

УДК 616.24-056.3-02:613.6

В.С. Ткачишин

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Екзогенний алергічний альвеоліт у професійній патології

Ключові слова: екзогенний алергічний альвеоліт, професійне захворювання.

Екзогенний алергічний альвеоліт (гіперчутливий, або гіперсенситивний пневмоніт, інтерстиціальний гранулематозний пневмоніт, алергічна пневмонія, інгаляційна пневмопатія) – патологічний процес, що представляє собою реакцію в основному респіраторного відділу легеневої тканини на різні алергени. В результаті повторного інтенсивного і тривалого інгаляційного впливу алергенів виникає імунологічно індуковане запалення легеневої паренхіми, коли в патологічний процес залучаються стінки альвеол і термінальних бронхіол. Розвивається дифузне ураження альвеол та інтерстиціальної тканини. Проявляється як

імуно-алергічне захворювання легень у вигляді дифузно-розсіяних альвеолітів.

Вважається, що кількість хворих на екзогенний алергічний альвеоліт становить до 3% від загальної кількості всіх пульмонологічних хворих. Доцільно вважати, що екзогенний алергічний альвеоліт належить до рідкісної патології не тому, що зустрічається рідко, а тому що недостатньо обізнані лікарі різного профілю щодо причин, механізму розвитку, клініки й лікування даного захворювання.

Етіологія. На сучасному етапі вже з'ясовані етіологічні чинники екзогенного алергічного альвеоліту (табл. 1).

Таблиця 1

Етіологічні фактори розвитку екзогенного алергічного альвеоліту

Назва хвороби	Джерело пилу	Ймовірні антигени
Легеня фермера	Плісняве сіно, трава, пліснявий компонент грибів	Бактеріальні (термофільні актиноміцети, <i>Bacillus subtilis</i> , <i>Micropolispora faeni</i> та ін.), грибкові (різні види <i>Aspergillus</i> , <i>Alternaria</i> , цвілеві гриби)
Хвороба сироварів	Пліснява сиру	Грибкові (різні види <i>Penicillium</i>)
Комірна хвороба	Пшениця, мука	Антигени пшеничного (амбарного) довгоносика
Легеня птахівника	Пір'я, сироватка та екскременти птахів (голубів, курей, хвилястих папуг, канарів тощо)	Білки сироватки, полісахариди та ферменти екскрементів
Хвороба банщиків	Волога деревина	Плісняві гриби
Хвороба виноградарів	Інсектициди для обприскування виноградників	Сульфат міді
Легеня скотаря	Шерсть, вовна та екскременти тварин (великої рогатої худоби, хом'ячків, шурів, котів, собак, кроликів тощо)	Білки сироватки, полісахариди та ферменти екскрементів
Легеня кушніра	Каракуль, хутро тварин	Частинки хутра
Хвороба дубильників	Тирса, кора, пульпа дерев	<i>Cryptosoma corticale</i> , різні види <i>Aspergillus</i> , <i>Rhizopus</i>
Легеня збирача кори клена	Пліснява кори клена	Плісняві гриби
Легеня бібліотекаря	Бібліотечний пил	Значна кількість антигенів
Легеня контактуючого з кондиціонером і зволожувачами повітря	Повітря приміщень, де працюють кондиціонери та зволожувачі	Термофільні актиноміцети, різні види <i>Penicillium</i>

Залежно від причинного агента розвиваються хвороби, що в МКХ-10 визначені як легені фермера (J.67.0), легені птахівників (J.67.0), легені робітників, що обробляють шампінйони (J.67.0), легені людини, яка працює з кондиціонерами та зволожувачами (J.67.7), тощо.

У зв'язку зі значною кількістю етіологічних факторів і професій осіб, в яких уперше були виявлені ознаки цього захворювання, в літературі зустрічаються численні синоніми екзогенного алергічного альвеоліту: «легеня фермера», «легеня птахівника», «легеня деревообробника» та ін. Однак зважаючи на те, що клінічна симптоматика, перебіг хвороби, імунологічні та патоморфологічні зміни, які виникають у легенях під впливом зазначених етіологічних факторів, не мають принципових відмінностей, об'єднання їх поняттям «екзогенні алергічні альвеоліти» представляється цілком обґрунтованим.

Патогенез. Сучасна концепція патогенезу екзогенного алергічного альвеоліту припускає участь в його розвитку гуморальних та клітинних механізмів імунної відповіді з виникненням III типу алергічних реакцій (тип Артюса, імунокомплексний тип), які відбуваються в легеневому інтерстиції. Механізм розвитку екзогенного алергічного альвеоліту ілюструє рисунок.

Принциповою відмінністю запалення при екзогенному алергічному альвеоліті слід вважати його переважно лімфоцитарно-макрофагальний і ранній нейтрофільний характер. Розвиток екзогенного алергічного альвеоліту – класична реакція Артюса в професійній патології.

Під час вивчення маркерів схильності до розвитку екзогенного алергічного альвеоліту встановлено зв'язок з антигенами головного комплексу гістосумісності, зокрема з підвищеною частотою антигену HLA-B8.

Патологічна анатомія. Розрізняють гостру, підгостру і хронічну форми екзогенного алергічного альвеоліту.

При гострій формі альвеоліту визначається набряк інтерстиціальної тканини легень, інфільтрація альвеол і міжальвеолярних перетинок лімфоцитами, плазматичними клітинами, гістіоцитами, еозинофілами. Всередині альвеол з'являються пінисті клітини – макрофаги з фагоцитованими включеннями, інколи в альвеолярних порожнинах наявний білково-фіброзний випіт.

Утворення неказеозних епітеліоїдних гранульом саркоїдного типу характерно для підгострого перебігу. Грануломатозний вузол утворюється шарами лімфоцитів і фібробластів. У центрі вузла нерідко знаходять багатоядерний макрофаг. Гранулематозна стадія нетривала.

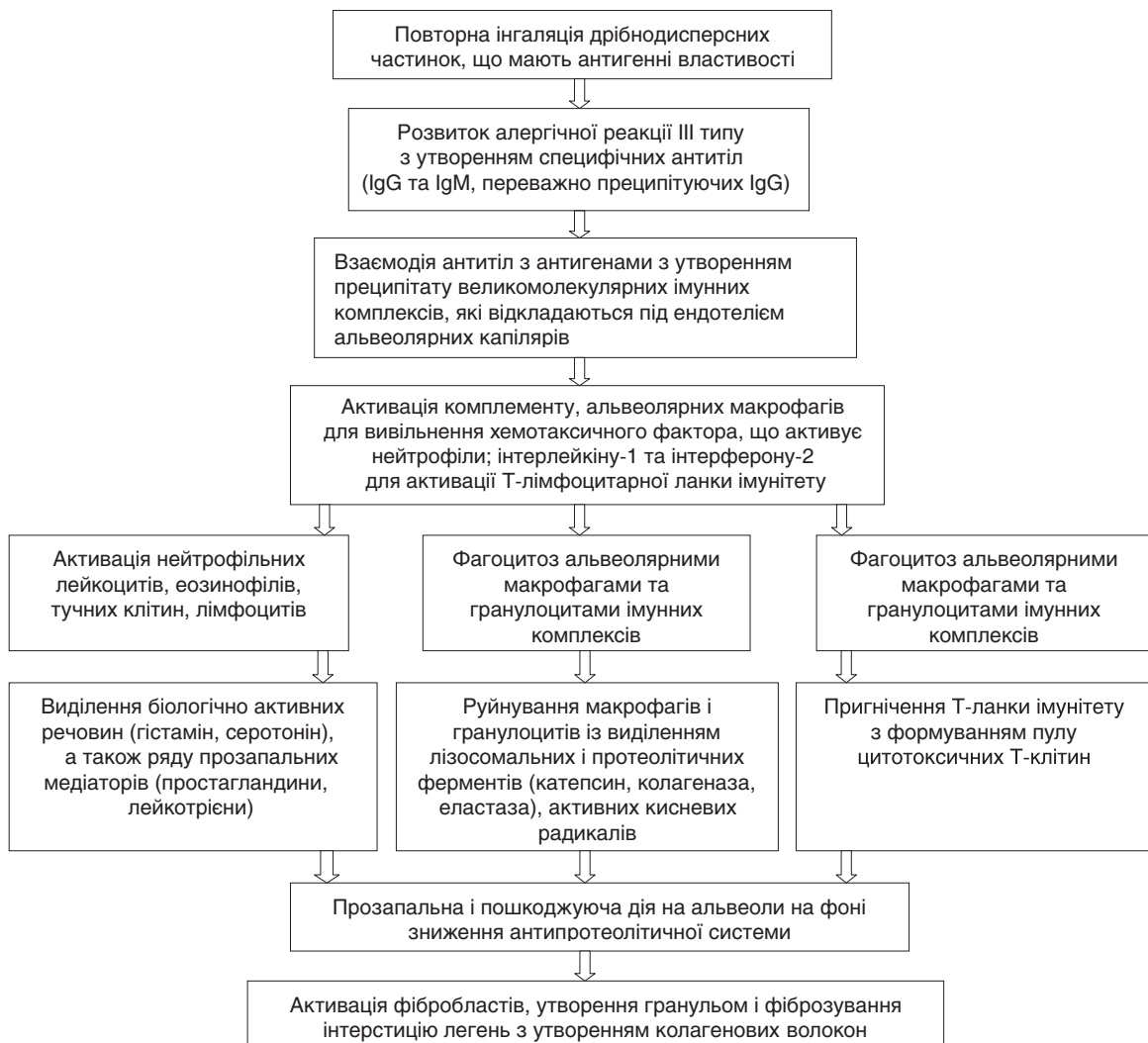


Рисунок. Патогенез розвитку екзогенного алергічного альвеоліту

При хронічних формах переважають проліферативні процеси, що призводить до збільшення клітинних і неклітинних компонентів сполучної тканини і тим самим — до інтерстиціального і внутрішньоальвеолярного фіброзу. Заміщення волокон проколагеновими і колагеновими зумовлює колагенізацію інтерстиціальної тканини легень. Розвиваються фіброзні зміни легеневої паренхіми різного ступеня прояву з деструкцією альвеол і утворенням «сотової» легені. Можуть спостерігатися явища облітеруючого бронхіоліту та перибронхіальні запальні інфільтрати. З часом число лімфоцитів, плазматичних клітин, гістіоцитів і еозинофілів в інтерстиції легень зменшується. Грануломи в біопсійному матеріалі відсутні, переважають грубі колагенові волокна. У хворих на екзогенний алергічний альвеоліт можна виявити ознаки легеневого васкуліту.

Клініка. Симптоматика і перебіг екзогенного алергічного альвеоліту залежать від ступеня антигенності алергену, масивності і тривалості антигенного впливу, особливостей реактивності макроорганізму.

Гострий перебіг хвороби виникає при значному та інтенсивному впливі алергену на організм. Клінічні симптоми виникають через 4–12 годин після контакту з провокуючим фактором. Клініка характеризується підвищенням температури тіла, ознобом, задишкою, нападами утрудненого дихання, сухим або з виділенням невеликої кількості слизового харкотиння кашлем, болем у грудях, м'язах, суглобах, головним болем, явищами вазомоторного риніту.

При гострому перебігу над усією поверхнею легень вислуховуються вологі різнокаліберні хрипи, можлива крепітація; за наявності бронхоспазму — сухі свистячі хрипи.

У більшості випадків гострі і підгострі форми захворювання закінчуються видужанням через 3–4 тижні після припинення контакту з алергеном і проведення курсу лікування. Гостра форма екзогенного алергічного альвеоліту може набути тяжкого, прогресуючого перебігу з наростаючою дихальною недостатністю.

Початок захворювання може бути не настільки яскравим при впливі незначних доз антигену. В таких випадках виникає підгостра форма, що характеризується кашлем із виділенням незначної кількості мокротиння, задишкою при помірному фізичному навантаженні, субфебрильною температурою тіла, підвищеною стомлюваністю, зниженням апетиту.

При підгострому перебігу може вислуховуватися крепітація переважно в нижніх відділах легень.

При своєчасному встановленні діагнозу і проведенні лікування підгостра форма хвороби закінчується видужанням. При підгострій формі іноді спостерігається інтермітуючий перебіг — після припинення контакту з алергеном клінічні прояви хвороби зменшуються (наприклад, у дні відпочинку, відпустки). Після відновлення роботи і контакту з алергеном хвороба знову загострюється. Захворювання, що має підгострий перебіг, часто може залишатися нерозпізнаним і переходити у хронічну форму, що стає несподіванкою для лікаря і пацієнта.

За умови повторного контакту з алергенами можуть виникати рецидиви, більш тривалі та тяжкі.

Тривалі і повторні впливи невеликих доз антигену призводять до розвитку хронічної форми екзогенного алергічного альвеоліту. Збільшення легеневого фіброзу супроводжується прогресуючою задишкою, кашлем із виділенням слизового мокротиння, періодичним підвищенням температури тіла, ціанозом, схудненням. З часом відбувається деформація грудної клітки. Нігтьові фаланги набувають вигляду барабаних паличок, нігті — годинникових скелець. Хронічні форми мають прогресуючий перебіг.

При хронічному перебігу захворювання може вислуховуватися крепітація дифузного характеру, переважно в нижніх відділах легень, дрібнопухирцеві хрипи, симптом «попискування».

Діагностика. Для встановлення діагнозу екзогенного алергічного альвеоліту слід провести всебічне обстеження. Важливе значення надається детальному вивченню анамнезу, професійного маршруту, санітарно-гігієнічної характеристики умов праці, даних об'єктивного обстеження, визначенню можливого алергену, а також результатам рентгенологічного та додаткових методів обстеження.

Підтвердити діагноз дозволяє виявлення у крові специфічних преципітуючих антитіл. Преципітуючі антитіла класу IgG до причинно-значущих алергенів вважаються специфічними імунологічними маркерами захворювання. Проте діагностична інформативність цього тесту в ізольованому вигляді низька у зв'язку з тим, що нерідко виявляються особи зі специфічними преципітинами без ознак хвороби, рідше — з ознаками хвороби, але без специфічних преципітинів.

Важливе значення в діагностиці екзогенного алергічного альвеоліту надається інгаляційним провокаційним тестам. При цьому тест вважається позитивним, якщо після вдихання аерозолів відповідного антигену погіршується суб'єктивний стан: підвищується температура тіла, збільшується частота дихання, зменшується життєва ємність легень (ЖЄЛ) та їх дифузійна здатність. Продовжується вивчення діагностичної інформативності шкірних (внутрішньошкірних) тестів.

Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість зсідання еритроцитів (ШЗЕ) характерні для гострого і, у меншому ступені, для підгострого перебігу хвороби. Еозинофілія — помірною або відсутня. У хворих із хронічною формою екзогенного алергічного альвеоліту гемограма може бути нормальною. При хронічній формі захворювання еритроцитоз, підвищення рівня гемоглобіну, кількості лейкоцитів і ШЗЕ спостерігається в період загострення.

При дослідженні білкових фракцій виявляються диспротеїнемія зі збільшенням вмісту γ -глобулінів, С-реактивний протеїн, підвищені рівні сіромукоїду, гаптоглобіну, сіалових кислот. Зміни лабораторних показників неспецифічні й повинні враховуватися тільки при оцінці активності і тяжкості перебігу патологічного процесу.

При імунологічному дослідженні можливе зниження субпопуляції Т-лімфоцитів-супресорів, спостерігаються позитивні реакції бластної трансформації лімфоцитів і гальмування міграції лейкоцитів зі специфічним антигеном.

Таблиця 2

Диференціальна діагностика екзогенного алергічного альвеоліту з бактеріальною пневмонією

Критерій	Екзогенний алергічний альвеоліт	Бактеріальна пневмонія
Контакт з виробничим алергеном	Наявний	Відсутній
Зв'язок захворювання з вірусною інфекцією, переохолодженням	Відсутній	Наявний
Фізичні зміни	Двобічні	Однобічні, локалізовані в зоні ураження
Рентгенологічні зміни	Двобічні, дифузні, міліарні тіні, «симптом матового скла»	Однобічні, інфільтративні тіні
Прогресуючий рестриктивний синдром, зниження дифузійної здатності легень	Наявні	Відсутні
Припинення контакту з виробничим алергеном	Покращення загального стану, регрес рентгенологічних змін	Значно не впливає на клініко-рентгенологічний перебіг хвороби
Антибактеріальна терапія	Неефективна	Ефективна

Гострий перебіг захворювання рентгенологічно проявляється дрібносітковим посиленням легеневого малюнка, переважно за рахунок інтерстиціального компоненту, контури судин не чіткі. Сумація змін може давати картину міліарних вогнищ переважно в середніх легених полях. Це створює видимість зниження прозорості легеневої тканини і має назву «симптом матового скла». У підгострій стадії хвороби переважають вузликіві дисеміновані зміни. Ці двобічні дрібновогнищеві затемнення 0,2–0,3 см в діаметрі зникають через 1–2 місяці після припинення дії етіологічного фактора. В обох випадках нерідко виявляються інфільтративні затемнення без чітких контурів і локалізації. Інфільтрати часто мають мігруючий характер. Перехід хвороби в хронічну форму супроводжується рентгенологічною картиною інтерстиціального фіброзу. Рентгенологічно виявляються дифузне підсилення і деформація легеневого малюнка за рахунок фіброзного потовщення легеневого інтерстицію, сітчасті і лінійні тіні, зменшення об'єму легених полів, високе стояння куполів діафрагми. Надалі формуються емфіземо-бульозні здуття легень, картина «сотової» легені.

У цілому, рентгенологічна картина при екзогенному алергічному альвеоліті поліморфна і не має специфічних ознак, важливих для діагностики захворювання.

Комп'ютерна томографія легень дозволяє визначати дифузні інтерстиціальні зміни на більш ранніх стадіях розвитку захворювання, за відсутності їх

Таблиця 3

Диференціальна діагностика екзогенного алергічного альвеоліту з бронхіальною астмою

Критерій	Екзогенний алергічний альвеоліт	Бронхіальна астма
Спадкова обтяженість	Рідко	Часто
Задихка	Постійна, посилюється при фізичному навантаженні	Напади експіраторного характеру
Свистяче дихання	Рідко	Часто
Хрипи в легенях	Вологі дрібнопухирцеві	Сухі
Крепітація	Наявна	Відсутня
Еозинофілія в крові та мокротинні	Рідко	Часто
Специфічні маркери в мокротинні	Немає	Кристали Шарко-Лейдена, спіралі Куршмана
Рентгенологічні зміни	Двобічні, дифузні, міліарні тіні, «симптом матового скла»	Емфізематозні зміни в легенях
Зміни функції зовнішнього дихання	За рестриктивним типом	За обструктивним типом
Вміст IgE в сироватці крові	Нормальний	Підвищений
Преципітуючі антитіла	Часто визначаються	Відсутні

на рентгенограмі, а також емфіземо-бульозні здуття та плевральні ураження.

Дослідження вентиляційної здатності легень у гострій (підгострій) стадії нерідко дозволяє виявити обструктивні порушення функції зовнішнього дихання, при хронічному перебігу – зниження ЖЄЛ, а надалі виникають прогресуючі рестриктивні зміни, зниження дифузійної здатності легень і, відповідно, зниження pO_2 артеріальної крові.

При тривалому перебігу екзогенного алергічного альвеоліту з'являються ознаки гіпертрофії міокарда правого передсердя і правого шлуночка. Формується легеневе серце, причому можлива його декомпенсація.

При дослідженні лаважної рідини бронхів відмічається збільшення кількості лейкоцитів за рахунок як нейтрофілів, так і лімфоцитів, зниження кількості Т-лімфоцитів-супресорів, підвищення вмісту IgG і IgM, збільшення вмісту загального білка у 10–40 разів.

Черезбронхіальна біопсія легень при гострій і підгострій формах альвеоліту дозволяє виявити наявність серозної рідини в альвеолах, переважно лімфоцитарну інфільтрацію міжальвеолярних перетинок і альвеол. Можуть виявлятися також саркоїдоподібні гранульоми. На стадії інтерстиціального фіброзу черезбронхіальна біопсія легень малоінформативна.

Диференціальну діагностику слід проводити з бактеріальними пневмоніями (табл. 2), бронхіальною астмою (табл. 3), ідіопатичним фіброзуючим альвеолітом.

