия принципов терапии СН и ХЛС. Так, если ингибиторы АПФ в настоящее время составляют основу базисного лечения больных с СН, то у пациентов с ХЛС результаты изучения эффективности ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II не дают оснований для доказательно-основанных рекомендаций их применения. Положительный эффект дигоксина у больных с ХЛС установлен только в случаях сопутствующей левожелудочковой недостаточности.

Пациентам с ХЛС рекомендовано проведение долговременной оксигенотерапии при наличии соответствующих показаний.

Периферические отеки у больных с ХЛС обычно достаточно хорошо контролируются с помощью диуретической терапии.

Для лечения таких пациентов не рекомендуются:

- ингибиторы АПФ;
- блокаторы кальциевых каналов;
- альфа-блокаторы;
- дигоксин (за исключением случаев фибрилляции предсердий) (NICE-COPD).

В заключение необходимо подчеркнуть, что ведущее значение в лечении больных с ХЛС все же имеет базисная терапия основного заболевания, результатом которой является улучшение состояния легочной вентиляции и диффузии, уменьшение степени гипоксемии и гиперкапнии — основных патогенетических факторов развития ХЛС.

Литература

1. Александров А.Л. Значение экстракардиальных факторов в патогенезе декомпенсации кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких / А.Л. Александров, В.Е. Перлей // Укр. пульмонол. журн. — 2006. — № 2. — С. 66-67.
 2. Гаврисюк В.К. Вазодилататоры и ХОЗЛ: применять нельзя не применять / В.К. Гаврисюк // Theoria. Укр. медичний вісник. — 2009. — С. 36-37.
 3. Путов Н.В. Легочное кровообращение в норме и патологии / Н.В. Путов, Н.И. Егурнов // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т. / Под ред. Н.Р. Палеева. — Т. 1. — Москва: Медицина, 1989. — С. 177-192.
 4. Фещенко Ю.И. Хроническое обструктивное заболевание легких — актуальная медико-социальная проблема / Ю.И. Фещенко // Укр. пульмонол. журнал. — 2011. — № 2. — С. 6.
 5. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. — Москва, 2003. — 112 с.
 6. Chronic obstructive pulmonary disease. Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care: NICE clinical guideline. Update: June 2010 [Electronic resources] / National Institute for Health and Clinical Excellence. Available at: www.nice.org.uk
 7. De Leeuw P.W. Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease // P.W. De Leeuw, A. Dees // Eur. Respir. J. 2003. — Vol. 22, Suppl. 46. — P. 33s-40s.
 8. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (revised 2013) [Electronic resources] / Available at: www.goldcopd.org
 9. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) endorsed by the International Society Of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) [Text] / N. Galie, M.M. Hoepfer, M. Humbert et al. // Eur. Heart J. — 2009. — Vol. 30. — P. 2493-2537.
 10. McNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One / W. MacNee // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 150. — P. 833-852.



Медицинская газета «Здоровье Украины». Тематический номер «Пульмонология, аллергология, риноларингология»

