

параты для восстановления нормальной микрофлоры, т.к. изменения микробного состава отслеживались при контрольных посещениях и схемы антибактериальной терапии корректировались с учетом этих изменений.

Данные лабораторных исследований, результаты ФГДС и УЗИ органов брюшной полости у пациентов этой группы от контрольной группы не отличались.

Во вторую группу вошли пациенты, которым проводилась терапия без применения антибактериальных средств, а с использованием приборов НЭТ Дэта-АП (антипаразитарный). Эту группу пациентов составили пациенты с аллергическими реакциями на антибиотики (10 чел.).

Программы антипаразитарной терапии были составлены индивидуально для каждого пациента с учетом выявленных возбудителей. Сеансы проводились ежедневно 5 дней в неделю на протяжении 3 недель (всего 15 сеансов). Прибор размещался на теле пациента в области эпигастрия. Время экспозиции составляло от 40 до 90 минут.

Этой группе пациентов назначались также дренажные (улучшающие выведение) или детоксикационные программы (для устранения негативных последствий эрадикационной терапии).

В результате наблюдения установлено, что купирование болевого синдрома у пациентов, применявших прибор низкочастотной электромагнитной терапии, происходило на 2-3 сутки, диспепсические проявления купировались на 3-5 сутки, снижалась доза препаратов-антацидов.

При проведении ФГДС у пациентов этой группы отмечалось уменьшение перифокального воспаления, сокращались сроки рубцевания до 3-4 недель, у отдельных пациентов рубцевание язвенных дефектов проходило без образования грубого рубца, что описывалось врачом, проводившим ФГДС, как хронический гастрит или дуоденит.

У всех 10 чел. (100% случаев) отмечалась стойкая ремиссия через 3, 6 и 12 месяцев после окончания курса лечения.

В контрольной группе пациентов купирование болевого синдрома проходило на 6-7 сутки, диспепсические проявления сохранялись у отдельных пациентов до 2-3 месяцев, рубцевание язвенных дефектов при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке проходило к 4 неделе, а язвенных поражений желудка около 6 недель. Высоким оставался и процент рецидивов-18-20% в течение первых 6 месяцев

Выводы. Метод низкочастотной электромагнитной терапии может быть рекомендован как дополнение в лечении пациентов с язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта, ассоциированными с хеликобактерпилори, с целью повышения эффективности схем эрадикационной терапии, а также в качестве самостоятельного метода как альтернатива антибактериальным средствам у пациентов отдельных групп (при лекарственной непереносимости, у беременных, онкобольных).

Литература

1. Внутренние болезни по Дэвидсону под ред. д.м.н., проф. В.Т.Ивашкина, М., РИД ЭЛИВЕР, 2009.– С.54–60;
2. Гастроэнтерология. Национальное руководство краткое издание под ред. академика РАМН В.Т. Ивашкина, М., издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2012.– С.113–125;
3. Гастроэнтерология. Учебно-методическое пособие под ред. проф. В.М.Провоторова и проф. Г.Г. Семеновой, Издательско-полиграфический центр Воронежского государственного университета, 2010.– С.152–164;
4. Катин, А.Я. Фолль-метод 2 плюс, Издательство центр «QuoVadis» / А.Я. Катин, 1995.– С.5–14, 56–58;
5. Коноплев, С.П. Методические рекомендации по электромагнитной терапии / С.П. Коноплев.– М.: «Имедис», 2008.– 100 с.
6. Юсупов, Г.А. Энергоинформационная медицина / Г.А. Юсупов.– М.: Издательский дом «Московские новости», 2000.– С.101–112, 277–290

УДК 616.248+616.12-005.4] : 615.849.19

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И НАДВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Е.М. ТОЛСТЫХ, Е.П. КАРПУХИНА, Л.В. ВАСИЛЬЕВА

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н.Бурденко», ул. Депутатская, д. 15,
г. Воронеж, 394055, тел.: (473) 236-68-31

Аннотация: в статье представлены результаты исследования по применению низкоинтенсивной лазерной терапии в лечении больных бронхиальной астмой в сочетании с гипертонической болезнью. Все 62 пациента бы-

ли разделены на 4 группы. Для сравнения эффективности разных видов терапии на течение заболевания были выбраны 4 группы пациентов. 14 больных, составивших контрольную группу, получали традиционную медикаментозную терапию, 15 больных получали помимо традиционной медикаментозной терапии лазерную терапию по предложенной методике. 15 больных получали милдронат на фоне медикаментозной терапии. 18 больных, составивших исследуемую группу, получали на фоне медикаментозной терапии надвенное лазерное облучение крови совместно с милдронатом. Быстрее нормализация основных клинико-лабораторных признаков наблюдалась в исследуемой группе.

