

В.В. Разумов^{1,2}, Н.А. Шацких², М.П. Задорожная¹

АСПЕКТЫ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ ПЫЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

¹ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Росздрава»
(Новокузнецк)

²ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН (Новокузнецк)

У 129 больных гипертонической болезнью, 54 больных пылевой патологией органов дыхания и 97 лиц двух контрольных групп доплерэхокардиографически определены гемодинамические параметры обоих желудочков сердца и кругов кровообращения. По результатам исследования делаются выводы, что правый желудочек сердца и малый круг кровообращения являются органами-мишенями для гипертонической болезни, что повышение давления в артериях малого круга кровообращения начинается на начальной стадии пылевых заболеваний органов дыхания и что исследование легочной гемодинамики с использованием функциональной нагрузки должно быть обязательным при экспертизе связи заболевания с профессией.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, пылевая патология органов дыхания, легочная гипертония, доплерэхокардиография

PULMONARY HYPERTENSION ASPECTS OF RESPIRATORY DUST PATHOLOGY

V.V. Razumov^{1,2}, N.A. Shatskih², M.P. Zadorozhnaja¹

¹Novokuznetsk State Institute of Physicians' Advanced Training, Novokuznetsk

²Research Institute of Complex Problems of Hygiene and Occupational diseases SB RAMS, Novokuznetsk

Hemodynamic parameters of two heart ventricles and circles of blood circulation by Doppler echocardiography were determined in 129 patients with hypertensive disease, 54 patients with respiratory dust pathology and 97 subjects of two control groups. By the results of our research it's inferred that right heart ventricle and lesser circulation are targets for hypertensive disease, and the increase in pressure in arteries of lesser circulation begins at the initial stage of respiratory dust diseases and the research of pulmonary hemodynamics with usage of the functional load should be obligatory when expertizing of the relationship of disease and profession.

Key words: hypertensive disease, respiratory dust pathology, pulmonary hypertension, Doppler echocardiography

Профпатология, позаимствовав некогда из общей пульмонологии представления о легочной гипертонии (ЛГ) и легочном сердце (ЛС) как осложнениях далеко зашедшей бронхо-легочной патологии (БЛП), потеряла интерес к этим состояниям, поскольку гипоксический механизм их развития не мог иметь места при начальных формах БЛП, составлявшей предмет деятельности профпатологии. Этим обстоятельством объясняется отсутствие по настоящее время ЛГ и ЛС в критериях как диагностики профессиональной БЛП, так и профессионального трудоустройства.

В настоящее время известно о существовании не только гипоксических, но воспалительных и других стимулов ремоделирования легочных сосудов [1, 14] как морфологического субстрата ЛГ. Изменение профилей цитокинов и медиаторов межклеточных взаимодействий, обладающих ремоделирующими потенциями в отношении мышечных и стромальных компартментов сердца и сосудов, сопутствует всем стадиям хронического воспаления пылевой этиологии [4, 16, 17, 19]. А.У. Аманбекова выявила у больных при начальных стадиях ППОД транзиторную ЛГ и гипертрофию межжелудочковой перегородки при отсутствии нарушений газового состава крови [2].

Практика проведения анестезиологического и реанимационного пособий у работающих шахтеров с черепно-мозговыми травмами обнаружила непредвиденные и неадекватные ответные реакции систем гемодинамики и газообмена у пострадавших, предполагая существование скрытых отклонений в этих функциональных системах, принимающих чрезвычайно опасный характер в реанимационной ситуации [3].

Вторым аспектом проблемы ЛГ, кроме сроков ее возникновения, является взаимоотношение ЛГ и ЛС. Умеренная степень вторичной пульмоногенной ЛГ, отмечающаяся всеми исследователями [5, 7, 12, 15] и позволяющая некоторым из них говорить даже о доброкачественном ее течении с редким развитием истинной гипертрофии миокарда правого желудочка (ПРЖ) и правожелудочковой недостаточности [5, 12], контрастирует с общепринятым представлением о значительном вкладе ЛС в структуру смертности больных с БЛП. Показано, что у этих больных ЛС существует в 80–82 % секционных случаях [8] и что на долю ЛС приходится 1/3 всех случаев заболеваний сердца [9].

