

УДК 616.24.-092.9 (23.03):537.523.3

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕГКИХ ПОД ДЕЙСТВИЕМ
ОТКРЫТОЙ РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНОЙ УСТАНОВКИ МОЩНОСТЬЮ 35 кВт
В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ**

И.А. Абдумаликова

Ремоделирование воздухоносных путей респираторного отдела легких бронхиальных и легочных сосудов в условиях высокогорья не выходит за пределы адаптационных изменений. Воздействию физико-химических факторов ОРУ-35 кВт в условиях высокогорья приводит к патологическим изменениям воздухоносных путей (отек стенки бронхов разного уровня, десквамация эпителиального покрова, скопление слизи в просвете), респираторного отдела (отек и кровоизлияние в паренхиму), кровеносного русла (агрегация эритроцитов, формирование пристеночного тромба, нарушение целостности эндотелия, отек сосудистой стенки и др.).

Ключевые слова: открытые распределительные установки 35 кВт; легкие; высокогорье.

**БИЙИК ТООЛУУ ШАРТТА КУБАТТУУЛУГУ 35 кВт БОЛГОН
АЧЫК БӨЛҮШТҮРҮҮЧҮ АППАРАТТЫН ТААСИРИ МЕНЕН
ӨПКӨНҮ КАЙРА МОДЕЛДӨӨ**

И.А. Абдумаликова

Бийик тоолуу шартта өпкөнүн бронхиалдык жана өпкө кан-тамырларынын респиратордук бөлүмүнүн дем алуу жолдорун кайра моделдөө ийкемдүү өзгөрүүлөрдүн чегинен чыкпайт. Бийик тоолуу шартта кубаттуулугу 35 кВт болгон ачык бөлүштүрүүчү аппараттын физикалык-химиялык факторлорунун таасири дем алуу жолдорунун (бронхтун капталдарынын ар түрдүү деңгээлдеги шишиги, эпителиалдык каптаманын десквамациясы, жылчыкта былжырдын топтолушу), респиратордук бөлүмүндө (паренхимада шишик жана кан агуу), кан тамырларында (кызыл кан шаригинин агрегациясы, кан тамыр четинде кандын уюшу, эндотелий бүтүндүгүнүн бузулушу, кан тамыр капталдарынын шишиги жана башкалар) патологиялык өзгөрүүлөргө алып келет.

Түйүндүү сөздөр: кубаттуулугу 35 кВт болгон ачык бөлүштүрүүчү аппарат; өпкө; бийик тоолуу.

**REMODELING OF THE LUNGS UNDER THE INFLUENCE OF AN OPEN DISTRIBUTION
INSTALLATION WITH A CAPACITY OF 35 kW IN THE HIGHLANDS**

I.A. Abdumalikova

Remodeling of the air-bearing pathways of the respiratory section of the lungs of the bronchial and pulmonary vessels in the highlands does not go beyond adaptive changes. When exposed to physical-chemical factors, The Oru-35 kW in the highlands leads to pathological changes in the air-bearing pathways (swelling of the walls of the bronchi of different levels, the desquamation of the epithelial cover, the accumulation of mucus in the lumen), respiratory department (swelling and hemorrhage in parenthima), blood stream (aggregation of red blood cells, formation of a wall blood clot, violation of the integrity of the endothelium, swelling of the vascular wall, etc.).

Keywords: highlands open switchgear 35 kW; light: highlands

Актуальность. В настоящее время суммарная напряженность электромагнитных полей (ЭМП) превосходит естественный фон, состоящий из космических лучей на 16,1 %, гамма-излучений – на 21,9 %, внутренних излучений (живых организмов,

получающих микроколичество радионуклидов из окружающей среды) – на 19,5 %, излучений радона и торона – на 42,5 % в 1000 раз [1]. Только мощность радиоизлучения объектов гражданского происхождения за последние 50–60 лет увеличилась

более чем 500 тыс. раз [2]. Это таит в себе потенциальную опасность усугубления действия вредных для организма факторов внешней среды, тем более, что интенсивность и распространенность ЭМП постоянно нарастает [3]. Не исключено, что глобальное электромагнитное загрязнение среды обитания человека может обернуться катастрофическими последствиями [4]. Недаром эта проблема включена Всемирной организацией здравоохранений в число наиболее актуальных для человечества.