Ключевые слова: бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, лазеротерапия, милдронат.

CLINIC EFFECTIVENESS OF METABOLIC THERAPY AND SUPRAVENOUS LASER RADIATION OF BLOOD IN THE PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND ARTERIAL HYPERTENSION

E.M. TOLSTYKH, E.P. KARPUKHINA, L.V. VASILYEVA

Voronezh State N.N. Burdenko Medical Academy

Abstract: the results of the use of low-intense laser therapy in treatment of the patients with bronchial asthma and arterial hypertension are presented in this paper. 62 patients were divided into 4 groups: the pharmacotherapy was used in 14 patients; 15 patients used at the same time laser and pharmacotherapy, 15 patients received the Mildronate; 18 patients received the Mildronate, used laser and pharmacotherapy. The best clinical and laboratory response was in group of patients received the Mildronate, laser and pharmacotherapy.

Key words: bronchial asthma, arterial hypertension, laser therapy, Mildronate.

В клинике внутренних болезней часто выявляется сочетание *гипертонической болезни* (ГБ) с *бронхолегочными заболеваниями* (БЛЗ), которое должно являться предметом взаимодействия кардиологов, пульмонологов и аллергологов. По мнению различных исследователей, сочетание ГБ и обструктивного синдрома (*бронхиальной астмы* (БА) и *хронической обструктивной болезни легких* (ХОБЛ)) в среднем составляет 34,3% [2,6]. В последние годы отмечается достоверное увеличение удельного веса больных с сочетанием этих заболеваний [5,7,8]. Наличие БА определяет особенности течения ГБ, поскольку при данном заболевании в повышение *артериального давления* (АД) вносит вклад так называемый *пульмоногенный компонент* – подъем АД в момент приступа удушья или увеличения бронхиальной обструкции. Это приводит к изменению профиля артериального давления [2]. Поэтому в дневное время показатели АД могут соответствовать целевым значениям, и гипотензивная терапия в течение длительного времени не назначается. Учитывая особенности изменений в организме, связанные с БА, течение ГБ усугубляется также влиянием следующих факторов: артериальной гипоксемии, гиперкапнии, нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения, микроциркуляторных (повышение агрегации тромбоцитов и эритроцитов) и гемореологических нарушений (эритроцитоз), наблюдающихся во время обострений или постоянных на фоне БА [2,9]. Альвеолярная гипоксия у больных БА вызывает вазоконстрикцию посредством прямых и непрямых механизмов. Прямой эффект гипоксии связан с развитием деполяризации гладкомышечных клеток сосудов и их сокращением. Непрямым механизмом гипоксической вазокон-

стрикции является воздействие на стенку сосудов *эндогенных медиаторов*, таких как лейкотриены, гистамин, серотонин, ангиотензин II и катехоламины, продукция которых значительно повышается в условиях гипоксии. Гиперкапния и ацидоз также приводят к спазму гладких мышц сосудов, однако, предполагается, что в основе этого лежит не прямая вазоконстрикция, а повышение сердечного выброса [3].

Немаловажную роль в формировании АГ играет дисфункция эндотелия различного генеза. Хроническая гипоксемия приводит к повреждению сосудистого эндотелия, что сопровождается снижением продукции релаксирующих факторов, в том числе простациклина, простагландина E2 и *оксида азота* (NO). Особое значение придается недостаточности синтеза оксида азота [1,11]. Необходимо отметить, что дисфункция эндотелия у больных БА связана не только с гипоксемией, но также с хроническим воспалением. R. Zieche и соавт. показали, что хроническое воспаление приводит к значительному снижению экспрессии NO-синтазы и, следовательно, продукции NO. К усугублению ГБ у больных БА также приводит ремоделирование стенок сосудов, характеризующееся пролиферацией меди, миграцией и пролиферацией гладкомышечных клеток в интиму, фиброэластозом интимы, утолщением адвентиции [12]. Полицитемия, являющаяся следствием хронической артериальной гипоксемии, также является не зависимым от гипоксемии фактором, приводящим к увеличению вязкости крови, сопротивления в сосудистом русле и повышению давления в легочной артерии [10]. Как бы то ни было пациенты, страдающие ГБ и БА, – это популяция больных, имеющих два заболевания, способных снизить их качество

