

DOI: 10.26693/jmbs07.01.144

УДК 616.24:616.12-008.331.1

Петров Є. Є.¹, Бурмак Ю. Г.², Треумова С. І.¹,

Іваницька Т. А.¹, Савчук Т. А.³

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОГО ҐЕНЕЗУ В СТАДІЇ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ ТА В УМОВАХ ЙОГО КОМОРБІДНОСТІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

¹ Полтавський державний медичний університет, Україна

² Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна

³ Комунальне підприємство «4-а міська клінічна лікарня Полтавської міської ради», Полтава, Україна

Мета – дослідити та проаналізувати особливості змін окремих показників системи гемостазу та визначити їх можливу роль у формуванні судинних уражень хворих на хронічне легеневе серце бронхо-легеневого ґенезу в стадії декомпенсації та в умовах коморбідності з гіпертонічною хворобою.

Матеріал та методи. Проведено ретроспективне вивчення та аналіз показників системи гемостазу (кількість тромбоцитів, тромбіновий час, протромбіновий час, антитромбін-III, толерантність плазми до гепарину, плазміновий лізис, фібриноген, розчинний фібрин) у 96 хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із хронічним легеним серцем в стадії декомпенсації з ознаками недостатності кровообігу II ст. (середній вік - $57,5 \pm 1,2$ роки), серед яких 32 хворих з ізольованою патологією склали групу зіставлення, а 64 хворих, що мали коморбідну гіпертонічну хворобу II стадії (2 ступінь артеріальної гіпертензії) – основну групу. Результати дослідження порівнювались між групами хворих та з показниками практично здорових осіб (n=15).

Результати дослідження певною мірою свідчили про наявність у хворих на декомпенсоване хронічне легеневе серце бронхо-легеневого ґенезу значного підвищення коагуляційного потенціалу, підвищення активності системи фібринолізу, а також порушення зовнішнього шляху згортання крові, що не виключає зміни вмісту/активності ряду прокоагулянтних факторів та може розглядатися як результат їхнього підвищеного споживання. У пацієнтів на хронічне легеневе серце з коморбідною гіпертонічною хворобою вищевказані зміни були особливо виразними (це стосується усіх показників, які визначалися). Отримані дані певною мірою підтверджують думку дослідників стосовно того, що поряд із хронічним системним запаленням та оксидативним стресом, порушення у системі згортання крові із підвищенням коагуляційного потенціалу та активація тромбоцитів - спільні патогенетичні ланки розвитку хронічного обструктив-

ного захворювання легень та серцево-судинної патології і, зокрема, гіпертонічної хвороби.

Висновки. У хворих на хронічне легеневе серце бронхо-легеневого ґенезу в стадії декомпенсації особливістю змін системи гемостазу є підвищення її коагуляційного потенціалу, при цьому найбільш значущі його прояви із активацією та одночасним пригніченням фібринолітичної активності притаманні хворим саме в умовах коморбідного перебігу із гіпертонічною хворобою, що можливо розглядати як прояви хронічного синдрому дисемінованого внутрішньо судинного згортання.

Підвищений коагуляційний потенціал системи гемостазу у хворих на декомпенсоване хронічне легеневе серце бронхо-легеневого ґенезу слід розглядати як маркер ризику розвитку тромбогенних судинних ускладнень, що потребує проведення періодичного моніторингу її показників.

Ключові слова: хронічне легеневе серце, гіпертонічна хвороба, коморбідність, система гемостазу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Публікація є фрагментом планової науково-дослідницької роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) Полтавського державного медичного університету «Особливості перебігу серцево-судинної патології у пацієнтів різної вікової категорії в залежності від наявності компонентів метаболічного синдрому та коморбідних станів, шляхи корекції виявлених порушень та профілактики», № державної реєстрації 0119U1028.