Актуальность проблемы мобилизовала ученых для исследования биологического действия электромагнитных излучений (ЭМИ) в эксперименте на животных, на людях-добровольцах, а также в эпидемиологическом и клинико-физиологическом аспектах. В результате этих исследований установлен биофизический характер взаимодействия биологических объектов и ЭМИ на уровне биомакро- и биомикросистем [5]. Нас интересует взаимодействие ЭМИ и ЭМП с микросистемами (нервная, сердечно-сосудистая, респираторная, выделительная, пищеварительная), т. е. с органами, представляющими собой суспензии клеток и белковых молекул, находящихся в уплотненном состоянии [6].

Согласно литературным данным [6], при взаимодействии ЭМИ и ЭМП с микросистемами в обычных условиях окружающей среды к наиболее общим проявлениям ремоделирования органов относятся полнокровие кровеносного русла, отеки интерстиция, дистрофии паренхимы. В экстремальных условиях, в частности на больших горных высотах, проблема разрабатывается коллективом лаборатории экспериментального моделирования патологических процессов (зав. – академик МАТ и ЭМ МЗ КР Ю.Х.-М. Шидаков) Кыргызско-Российского Славянского университета.

В плане этих разработок перед нами была поставлена **цель** – установить закономерности ремоделирования легких крыс под действием физико-химических факторов открытых распределительных установок (ОРУ-35 кВт) в условиях высокогорья.

Материал и методы. Материалом исследования явились легкие лабораторных беспородных крыс весом 180–220 граммов, которые составили три группы: основную, контрольную и интактную. Животные основной и контрольной групп были вывезены из предгорья (г. Бишкек, 760 м над ур. моря) в высокогорье (перевал Туя-Ашуу, 3200 м над ур. моря), интактная группа оставалась в предгорье. В условиях высокогорья крысы основной группы подвергались воздействию физических факторов ОРУ-35 кВт в течение восьми часов. Животные контрольной группы в это время находились в виварии. Затем обе группы животных

в тот же день возвратились обратно в предгорье. На третий день животные под общим наркозом выволились из эксперимента с соблюдением Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных (Приказ Министерства высшего и средне-специального образования СССР от 13 ноября 1984 года № 742).

Кровеносное русло части животных под наркозом инъецировалось черной тушью на 10%-м растворе нейтрального формалина в разведении 1:4. Кусочки легких трех групп животных фиксировали в 10%-м растворе нейтрального формалина, обезжизняли в спиртах восходящей концентрации, заливали в парафин, готовили срезы 5–7 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Препараты исследовали под микроскопом Olympus Vx40 (Япония). В процессе обсуждения результатов исследования привлекались данные по распределению минутного объема (Q) и объемной скорости органного кровотока (g) с использованием методики введения в кровеносное русло микроагрегата альбумина, меченного йодом ¹³¹I (К.А. Шошенко, 1984), а также водородного клиренса, полученные сотрудниками нашей лаборатории.

Результаты и обсуждение.

Гистофизиология легких крысы в норме.

В легких крысы, как и у других животных, имеется шесть трубчатых систем: бронхи, легочные артерии и вены, бронхиальные артерии и вены, лимфатические сосуды [7]. Внутрилегочные бронхи делятся на крупные, средние, мелкие и терминальные бронхиолы.

Крупные бронхи в качестве скелета наделены пластинками гиалинового хряща, которые объединяются мышечной пластинкой, состоящей из двух спиралевидно ориентированных лент гладкомышечных клеток [8]. Крупные бронхи выстланы многоядерным мерцательным эпителием, в котором различают базальные, вставочные, бокаловидные клетки. Базальные клетки – наименее дифференцированные и активно делящиеся митотически. Вставочные клетки имеют признаки секреторных или реснитчатых клеток. Бокаловидные, реснитчатые, «щеточные» клетки сообщаются с просветом бронхов [8]. Железы крупных бронхов выделяют белково-слизистый продукт – слизь. Средние бронхи в качестве опорой структуры наделены островками эластического хряща. В остальном строение средних бронхов мало отличается от такового крупных. Мелкие бронхи уже не содержат хрящевой основы, здесь в качестве опорной структуры служат пучки гладкомышечных клеток (рисунок 1).