жизни и уменьшить ее продолжительность. Поэтому необходимо проводить адекватное лечение обоих заболеваний, рационально подходу к выбору базисной терапии. Лечение больных с сочетанной бронхолегочной и сердечно-сосудистой патологией является одной из актуальных проблем современной медицинской практики. Общеизвестно, что препараты, используемые для лечения БА, оказывают отрицательное действие на сердечно-сосудистую систему. В свою очередь препараты, используемые для коррекции АД, могут оказывать неблагоприятное воздействие на биомеханику дыхания в целом и течение БА в частности [2,6,7]. В последние годы все больше внимания уделяется медикаментозным методам лечения, разработке новых препаратов. Однако наличие побочных эффектов и вероятность аллергических реакций заставляет обращаться к немедикаментозной терапии, в частности низкоинтенсивному лазерному излучению, обладающему рядом преимуществ, как-то: неинвазивность, атравматичность, возможность применения в амбулаторных условиях, отсутствие реакций дезадаптации. Как показывают многочисленные исследования, *надвенное лазерное облучение крови* (НЛОК) вносит весомый вклад в процесс лечения и реабилитации больных. На фоне действия НЛОК отмечается противовоспалительное, бронхолитическое, десенсибилизирующее действие, а также улучшение микроциркуляции. В работе предложено применять в комплексе с НЛОК для улучшения клинического эффекта метаболический препарат миддронат, сам не обладающий свойствами антиоксиданта, но повышающий в организме концентрацию *гамма-бутиробетаина* (ГББ), так как под влиянием миддроната он медленнее окисляется до карнитина. В свою очередь, ГББ способен индуцировать образование NO, который действует как один из наиболее эффективных природных агентов, связывающих свободные радикалы в организме и продукция которого снижается при хронической гипоксемии [4]. Такие патогенетические особенности механизма действия миддроната как стимуляция клеточного иммунитета, цитопротективное действие, перераспределение кровотока в ишемизированные зоны (в частности в миокарде), улучшение насыщения красных кровяных телец кислородом, обуславливают его включение в состав комплексной терапии заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

Материалы и методы исследования. Материалом для решения поставленных задач послужили результаты обследования 62 больных (42 (75%) женщины и 20 (25%) мужчин) смешанной формой бронхиальной астмы (СФБА) средней степени тяжести в сочетании с гипертонической болезнью II, риск III, N1, в возрасте от 42 до 67 лет, поступивших для обследования и лечения в пульмонологическое отделение Воронежской городской клинической больницы №20. Комплексное кли-

нико-функциональное обследование больных проводилось на 1-3, 7-9, 13-15 день и при изучении отдаленных результатов через 3, 6 и 12 месяцев. Длительность заболевания у обследуемых групп больных составила от 5 до 20 лет. В работе использованы следующие методы исследования: объективный осмотр и обследование больного, функциональное обследование (спирометрия), электрокардиография, *суточное мониторирование артериального давления* (СМАД), лабораторные анализы (общий анализ крови, биохимический анализ крови). Уровень малонового диальдегида определялся в реакции с тиобарбитуровой кислотой, активность супероксиддисмутазы крови была определена методом фотохемиллюминесценции. Состояние всех обследуемых больных было средней тяжести на момент осмотра при поступлении. Все пациенты обследованы в приступный период заболевания, о чем свидетельствовало наличие клинических и лабораторных признаков обострения: приступы удушья, кашель, одышки, наличие хрипов, учащенное дыхание, тахикардия, лейкоцитоз, лимфопения, ускоренная СОЭ, равноценное снижение исходных показателей: *жизненной емкости легких* (VC), *форсированной жизненной емкости легких* (FVC), *объема форсированного выдоха в первую секунду* (FEV1), *пиковой объемной скорости выдоха* (PEF), максимальной объемной скорости выдоха 25, 50, 75% VC (MEF₂₅, MEF₅₀, MEF₇₅).