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), як багатокомпонентне респіраторне захворювання, на сьогоднішній день є однією з провідних проблем охорони здоров'я, при цьому констатується прискорене зростання поширеності ХОЗЛ, що спостерігається в усьому світі [1]. ХОЗЛ є провідною причиною розвитку хронічного легеневого серця (ХЛС), наявність котрого визначає

несприятливий результат - за летальністю хвороба посідає третє місце, поступаючись лише артеріальній гіпертензії (АГ) та ішемічній хворобі серця [2]. Роботи останніх років доводять несприятливий, обтяжуючий вплив на перебіг ХОЗЛ коморбідної патології і, перш за все, - патології серцево-судинної системи [3] - саме кардіоваскулярні причини призводять до летального наслідку майже у 25% таких хворих [4, 5], що підкреслює також і медико-соціальну значущість цієї проблеми. Серед найбільш поширеної коморбідної з ХОЗЛ патології серцево-судинної системи є гіпертонічна хвороба (ГХ) - вона посідає провідне місце, а їхнє поєднання може сягати 75% [6]. Наявність викладеного вище передбачає більш детальне вивчення різноманітних патогенетичних механізмів, що залучені до формування означеної коморбідної патології, із визначенням диференційованих підходів до діагностики і лікування у випадках порушення системної кардіогемодинаміки.

Про важливість змін стану гемокоагуляційної ланки гомеостазу як у хворих на ХОЗЛ, так і на ГХ висвітлено у ряді публікацій, інколи - суперечливих, про що автори нагадували в минулій роботі, присвяченій цій тематиці. Попередні дослідження хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу показали, що характер змін показників системи гемостазу загалом відбиває наявність синдрому гіперкоагуляції, при цьому найбільша виразність таких змін і пригнічення фібринолітичної активності притаманна саме хворим із коморбідною ГХ [7]. Проте залишилися невизначеними деякі питання і, зокрема, особливості змін системи гемостазу у пацієнтів на ХЛС бронхо-легеневого ґенезу в стадії декомпенсації. Роботи щодо їхнього вивчення у хворих на декомпенсоване ХЛС при поєднанні з ГХ не є багаточисельними, що і зумовило проведення цього дослідження.

Мета дослідження. Дослідити та проаналізувати особливості змін окремих показників системи гемостазу та визначити їх можливу роль у формуванні судинних уражень хворих на ХЛС бронхо-легеневого ґенезу в стадії декомпенсації та в умовах коморбідності з ГХ.

Матеріал та методи дослідження. Для вирішення поставленої мети проведено ретроспективне вивчення та аналіз показників системи гемостазу у 96 хворих на ХОЗЛ [8, 9, 10] із ХЛС [11] в стадії декомпенсації з ознаками недостатності кровообігу II ст. [11] (жінок – 34, чоловіків – 62, середній вік - $57,5 \pm 1,2$ роки), серед яких 32 хворих з ізольованою патологією склали групу зіставлення, а 64 хворих, що мали коморбідну ГХ II стадії (2 ступінь АГ) [12, 13] – основну групу. Групи хворих не відрізнялись за статтю, віком і тривалістю перебігу захворювання; лікування хворих на ХЛС

бронхо-легеневого ґенезу і ГХ проводилося згідно з вимогами уніфікованих протоколів. Дослідження проводилося на базі терапевтичних відділень комунального підприємства «4-а міська клінічна лікарня Полтавської міської ради», які є клінічною базою кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) Полтавського державного медичного університету.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

У хворих на ХОЗЛ із ХЛС оцінка ступеня тяжкості недостатності кровообігу проводилася відповідно до класифікації Асоціації фтизіатрів і пульмонологів України (2003), згідно якої групування хворих відбувається за наявністю проявів недостатності лише у великому колі кровообігу.

Оцінка судинно-тромбоцитарної і плазмової ланок гемостазу визначалась за кількістю тромбоцитів (за G. Brecher et al.), тромбінового часу (за Е. Д. Гольдберг), протромбінового часу (за В. П. Балуда), антитромбіну-III, толерантності плазми до гепарину, плазмінового лізису (за методиками Е. Д. Гольдберг), фібриногену, розчинного фібрину (за Т. Н. Горшковой та Х. Д. Ломазовой). Отримані результати дослідження порівнювались між групами хворих та з показниками практично здорових осіб ($n=15$), гендерно-вікова структура яких не відрізнялась від обстежених хворих. Статистичну обробку результатів проводили методом параметричної статистики, оцінювали середні значення (M), помилку середніх величин (m) та вірогідність відмінностей (за t -критерієм Ст'юдента).