Гіпердіагностика бактеріальних пневмоній – найбільш часта діагностична помилка у випадках з екзогенним алергічним альвеолітом. Крім бактеріальної пневмонії окремо слід виділити еозинофільні інфільтрати в легенях. Для останніх характерні еозинофілія периферичної крові, мокротиння, летючість інфільтративних затемнень у легенях, відсутність кореляції між рентгенологічними змінами в легенях і помірною клінічною симптоматикою.

Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт та екзогенний алергічний альвеоліт відрізняються лише на початкових етапах розвитку. При ідіопатичному фіброзуючому альвеоліті, на відміну від екзогенного алергічного альвеоліту, етіологічний фактор невідомий, інспіраторна задишка є домінуючим симптомом, бронхоспастичний синдром та ознаки бронхіальної обструкції не характерні, частіше спостерігаються артралгії, перебіг невинно прогресуючий. Відрізняються дані дослідження клітинного складу лаважної рідини (лімфоцитоз – при екзогенному, нейтрофілоз – при ідіопатичному фіброзуючому альвеоліті), фагоцитарною активністю моноцитів крові й альвеолярних макрофагів і, нарешті, даними гістологічного дослідження матеріалу біопсій легеневої тканини. На стадії інтерстиціального фіброзу ці два захворювання практично не відрізняються.

Екзогенний алергічний альвеоліт слід також диференціювати із саркоїдозом легень, бронхіолоальвеолярним раком, міліарним (дисемінованим) туберкульозом легень, пневмоконіозами, бронхіолітом, бронхітом.

Лікування. Ефективність лікувальних заходів при гострому (підгострому) перебігу екзогенного алергічного альвеоліту залежить від своєчасного припинення контакту з етіологічним фактором. Нерідко цього буває достатньо для повного видужання хворого, уникнення рецидивів хвороби – переважно у випадку гострої форми та невеликої тривалості захворювання.

При тяжкому перебігу хвороби потрібно проводити медикаментозну терапію.

1. Призначення системних та інгаляційних кортикостероїдних препаратів. Вони є активними щодо пригнічення імунного запалення. Найчастіше початкова доза на ранніх етапах розвитку хвороби (фаза набряку і фаза альвеоліту) становить 30–50 мг (0,5–1,0 мг/кг маси тіла) преднізолону на добу. Швидкість зниження дози залежить від швидкості зворотної динаміки клінічних проявів хвороби й інших показників. Тривалість лікування гострої форми хвороби препаратами системної дії може становити в середньому 18–20 місяців. Дозу преднізолону знижують протягом 6–8 місяців до підтримуючої (2,5–5 мг на добу). При переході патологічного процесу в стадію інтерстиціального фіброзу початкова доза преднізолону становить 15–20 мг на добу. Преднізолон застосовують у комбінації з Д-пеніциламіном.

2. При гострому перебігу і загостренні захворювання призначають Д-пеніциламін: протягом першого тижня – по 0,3 г на добу, другого – 0,6 г на добу, третього – 1,2 г на добу, потім дозу знижують у зворотному порядку.

Підтримуюча доза становить 0,15–0,3 г на добу протягом 1–2 років. При переході патологічного процесу в стадію інтерстиціального фіброзу початкова доза Д-пеніциламіну становить 15–20 мг на добу. При хронічному перебігу хвороби без загострень призначають Д-пеніциламін по 0,3 г на добу протягом 4–6 місяців, потім – по 0,15 г на добу протягом 1–1,5 року.

3. За наявності бронхоспастичного синдрому показані бронхолітики, муколітики і спазмолітики у загальноприйнятих дозах.

4. Підхід до призначення цитостатичних препаратів двоякий. В одних випадках при виражених змінах імунологічного статусу призначають азатіопрін по 150 мг на добу протягом 1–2 місяців, потім – по 100 мг на добу протягом 2–3 місяців, надалі – по 50 мг на добу протягом 3–6 місяців. В інших випадках є необхідність призначення імунокоригуючої терапії.

5. Для зменшення альвеолярного та інтерстиціального набряку використовують калійзберігаючі діуретики – верошпірон у добовій дозі 25–75 мг протягом 10–12 місяців.

6. Призначають антиоксиданти – вітамін Е в капсулах, добова доза становить 0,2–0,6 мл 50% розчину.

7. На ранніх стадіях хвороби застосовують натрію тіосульфат внутрішньовенно по 5–10 мл 30% розчину протягом 10–14 днів. У даному випадку натрію тіосульфат є лікарським засобом, що використовується при алергічних захворюваннях.

У хронічній стадії особливого значення набувають фізіотерапевтичні методи лікування, дихальна гімнастика, лікувальна фізкультура, масаж грудної клітки.

Профілактика. Для первинної профілактики виникнення екзогенного алергічного альвеоліту важливе значення має дотримання технологічних процесів заготівлі і складання сільськогосподарської продукції (сіна, соломи, зерна, борошна, силосу, комбікормів тощо). У зв'язку з цим механізація й автоматизація найбільш трудомістких процесів, пов'язаних з утворенням пилу, дозволяють значно знизити ризик розвитку альвеоліту. Ризик виникнення екзогенного алергічного альвеоліту знижується при використанні респіраторів і відповідного спецодягу у виробництвах, пов'язаних із підвищеним утворенням органічного або неорганічного пилу.

За хворими на екзогенний алергічний альвеоліт потрібне тривале диспансерне спостереження. Перше контрольне обстеження хворих після перенесеного гострого або підгострого екзогенного алергічного альвеоліту слід проводити через 1 місяць після проведеного лікування, повторне – через 3 місяці. При повній нормалізації клінічних, рентгенологічних, функціональних та інших показників хворі можуть бути зняті з диспансерного обліку. Хворі з прогресуючим пневмофіброзом спостерігаються у пульмонолога за місцем медичного обслуговування довічно з проведенням курсів профілактичного лікування в амбулаторних або стаціонарних умовах.

Своєчасна діагностика і правильна лікувальна тактика забезпечують сприятливий прогноз при гострому

і підгострому перебігу екзогенного алергічного альвеоліту. Перехід хвороби у хронічну форму з розвитком інтерстиціального і внутрішньоальвеолярного фіброзу, облітеруючого бронхіоліту значно погіршує прогноз.

Несвоєчасна діагностика, неадекватна терапевтична тактика, продовження контакту працівника з причинно-значущим алергеном сприяють прогресуванню хвороби, розвитку незворотних пневмосклеротичних змін, які призводять до інвалідності.

Експертиза працездатності. Особи, які перенесли гостру або підгостру форму альвеоліту, повинні бути раціонально працевлаштовані без впливу причинного антигену. При хронічній формі працездатність хворих залежить від ступеня проявів функціональних порушень.

ЭКЗОГЕННЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛИТ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

В.С. Ткачишин

Резюме. В статье рассмотрены основные аспекты экзогенного аллергического альвеолита как профессионального заболевания: этиопатогенез, клиническая симптоматика, диагностика, дифференциальная диагностика, профилактика и лечение.

Ключевые слова: экзогенный аллергический альвеолит, профессиональное заболевание.

EXOGENOUS ALLERGIC ALVEOLITIS IN PROFESSIONAL PATHOLOGY

V.S. Tkachishin

Summary. The main thesis of origin, manifestation, diagnose, differential diagnosis, prophylactic and treatment of exogenous allergic alveolitis as professional disease are described in the article.

Key words: exogenous allergic alveolitis, professional disease.

АНОНС

16–17 травня 2011 р. в місті Одеса відбудеться щорічна традиційна весняна конференція Українського наукового медичного товариства лікарів-оториноларингологів «Діагностика і лікування хронічних захворювань ЛОР-органів»

Місце проведення конференції

Засідання конференції будуть проводитися в приміщенні комплексу «Сади Перемоги» (Україна, м. Одеса, пл. 10-го квітня).

В рамках конференції передбачена виставка лікарських препаратів, медичної техніки, медичного обладнання, виставка-продаж медичної літератури тощо.

Заїзд та реєстрація — 15–16 травня 2011 р.

Тези доповідей будуть надруковані у спецвипуску (№ 3-с) «Журналу вушних, носових та горлових хвороб».

Оргкомітет:

тел. (044) 483-12-82;
тел./факс (044) 483-15-80;
e-mail: amtc@kndio.kiev.ua
kholodenko@list.ru