Они выстланы однослойным двурядным призматическим либо однослойным кубическим

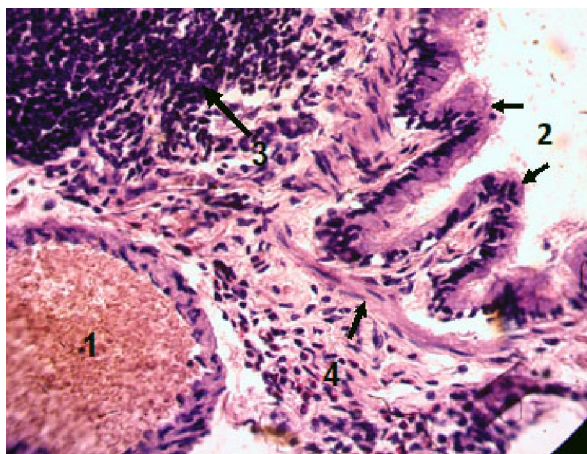


Рисунок (микрофото) 1 – Мелкий бронх здоровой крысы: 1 – бронхиальная артерия; 2 – слизистая оболочка; 3 – лимфатический узелок; 4 – коллагеновая строма. Пучок гладкомышечных клеток (стрелка). Заливка в парафин, $\times 400$

эпителием. Здесь уже мало бокаловидных клеток, нет слизистых желез. Терминальные бронхиолы наделены пучками гладкомышечных клеток, выстланы однослойным кубическим эпителием, редко встречаются реснички. Диаметр мелких бронхов превышает 0,5 мм, а терминальных бронхиол – меньше 0,5 мм. На этом уровне заканчивается воздухоносный отдел дыхательной системы.

Воздухоносные пути являются своеобразной калориферно-очистительной системой, в которой воздух согревается и увлажняется, из него удаляются инородные частицы [9]. Структурной основой адаптации и компенсации нарушенных функций является регенерация, которая в крупных и средних бронхах обеспечивается базальными клетками. В эпителии мелких бронхов около 30–50 % всех митозов приходится на другие клетки [9].

В респираторном отделе легких принято выделять респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолы. Респираторная бронхиола наделена только отдельными пучками гладкомышечных клеток, выстлана однослойным кубическим и плоским эпителием. В ее стенке уже появляются альвеолы. Альвеолярные ходы в устьях имеют пуговчатые утолщения, состоящие из небольших пучков гладкомышечных клеток, эпителиальный покров – однослойный плоский. Альвеолярные ходы уже имеют многочисленные альвеолы, пневмоциты I и II типа, а также пылевые клетки.

Альвеолы выстланы однослойным плоским эпителием, содержащие пневмоциты I и II типа и пылевые клетки – макрофаги.

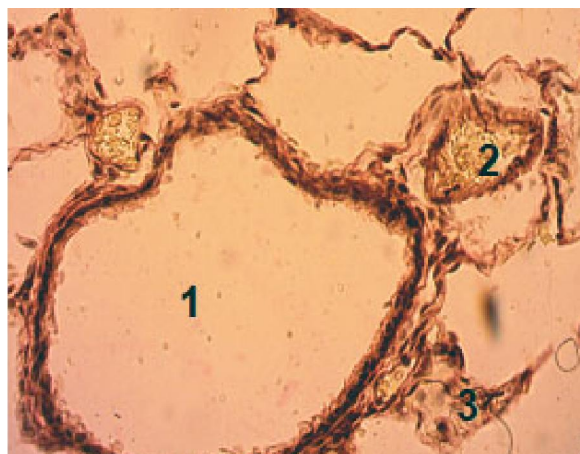


Рисунок (микрофото) 2 – Мелкий бронх (1) и бронхиальная артерия (2), окруженные ретикулярной стромой здоровой крысы (3). Заливка в парафин, $\times 400$

Бронхи крупного, среднего, частично мелкого калибра и сопровождающие их кровеносные сосуды залегают в строме, где преобладают коллагеновые волокна, а часть мелких бронхов, бронхиол и соответствующие сосуды – в строме с преобладанием ретикулярных волокон (рисунок 2).

Легочные артерии и вены идут в паре с бронхами и бронхиолами. Причем артерии эластического и мышечно-эластического типа идут в паре с бронхами, а артерии мышечного и артериолы сопровождают бронхиолы. Следовательно, артерии мышечного типа, артериолы и бронхиолы залегают в строме, менее стабилизирующей просвет, чем коллагеновая строма вокруг артерий эластического, мышечно-эластического типа и бронхов. Это имеет принципиальное значение, так как в этих условиях гладкие мышцы ветвей легочной артерии и бронхиол могут обусловить понижение или повышение сопротивления току крови и воздуха. Поэтому просвет бронхов и артерий может меняться за счет расправления складок эластических мембран и слизистой оболочки [10], в то время как просвет бронхиол и артериол меняется за счет сокращения гладкомышечных клеток, заложенных в их стенке.

Своеобразное взаимоотношение стромы, с одной стороны, и воздухо- и кровеносных путей – с другой, имеет еще другое функциональное значение. Так, отделы воздухоносных путей, лишённые хрящевой опоры, не спадают и сохраняют свой просвет за счет эластических волокон адвентициальной оболочки, которые сплетаются

с эластическими волокнами стромы. Ретикулярная строма альвеол сплетаются с ретикулярными волокнами интерстиция, что наряду с сурфактантом предотвращает спадание альвеол.

Изложенные данные не привлекают внимание физиологов, хотя они могут иметь существенное значение в экстремальных условиях.

Бронхиальное кровеносное русло легких из системы большого круга кровообращения, заложенное в слизистом слое бронхов, не только обеспечивает воздухоносные пути кислородом и нутриентами, но действует как регулятор кровотока в малом круге кровообращения. Так, замыкающие сегменты бронхиальных артерий, заложенные в строме бронхов первых порядков, обеспечивают шунтирование кровотока с системой легочной артерии.

Особняком стоит вопрос о микроциркуляторном русле легких, которому мы посвятили специальную работу [11].

Гистофизиология легких крысы в высокогорье. Перед описанием результатов уточним условия проведения этой серии опытов. 30 июня 2018 г. в 7 часов утра крысы в стандартных фабричных металлических клетках были вынесены из вивария и погружены в комфортабельный микроавтобус. Это происходило в г. Бишкеке, где барометрическое давление равнялось 700 мм рт. ст., а парциальное давление кислорода – 145,5 мм рт. ст. Расстояние от г. Бишкека до перевала Туя-Ашуу равно 126,8 км. Из них 70 км до села Сосновка дорога пролегает по ровной, далее 56,8 км до перевала Туя-Ашуу по горной, пересеченной местности. Путь от Сосновки до перевала Туя-Ашуу – это множество подъемов и спусков, крутых поворотов и серпантинных. На перевале Туя-Ашуу барометрическое давление равнялось 509 мм рт. ст., а парциальное давление кислорода – 113 мм рт. ст. влажность воздуха – 69 %.

В этих условиях животные находились в течение 8 часов, имея свободный доступ к корму и воде, затем были возвращены в г. Бишкек и помещены в виварий. Это было в субботу. В понедельник крысы были выведены из эксперимента, и проводился забор материала.

Ремоделирование гистофизиологии бронхов разного уровня имеет определенные сходство и различия. Наиболее зримым сходством является отечность стенки бронхов (рисунок 3), что может быть объяснено следующим образом.

Гладкомышечные клетки имеют К-АТФ, состоящие из двух типов субъединиц: субъединицы, формирующей калиевый канал Kir 6.1, и рецептора сульфонилмочевины SUR2B [12]. В условиях высокогорной гипоксической гипоксии, когда

функциональная нагрузка на внутрилегочное бронхиальное дерево нарастает, синтез АТФ снижается, К-АТФ-каналы раскрываются, через эти каналы в гладкомышечные клетки бронхов поступает Na, а за ним вода. Вокруг гладкомышечных клеток скапливается жидкость, развивается отечность стенки бронхов. Отек приводит к утолщению стенки и сужению просвета бронхов, особенно расположенных в ретикулярной строме, что нарушает вентиляцию легких. Это проявляется у крыс при жизни одышкой.

Сухой, прохладный с низким содержанием кислорода воздух раздражает слизистую оболочку, это инициирует пролиферацию базальных клеток и повышение функции белково-слизистых желез. Складчатость слизистой нарастает, а в просвете бронхов появляется секрет, приставший к ресничатому эпителию.

На уровне терминальных бронхиол отмечается увеличение толщины однослойного кубического эпителия и количества клеток Клара, лишенных ресничек. На уровне респираторного отдела привлекает внимание бесконечное чередование участков с повышенной и пониженной воздушностью респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеол. На основании этого можно полагать, что в условиях высокогорья усиливается перемежающаяся активность функционирующих структур легкого, в первую очередь, ацинусов.