Результати дослідження та їх обговорення. Результатами проведеного дослідження було з'ясовано (**рисунок**), що у хворих на ХЛС бронхо-легеневого ґенезу в стадії декомпенсації відбувалися зміни всіх аналізованих показників гемостазу. Так, вірогідними, порівняно з практично здоровими особами, були підвищення кількості тромбоцитів (Tr) ($330,0 \pm 5,0$ Г/л порівняно з $280,0 \pm 10,0$ Г/л), тромбінового часу ($TЧ$) ($25,5 \pm 0,9$ с проти $14,6 \pm 0,8$ с), протромбінового часу ($ПТЧ$) ($26,3 \pm 0,5$ с проти $16,4 \pm 0,6$ с) ($p < 0,001$ в усіх випадках) та вмісту фібриногену (Fg) - $5,5 \pm 0,7$ г/л проти $2,42 \pm 0,2$ г/л ($p < 0,01$). Спостерігалось також

вірогідне ($p < 0,05$) підвищення вмісту розчинного фібрину (РоФ) – до $1,2 \pm 0,2$ ум.од. (в контролі – $0,52 \pm 0,02$ ум.од.), достовірне зниження толерантності плазми до гепарину (ТПГ) ($220,0 \pm 3,0$ с проти $360,0 \pm 12,0$ с, $p < 0,001$) та антитромбіну-III (Ат-III) ($17,2 \pm 0,8$ % проти $20,9 \pm 0,4$ %, $p < 0,01$) за наявності тенденції до зростання показника плазмінового лізису (ПлЛ). Виявлені зміни в аналізованих показниках згортання крові хворих на ХЛС бронхо-легеневого ґенезу в стадії декомпенсації відбивали загалом наявність істотно підвищеного тромбогенного потенціалу системи гемостазу.

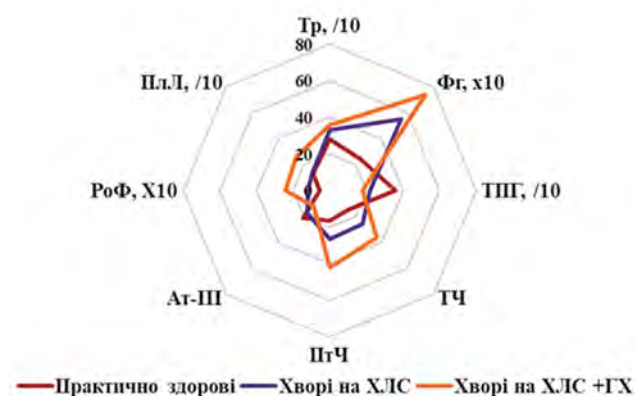


Рисунок – Показники гемостазу у хворих на декомпенсоване ХЛС та в умовах його поєднання з ГХ

Більш значущими були зміни показників системи гемостазу у хворих на ХЛС в стадії декомпенсації із коморбідною ГХ, при цьому серед суттєво підвищених (порівняно з практично здоровими особами) також були кількість Тр ($360,0 \pm 4,0$ Г/л), вміст Фг – в 3,1 рази ($7,4 \pm 0,7$ г/л), підвищення ТЧ – в 2,5 рази ($36,2 \pm 0,8$ с), в 2,6 рази - ПтЧ ($42,0 \pm 0,5$ с) і, на відміну від пацієнтів з ізольованим ХЛС, ПлЛ - в 2,0 рази ($260,0 \pm 3,0$ с) ($p < 0,001$ в усіх випадках). Відмічалось також суттєве (в 2,0 рази) зниження ТПГ ($180,0 \pm 3,0$ с) і Ат-III (в 1,7 рази - до $12,0 \pm 0,4$ %) ($p < 0,001$ в усіх випадках) і, водночас, спостерігалось у 4,6 рази збільшення вмісту РоФ ($2,4 \pm 0,3$ ум. од., $p < 0,002$), що свідчило про активацію проміжних ланок тромбоутворення. Необхідно підкреслити, що у хворих із коморбідною патологією, порівняно із хворими на декомпенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу, були суттєво підвищеними такі показники, як тромбіновий час (в 1,4 рази, $p < 0,001$), протромбіновий час (в 1,6 рази, $p < 0,001$), плазміновий лізис (в 1,9 рази, $p < 0,001$), розчинний фібрин (в 2,0 рази, $p < 0,01$), а зниженими – показники толерантності плазми до гепарину (в 1,2 рази, $p < 0,001$) і антитромбін-III (в 1,4 рази, $p < 0,001$) і, при цьому, спостерігалась тенденція до збільшення вмісту фібриногену.