Для сравнения эффективности разных видов терапии на течение заболевания были выбраны 4 группы пациентов. 14 больных, составивших контрольную группу, получали традиционную *медикаментозную терапию* (MT), которая включала в себя глюкокортикостероиды, β₂-агонисты короткого и длительного действия, холинолитики, муколитики, нитраты, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, диуретики. 15 больных получали помимо традиционной медикаментозной терапии НЛОК с длиной волны 0,63 мкм, путем наружного облучения по полям. Для этого использовали полупроводниковый лазерный аппарат «Мустанг 2000», фирмы «Техника», головка КЛОЗ с мощностью излучения 10 мВт, в непрерывном режиме. Применяли контактную, стабильную методику. Для облучения были выбраны области проекции локтевых вен справа или слева. Длительность процедуры составляла 20 мин, с частотой 150 Гц. 15 больных получали миддронат 10% 5 мл в/в 1 раз в день №10 на фоне MT. 18 больных, составивших исследуемую группу, получали на фоне MT надвенное лазерное облучение крови совместно с миддронатом 10% 5 мл в/в 1 раз в день №10.

Результаты и их обсуждение. Достоверно более ранняя нормализация основных клинико-лабораторных признаков обострения заболевания наблюдалась в группе больных, получавших НЛОК в сочетании с миддронатом. У них достоверно раньше, по сравнению с контрольной группой, где больные не получали НЛОК и миддронат, уменьшалось количество, или прекращались приступы уду-

пшя на $8,0 \pm 0,6$ дней ($p=0,05$) раньше, одышка на $7,5 \pm 0,4$ дня ($p=0,05$) раньше, кашель на $4,4 \pm 0,4$ дня ($p=0,001$) раньше, количество хрипов в легких на $4,6 \pm 0,5$ дня ($p=0,05$) раньше, тахипноэ на $6,7 \pm 0,9$ дня ($p=0,05$) раньше, тахикардия на $4,0 \pm 0,6$ дня ($p=0,05$) раньше, нормализовалось количество лейкоцитов на $3,6 \pm 0,4$ дня раньше ($p=0,05$), продолжительность обострения была на $4,8 \pm 0,6$ дня ($p=0,001$) меньше. Эпизоды повышения артериального давления встречались реже и были менее выражены. Положительная динамика ЭКГ в исследуемой группе наблюдалась на третий день терапии. Доля положительной динамики сегмента ST и зубца T при обычной записи и регистрации в течение суток была в 2 раза выше чем в контрольной группе. Такие клинические симптомы как головные боли, головокружение, боли за грудиной, приступы учащенного сердцебиения, перебои в работе сердца, сопровождающие эпизоды повышения артериального давления, были менее выражены.

Таблица 1

Динамика клинических признаков у больных СФБА средней степени тяжести в сочетании с гипертонической болезнью II, риск III, Н1 (в днях)

Жалобы	Основная Группа (N=18)	Контрольная группа (N=14)	Критерий Стьюдента p(t)
Боли за грудиной	$11,3 \pm 0,7$	$16,2 \pm 1,5$	0,05
Эпизоды повышения АД	$6,4 \pm 0,4$	$12,7 \pm 1,8$	0,1
Тахикардия	$9,6 \pm 1,4$	$14,1 \pm 0,8$	0,05
Перебои в работе сердца	$9,8 \pm 1,1$	$16,1 \pm 0,4$	0,05

Также в исследуемой группе достоверно раньше улучшились биохимические показатели крови: уровень холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов.

Таблица 2

Динамика биохимических показателей крови у больных СФБА средней степени тяжести в сочетании с гипертонической болезнью II, риск III, Н1 в исследуемой группе

Лабораторные показатели	Пациенты исследуемой группы		Критерий Стьюдента p(t)
	До лечения	После лечения	
Общ. Липиды(г/л)	$10,5^*$	8,8	0,05
В-липопротеиды (г/л)	$10,3^*$	8,8	0,05
Холестерин (ммоль/л)	$11,8^*$	9,3	0,05
Триглицериды (ммоль/л)	$7,7^{**}$	5,6	0,001

Анализ изменений показателей функции внешнего дыхания у больных СФБА средней степени тяжести выявил достоверно положительную динамику значений по сравнению с традиционной терапией, и при применении только НЛОК на фоне МТ, и при