В участках физиологических ателектазов встречается множество пылевых клеток – макрофагов, содержащих в цитоплазме многочисленные фагосомы, способные фагоцитировать крупнокорпускулярный материал в просвете альвеол. Может быть, что этого материала у крыс, побывавших в условиях высокогорья, стало больше, чем обычно, и это вызвало количественный рост пылевых клеток.

В содружестве с респираторным звеном ремоделирование охватывает кровеносные сосуды легких. Обсуждение этого вопроса уместно начать с централизации кровообращения на больших горных высотах [13]. Вследствие этого объемная скорость кровотока легких в первые дни пребывания в условиях высокогорья увеличивается с $64,1 \pm 10,2$ до $81,5 \pm 18,3$ мл/(мин · 100 г). Это сопрягается ремоделированием всей ангиоархитектоники легкого, что отвечает запросам организма к внешнему дыханию. Таким путем малый круг кровообращения включается в общий процесс «борьбы за кислород» [14]. Прежде всего, усиление кровотока по легочной артерии может привести к несоответствию объема крови и капиллярного русла и вызвать капиллярную гипертонию с последующими катастрофическими последствиями, вплоть до

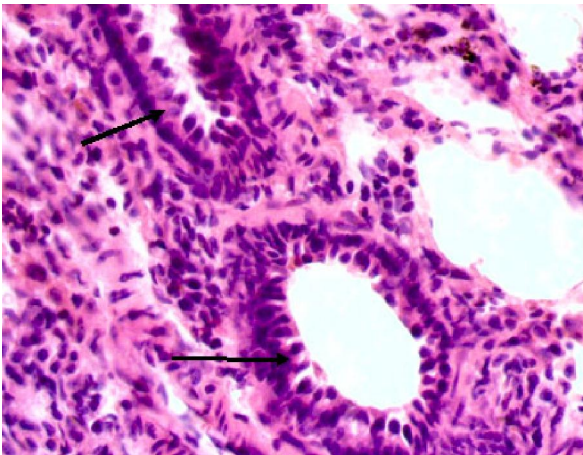


Рисунок (микрофото) 3 – Спазм и отечность стенки бронха здоровой крысы в высокогорье (стрелки). Заливка в парафин, × 400



Рисунок (микрофото) 4 – Спазм мелкой ветви легочной артерии крысы в условиях высокогорья (стрелка). Заливка в парафин, × 400

отека легких (рисунок 3). Однако этого не происходит благодаря приспособительным механизмам легочных и бронхиальных кровеносных сосудов.

Во-первых, в участках физиологических ателектазов часть крови депонируется и тем самым разгружается микроциркуляторное русло активно функционирующих ацинусов, балансируется соотношение циркуляции и вентиляции в этих ацинусах.

Во-вторых, наблюдается спазм мелких ветвей легочной артерии артериол, что страхует капиллярное русло от гиперволемии, но приводит к высокогорной легочной гипертонии (рисунок 4).

В-третьих, срабатывают анастомозы между бронхиальными и легочными кровеносными сосудами, которые в значительной степени разгружают малый круг кровообращения. Эти функциональные адаптационные реакции основываются на существующих в норме у здоровых животных структурах сосудистой стенки (закрывающие артериолы, подушки Конти и Эбнера, сфинктеробразные структуры, артерио-венозные анастомозы гломусного типа и др.).

В-четвертых, централизация кровообращения, избыточное кровенаполнение вызывают увеличение тангенциального напряжения сосудистой стенки с последующим утолщением интимы и мышечных элементов. Это сопрягается с сокращением бронхов, что в определенной мере способствует стабилизации вентиляционно-перфузионных отношений.

Ремоделирование гистофизиологии легких под действием ОРУ-35 кВт в высокогорье. В отличие от результатов предыдущих опытов животные гиподинамичные, больше проводят время лежа на животе, вытянув вперед мордочки. Обращает

на себя внимание взъерошенная шерсть, покрасневшие глаза, синюшность вокруг рта и носа, выделение жидкой слизи из ноздрей, одышка. При вскрытии грудной клетки легкие выглядят пестрыми, плотными из-за разнокалиберных очагов отека, кровоизлияния, ателектаза и эмфиземы (рисунок 5).



Рисунок (макрофото) 5 – Легкое крысы при сочетанном влиянии ОРУ-35 кВт и высокогорной гипоксии. Разнокалиберные очаги отека, кровоизлияния.