Таким чином, отримані в дослідженні результати є свідченням наявності у хворих на декомпенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу значного підвищення коагуляційного потенціалу, підвищення активності системи фібринолізу, а також порушення зовнішнього шляху згортання крові, що не виключає зміни вмісту/активності ряду прокоагулянтних факторів та може розглядатися як результат їхнього підвищеного споживання. У пацієнтів на ХЛС з коморбідною ГХ вищевказані зміни були особливо виразними (це стосується усіх показників, у т.ч. достовірного збільшення часу плазмінового лізису, що, поряд з активацією системи фібринолізу, свідчить про істотне її пригнічення).

Вищевикладені дані загалом узгоджуються з результатами інших досліджень [14], якими підкреслено суттєву роль системи гемостазу в розвитку ХЛС і прогресуванні ХСН у хворих на ХОЗЛ, подібні зміни можуть розглядатися як хронічний синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ), основою формування котрого є ХОЗЛ із подальшим розвитком ХЛС бронхо-легеневого ґенезу.

Коморбідна патологія і, зокрема, ГХ накладає негативний вплив на функціонування системи гемостазу не лише у хворих на ХОЗЛ різного ступеню важкості [15], на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу [7], але значно більшою мірою - у пацієнтів на ХЛС у стадії декомпенсації, що показали отримані в роботі дані. Результати отриманих досліджень певною мірою підтверджують думку дослідників [16, 17] стосовно того, що поряд із хронічним системним запаленням та оксидативним стресом, порушення у системі згортання крові із підвищенням коагуляційного потенціалу та активація тромбоцитів - спільні патогенетичні ланки розвитку ХОЗЛ та серцево-судинної патології і, зокрема ГХ, що, безумовно, віддзеркалюється у випадку їхнього коморбідного перебігу як надважлива складова частина «синдрому взаємного обтяження».

Таким чином, викладене вище свідчить про наявність найбільшої виразності змін системи гемостазу у хворих на коморбідну патологію та дозволяє констатувати наступне.

Висновки

1. У хворих на ХЛС бронхо-легеневого ґенезу в стадії декомпенсації особливістю змін системи гемостазу є підвищення її коагуляційного потенціалу, при цьому найбільш значущі його прояви із активацією та одночасним пригніченням фібринолітичної активності притаманні хворим саме в умовах коморбідного перебігу із ГХ, що можливо розглядати як прояви хронічного ДВЗ-синдрому .

2. Підвищений коагуляційний потенціал системи гемостазу у хворих на декомпенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу слід розглядати як маркер ризику розвитку тромбогенних судинних ускладнень, що потребує проведення періодичного моніторингу її показників з метою запобігання розвитку серцево-судинних подій як при ізолюваному перебігу ХЛС, так і в умовах коморбідності з ГХ.
- Перспективи подальших досліджень.** З урахуванням отриманих у дослідженні даних у подальшому є доцільним вивчення особливості змін функції ендотелію в залежності від тяжкості ХЛС та коморбідної ГХ.