применении только милдроната на фоне МТ. При исследовании функции внешнего дыхания у всех обследуемых наблюдалось равноценное снижение исходных показателей. После окончания курса лечения в основной группе VC и FVC достигли $87,4 \pm 2,3\%$ и $82,5 \pm 7,2\%$ должных величин, причем достоверный прирост составил $37,0 \pm 6,0\%$ и $30,7 \pm 2,4\%$ относительно исходных показателей ($p=0,001$). Наиболее выражена положительная динамика FEV1 у больных, получавших НЛОК и милдронат на фоне МТ и она достоверно больше на $14,4 \pm 3,4\%$ при сравнении с группой контроля ($p=0,05$). После окончания курса лечения выявлено достоверно выраженное увеличение PEF в исследуемой группе больных на $41,4 \pm 1,2\%$ и составило $77,2 \pm 3,6\%$ ($p=0,001$), в сравнении с контрольной группой больше на $11,5 \pm 2,2\%$ ($p=0,05$). К концу курса лечения значения MEF50, MEF75 в исследуемой группе выросли на $24,0 \pm 1,0\%$ и $21,0 \pm 1,2\%$ соответственно ($p=0,05$), что было достоверно больше, чем в контрольной группе. В группах пациентов, получавших только НЛОК на фоне МТ, и при применении только милдроната на фоне МТ, также наблюдалась положительная динамика, по сравнению с контрольной группой, но она была менее выражена чем в группе больных, получавших НЛОК и милдронат. Наряду с улучшением общего состояния больных, нормализацией показателей ФВД у больных, получавших НЛОК и милдронат, выявлено более выраженное уменьшение объема принимаемых медикаментозных препаратов. К концу курса лечения на фоне применения НЛОК и милдроната объем применяемых β -агонистов короткого и длительного действия уменьшился до 21% ($p=0,001$), тогда как после применения НЛОК до 37,2% ($p=0,05$), после милдроната до 39,3% ($p=0,05$), а в контрольной группе до 51% ($p=0,05$). Антиангинальный эффект при применении НЛОК и милдроната был существенно выше чем в других группах и проявлялся более значимым регрессом количества эпизодов повышения артериального давления, их длительности и интенсивности, реже были эпизоды тахикардии и перебоев в работе сердца.

В группе больных, получавших НЛОК и милдронат, на 7-9 день от начала лечения показатели СОД и МДА составили $204,2 \pm 1,8$ усл.ед. и $7,4 \pm 1,7$ нмоль/мл с достоверной положительной динамикой относительно значений в группе больных, получавших НЛОК на $29,7 \pm 2,1$ усл.ед. и $2,1 \pm 1,7$ нмоль/мл, относительно значений в группе больных, получавших милдронат на $49,6 \pm 3,7$ усл.ед. и $1,0 \pm 1,7$ нмоль/мл, и на $55,8 \pm 1,81$ усл.ед. и $2,6 \pm 1,1$ нмоль/мл относительно контрольных значений. После окончания курса лечения СОД и МДА достигли $293,6 \pm 3,1$ усл.ед. и $6,4 \pm 1,4$ нмоль/мл, причем достоверно положительная динамика составила $167,0 \pm 1,0$ усл.ед. и $4,0 \pm 3,0$ нмоль/мл относительно исходных показателей. В группе больных, получавших НЛОК, на 7-9 день

лечения наблюдалось достоверное увеличение показателей СОД на $35,8 \pm 1,3$ усл.ед, снижение уровня МДА на $1,1 \pm 1,8$ нмоль/мл. Достоверно положительная динамика составила $53,3 \pm 1,4$ усл.ед для СОД и $2,7 \pm 2,6$ нмоль/мл для МДА. В группе больных, получавших милдронат на 7-9 день от начала лечения показатели СОД и МДА составили $154,6 \pm 5,5$ усл.ед и $8,4 \pm 2,4$ нмоль/мл с достоверной отрицательной динамикой относительно значений в группе больных, получавших НЛОК и милдронат. После окончания курса лечения СОД и МДА достигли $185,9 \pm 3,6$ усл.ед и $7,4 \pm 2,0$ нмоль/мл, достоверный прирост составил $53,4 \pm 1,1$ усл.ед и $2,5 \pm 1,8$ нмоль/мл относительно исходных показателей. Наименьший прирост значений объемных показателей наблюдался в контрольной группе, после традиционной медикаментозной терапии: на 7-9 день от начала лечения показатели СОД и МДА составили $148,4 \pm 3,4$ усл.ед и $10,0 \pm 3,8$ нмоль/мл с достоверной отрицательной динамикой относительно значений в группе больных, получавших НЛОК и милдронат. Относительно значений в группе больных, получавших НЛОК на $26,1 \pm 1,5$ усл.ед и $0,9 \pm 0,4$ нмоль/мл, и на $6,2 \pm 2,1$ усл.ед и $1,6 \pm 1,4$ нмоль/мл относительно значений в группе больных, получавших милдронат. После окончания курса лечения СОД и МДА достигли $152,7 \pm 1,4$ усл.ед и $9,2 \pm 2,1$ нмоль/мл, достоверный прирост составил $10,5 \pm 0,8$ усл.ед и $1,4 \pm 1,1$ нмоль/мл относительно исходных показателей.