Ремоделирование гистофизиологической картины легких поэтому характеризуется чрезвычайным разнообразием функционирующих структур. В крупных, средних и мелких бронхах отмечается повреждение ресничек многорядного призматического эпителия, которое чередуется отторжением цилиарного эпителия целиком и даже всего многорядного слоя (рисунок 6).

Эти изменения в отдельных ацинусах выражены в разной форме и степени. Одновременно моделируются белково-слизистые железы и бокаловидные клетки, функциональным выражением которых выступает усиление секреции бронхов. В частности, усиливается сосудистая

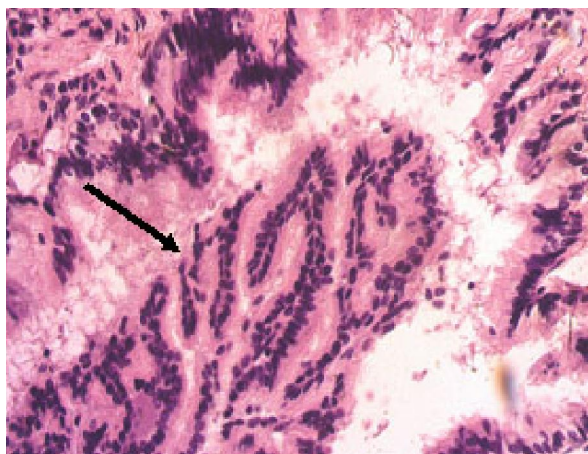


Рисунок (микрофото) 6 – Десквамация цилиарного эпителия бронха крысы при сочетании ОРУ-35 кВт и высокогорной гипоксии (стрелка). Заливка в парафин, $\times 400$

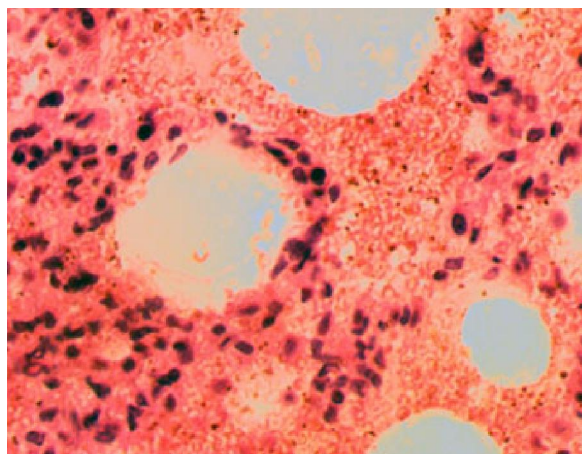


Рисунок (микрофото) 7 – Кровоизлияние в паренхиму легких крысы при сочетании ОРУ-35 кВт и высокогорья. Заливка в парафин, $\times 400$

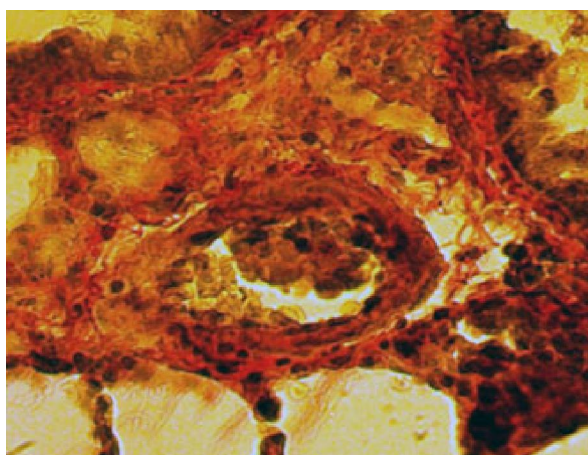


Рисунок (микрофото) 8 – Пристеночный тромб легочной артерии крысы при сочетании ОРУ-35 кВт и высокогорья. Заливка в парафин, $\times 400$

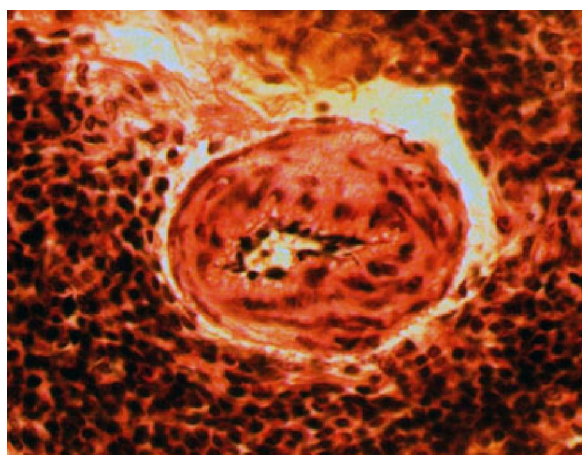


Рисунок (микрофото) 9 – Замыкающая артерия легкого крысы при сочетании ОРУ-35 кВт и высокогорья. Заливка в парафин, $\times 400$

сеть в подслизистом слое, что способствует отеку фиброзной стромы бронхов.