References

1. Mostovoy YuM. Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya lehen. Klyuchovi pytannya [Chronic obstructive pulmonary disease. The key questions]. Ukr Med Chasopys. 2016 Serp 25;4(114):63-5. [Ukrainian]
2. Konoplova LF, Rudenko YuV. Khronichne leheneve sertse [Chronic cor pulmonale]. U kn: Amosova KM, Red. Vnutrishnya medytsyna. K: Medytsyna; 2009; 2: 158-78. [Ukrainian]
3. Pavlov P, Ivanov Y, Glogovska P, Popova T, Borisova E, Nozharov V. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2012 Sep 1;40(56):986.
4. Berezin AYe. Khronicheskaya obstruktyvnaya bolezn legkikh i kardiovaskulyarnyy risk [Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular risk]. Ukr Med Chasopys. 2009; 2(70):62-9. [Russian]
5. Caughey GE, Ramsay EN, Vitry AI, Gilbert AL, Luszcz MA, Ryan P, et al. Comorbid chronic diseases, discordant impact on mortality in older people: a 14-year longitudinal population study. J Epidemiol Community Health. 2010 Dec; 64(12):1036-42. PMID: 19854745. doi: 10.1136/jech.2009.088260
6. Chandy D, Aronow WS, Banach M. Current perspectives on treatment of hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. Integr Blood Press Control. 2013;6:101-9. PMID: 23901294. PMCID: PMC3724277. doi: 10.2147/IBPC.S33982
7. Petrov YeYe, Burmak YuG, Treumova SI, Ivanyts'ka TA. Porivnyal'na kharakterystyka deyakikh pokaznykiv systemy hemostazu u khvorykh na kompensovane khronichne leheneve sertse bronkho-lehenevoho genezu ta v umovakh yoho komorbidnosti z hipertoničnoy khvoroboyu [Comparative characteristics of some hemostasis system indices in the patients with compensated chronic cor pulmonale of broncho-pulmonary genesis and in conditions of its comorbidity with hypertensive disease]. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2021;1(159):109-12. [Ukrainian]. doi: 10.29254/2077-4214-2021-1-159-109-112
8. Nakaz MOZ Ukrayiny vid 27 chervnya 2013 №555. Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya leheni. Adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh [Chronic obstructive pulmonary disease. Adapted evidence-based clinical guideline]. [Ukrainian]. Available from: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_555_HOZL/2013_555_hozl_kn.pdf
9. Feshchenko Yul, Gavrysyuk VK, Dzyublyk OYa, Mostovoy YuM, Pertseva TO, Polyanska MO, ta in. Adaptovana klinichna nastanova: khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya lehen [Adapted clinical guideline: chronic obstructive pulmonary disease] Ukr Pulmon Zh. 2020;3:5-36. [Ukrainian]. doi: 10.31215/2306-4927-2020-109-3-5-36
10. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2020 report. 2020. Available from: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINALver1.2-03Dec19_WMV.pdf
11. Gavrysyuk VK. Khronicheskoye legochnoye serdtse. [Chronic cor pulmonale] Praktychna angiologiya. 2008;4(15). [Russian]. Available from: <https://angiology.com.ua/ua/archive/2008/4%2815%29/article-155/hronicheskoe-legochnoe-serdce->
12. Nastanova ta klinichnyy protokol nadannya medychnoyi dopomohy «Arterialna hipertenzija» [Guideline and clinical protocol of medical care «Arterial hypertension»]. K; 2012. 107 s. [Ukrainian]
13. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2013 Jul 21;34(28):2159-219. PMID: 23771844. doi: 10.1093/eurheartj/eh151
14. Chesnikova AI. Osobennosti sostoyaniya systemy gemostaza na etapakh razvitiya i progressirovaniya khronicheskogo legochnogo serdtsa [Hemostasis at various stages of chronic pulmonary heart development]. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2006;5(2):50-56. [Russian]
15. Samoylova SO, Plyanova OM, Shkala LV. Analiz zmin systemy zhortannya krovi u khvorykh na hipertoničnu khvorobu v poyednanni z khronichnym obstruktyvnym zakhvoryuvannyam lehen' riznoho stupenya vazhkosti [The analysis of blood coagulation system's changes in the patients with hypertensive disease in combination with chronic cor pulmonale of different degree severity]. ScienceRise. Medical science. 2017;4:41-5. [Ukrainian]. doi: 10.15587/2519-4798.2017.100358