Таким образом, анализ изменений показателей функции внешнего дыхания, СМАД, ЭКГ, лабораторных показателей, клинических данных у больных СФБА средней степени тяжести в сочетании с гипертонической болезнью II, риск III, N1 при применении НЛОК и милдроната на фоне базисной лекарственной терапии выявил достоверно положительную динамику значений по сравнению с традиционной терапией, а также при применении только НЛОК на фоне МТ, и при применении только милдроната на фоне МТ. Полученные данные подтверждают, что в комплексную терапию больных СФБА средней степени тяжести в сочетании с гипертонической болезнью II, риск III, N1, целесообразно включать надвенное лазерное облучение крови совместно с милдронатом так как именно такой вид терапии обладает выраженным противовоспалительным, бронхолитическим, антиоксидантным действием. Полученные данные можно рассматривать, как ответную реакцию организма на удачное сочетание надвенного лазерного облучения крови и милдроната у данной категории больных.

Выводы. Включение надвенного лазерного облучения крови и милдроната в комплексное лечение больных СФБА средней степени тяжести в сочетании с гипертонической болезнью II, риск III, N1, приводит к более быстрому достижению контроля над симпто-

мами бронхиальной астмы, улучшению показателей ФВД, способствует регрессу количества эпизодов повышения артериального давления, их длительности и интенсивности, снижению частоты эпизодов тахикардии и перебоев в работе сердца, позволяет уменьшить медикаментозную нагрузку на организм. Данные полученные в итоге проведенного исследования дают возможность использовать данный метод в практической деятельности.

Литература

1. Авдеев, С.Н. Легочная гипертензия при хронической обструктивной болезни легких. Системные гипертензии / С.Н. Авдеев // Приложение к журналу Consilium Medicum. 2004;6(1). [Электронный ресурс]. URL: <http://www.consilium-medicum.com>.
2. Дворецкий, Л.И. Артериальная гипертония у больных ХОБЛ / Л.И. Дворецкий // РМЖ.– 2003.– 11(28).– С. 21–8.
3. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертонии у больных хроническими обструктивными болезнями легких / В.С. Зодионченко [и др.]// РМЖ.– 2003.– №9.– №535–8.
4. Качество жизни больных с хронической сердечной недостаточностью. Эффект лечения милдронатом / А.О. Недошивин [и др.] // Терапевт.– архив.– 1999.– № 8.– С. 10–12.
5. Маколкин, В.И. Особенности лечения артериальной гипертензии в различных клинических ситуациях / В.И. Маколкин // РМЖ.– 2002.– №10(17).– С.12–7.
6. Коррекция повышенного артериального давления антагонистами кальция у пациентов с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом / Г.Б. Федосеев [и др.]// Новые Санкт-Петербургские ведомости.– 2002.– №4(4).– С.35–7.
7. Cazzola, M. The pharmacologic treatment of uncomplicated hypertension in patients with airway dysfunction / M. Cazzola, P. Noschese, G. D'Amato, M.G. Matera // Chest.– 2002.– №121(1).– P. 230–41.
8. Treatment of Systemic Hypertension in Patients With Pulmonary Disease // R.A. Dart [et al.]// Chest.– 2003.– №123.– P. 222–43.
9. Hispanics of Mexican, Puerto Rican, and Cuban Heritage, 1990-1995 / D.M. Homa [et al.]// American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.– 2000.–161.– P. 504–9.
10. Effects of hemoglobin on pulmonary arterial pressure and pulmonary vascular resistance in patients with chronic emphysema / A. Nakamura [et al.]// Respiration.– 2000.– 67.– P. 502–6.
11. Siddons, T.E. Therapeutic role of Nitric Oxide in respiratory disease / T.E. Siddons, M. Asif, T.W. Higbottam // Medscape.– 2000.– №4(2)
12. Controlled prospective randomized trial on the effects on pulmonary haemodynamics of ambulatory long term use of nitric oxide and oxygen in patients with severe COPD / K.Vonbank [et al.]// Thorax.– 2003.– 58.– P. 289–93.