Иная картина ремоделирования наблюдается со стороны респираторного отдела легких, состоящего из респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеол, окруженных ретикулярной стромой. Для пораженных участков легких характерны спазм терминальных и респираторных бронхиол, спадение просвета альвеолярных ходов и альвеол, что может быть обусловлено нарушением эластических свойств стромы, ослаблением тонуса мышечных элементов и свойств сурфактанта. Спадение просвета респираторного отдела

сопровождается отеком и кровоизлияниями. Однозначно ответить на вопрос о механизме появления отека не представляется возможным. Здесь, видимо, играет роль ряд факторов: высокогорная гипоксическая гипоксия, гипертония малого круга кровообращения, действие электромагнитных волн, изменение газо-воздушной среды с наличием нитросоединений во вдыхаемом воздухе [15].

Отечные участки паренхимы легких характеризуются макрофагальной инфильтрацией и протеинозом, иначе говоря, белковой дистрофией. Характерно сочетание отека с кровоизлияниями различной конфигурации и величины, что

свидетельствует о повышении порозности или нарушении целостности сосудистой стенки на уровне микроциркуляторного русла (рисунок 7).

Повреждение эндотелия сосудистой стенки нарушает синтез оксида азота (NO), что вызывает легочную гипертензию [16]. По данным [16], в патогенезе легочной гипертензии следует выделить четыре основных патофизиологических механизмов:

- 1) вазоконстрикцию;
- 2) редукцию легочного сосудистого русла;
- 3) снижение эластичности легочных сосудов;
- 4) облитерацию легочных сосудов (тромбоз *in situ*, пролиферация гладкомышечных клеток).

Дисфункция эндотелия нарушает соотношение между вазоконстриктивными и вазодилатирующими веществами и приводит к сужению мелких легочных артерий и артериол. В результате этого повышается сопротивление кровотоку и нарастает легочное артериальное давление с последующей редукцией сосудистого русла органа. Выше упоминалось об изменении эластичности стромы бронхов, что сочетается со снижением эластичности легочных сосудов. В итоге, как справедливо отмечает [9], сокращение бронхиол всегда сопровождается сокращением артериол, а гипертрофия последних – гипертрофией гладких мышечных клеток. Иначе говоря, при легочной гипертензии ремоделирование затрагивает не только эндотелий, но и другие слои сосудистой стенки.

Ремоделирование стенки кровеносного русла сочетается с внутрисосудистыми (агрегация эритроцитов, гравитационное расслоение крови, формирование пристеночных тромбов и др.) и экстрасосудистыми (плазморагия, диapedез форменных элементов, отек и кровоизлияние) изменениям (рисунок 8).

Обилие макрофагальной и лимфоцитарной инфильтрации говорит о заинтересованности иммунной системы легкого. Источниками макрофагов могут быть пылевые клетки, которыми изобилует паренхима легких. Как известно, цитоплазма этих клеток богата фагосомами, расположенными вокруг ядра, благодаря чему пылевые клетки – макрофаги – являются идеальными «чистильщиками». В лимфоидных узелках отмечается усиление функции центра размножения и скопление зрелых лимфоцитов в короне.

В этих условиях активизируется роль существующих в норме адаптационных приспособлений кровеносных сосудов: замыкающих артерий (рисунок 9), гломусных анастомозов, утолщение продольного слоя сосудистой стенки.

Так как при высокогорной легочной гипертензии бронхолегочный градиент артериального давления уменьшается, усиливается функциональная

активность бронхо-пульмональных и артериовенозных анастомозов гломусного типа (рисунок 10).

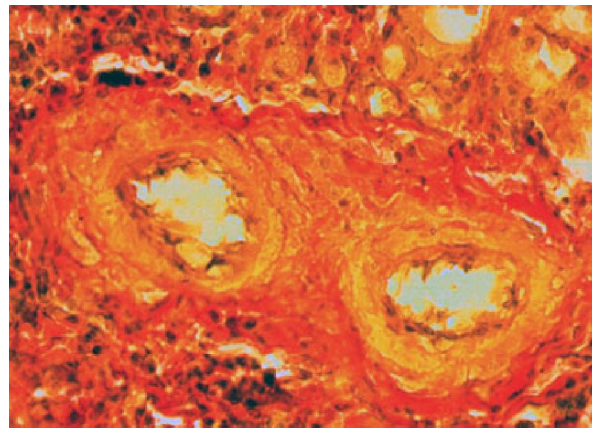


Рисунок (микрофото) 10 – Бронхо-пульмональный анастомоз гломусного типа крысы при сочетанном действии ОРУ-35 кВт и высокогорья. Заливка в парафин, × 400

В первом случае в кровь, оттекающую с большого круга в малый, поступают вещества типа ацетилхолина, что способствует снижению легочного артериального давления.

Во-втором – энергия артериального потока направляется в энергоемкое венозное русло, что снижает риск венозной гиперемии легких.

Литература

1. *Одинаев Ф.И.* Электромагнитное излучение и здоровье человека / Ф.И. Одинаев [и др.] // Вестник ТГУ. 2015. Т. 20. Вып. 6. С. 1714–1717.
2. *Васильева Е.Г.* Влияние магнитных полей на морфо-биологические параметры гидробионтов (на примере пресноводной креветки и тимирязевской тилипии): автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.02.10 / Е.Г. Васильева. Астрахань. Астраханский гос. техн. ун-т. ООО ПКФ «Армда Плюс», 2010. 20 с.
3. *Рахимбеков М.С.* Влияние электромагнитных излучений на человека / М.С. Рахимбеков // Гигиена труда и медицинская экология. 2017. № 3 (56). С. 3–11.
4. *Qi-zhong Qin, Yu Chen, Ting-ting Fu, Li Ding, Ling-li Han, Jian Chao Li.* The monitoring results of electromagnetic radiation of 110-kV high-voltage lines in one urban location in Chongqing P.R. China // Environ Monit Assess. 2012. Vol. 184. P. 1533–1540.
5. *Васильева Е.Г.* Механизмы влияния электромагнитных полей на живые организмы / Е.Г. Васильева // Вестник АГТУ. 2008. № 3 (44). С. 186–191.

6. *Филиппов Е.С.* Влияние электромагнитных полей на биологические объекты / Е.С. Филиппов, Е.А. Ткачук // Сибирский медицинский журнал. 2001. № 1. С. 15–19.
7. *Привес М.Г.* Анатомия человека / М.Г. Привес, Н.К. Лысенков, В.И. Бушкович. М.: Медицина, 1974. С. 670.
8. *Гартнер Л.П.* Цветной атлас по гистологии / Л.П. Гартнер, Дж. Хайатт; пер. с англ.; под ред. В.П. Сапрыкина. М.: Логосфера, 2008. 478 с.
9. *Романова Л.К.* Дыхательная система / Л.К. Романова // Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций; под. ред. Д.С. Саркисова. М., 1987. С. 263–283.
10. *Есипова И.К.* Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки / И.К. Есипова и др. М.: Медицина, 1971. 310 с.
11. *Шидаков Ю.Х.-М.* Ультраструктурные изменения микроциркуляторного русла и паренхимы легких при физических нагрузках в условиях высокогорья / Ю.Х.-М. Шидаков, И.А. Абдумаликова // Вестник КРСУ. 2016. Т. 16. № 7. С. 191–193.
12. *Чепляева Н.И.* Глибенкламид: доказанные факты, перспективы, дискуссии / Н.И. Чепляева // Проблемы эндокринологии. 2013. № 3. С. 57–62.
13. *Миррахимов М.М.* Высокогорная кардиология / М.М. Миррахимов, Т.С. Мейманалиев. Фрунзе: Кыргызстан, 1984. 316 с.
14. *Барбашова З.И.* Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы / З.И. Барбашова. М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1960. 215 с.
15. *Абдумаликова И.А.* Экспериментальные предпосылки для нормирования труда и отдыха специалистов, работающих в зоне коронного разряда высоковольтных линий электропередач / И.А. Абдумаликова и др. // Вестник КРСУ. 2018. Т. 18. № 2. С. 185–190.
16. *Чазова И.Е.* Клинические рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии / И.Е. Чазова и др. // Евразийский кардиологический журнал. 2014. № 4. С. 5–26.