16. Austin V, Crack PJ, Bozinovski S, Miller AA, Vlahos R. COPD and stroke: are systemic inflammation and oxidative stress the missing links? Clin Sci (Lond) 2016;130:1039–50. PMID: 27215677. PMCID: PMC4876483. doi: 10.1042/CS20160043
17. Zirlik A, Bode Ch, Gawaz M. Platelets, Haemostasis and Inflammation. Springer; 2017. 300 p. doi: 10.1007/978-3-319-66224-4

UDC 616.24:616.12-008.331.1

The Peculiarities of Some Indices of Hemostasis System Changes in the Patients with Chronic Cor Pulmonale of Broncho-Pulmonary Genesis during Decompensation Stage and in Conditions of its Comorbidity with Hypertensive Disease
Petrov Ye. Ye., Burmak Yu. G., Treumova S. I., Ivanytska T. A., Savchuk T. A.

Abstract. *The purpose of the study* is to research and analyze the peculiarities of some indices of hemostasis system changes and define their possible role in the formation of a vascular lesion in the patients with chronic cor pulmonale of broncho-pulmonary genesis during decompensating stage and in conditions of its comorbidity with hypertensive disease.

Materials and methods. The retrospective study and analysis of indices of hemostasis system (platelet count, thrombin time, prothrombin time, antithrombin - III, plasma tolerance to heparin, plasmin lysis, fibrinogen, soluble fibrin) in 96 patients with chronic obstructive pulmonary disease and decompensated chronic cor pulmonale with signs of circulatory insufficiency of the 2nd stage (female – 34, male – 62, mean age – 57.5±1.2) were carried out. 32 patients with the isolated pathology formed the comparative group whereas 64 patients with the comorbid hypertensive disease of the 2nd stage, of the 2nd degree of arterial hypertension, built the main group. The obtained research results of the patients of the main and comparative groups were compared both in groups and with the indices of practically healthy individuals (n = 15) of the same gender and age.

Results and discussion. The obtained results indicated to a certain extent the presence of a significant increase of coagulation potential, an increase of fibrinolysis system activity and the disorder of “external way” of blood coagulation. It doesn't exclude the change of procoagulant factors content/activity and can be considered as a result of their intensive using. The foregoing changes were the most significant (it concerns all indices) in the patients with chronic cor pulmonale and comorbid hypertensive disease. Our results confirm to a certain extent the following idea of scientists. Hypercoagulation and activation of the platelets together with the chronic systemic inflammation and oxidative stress are general pathogenic mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular diseases, particularly of the arterial hypertension. It is reflected clearly as a very important constituent part of “mutual burden” syndrome in case of a comorbid course.

Conclusion. The peculiarity of the hemostasis system changes in patients with decompensated chronic cor pulmonale of broncho-pulmonary genesis is an increase of its coagulation potential; the most significant its manifestations with activation and simultaneous suppression of fibrinolytic activity are typical of the patients with the comorbid hypertensive disease (it can be considered as manifestations of the chronic disseminated intervacular coagulation syndrome).

The increased coagulation potential of a hemostasis system in the patients with decompensated chronic cor pulmonale of broncho-pulmonary genesis should be considered as a marker of the risk of the thrombogenic vascular complications development; it is necessary to carry out the periodical monitoring of its indices with the purpose of prevention of the development of cardiovascular events both in the isolated course of chronic cor pulmonale and in the conditions of comorbidity with hypertensive disease.

Keywords: chronic cor pulmonale, hypertensive disease, comorbidity, hemostasis system.

ORSID and contributionship:

Yevhen Ye. Petrov : 0000-0003-0151-7696 ^{A,B,C,D}

Yuriy G. Burmak : 0000-0002-2458-6005 ^{E,F}

Svitlana I. Treumova : ^{A,B}

Tetyana A. Ivanytska : 0000-0002-2556-7658^{B,C}

Tetyana A. Savchuk : ^B

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
 C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
 E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR

Yevhen Ye. Petrov

Poltava State Medical University,
Department of Propaedeutics of Internal Medicine with Care of Partients,
General Practice-Family Medicine
23, Shevchenko St., Poltava 36000, Ukraine
tel: +380978214020, e-mail: ye.petrov.2017@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 17.12.2021 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування