

О.С.Васильева, А.А.Гусаков

Влияние задымления атмосферного воздуха в период аномальной жары на показатели заболеваемости и смертности по причине острых и хронических болезней дыхательной системы

ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России: 105077, Москва, ул. 11-я Парковая, 32, корп. 4

O.S.Vasilyeva, A.A.Gusakov

Influence of smoke in the atmosphere on the mortality and morbidity from acute and chronic respiratory diseases during abnormally hot summer

Summary

Atmospheric air pollutants can cause pathologic response of airways and the total organism ranging from irritation of the airway mucosa to severe allergic reactions and bronchopulmonary diseases. Besides of anthropogenic sources the environmental smoke can originate from natural disasters such as earthquakes and fires. Solar irradiation can overheat the atmosphere and catalyze interactions between toxic air substances followed by fires and synthesis of new hazard chemicals. One of such natural phenomena was abnormally hot summer with extensive fires in 2010. Findings of ecological, statistical and healthcare emergency facilities of Moscow region showed a significant growth in respiratory morbidity and mortality during extreme smoke and abnormal heat. Number of emergency calls due to bronchopulmonary diseases was twice higher than in 2008 and 2009. The most frequent cause of seeking the emergency aid were bronchial asthma, acute bronchitis, and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.

Key words: air pollution, periods of heat, smoke, respiratory disease.

Резюме

Поллютанты, содержащиеся в атмосферном воздухе, способны вызвать у гиперчувствительных людей негативные реакции со стороны дыхательных путей и всего организма — от раздражения слизистых оболочек респираторного тракта до развития тяжелых аллергических реакций и заболеваний бронхолегочной системы. Помимо техногенного воздействия причиной загрязнения окружающей среды могут стать природные катаклизмы — землетрясения и пожары. Лучистая энергия солнца способствует перегреванию слоев атмосферы и усилению реакций между токсическими субстанциями воздуха, приводящих к развитию пожаров с образованием новых химических соединений, опасных для здоровья. Ярким примером природных аномальных явлений является жара летом 2010 г., сопровождавшаяся обширными пожарами. На основании проведенного анализа данных ГПУ "Мосэкомониторинга", материалов Управления ЗАГС, ФГУЗ ЦГЭМ и сведений со станций скорой медицинской помощи регионов Подмосковья были получены результаты, свидетельствующие о значительном росте числа случаев заболеваний органов дыхания и увеличении смертности в периоды максимального задымления воздуха на фоне аномальной жары. Показатели количества вызовов скорой помощи по причине бронхолегочных заболеваний в июле—августе 2010 г. превышали таковые в 2008 и 2009 гг. в ≥ 2 раза. Наиболее частой причиной обращений за скорой помощью были бронхиальная астма, острый бронхит, обострение хронической обструктивной болезни легких.

Ключевые слова: атмосферные загрязнения, волны жары, дым, заболевания органов дыхания.

Загрязнение атмосферного воздуха различными поллютантами, наряду с табачным дымом, является одной из основных причин роста заболеваемости и смертности населения. В отличие от пассивного курения, которого можно избежать, поллютанты окружающей среды воздействуют на все население, вызывая у гиперчувствительных людей негативные реакции со стороны различных систем организма — от раздражения дыхательных путей до развития тяжелых аллергических реакций, отека легких, нередко со смертельным исходом [1, 2].

Большая часть населения России проживает в регионах с высоким уровнем загрязнением атмосферного воздуха. Это обусловлено ежегодными выбросами в атмосферный воздух миллионов тонн пыли, оксида углерода, диоксида серы, сотен тысяч тонн оксидов азота, десятков тысяч тонн других химичес-

ких веществ. Более того, помимо техногенных воздействий причиной глобальных изменений биосферы являются: аномальные изменения температуры окружающей среды, природные катаклизмы, стихийные бедствия (наводнения, землетрясения, пожары).

Инородные частицы наносят значительный вред респираторной системе. Развитие патологического процесса в легких зависит от таких факторов, как концентрация пыли, размер частиц, их свойства, характер воздействия, температура и влажность воздуха, объем дыхания, а также индивидуальная чувствительность организма.

Условия для развития заболеваний дыхательных путей

Механизм первичной задержки частиц в органах дыхания определяется инерционным и гравитационным осаждениями, а также их диффузией. Накопле-

ние частиц в различных отделах респираторной системы зависит, в первую очередь, от их дисперсности и аэродинамического диаметра.

Дисперсный состав аэрозольных частиц определяется функцией их распределения в конкретном диапазоне размеров, обозначаемом международным термином – *particular meter* (PM). Пыль почти всегда является полидисперсной, т. е. функция распределения частиц по размерам весьма широка – от 10^{-2} до 100 мкм. Обычно за размер частицы принимается ее диаметр. Так, например частицы крупных размеров (от 10 до 20 мкм) осаждаются в верхних дыхательных путях (ВДП), меньших (от 5 до 10 мкм) – в трахее и бронхах, а частицы, не превышающие 5 мкм, могут достигать альвеол (рис. 1). Частицы размерами $< 0,5$ мкм настолько малы, что ведут себя подобно газам и могут проникать в системный кровоток [2, 3].

Токсичные газы осаждаются в соответствии с их растворимостью. Растворимый в воде газ адсорбируется слизистой оболочкой верхних дыхательных путей, а менее растворимые газы оседают на протяжении всего трахеобронхиального дерева. Так, аммиак и двуокись серы, хорошо растворимые в воде, вызывают немедленное раздражение слизистой оболочки ВДП и конъюнктивы. Напротив, относительно плохо растворимые оксиды азота, озон и фосген способны проникать в дистальные отделы легких, вызывая более широкий спектр симптомов.

Немаловажное значение в повреждении дыхательных путей имеет и температура окружающего воздуха. Известно, что в условиях повышенной температуры происходит образование новых химических соединений, более агрессивных по своим патогенным свойствам. Основную роль здесь играют реакции между газообразными веществами. Например, взаимодействие двуокиси серы и паров воды приводит к образованию сернистой кислоты, приводящей к глубоким повреждениям слизистой оболочки эпителия дыхательных путей до образования некроза. Пары сернистой кислоты и пылевые частицы в сочетании с каплями тумана являются основными компонентами смога лондонского типа.

Фотохимический смог лос-анджелесского типа образуется в результате вторичного загрязнения при разложении диоксида азота (NO_2) под действием солнечного излучения (в ультрафиолетовом диапа-

зоне с образованием оксида азота (NO) и атомарного кислорода – O). Атомарный кислород соединяется с молекулярным кислородом (O_2) и дает озон (O_3). Углеводороды ($\text{C}_n\text{H}_{2n+2}$) и альдегиды (RCHO, где R – радикал), содержащиеся в выхлопных газах, вступают в реакции с кислородом и оксидом азота, в результате чего в атмосфере концентрируются свободные радикалы, отличающиеся особой реакционной способностью. Накапливаются новые массы диоксида азота и образуется пероксиацетилнитрат ($(\text{CH}_3\text{CO})\text{O}_2\text{NO}_2$ – один из наиболее токсичных компонентов смога.

Ученые подчеркивают тот факт, что обязательным условием возникновения лос-анджелесского смога является наличие ультрафиолетового излучения (с длинами волн < 400 мкм), дающего необходимую энергию для запуска фотохимических реакций. Кроме того, излучение нагревает воздушную среду и, следовательно, влияет на скорость прохождения реакций, не являющихся фотохимическими. При этом возможны 2 основных механизма нагрева: а) прямой нагрев воздушной среды (основную роль играет ультрафиолетовое излучение); б) нагрев стен зданий и сооружений (видимое и ближнее инфракрасное излучение), что также ведет к нагреву прилегающей воздушной среды в процессе кондуктивного и лучистого теплообмена (тепловое инфракрасное излучение).

В земной атмосфере основным источником излучения является Солнце (в ультрафиолетовом, видимом и ближнем инфракрасном диапазонах), причем помимо прямого излучения важную роль играет рассеянное излучение. Источником теплового инфракрасного излучения является нагретая среда. Наличие в атмосфере различных аэрозолей (капель, паров воды, твердых и газообразных загрязнителей) приводит к дополнительному поглощению и рассеиванию излучения, что может стать источником еще большего нагрева воздушной среды и уменьшения доли лучистой энергии, достигающей нижних слоев атмосферы.

Помимо физического воздействия пылевых агентов на органы дыхания повреждающий эффект оказывают химические вещества, в т. ч. те, которые образуются в результате природных катаклизмов – извержения вулканов, лесных пожаров и др. Так, например, при горении древесины, торфяников, строительных сооружений выделяются углерод, окись и двуокись углерода, окислы азота, цианистый водород, токсичные альдегиды и эфиры.

Механизмы повреждения дыхательных путей

На клеточном уровне повреждение респираторного тракта может быть обусловлено несколькими механизмами: окислением (озон, двуокись азота, двуокись серы, хлор) с образованием кислоты (двуокись серы, хлор, галоидные соединения) или щелочи (аммиак). Наиболее изучены ирританты, обладающие окислительным свойством. Многие из них, включая основные загрязнители воздуха, оказывают патогенной воздействие в процессе окисления или

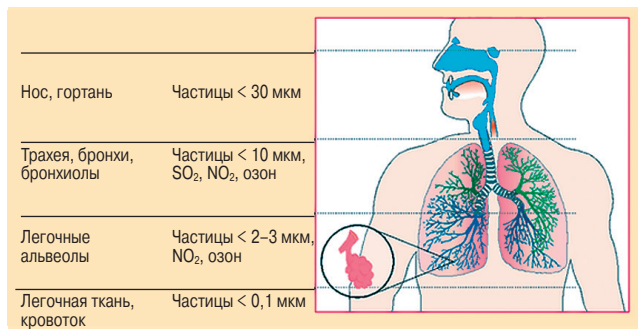


Рис. 1. Осаждение инородных частиц в разных отделах респираторной системы в зависимости от их диаметра [2]

активизируют другие окислители. Большинство металлических паров — оксиды нагретых металлов. Они вызывают повреждение тканей, окисляя липиды, но известны и другие механизмы воздействия.

Первоначально имеет место выраженное повреждение (альтерация) клеток реснитчатого эпителия дыхательных путей и альвеолоцитов 1-го типа с последующим нарушением поверхностной связи клеток. Это ведет к субэпителиальному повреждению слизистой оболочки дыхательных путей с активацией гладких мышц и парасимпатических нервных окончаний, вызывая спазм бронхов. Происходит запуск механизма воспалительной реакции: нейтрофилы и эозинофилы выделяют медиаторы, которые вызывают дальнейшее окислительное повреждение. Формируется клинический синдром острого токсического поражения дыхательных путей. В зарубежной литературе данный синдром называют реактивной дисфункцией дыхательных путей (RADS).

В случаях тяжелого токсического отравления наблюдаются сливные участки отека слизистой оболочки бронхов с накоплением белкового экссудата в полостях альвеол, формированием гиалиновых мембран и десквамацией альвеолоцитов 2-го типа (рис. 2). Последующая регенерация эпителия происходит за счет пролиферации альвеолоцитов 2-го типа и плоскоклеточной метаплазии (бронхиолизация эпителия альвеол).

Другие механизмы поражения легких также включают окислительный процесс повреждения эпителиальных клеток и альвеолоцитов, особенно после разрушения их защитного слоя и развития воспалительной реакции [4].

Окислительный стресс предположительно является ведущим механизмом местного и системного воспаления, возникающего вследствие ингаляции поллютантов. Первым шагом в формировании реактивных молекул кислорода, приводящих к локальному воспалению, может служить контакт с углеродным ядром ингалированных поллютантов, на которых абсорбирована токсическая субстанция, такая как сульфаты, нитраты и металлы.

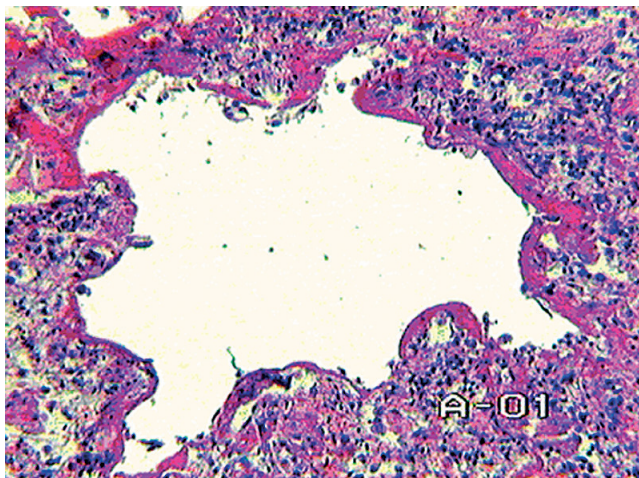


Рис. 2. Диффузное альвеолярное повреждение: гиалиновые мембраны по контуру альвеол. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 200$

Таблица 1
Эффекты воздействия ингаляционных аэрополлютантов

Место осаждения	Эффект воздействия
Трахея и бронхи	Раздражение слизистых оболочек, местное воспаление, изменение компонентов слизи. Снижение мукоцилиарного клиренса. Обструкция бронхов за счет бронхоспазма и гиперпродукции слизи
Альвеолы	Снижение фагоцитарной способности макрофагов и иммунных клеток. Местное воспаление и повышение проницаемости клеточных мембран. Внедрение воспалительных белков и ультрамелких частиц в легочную ткань и кровотоки
Кровоток	Воспаление в эндотелии сосудов, усиление тромбообразования, гиперкоагуляция

Маркеры местного воспаления в дыхательных путях — повышенная концентрация белка, цитокинов (интерлейкинов 6, 8 и 10 и фактора некроза опухоли- α), появление воспалительных клеток (нейтрофилов, макрофагов и др.) в индуцированной мокроте или в бронхоальвеолярном лаваже. Неинвазивным маркером нарастающего воспаления, ассоциированного с загрязнением окружающей среды (особенно у больных бронхиальной астмой — БА), служит оксид азота выдыхаемого воздуха.

Дальнейшее распространение воспалительного процесса в кровоток происходит за счет транспорта цитокинов и воспалительных клеток через альвеолярный эпителий в кровь. Результаты исследований на животных показали, что ультрамелкие частицы, попадая в кровоток, могут служить триггерами воспаления в эндотелиальной ткани и стать причиной нарушений в системе свертывания крови [3]. Показано также влияние тонких фракций PM10–5,0 на увеличение уровня ангиотензина II в крови с последующим развитием сердечнососудистых нарушений, регистрируемых ЭКГ [5]. В табл. 1 представлены основные патофизиологические эффекты воздушных поллютантов.

Ярким примером массивного загрязнения воздуха в результате распространения пожаров, вызванных аномально высокой температурой, явилось лето 2010 г.

Цель настоящего исследования заключалась в проведении анализа частоты случаев заболеваний органов дыхания и смертности в период аномальной жары, сопровождавшейся высоким задымлением воздуха в регионах Московской обл.

Материалы и методы

В работе были использованы данные ГПУ "Мосэкомониторинг" по процентному содержанию токсических веществ (CO, NOx, SO₂, PM10 и др.) в атмосферном воздухе при высокой температуре в разные дни июля—августа 2010 г., по уровню влажности, скорости движения воздуха и другим санитарно-гигиеническим характеристикам окружающей среды

в изучаемый период. Для оценки степени влияния пролонгированной жары и задымления воздуха на уровни заболеваемости органов дыхания и частоты смертельных случаев были использованы материалы Управления ЗАГС, ФГУЗ ЦГЭМ, а также сведения, представленные станциями скорой медицинской помощи районов Подмосковья. Полученные данные были подвергнуты анализу и статистической обработке по общепринятым методам.

Результаты и обсуждение

Согласно заключениям ГПУ "Мосэкомониторинг", в Москве и области в июле–августе была зарегистрирована 32-дневная "тепловая волна" с превышением среднесуточного температурного порога в 25 °С, в то время как средняя продолжительность особенно жарких дней по установившейся многолетней "норме" составляет 3 дня в год [6].

Содержание токсических веществ в атмосферном воздухе от горящих торфяников, лесов и жилых построек – CO, NOx, SO₂, PM10 и др. – превышало предельно допустимую концентрацию в ≥ 15 раз [6, 7].

На высоте "тепловой волны" суточная смертность в Москве, согласно сведениям Управления ЗАГС, ФГУЗ ЦГЭМ, достигла рекордно высокого уровня, превысив среднее сезонное значение на 93 %.

В общей структуре причин смертности, летальность от болезней органов дыхания (отека легкого, астматического статуса, токсического бронхолита, острого респираторного дистресс-синдрома) в июле 2010 г. составила 3,15 на 100 тыс. человек, превысив средние показатели на 28 %. В августе того же года, на пике жары и смога, смертность от указанных причин достигла 4,02, т. е. была выше средних многолетних значений на 64 %.

Подобная закономерность наблюдалась при анализе частоты летальных исходов от болезней сердечно-сосудистой системы: ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда, инсультов. Смертность от ИБС в июле и августе 2010 г. составила 48,26 и 53,85 (на 100 тыс. человек) соответственно, превысив на 66 % и 85 % средние показатели за последние десятилетия. Более значительный прирост случаев леталь-

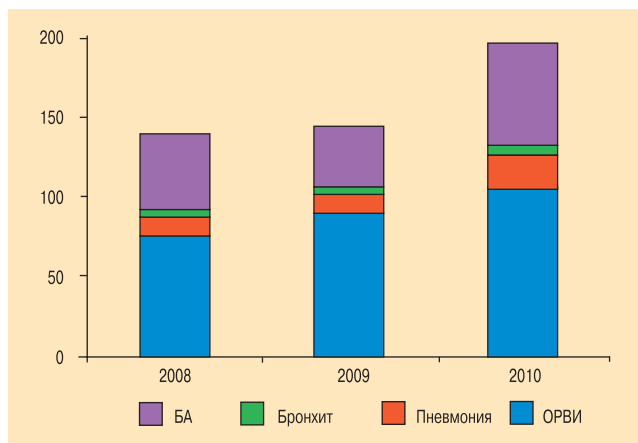


Рис. 3. Количество вызовов скорой помощи с 4 июля по 14 августа 2008, 2009, 2010 гг.

Таблица 2
Сравнительные данные вызовов скорой помощи в летний период (с 4 июля по 14 августа) 2008, 2009, 2010 гг.

	2008 г.	2009 г.	2010 г.
ОРВИ	75	88	103
Пневмония	13	14	23
БА + бронхит	51	41	71

ного исхода (на 82 %) зафиксирован при обработке данных причин смертности от цереброваскулярных болезней.

Сопоставляя приведенные данные с частотой вызовов скорой помощи в дни максимальной задымленности и высокой температуры воздуха, можно отметить значительное увеличение обращаемости населения за медицинской помощью (рис. 3). Наглядно представлены цифры, отражающие количество обращений за медицинской помощью жителей одного из наиболее пострадавших от задымления регионов Подмосковья – Ступинского района. Количество вызовов скорой помощи к пациентам с заболеваниями органов дыхания (острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), бронхитом, пневмонией, обострением БА и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ)) за период с 4 июля по 14 августа 2010 г. составило 197, что на 41 % больше, чем в 2008 г., и на 37 % превышает показатели 2009 г.

В структуре заболеваний, явившихся причиной вызова скорой медицинской помощи, на 1-м месте стоит пневмония. Рост количества вызовов к пациентам с пневмонией в 2010 г., по сравнению с 2008 г., составил 76 %, а при сравнении с 2009 г. – 64 %.

Из приведенных в табл. 2 данных следует, что высокая частота заболеваний ОРВИ, мало характерная для летнего периода, наблюдалась в разгар лесных пожаров 2010 г. Количество вызовов скорой помощи по причине ОРВИ в июле–августе превысило соответствующий показатель 2008 и 2009 гг. на 17 % и 37 % соответственно.

Как показывает углубленный анализ, обращения за медицинской помощью по поводу острого бронхита, обострения ХОБЛ и БА достигали пика в дни наиболее высокой концентрации токсико-аллергенных аэрозолей: 65 вызовов за 42 дня при среднем количестве 42,5 вызова за аналогичный период в предыдущие годы. Рост частоты вызовов скорой помощи по причинам ОРВИ и БА продолжался и после понижения температуры окружающего воздуха до среднего сезонного значения (+18 °С), как показано на рис. 4. Согласно заключениям ГПУ "Мосэкомониторинг", высокая загрязненность атмосферного воздуха продуктами горения сохранялась еще длительное время.

Полученные данные позволяют судить о значимой роли экологической ситуации в состоянии здоровья населения. Принимая во внимание результаты ранее проведенных экспериментов, можно предположить, что длительный период инсоляции летом 2010 г. способствовал генерации высокой концентрации

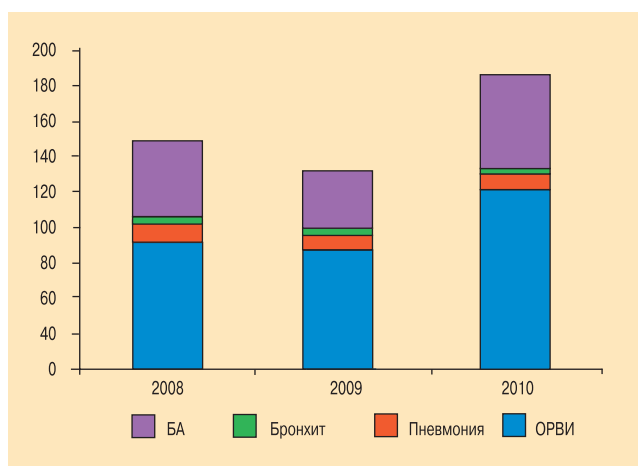


Рис. 4. Количество вызовов скорой помощи с 15 августа по 29 сентября 2008, 2009, 2010 гг.

приземного озона. Озон в больших количествах оказывает раздражающий и токсический эффекты, нарушает защитные свойства эпителия респираторной системы, снижая способность альвеолярных макрофагов к фагоцитозу. Угнетение фагоцитоза приводит к безудержному размножению и росту вирусов и бактерий [8, 9]. По-видимому, этим можно объяснить частоту обострений хронических бронхолегочных заболеваний. Однако вызывает удивление рост случаев ОРВИ в летний период, не связанный с распространением вирусной инфекции. По-видимому, и здесь следует искать причину в обширном загрязнении атмосферного воздуха. Как было отмечено выше, помимо озона в атмосферном воздухе в период пожаров присутствовали в большом количестве частицы токсических веществ и химические примеси (NO_x , SO_2 , CO , CO_2 , аммиак, цианиды, ангидриды кислот и др.).

В экспериментах на мышах [10] было показано, что ингалирование $\text{PM}_{10-2,5}$, содержащихся в смоге, вызывает раздражение и отек слизистой верхних и нижних дыхательных путей с пролиферацией клеток воспаления в просвете бронхов. Симптомы развившегося заболевания имеют много общего с клинической картиной банального ОРВИ. На основании этих данных очевидна роль патогенных аэрочастиц в развитии острых респираторных заболеваний (не связанных с вирусно-бактериальной инфекцией), зарегистрированных в период максимального задымления.

Особого внимания заслуживает роль отдельных химических веществ, содержащихся в дыме, таких как ангидрид фтористоводородной кислоты, соединения аммония и хлора, в развитии бронхолегочной патологии. По данным многочисленных исследований, они не только оказывают раздражающее и повреждающее действия на дыхательные пути, но и способны к кумуляции в эндотелии бронхов, бронхиолах и альвеолах. В подобной ситуации токсические агенты выполняют роль индукторов целого ряда серьезных заболеваний — БА, бронхита, бронхиолита, альвеолита — и нередко приводят к развитию отека легких.

Отсутствие ожидаемого снижения количества вызовов скорой помощи после прекращения пожаров (по таким заболеваниям, как БА и бронхит) и увеличение числа заболевших ОРВИ, возможно, связано не только с медленным очищением воздуха, но и с кумулятивным эффектом токсических соединений в дыхательных путях.

Нельзя не отметить тот факт, что, наряду с респираторными заболеваниями в период распространения смога, зарегистрирован значительный рост смертности от сердечно-сосудистой патологии. По наблюдениям ряда авторов, экспозиция массивных доз $\text{PM}_{10-2,5}$, NO_x , SO вызывает кардиоваскулярные нарушения, в первую очередь у лиц с тяжелой сочетанной патологией, у людей старше 75 лет, а также у лиц, перенесших ранее инфаркт миокарда [11, 12].

Полученные данные позволяют судить о системном воздействии на организм ингалированных частиц дыма пожаров, и в большей степени — об опасности производных от них токсических веществ, обладающих высоким патогенным эффектом [13].

Большой интерес представляет изучение отдаленных последствий влияния аномального лета 2010 г. на здоровье населения. К примеру, после лондонского смога 1952 г., вызвавшего не только массовые заболевания людей, но и смертельные случаи, по истечении ряда лет наблюдался неуклонный рост хронических болезней органов дыхания и онкологических заболеваний [2, 14].

Литература

1. Величковский Б.Т. Экологическая пульмонология. Роль свободнорадикальных процессов. Екатеринбург: ЕМНЦ; 2003.
2. Air quality and health. ERS; 2010.
3. Крутиков В.Н., Брегадзе Ю.И., Круглов А.Б. Контроль физических факторов окружающей среды, опасных для человека. М.: ИПК "Издательство стандартов"; 2003. 445–464.
4. Васильева О.С., Жестков А.В. Профессиональная бронхиальная астма. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.). Респираторная медицина: Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007; т. 2: 318–335.
5. Ghelfi E., Wellenius G.A., Lawrence J. et al. Cardiac oxidative stress and dysfunction by fine concentrated ambient particles (CAPs) are mediated by angiotensin-II. *Inhalat. Toxicol.* 2010; 22 (11): 963–972.
6. Ревич Б.А. Волны жары и смертность населения. <http://www.polit.ru/research/2010/11/15/demoscope439.html>
7. <http://www.mosecom.ru/> Сайт ГПУ "Мосэкомониторинг".
8. Зайратьяниц О.В., Полялко Н.И. Демографические показатели Москвы за последнее столетие. В кн.: Итоги работы патологоанатомической службы взрослой сети лечебно-профилактических учреждений Департамента здравоохранения города Москвы за 2000–2010 годы (в таблицах и графиках). М.; 2011. 13–19.
9. Green G.M., Carolin D. The depressant effect of cigarette smoke on the in vitro antibacterial activity of alveolar macrophages. *N. Engl. J. Med.* 1967; 276: 421–427.
10. Wegesser T.C., Pinkerton K.E., Last J.A. California wildfires of 2008: coarse and fine particulate matter toxicity. *Environ. Hlth Perspect.* 2009, 117 (6): 893–897.

11. *Hamade A.K., Misra V., Rabold R., Tankersley Cl.G.* Age-related changes in cardiac and respiratory adaptation to acute ozone and carbon black exposures: Interstrain variation in mice. *Inhalati. Toxicol.* 2010; 22 (S2): 84–94.
12. *Ito K., Mathes R., Ross Z. et al.* Fine particulate matter constituents associated with cardiovascular hospitalizations and mortality in New York City. *Environ. Hlth Perspect.* 2011; 119 (4): 467–473.
13. *Nuvolone D., Balzi D., Chini M. et al.* Short-Term Association between ambient air pollution and risk of hospitalization for acute myocardial infarction: results of the cardiovascular risk and air pollution in Tuscany (RISCAT) study. *Am. J. Epidemiol.* 2011; 174 (1): 63–71.
14. *Roller M.* Carcinogenicity of inhaled nanoparticles. *Inhalat. Toxicol.* 2009; 21 (Suppl. 1): 144–157.

Информация об авторах

Васильева Ольга Сергеевна – д. м. н., зав. лабораторией экологозависимых и профессиональных легочных заболеваний НИИ пульмонологии ФМБА России; тел.: 8-926-531-58-84; e-mail: ovasil@mail.ru
Гусаков Андрей Андреевич – младший научный сотрудник лаборатории экологозависимых и профессиональных легочных заболеваний НИИ пульмонологии ФМБА России; тел.: 8-916-312-88-76; e-mail: drgusakov@gmail.com

Поступила 20.06.11
© Васильева О.С., Гусаков А.А., 2011
УДК 616.2-036.88-02