

Sherrill, A. Bobadilla [et al.] // Chest. — 2002. — Vol. 122. — P. 1256—1263.

Реферати

ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧОВОГО СТАТУСУ, РИЗИК ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ І СМЕРТНОСТІ (ПО BODE INDEX) У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Костіна В.М.

За даними дослідження у хворих з поєднаним перебігом хронічного обструктивного захворювання легень і артеріальної гіпертензії встановлений високий ризик розвитку метаболічного синдрому. bode index може виступати «пульмонологічним» предиктором госпіталізації і смертності у даної групи хворих.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, bode index, «пульмонологічний» предиктор.

FEATURES OF THE NUTRITIOUS STATUS, THE RISK HOSPITALS-ZATSII AND DEATH RATES (ON BODE INDEX) AT PATIENTS WITH SOCHETANNYM THE CURRENT CHRONIC OBSTRUCTIVE ZABO-LEVANIJA LUNGS AND ARTERIAL HYPERTENSIA

Kostina V.N.

From obtained researched date at patients with associated the current of chronic obstructive disease of lungs and the arterial hypertension is established high risk of development of the metabolic syndrome. bode index can you-go "pulmonologicheskoy" predictor hospitalization and death rates this groups of patients.

Key words: chronic obstructive disease of lungs, arteri-alnaja the hypertension, the metabolic syndrome, bode index, "lung specialistschesky" predictor.

УДК [616.12-008.331.1+616.24-002.2]:612.11:615

ДИНАМИКА РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ АКАРБОЗОЙ (ГЛЮКОБАЙ)

В.М. Костіна, Ю.М. Гольденберг
ВГУЗ України, «Українська медичинська стоматологічна академія», (г. Полтава)

В системе микроциркуляции эффективность кровотока и сосудистое сопротивление в значительной мере зависят от таких микрореологических характеристик, как агрегация эритроцитов, тромбоцитов и адгезия лейкоцитов [5]. Известно, что выявленная нами у больных с сочетанным течением АГ и ХОЗЛ хроническая постпрандиальная гипергликемия приводит к интенсивному образованию свободных радикалов – высокореакционных соединений. Эти соединения связываются с молекулами липидов. Кроме того, они связываются с молекулой NO и ингибируют следующие его эффекты: вазодилатирующее действие; ингибирование адгезии лейкоцитов; ингибирование экспрессии противовоспалительных генов; ингибирование активации, секреции, адгезии и агрегации тромбоцитов; подавление пролиферации гладкомышечных клеток [9]. Таким образом, при оксидативном стрессе не только утрачиваются антиатерогенные защитные свойства NO, но и присоединяются дополнительные патологические механизмы повреждения эндотелия. Происходит усиление адгезии лейкоцитов к эндотелию, усиление адгезии и агрегации тромбоцитов и повышение пролиферации гладкомышечных клеток эндотелия [6].

Целью работы было установление динамики реологических свойств крови у больных с сочетанным течением артериальной гипертензии и хронического обструктивного заболевания легких под влиянием лечения акарбозой (глюкобай).

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на базе пульмонологического отделения Полтавской областной больницы имени М.В. Склифосовского и терапевтических отделений №1 и 2 4-ой городской клинической больницы г. Полтавы. Диагноз ХОЗЛ устанавливали на основе клинико-функциональных данных – наличия кашля, выделение мокроты на протяжении не меньше 3-х месяцев в году в течение последних двух лет, одышки, отсутствия в анамнезе приступов удушья, атопии, эозинофилии крови, наличия аускультативных и функциональных признаков бронхиальной обструкции, рентгенологических данных, которые исключают очаговую патологию легких. Все больные на ХОЗЛ имели 50%>ОФВ1<80% от

надлежащих в сочетании с $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70$, и улучшение $ОФВ_1$ при выполнении бронходилатационного теста не более чем на 15% от должного, после применения фармакопробы, что указывает на неполную обратимую бронхообструкцию. Больные на ХОЗЛ к проведению исследования не получали адекватного базисного лечения или получали его не в полном объеме [69,239]. В исследование были включены пациенты с АГ которая возникла за 3-6 лет до начала симптоматики ХОЗЛ, а наличие обострения ХОЗЛ не вызывало повышения давления в большом и малом кругу кровообращения.

Во всех случаях АГ отвечала II степени (JNC VI,2000), II стадии (Basis facts, WHO, 2000). Для лечения АГ больные с сочетанной патологией к проведению диссертационной работы нерегулярно применяли антагонисты кальция, в частности нифедипин (коринфар, фенигидин) в дозе 10 мг два раза в сутки. Из разработки исключены больные с клинико-манифестной ишемической болезнью сердца, лица с симптоматической артериальной гипертензией, муковисцедозом и больные в которых ХОЗЛ предшествовала развитию ГБ.

Под наблюдением находилось 134 больных в возрасте от 20 до 74 годов (в среднем $50,1 \pm 1,16$ лет), среди которых было 74 мужчины и 64 женщины. Возраст мужчин составлял в среднем $51,9 \pm 1,72$ лет, а женщин – $47,8 \pm 1,49$ лет. Обследованные пациенты были распределены на 3 группы: первую (51 человек) составили лица больные ХОЗЛ I-II степени тяжести, вторую (34 человек) – больные сочетанием ХОЗЛ и АГ, третью (49 человек) – больные АГ. В качестве контроля обследовано 21 практически здоровое лицо в возрасте от 17 до 70 лет (средний возраст пациентов составлял $50 \pm 1,2$ лет, среди которых было 11 женщин и 10 мужчин). Больным выполняли электрокардиографию (аппарат “ЭКЦП – 02 Доникс”, Россия), эхокардиографию (аппарат “SIM 5000”, Италия) и спирографию (автоматизированный компьютерный комплекс “Кардио+”, Украина). Для определения и оценки обратимой бронхообструкции проводили фармакопробу из β_2 -агонистом короткого действия сальбутамолом за общепринятой методикой [4].

Забор крови (5 мл) в пробирку с 3,8 % раствором цитрата натрия проводили из кубитальной вены утром натощак. Индекс агрегации тромбоцитов (ИАТ) оценивали путем измерения светлопропускания в богатой тромбоцитами плазме крови. Тромбоцитарную плазму готовили при центрифугировании на низких оборотах (150 g) в течение 10 минут при комнатной температуре, бедную на тромбоциты плазму – при центрифугировании на высоких оборотах (2500 g). Считается, что богатая тромбоцитами плазма имеет 0% светлопропускания, а бедная – 100%. Агрегацию тромбоцитов оценивали в ответ на добавление 2 мкмоль/л аденозиндифосфата на коллориметре КФК –2 (Украина). Исследование проводилось турбидометрическим методом Борна [2].

Индекс агрегации эритроцитов (ИАЭ) оценивали посредством реологического анализатора «АКР-2» (Россия) за А.С.Парфеновым. Вязкость плазмы крови (ВП) определяли на ротационном вискозиметре «Low Shear-30» (Швейцария) в диапазоне скоростей сдвига $1,28-128 \text{ сек}^{-1}$. Согласно с договором между ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава) и Донецким национальным медицинским университетом им. М.Горького физико-химические исследования сыворотки крови выполнены на базе последнего.

Исследования динамического поверхностного натяжения сыворотки крови проводились посредством метода максимального давления в пузырьке. Был использован компьютерный адсорбционный тензиометр «MPT2-Lauda» (Германия) [1,4]. Результаты предоставлялись в виде тензиограмм - кривых зависимости времени существования поверхности (t), на которых компьютер определял точки, соответственно $t=0,01 \text{ сек}$ (ПН1), $t=1 \text{ сек}$ (ПН2) и $t=100 \text{ сек}$ (ПН3). Для определения статического (равновесного) поверхностного натяжения (ПН4 при $t \rightarrow \infty$) применяли метод анализа формы осесимметричных капель (компьютерный тензиореометр «ADSA-Toronto», Канада).

К дополнительным преимуществам метода относится возможность изучения у больных дилатационных реологических (механических) характеристик адсорбционных слоев крови. В наших исследованиях использовалась быстрая стрессовая деформация расширения поверхности (при $t=12000 \text{ сек}$) с определением модуля вязкоэластичности (ВЭ). После расширения капли поверхностное натяжение умеренно релаксирует, то есть возвращается к своему начальному значению.

Время релаксации сыворотки (ВР) характеризовало способность монослоя возобновлять начальное состояние [4]. Результаты лечения оценивали через три недели – 1-й этап и через 12 недель – 2-й этап приема ингибитора альфа-глюкозидазы акарбозы (глюкобай) в дозе 150 мг/сутки в комплексной терапии больных с сочетанным течением ХОЗЛ и АГ. Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена на персональном компьютере посредством вариационного, корреляционного, регрессионного, одно- и многофакторного дисперсионного анализа посредством программы “Microsoft Excel” и “Statistica”.

Результаты исследования и их обсуждение. У здоровых людей индекс агрегации эритроцитов составил $1,29 \pm 0,02$ отн. ед. Показатель ИАЭ у больных разных групп в нашем исследовании составил: 1-я группа – $1,35 \pm 0,04$ ($p < 0,2$); 2-я группа – $1,87 \pm 0,06$ ($p < 0,001$); 3-я группа – $1,40 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) (отн. ед.). Нами получено, что ИАЭ у больных ХОЗЛ I-II степени тяжести (1-я группа) не выходит за пределы диапазона его физиологических колебаний, у больных АГ (3-я группа) – повышен на 8,5 % ($p < 0,05$), а у больных с сочетанной патологией (2-я группа) – на 45,0 % ($p < 0,001$). Таким образом, нами установлено, что сочетанное течение АГ и ХОЗЛ характеризуется существенным нарастанием таких микрореологических характеристик, как агрегация эритроцитов.

Результаты исследования динамики индекса агрегации эритроцитов под влиянием лечения у больных 2-й группы (1-й этап – $1,87 \pm 0,06$; 2-й этап – $1,83 \pm 0,07$) и 4-й группы (1-й этап – $1,82 \pm 0,08$; 2-й этап – $1,82 \pm 0,08$) (отн. ед.) Цифровой материал, свидетельствует, что у больных 2-й группы динамики ИАЭ под влиянием проводимого лечения не выявлено. У больных же 4-й группы под влиянием курса лечения акарбозой (глюкобай) имеет место статистически значимое снижение исследованного показателя на 26,9 % ($p_1 < 0,001$).

Важное место в клеточно-гуморальном взаимодействии систем гемостаза занимают тромбоциты. Данные литературы свидетельствуют о нарушении структуры и функциональной активности тромбоцитов уже на ранней стадии АГ, что проявляется повышением их агрегационной активности, повышением чувствительности к индукторам агрегации [8]. Выявлено также качественное изменение тромбоцитов у больных АГ под действием увеличения свободного кальция в плазме крови, что также коррелирует с величиной систолического и диастолического АД. Электронно-микроскопическое исследование крови у больных АГ выявило наличие различных морфологических форм тромбоцитов, вызванных их повышенной активацией.

У здоровых людей индекс агрегации тромбоцитов составил $22,46 \pm 0,76$ отн. ед. Показатель ИАТ у больных разных групп в нашем исследовании составил: 1-я группа – $24,50 \pm 0,67$ ($p < 0,05$); 2-я группа – $28,37 \pm 0,86$ ($p < 0,001$); 3-я группа – $24,42 \pm 0,58$ ($p < 0,05$) отн. ед. Нами установлено, что показатель ИАТ повышен у больных всех трех групп. Максимальное возрастание индекса агрегации тромбоцитов выявлено у больных с сочетанным течением АГ и ХОЗЛ (на 26,3 %, $p < 0,001$).

Результаты динамики индекса агрегации тромбоцитов под влиянием лечения у больных 2-й (1-й этап – $28,37 \pm 0,86$; 2-й этап – $27,04 \pm 0,90$) и 4-й группы (1-й этап – $26,35 \pm 0,79$; 2-й этап – $24,41 \pm 0,84$) (отн. ед.) Цифровой материал, свидетельствует, что ИАТ у больных 2-й и 4-й групп на 1-м этапе исследования статистически значимо повышен и существенно не меняется под влиянием проводимой терапии.

Результаты исследования вязкости плазмы (ВП) крови у больных :здоровые – $1,62 \pm 0,02$; 1-я группа – $1,70 \pm 0,03$ ($p < 0,05$); 2-я группа – $1,89 \pm 0,02$ ($p < 0,001$); 3-я группа – $1,74 \pm 0,02$ ($p < 0,001$) (мПа.с). Анализ представленного цифрового материала свидетельствует, что ВП у больных 1-й, 2-й и 3-й групп повышена соответственно на 4,9 % ($p < 0,05$), 16,7 % ($p < 0,001$) и 7,4 % ($p < 0,001$). Обращает на себя внимание, что ВП у больных с сочетанным течением ХОЗЛ и АГ (2-я группа) существенно выше (достоверность различий между ними $< 0,001$), чем у больных как 1-й, так и 3-й групп.

Результаты динамики ВП под влиянием лечения у больных 2-й (1-й этап – $1,89 \pm 0,02$; 2-й этап – $1,86 \pm 0,04$) и 4-й группы (1-й этап – $1,84 \pm 0,03$; 2-й этап – $1,72 \pm 0,04$) (мПа.с) Как видно, статистически значимой динамики показателя ВП под влиянием проводимой терапии у больных 2-й группы не выявлено.

У больных же 4-й группы, получавших 12-недельный курс ингибитора альфа-глюкозидазы акарбозы (глюкобай) в дозе 150 мг/сут. выявлено достоверное снижение

исследованного показателя на 6,5 % ($p < 0,02$). Результаты исследования модуля вязкоэластичности крови (ВЭ) крови: здоровые $-33,72 \pm 1,13$; 1-я группа $-14,70 \pm 0,08$ ($p < 0,05$); 2-я группа $-8,11 \pm 0,09$ ($p < 0,001$); 3-я группа $-12,74 \pm 0,10$ ($p < 0,001$) (мН/м). Анализ представленного цифрового материала свидетельствует, что показатель ВЭ у больных 1-й, 2-й и 3-й групп снижен соответственно на 56,4 % ($p < 0,001$), 75,9 % ($p < 0,001$) и 66,2 % ($p < 0,001$). Обращает на себя внимание, что ВЭ у больных с сочетанным течением ХОЗЛ и АГ (2-я группа) достоверно ниже, чем у больных как 1-й, так и 3-й групп (достоверность различий между ними $< 0,001$).

Результаты исследования динамики ВЭ под влиянием лечения у больных 2-й (1-й этап $-8,11 \pm 0,09$; 2-й этап $-10,32 \pm 0,08$) и 4-й группы (1-й этап $-8,80 \pm 0,12$; 2-й этап $-18,17 \pm 0,11$) (мН/м) нами установлено, что под влиянием проводимой терапии показатель ВЭ крови у больных 2-й группы возрастает на 27,6 % ($p < 0,001$), а у больных 4-й группы – на 106,5 % ($p < 0,001$). Результаты исследования времени релаксации крови (ВР) крови: здоровые $-127,86 \pm 3,4$ 3; 1-я группа $-124,11 \pm 4,25$ ($p < 0,5$); 2-я группа $-121,28 \pm 6,87$ ($p < 0,05$); 3-я группа $-125,49 \pm 5,83$ ($p > 0,05$) (с).

Как видно, что показатель ВР крови у больных 1-й, 2-й и 3-й групп существенно не изменен. Результаты исследования влияния проводимого лечения на показатель ВР у больных 2-й (1-й этап $-121,28 \pm 6,87$; 2-й этап $-123,14 \pm 7,12$) и 4-й группы (1-й этап $-125,31 \pm 7,52$; 2-й этап $-124,55 \pm 6,91$) (с). Анализ представленного цифрового материала свидетельствует, что под влиянием проводимой терапии показатель ВЭ крови у больных 2-й и 4-й групп существенно не меняется.

Исследование динамического поверхностного натяжения сыворотки крови (ПН1, $t = 0,01$ с): здоровые $-69,96,86 \pm 2,13$; 1-я группа $-72,43 \pm 1,30$ ($p < 0,5$); 2-я группа $-76,50 \pm 1,57$ ($p < 0,02$); 3-я группа $-74,04 \pm 1,2$ 3 ($p < 0,1$) (мН/м). Нами установлено, что показатель ПН1 у больных 1-й и 3-й групп существенно не изменен, а у больных 2-й группы – повышен на 9,3 % ($p < 0,02$).