Однако никакой проблемы в соотношениях ЛГ с ЛС не существует. В их взаимоотношениях повторяется ситуация, имеющая место между уров-

нем артериального давления крови (АД) в большом круге кровообращения (БКК) и поражением органов-мишеней. Многочисленные, а не только гипертензиогенные, эффекты вазоактивных субстанций на миокард и структуры сосудистой стенки лишили системное АД, как механического фактора ореола патогенности, почему теперь уровень АД не является критерием ни тяжести гипертонической болезни (ГБ), ни ее прогноза [11]. Давно состоявшийся в кардиологии отказ от приоритетности уровня АД в развитии гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) и изменений артериальной стенки, признание за вазоактивными субстанциями и медиаторами межклеточных взаимодействий ремоделирующих эффектов на мышечные и стромальные компоненты сердца и сосудов допускают предположение об аналогичной независимости от уровня ЛАД перемоделирования легочных сосудов и ПрЖ у больных с БЛП.

В этой ситуации общими задачами, как для кардиологии, так и для пульмонологии, является поиск факторов, потенцирующих патогенные эффекты АД и ЛГ как таковых в каждом из кругов кровообращения.

Применительно к профессиональной пульмонологии имеются клинические и патофизиологические основания одним из таких негативных факторов считать гипертоническую болезнь. С одной стороны, общеизвестно существенное утяжеление прогноза у больных с БЛП — присоединение к ней ГБ, приводящее к декомпенсации обычно до того умеренно протекавшей вторичной пульмогенной ЛГ [5]. Зрелый и пожилой возраст работников ко времени диагностики у них профессиональной БЛП объясняет довольно высокую частоту присоединения к ней ГБ [10], доходящую по данным некоторых авторов до 60 % случаев [13]. С другой стороны, данные по ремоделирующим воздействиям вазоактивных субстанций на миокард левого желудочка (ЛЖ) и сосуды большого круга кровообращения (БКК) при ГБ позволяют предполагать возможность распространения этих эффектов на миокард правого желудочка (ПрЖ) и сосуды малого круга кровообращения (МКК). Об этом свидетельствует обилие публикаций о гипотензивном эффекте приема ингибиторов у лиц с вторичной пульмогенной ЛГ. Имеются и экспериментальные наблюдения по развитию фиброза при продолжительном введении крысам ангиотензина-II не только в предсердиях, желудочках и аорте, но и в легочной артерии [19].

В прошлом из-за недостаточной информации о клеточных и молекулярных звеньях патогенеза отягчающее влияние ГБ на течение БЛП объяснялось развитием недостаточности ЛЖ, прекапиллярной ЛГ с возрастанием легочного артериального давления через рефлекс Ф.Я. Китаева [6]. Однако теперь сводить весь патогенез ЛГ и ЛС к рефлексам Китаева и Эйлера-Лиистранда было бы анахронизмом. Тем не менее, программы ВОЗ, МОАГ, а также и отечественные по дальнейшему изучению патогенности АД и артериальной гипер-

тонии (АГ) сосредоточены на органах, кровоснабжение которых обеспечивается из сосудов БКК. В этих программах МКК и ПрЖ не включены в перечень структур, потенциально подверженных нарушению при АД тем же самым механизмам, которые вызывают повреждение органов-мишеней при ГБ [11].

Целью исследования явилось изучение МКК и ПрЖ как структурных мишеней для ГБ и проверка предположения о повышении ЛАД как начальном проявлении профессиональной БЛП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Обследовано 129 пациентов с ГБ (симптоматический характер АД исключен) в возрасте 27–70 ($51,7 \pm 1,1$ года). Среди обследованных не было лиц с контролируемым уровнем АД I, II и III стадии ГБ были выявлены у 20,2, 45 и 34,8 % больных, соответственно. I, II и III степени АД имелись у 31,8, 42,6 и 25,6 % больных. 0, I, II, III и IV функциональные классы хронической сердечной недостаточности (ХСН) по NYHA по тесту с 6-минутной ходьбой наблюдались соответственно у 38,8, 30,2, 20,9 и 10,5 % больных.