Редакционная коллегия

Е.Н. Амосова, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующая кафедрой внутренней медицины № 2 НМУ им. А.А. Богомольца МЗ Украины
О.Я. Бабак, д.м.н., профессор, ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины»
А.И. Беловол, академик НАМН Украины, д.м.н., профессор кафедры внутренней медицины № 1 и клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета
Г.М. Бутенко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, член-корреспондент НАН Украины и РАМН, директор ГУ «Институт генетической и регенеративной медицины НАМН Украины»
Б.М. Венцовский, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1 НМУ им. А.А. Богомольца МЗ Украины
Ю.В. Вороненко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, ректор НМАПО им. П.Л. Шупика МЗ Украины
С.И. Герасименко, д.м.н., профессор, заместитель директора ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины» по научно-лечебной работе
Ф.С. Глумчер, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и интенсивной терапии НМУ им. А.А. Богомольца МЗ Украины
И.И. Горпинченко, д.м.н., профессор, директор Украинского института сексологии и андрологии, главный сексопатолог МЗ Украины
Ю.И. Губский, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой паллиативной и хосписной медицины НМАПО им. П.Л. Шупика МЗ Украины
Д.И. Заболотный, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор ГУ «Институт отоларингологии им. А.И. Коломийченко НАМН Украины», главный отоларинголог МЗ Украины
Д.Д. Иванов, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нефрологии НМАПО им. П.Л. Шупика МЗ Украины
В.Н. Коваленко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины
В.В. Корпачев, д.м.н., профессор, заведующий отделом клинической фармакологии и фармакотерапии эндокринных заболеваний ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины»
В.Г. Майданик, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, заведующий кафедрой педиатрии № 4 НМУ им. А.А. Богомольца МЗ Украины
Б.Н. Маньковский, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой диабетологии НМАПО им. П.Л. Шупика МЗ Украины
Ю.М. Мостовой, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова МЗ Украины
В.И. Паньків, д.м.н., профессор, заведующий отделом профилактики эндокринных заболеваний Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины
А.Н. Пархоменко, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, научный руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины
Н.В. Пасечникова, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, директор ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»
В.В. Поворознюк, д.м.н., профессор, руководитель отдела клинической физиологии и патологии опорно-двигательного аппарата ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины», директор Украинского научно-медицинского центра проблем остеопороза
Л.Г. Розенфельд, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины
И.М. Трахтенберг, д.м.н., профессор, академик НАМН, член-корреспондент НАН Украины, заведующий отделом токсикологии ГУ «Институт медицины труда НАМН Украины»
Н.Д. Тронько, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, член-корреспондент НАН Украины, директор ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины»
Ю.И. Фещенко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», главный пульмонолог и фтизиатр МЗ Украины
П.Д. Фомин, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, заведующий кафедрой хирургии № 3 НМУ им. А.А. Богомольца МЗ Украины, главный хирург МЗ Украины
Н.В. Харченко, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующая кафедрой гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии НМАПО им. П.Л. Шупика МЗ Украины, главный гастроэнтеролог МЗ Украины
В.И. Цымбалюк, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, заместитель директора ГУ «Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова НАМН Украины»
В.П. Черных, д.ф.н., д.х.н., профессор, член-корреспондент НАН Украины, ректор Национального фармацевтического университета МЗ Украины
Л.А. Яшин, д.м.н., профессор, заведующая отделением диагностики, клинической фармакологии и терапии заболеваний легких ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины»

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»		
Засновник — Іванченко Ігор Дмитрович		
Видавництво ТОВ «Тематичний проєкт «Здоров'я України 21 сторіччя»		
ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР	Людмила Жданова	Свідцтво КВ №14875-3846Р від 15.01.2009 р. Передплатний індекс 37631
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР	Володимир Савченко	
ШЕФ-РЕДАКТОР	Олена Молчанова	Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів. За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.
ВИПУСКАЮЧИЙ РЕДАКТОР	Станіслава Шапошнікова	
МЕДИЧНИЙ ДИРЕКТОР	Олексій Терещенко	
МЕДИЧНИЙ РЕДАКТОР	Ольга Радучич	Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.
НАЧАЛЬНИК РЕДАКТОРСЬКОГО ВІДДІЛУ	Лідія Тралло	
ЛІТЕРАТУРНІ РЕДАКТОРИ/КОРЕКТОРИ	Ірина Назаренко Ірина Сандул Аліна Пасльон	Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВЕРСТКИ І ДИЗАЙНУ	Інна Мартиненко	
ДИЗАЙНЕРИ	Олена Дудко Максим Маліков Юлія Нуртазіна Сергій Чепур	Адреса для листів: вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035. E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Наталія Семенова	
МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРИ	Юлія Башкірова Інна Головка Зоя Маймескул	Контактні телефони: Редакція 521-86-98, 521-86-97 Відділ маркетингу..... 521-86-91, 521-86-86 Відділ передплати та розповсюдження 521-86-98
АСИСТЕНТ ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Андрій Присяжнюк Мирося Табачук	
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВИРОБНИЦТВА	Івалін Крайчев	Газету віддруковано у ТОВ «Видавничий дім «Аванпост-Прим», м. Київ-35, вул. Сурикова, 3/3. Підписано до друку 20.02.2014 р. Замовлення № Наклад 20 000 прим. Юридично підтверджений наклад.
ТЕХНІЧНИЙ ДИРЕКТОР	Сергій Бадьоха	