Результаты исследования динамики показателя ПН1 под влиянием проводимой терапии у больных 2-й (1-й этап $-76,50 \pm 1,57$; 2-й этап $-75,02 \pm 2,02$) и 4-й группы (1-й этап $-78,01 \pm 1,84$; 2-й этап $-72,33 \pm 2,20$) (мН/м).

Анализ представленного цифрового материала свидетельствует, что под влиянием проводимой терапии показатель ПН1 у больных 2-й группы существенно не меняется, а у больных, получавших 12-недельный курс ингибитора альфа-глюкозидазы акарбозы (глюкобай) – статистически значимо снижается на 7,3 % ($p_1 < 0,05$).

Исследование динамического поверхностного натяжения сыворотки крови (ПН2, $t = 0,1$ с): здоровые $-63,51 \pm 1,88$; 1-я группа $-65,47 \pm 1,19$ ($p < 0,5$); 2-я группа $-68,31 \pm 1,4$ 7 ($p < 0,05$); 3-я группа $-67,14 \pm 1,83$ ($p < 0,2$) (мН/м).

Как видно, что ПН2 у больных 1-й и 3-й групп не выходит за пределы диапазона его физиологических колебаний, а у больных 2-й группы – повышен на 7,6 % ($p < 0,05$). Результаты исследования динамики показателя ПН2 ($t = 0,1$ с) под влиянием проводимой терапии у больных 2-й (1-й этап $-68,31 \pm 1,47$; 2-й этап $-66,52 \pm 1,92$) и 4-й группы (1-й этап $-70,57 \pm 2,03$; 2-й этап $-65,28 \pm 2,1$ 0) (мН/м).

Нами установлено, что у больных как 2-й, так и 4-й групп на втором этапе исследования (в сравнении с первым этапом исследования) статистически значимой динамики показателя ПН2 не выявлено.

Исследование динамического поверхностного натяжения сыворотки крови (ПН3, $t = 0,100$ с): здоровые $-49,44 \pm 1,35$; 1-я группа $-52,36 \pm 0,87$ ($p < 0,1$); 2-я группа $-59,68 \pm 0,97$ ($p < 0,001$); 3-я группа $-55,23 \pm 1,12$ ($p < 0,01$) (мН/м).

Показатель ПН3 у больных 1-й группы, как видно выше, существенно не изменен, а у больных 2-й и 3-й групп – повышен соответственно на 20,7 % ($p < 0,001$) и 11,7 % ($p < 0,001$). Результаты исследования динамики показателя ПН3 ($t = 0,100$ с) под влиянием проводимой терапии у больных 2-й (1-й этап $-59,68 \pm 0,97$; 2-й этап $-56,17 \pm 1,0$ 2) и 4-й группы (1-й этап $-58,63 \pm 0,93$; 2-й этап $-51,90 \pm 1,07$) (мН/м). Нами установлено, что у больных как 2-й, так и 4-й групп на втором этапе исследования (в сравнении с первым этапом исследования) показатель ПН3 снижается соответственно на 5,9 % ($p_1 < 0,02$) и 11,5% ($p_1 < 0,001$).

Исследование статического (равновесного) поверхностного натяжения (ПН4, $t \rightarrow \infty$): здоровые $-46,60 \pm 0,90$; 1-я группа $-47,08 \pm 0,79$ ($p < 0,5$); 2-я группа $-45,12 \pm 0,92$ ($p < 0,5$); 3-я группа –

45, $34 \pm 1,05$ ($p < 0,5$) (мН/м). Как видно, показатель ПН4 у больных 1-й, 2-й и 3-й групп существенно не изменен. Результаты исследования динамики статического (равновесного) поверхностного натяжения (ПН4) под влиянием проводимой терапии у больных 2-й (1-й этап $-45,12 \pm 0,92$; 2-й этап $-46,04 \pm 0,99$) и 4-й группы (1-й этап $-46,03 \pm 0,95$; 2-й этап $-46,93 \pm 0,97$) (мН/м). Нами установлено, что у больных как 2-й, так и 4-й групп на втором этапе исследования (в сравнении с первым этапом исследования) показатель ПН4 существенно не меняется.

Выводы

1. Сочетанное течение АГ и ХОЗЛ характеризуется существенным нарастанием дисбаланса гемореологических характеристик крови – возрастанием агрегации эритроцитов и тромбоцитов, вязкости плазмы, снижением модуля вязкоэластичности крови, а также нарушением динамического поверхностного натяжения сыворотки крови (повышением ПН1, ПН2 и ПН3).
2. Использование 12-недельного курса ингибитора альфа-глюкозидазы акарбозы (глюкобай) в комплексной терапии больных с сочетанным течением ХОЗЛ и АГ способствует достоверному уменьшению нарушения гемореологических характеристик крови за счет статистически значимого снижения показателей ИАЭ, ИАТ, ВП и ПН1 а также возрастанию ВЭ.

Литература

1. Биофизические свойства конденсата выдыхаемого воздуха у шахтеров с хроническим обструктивным заболеванием легких / Г. Н. Токарев, О. В. Синяченко, В. К. Гринь, В. А. Толстой // Український пульмонологічний журнал. 2005, № 3. — С. 36—39.
2. Бурдули Н. М. Нарушения агрегации тромбоцитов при хроническом обструктивном бронхите и роль лазеротерапии в их коррекции / Н. М. Бурдули, И. З. Аксенова // Клиническая медицина. — 2004. — № 8. — С. 34—36.
3. Ветчинникова О. Н. Реологические и морфологические показатели крови в оценке тяжести течения и эффективности лечения бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваний / О. Н. Ветчинникова, Г. В. Плаксина, Р. В. Горенков // Гематол. и трансфузиол. — 2002. — Т. 47, № 5. — С. 29—32.
4. Межфазная тензиореометрия биологических жидкостей в терапии / [Казаков В. Н., Синяченко О. В., Игнатенко Г. А. и др.]. — Донецк: Донеччина, 2003. — 584 с.
5. Маянский Д. Н. Хроническое воспаление / Маянский Д. Н. — М.: Медицина, 1991. — 272 с.
6. Терапия акарбозой как профилактика множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома / В. Б. Мычка, Р. М. Богиева, К. М. Мамырбаева, И. Е. Чазова // Артериальная гипертензия. 2003; 9 (2). — С. 68—70.
7. Реологические свойства крови у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких / Палеев Н. Р., Карандашов В. И., Жомов В. А. [и др.] // Клиническая медицина — 2002 — Т. 80, № 6 — С. 25—27.
8. Шилов А. М. Артериальная гипертония и реологические свойства крови / Шилов А. М., Мельник М. В. — Москва: «БАРС». — 2005. — 48 с.
9. The trial of antihypertensive interventions and management (TAIM) study. Final results to blood pressure, cardiovascular risk, and quality of life / S. Wassertheil-Smoller, A. Oberman, M.D. Blaufox [et al.] // Am J Hypertens. — 1992. — № 5. — P. 37—44.

Реферати

ДИНАМІКА РЕОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КРОВІ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ І ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ АКАРБОЗОЮ (ГЛЮКОБАЙ)

Костіна В.М., Гольденберг Ю.М.

Вивчена динаміка реологічних крові у хворих із поєднаним перебігом артеріальної гіпертензії і хронічного обструктивного захворювання легень під впливом лікування акарбозою (глюкобай)

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, артеріальна гіпертензія, лікування, акарбоза(глюкобай).

DYNAMICS RHEOLOGIC OF BLOOD PROPERTIES AT THE PATIENTS WITH COMBINATION OF CURRENT ARTERIAL HYPERTHENZIA AND CHRONIC LUNG OBSTRUCTIVE DISEASE UNDER INFLUENCE OF TREATMENT BY ACARBOZA (GLUCOBAY)

Kostina V.N., Goldenberg Yu.M.

Dynamics(changes) rheologic of properties of blood at the patients with combination by current arterial hyperthenzia and chronic obstructive of disease easy under influence of treatment acarboza (glucobay).

Key words: chronic obstructive of disease, arterial hyperthenzia, of treatment , acarboza (glucobay).