Контрольная группа по отношению к больным с ГБ (КГГБ) состояла из 27 практически здоровых лиц в возрасте 31–70 ($46,8 \pm 2,0$) лет, не имевших заболеваний сердечно-сосудистой системы и БЛП. В связи с отсутствием возрастного изменения уровня ЛАД различие между больными ГБ и лицами КГГБ по возрасту не считалось принципиальным, тем более что это различие было статистически недостоверным ($\chi^2 = 6,40$; d.f. = 4).

Больные с БЛП были представлены 54 мужчинами с антракосиликозом или пылевым бронхитом, не страдавших ГБ. При обследовании ни у кого из больных с БЛП не было клинических и рентгенологических признаков гемодинамической недостаточности ЛЖ, а по данным эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования — гипертрофии его миокарда.

У больных с БЛП возраст составил в среднем $50,4 \pm 0,7$ лет, продолжительность профессионального стажа — $25,3 \pm 0,8$ лет. Несмотря на значительную стажированность, 41 % больных с БЛП продолжали работать в условиях повышенной запыленности. У больных с БЛП значение ЖЕЛ равнялось $86,4 \pm 2,5$ %, т.е. в целом было нормальным, хотя у 36 % из них значения ЖЕЛ были менее 80,0 %. Значение ОФВ1 у больных с БЛП в среднем достигло $72,2 \pm 2,5$ %. В группах со значениями ОФВ1 в ≥ 80 %; $< 80,0 - \geq 70,0$ % и $< 70,0$ % находилось 39,0, 25,0 и 36,0 больных соответственно.

Контрольная группа по отношению к больным с БЛП (КГБЛП), была сформирована из 45 практически здоровых мужчин, не работавших в условиях запыленности и не имевших заболеваний сердечно-сосудистой системы и БЛП. Средний возраст мужчин КГБЛП был $48,5 \pm 1,1$ лет. Распределение возрастных частот между КГБЛП и больными с БЛП было недостоверным ($\chi^2 = 4,8$; d.f. = 2).

У всех больных ГБ, БЛП, лиц КГГБ и КГБЛП в покое доплерэхокардиографически изучены показатели сердечной гемодинамики обоих желудочков, центральной и периферической гемодинамики обоих кругов кровообращения, всего 120 показателей. Кроме того, у лиц КГБЛП и больных с БЛП после ЭхоКГ исследования проводилась 10-минутная антиортостатическая проба (АОП), после которой ЭхоКГ исследование повторялось. Основным гемодинамическим показателем состояния МКК считали среднее давление в легочной артерии (ЛАДср), определяемое в мм Hg по формуле А. Kitabatake, по данным литературы в норме не превышающее в состоянии покоя 20,0 и после физической нагрузки – 26,0 мм рт.ст. Показателем состояния ПрЖ считали толщину передней его стенки в диастоле (ТПСПрЖД), полагая нормальным ее значение ≤ 5 мм.

Силу влияния клинических и ЭхоКГ признаков (организованные признаки) на уровень ЛАДср и ТПСПрЖД (результативные признаки) определяли однофакторным дисперсионным анализом. Сила влияния (η^2), выраженная в процентах, показывала, на какую часть результативного признака от общего их числа оказывал влияние организованный признак.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе исследований определялась ЛАДср-гипертензиогенность ГБ. Величина ЛАДср составила у лиц КГГБ $14,1 \pm 2,9$, а у больных ГБ – $19,7 \pm 5,7$ мм рт.ст., т.е. достигла практически верхней границы нормы. ЛГ имела у 50,5 % больных ГБ.

Уровни ЛАДср соответственно I, II и III степеням АГ равнялись $17,1 \pm 4,6$; $21,0 \pm 6,0$ и $22,3 \pm 4,9$ мм рт.ст.; соответственно I, II и III стадиям ГБ – $15,7 \pm 4,2$; $18,5 \pm 4,7$ и $23,6 \pm 5,2$ мм рт.ст. и соответственно 0, I, II и III – IV классам ХСН – $15,6 \pm 3,9$; $21,1 \pm 4,3$; $22,4 \pm 4,6$; $26,0 \pm 1,7$ мм рт.ст.

У больных ГБ по результатам дисперсионного анализа из 120 факторов 60 достоверно оказывали влияние на уровень ЛАДср. Первые из них в порядке убывания η^2 на ЛАДср располагались в следующей последовательности: удельное и общее легочные сопротивления (УЛС и ОЛС) – 49,3 и 40,9 %; ТПСПрЖД – 28,0 %; гипертрофический вариант ремоделирования миокарда ЛЖ – 26,3 %; стадия ГБ – 25,5 %; время изоволюмического расслабления миокарда ЛЖ (ВИРМЛЖ) – 25,2 %; индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) – 24,4 %; время ускорения митрального потока предсердного наполнения АТамК – 21,1 %; толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПД) – 17,1 %; время ускорения трикуспидального потока быстрого наполнения АТеТК – 16,0 %; АД пульсовое – 15,6 %; отношение трансмитральных потоков быстрого и предсердного наполнения (VeМК/VaМК) – 14,8 %; скорость циркулярного укорочения волокон миокарда ЛЖ – 13,6 %; отношение трикуспидальных потоков быстрого и предсердного наполнения VeТК/VaТК – 3,4 %; АД систолическое – 13,0 %.

Первых 15 факторов с наибольшей силой влияния на уровень ЛАДср оказалось достаточным для выявления ЛАДср-гипертензиогенных закономерностей у больных ГБ. Уровень ЛАДср определялся величиной сосудистого легочного сопротивления. Первоочередность влияния на уровень ЛАДср массметрических показателей сердца и характеристик диастолической релаксации, связанных с мышечной и соединительно-тканными его компонентами, расценена как косвенное доказательство ремоделирования аналогичных структур и в сосудах МКК. Роль вазомоторных влияний на уровень ЛАДср, доказываемая влиянием на него характеристик системного АД, была второстепенной. Объемные и гемодинамические показатели ПрЖ ощутимого влияния на уровень ЛАДср не оказывали.

У лиц КГГБ только УЛС МКК достоверно влияло на уровень нормального ЛАДср – 24,1 %. Однако рассмотрение лиц КГГБ и больных ГБ как единой группы, не изменив существенно приоритетность ЛАДср-гипертензиогенности факторов, существенно повысило их силу влияния на уровень ЛАДср.

Значения η^2 факторов у всего контингента обследованных соответственно последовательности их вышеизложенного упоминания у больных ГБ имели следующие выражения – 52,6; 45,4; 26,0; 32,1; 34,9; 34,6; 31,1; 9,4; 23,6; 17,1; 24,0; 29,0; 16,8; 23,8 и 24,7 %. Выявившееся обстоятельство трактовалось нами как доказательство потенциальной ЛАДср-гипертензиогенности факторов даже при нормальном уровне артериального давления.

Сила влияния класса ХСН была достаточно высокой – 37,4 %. Для оценки ЛАДср-гипертензиогенности застойных явлений в МКК при ХСН аналогичный дисперсионный анализ проведен среди лиц, не имевших и имевших ее. При отсутствии ХСН (лица КГГБ и часть больных с ГБ) ЛАДср-гипертензиогенность ассоциировалась с показателями диастолической релаксации миокарда и характеристиками системного АД, указания на вазомоторные влияния на уровень ЛАДср и воздействие на него начального фиброзирующего ремоделирования в легочных сосудах. При возникновении ХСН приоритетность факторов в их влиянии на ЛАДср изменилась и на первое место вышли показатели ремоделирования миокарда. Вазомоторные (функциональные) влияния на уровень ЛАДср отошли на задний план.

Дисперсионным анализом у больных ГБ определены факторы, достоверно влияющие на ТПСПрЖД. Очередность убывания их η^2 на ТПСПрЖД имела следующую последовательность: VeТК/VaТК – 30,1 %; гипертрофический вариант ремоделирования миокарда ЛЖ – 26,3 %; ВИРМЛЖ – 26,2 %; ИММЛЖ – 25,5 %; ММЛЖ – 23,2 %; уровень ЛАДср – 24,5 %; ТМЖПД и ТМЖПС – 21,8 и 17,9 %; АТеТК – 15,4 %; VeТК – 15,1 % и толщина задней стенки ЛЖ в диастолу – 14,1 %.

Вторым этапом исследования изучено состояние гемодинамики МКК у больных с БЛП. Значения

ния ЛАДср в покое находились у лиц КГБЛП в пределах 9,0–19,7 ($13,6 \pm 0,5$) мм рт.ст., у больных с БЛП – в диапазоне 9,4–21,7 ($15,3 \pm 0,4$) мм рт.ст. Причем у 9,3 % больных с БЛП ЛАДср было > 20,0 мм рт.ст.

После АОП у лиц КГБЛП ЛАДср осталось прежним – $13,3 \pm 0,5$, находясь в интервале 9,0–21,7 мм рт.ст. У больных с БЛП после АОП ЛАДср поднялось до $19,9 \pm 0,6$ мм рт.ст., причем 57,4 % из них ЛАДср превысило 20,0 мм рт.ст., а у 11,1 % больных поднялось выше 26,0 мм рт.ст. В целом, у больных с БЛП ЛГ в покое и/или при АОП была выявлена в 14,8 % случаев.

У больных с БЛП соответственно значениям ЖЕЛ $\geq 80,0$ % и < 80,0 % ЛАДср в покое равнялось $14,5 \pm 0,6$ и $15,9 \pm 0,6$, а после АОП – $17,9 \pm 0,8$ и $22,5 \pm 0,8$ мм рт. ст. В группах с показателями ОФВ1 в ≥ 80 %; < 80,0– $\geq 70,0$ % и < 70,0 % ЛАДср в покое составило $13,7 \pm 0,7$, $15,8 \pm 1,0$ и $15,8 \pm 0,7$, а после АОП – $16,8 \pm 1,0$, $20,5 \pm 1,2$ и $21,4 \pm 1,0$ мм рт.ст., соответственно. Таким образом, нарушение показателей функции внешнего дыхания сопровождались повышением уровней ЛАДср.

По данным дисперсионного анализа на ЛАДср покоя оказывали влияние у лиц КГБЛП только 6 факторов, располагавшиеся в порядке убывания η^2 х на уровень ЛАДср в следующей последовательности: СИПрЖ и КДОПрЖ – 19,9 и 19,2 %; VaTK и EiMK – 18,7 и 18,5 %; ОЛС – 14,2 % и время сокращения МЖП – 12,5 %. Характер гемодинамических факторов, связанных с ЛАДср у больных с БЛП был другим, их численность и сила влияния на ЛАДср – большей: ЛВТС – 25,2 %; КСОПрЖ – 25,1 %; СВТ/д – 23,6 %; СВТС – 21,9 %; КДОПрЖ – 19,7 %; ЛВТД – 19,7 %; СПрЖС – 16,4 %; УЛС – 14,9 %; ТПСПрЖС – 14,6 % и VeTK – 11,5 %. Таким образом, приоритетностью влияния на уровень ЛАДср у лиц КГБЛП обладали показатели выброса ПрЖ и его диастолической функции, у больных с БЛП – преимущественно линейные и поверхностные размеры ПрЖ и выносящего тракта.

При АОП у лиц КГБЛП на уровень ЛАДср оказывали достоверное влияние только 2 параметра правожелудочковой гемодинамики, прежней, функциональной модальности – СИПрЖ и МОКПрЖ. Их η^2 х на ЛАДср составляла 21,5 и 17,2 % соответственно. Связь значений ЛАДср в покое и при АОП выражалась величиной в 13,5 %. У больных с БЛП при АОП влияние на уровень ЛАДср оказывали факторы, не совпадающие с таковыми у лиц КГБЛП при АОП. Количество этих факторов стало большим по сравнению с состоянием покоя и изменилась приоритетность влияния на ЛАДср: ЛВТД – 19,8 %; КСОПрЖ – 15,0 %; КДОПрЖ – 13,7 %; УЛС и ОЛС – 10,2 и 10,0 % соответственно. Некоторые из факторов, имевших влияние на значения ЛАДср в покое, влияли также и на значения ЛАДср при АОП, являясь его предикторами – ЛВТС – 27,1 %; СПрЖС – 17,9 %; ТПСПрЖС – 17,0 %; УЛС – 16,8 %. Ряд факторов, не влиявших на уровень ЛАДср в покое, влиял на

уровень ЛАДср при АОП: КДОПрЖ – 17,5 %; ТМЖПД – 16,8 %; КСОПрЖ – 14,6 %; СПРЖД – 13,0 %; СПрП – 12,2 %; ОЛС – 11,5 %; ФВПрЖ – 10,0 %; ЛПрЖС – 9,5 %. При АОП выявилась достоверная обратная связь между величинами ЛАДср ЖЕЛ и ОФВ1 – 33,3 и 12,1 %. Прогностичность уровня ЛАДср покоя на ЛАДср при АОП выражалась значением в 33,4 %.

Профессиональные факторы (продолжительность стажа, возраст начала и окончания работы в условиях запыленности; класс вредности фактора запыленности) не оказывали достоверно влияния на уровень ЛАДср. Небольшое влияние на ЛАДср массаметрических и диастолических показателей сердца объяснялось отбором пациентов, не имевших АГ гипертрофии миокарда ЛЖ и ХСН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Системное АД обладает ЛАДср-гипертензионной потенцией уже с нормальных его уровней, возрастающей с развитием ГБ. При ГБ еще до возникновения ХСН происходит повышение сопротивления в сосудах МКК, обусловленное начинающимся в них перемоделированием, косвенным доказательством чему является ремоделирование миокарда обоих желудочков.

При появлении ХСН значимость ЛАДср-гипертензионных ремоделирующих процессов возрастает, а вазомоторные, функциональные эффекты нарушенной регуляции сосудистого тонуса отходят на второй план. Уровень ЛАДср не является решающим в развитии гипертрофии миокарда ПрЖ. Не менее существенными факторами для ее возникновения, чем постнагрузка, являются морфогенетические преобразования в сердце его мышечной и соединительно-тканной структур. По результатам исследования можно заключить, что сосуды МКК и ПрЖ являются структурными мишенями для ГБ. У этих больных определение ЛАДср и состояния правожелудочковой гемодинамики в целом является не менее актуальным, чем определение у них категории риска, поскольку ГБ как таковая является фактором риска развития ЛГ.

Развитие ЛГ может происходить уже на начальных стадиях профессиональной БЛП, являясь в таких случаях не ее осложнением, а начальным проявлением. Выявлению ЛГ способствует функциональная нагрузка. Достоверное влияние на уровень ЛАДср линейных и объемных гемодинамических параметров, ЛАДср-гипертензионность относительно невысокой при антиортостатической пробе объемной нагрузки на МКК, а также преимущественно рестриктивных, а не obstructивных нарушений ФВД указывают на потерю эластичности сосудами МКК как на проявление системных эффектов хронического воспаления, имеющего фиброзирующую сущность. При присоединении к БЛП ГБ потенцирующие друг друга ЛАДср-гипертензионные эффекты могут объяснять утяжеление прогноза вторичной пульмогенной ЛГ. При экспертизе свя-

зи легочной патологии с профессией проведение ЭхоКГ исследования должно быть обязательным в связи с малой чувствительностью других методов к начальному повышению ЛАДср.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Легочная гипертензия при хронических респираторных заболеваниях // Респираторная медицина / С.Н. Авдеев ; под ред. А.Г. Чучалина. — В 2 т. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — Т. 2. — С. 177—207.
2. Аманбекова А.У. Сравнительная оценка показателей гемодинамики в зависимости от степени оксигенации при хронических пылевых бронхитах / А.У. Аманбекова // Гигиена труда и профпатология. — Новокузнецк, 2003. — С. 10—13.
3. Динамика адаптационных механизмов сердечно-сосудистой системы у горнорабочих угледобывающих предприятий Юга Кузбасса в зависимости от стажа подземных работ / Ю.А. Чураев [и др.] // Экстренная медицинская помощь при чрезвычайных ситуациях техногенного характера в крупном промышленном центре. — Новокузнецк, 2007. — С. 110—115.
4. Еселевич С.А. Состояние про- и противовоспалительных звеньев хронического воспаления у больных пневмоконииозами и пылевым бронхитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2006. — 20 с.
5. Заболотникова О.Д. Роль ультразвуковых исследований в диагностике прогноза и экспертизе профессиональной патологии / О.Д. Заболотникова // Мед. труда и пром. экология. — 2003. — № 1. — С. 35—37.
6. Лихачева Е.И. Хроническое легочное сердце при токсико-пылевых бронхитах / Е.И. Лихачева, Е.Р. Вагина, С.Н. Халевина // Профессиональные болезни пылевой этиологии. — М., 1986. — С. 56—64.
7. Морфо-функциональные изменения сосудов системы легочной артерии при вторичной легочной гипертензии, обусловленной ХОБЛ / Г.В. Неклюдова [и др.] // Пульмонология. — 2006. — № 4. — С. 21—25.
8. О механизмах развития легочной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких / М.А. Бородина [и др.] // Пульмонология. — 2003. — № 3. — С. 120—124.
9. Палеев Н.Р. Легочные гипертензии при заболеваниях легких / Н.Р. Палеев, Л.Н. Царькова, Н.К. Черейская // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей ; под ред. Н.Р. Палеева. — М., 1990. — Т. 3. — С. 245—287.
10. Привалова Л.И. К оценке значения вегетотонуса для прогнозирования вероятности развития силикоза / Л.И. Привалова, Е.А. Бельнская // Профессиональные болезни пылевой этиологии. — М., 1986. — С. 39—47.
11. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации / Первый Доклад экспертов научного общества по изучению Артериальной Гипертонии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям // Клиническая фармакология и терапия. — 2000. — № 3. — С. 5—30.
12. Путов Н.В. Легочное кровообращение в норме и патологии / Н.В. Путов, Н.И. Егурнов // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей. — М., 1989. — Т. 1. — С. 177—192.
13. Ранняя диагностика ишемической болезни сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких / Н.Р. Палеев [и др.] // Тер. архив. — 1999. — № 9. — С. 52—56.
14. Руководство по диагностике и лечению легочной артериальной гипертоний // Пульмонология. — 2006. — № 6. — С. 12—52.
15. Федорова Т.А. Хроническое легочное сердце / Т.А. Федорова // Хронические обструктивные болезни легких. — М. : Бином, 1999. — С. 192—216.
16. Differences in cellular and inflammatory cytokines profiles in the bronchoalveolar lavage fluid in bagassosis and silicosis / R. Zhai [et al.] // Am. J. Ind. Med. — 2004. — N 4. — P. 338—344.
17. Kim K.A. Recent advanced in particulate-induced pulmonary fibrosis: for the application of possible strategy experimentally and clinically / K.A. Kim, C.Y. Park, Y. Lim et al. // Curr. Drug Targets. — 2000. — № 3. — P. 297—307.
18. Schins R.P. Mechanisms and mediators in coal dust induced toxicity: a review / R.P. Schins, H.J. Borm // Ann. Occup. Hyg. — 1999. — N 1. — P. 7—33.
19. Weber K.T. Myocardial fibrosis and the renin-angiotensin-aldosterone system / K.T. Weber, C.G. Brilla // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1992. — Vol. 20, N 1. — P. 48—54.