Антонюк Марина Владимировна – д.м.н., профессор, зав. лабораторией восстановительного лечения, Владивостокский филиал ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, 690105, г. Владивосток, ул. Русская, 73-г, 8(423) 278-82-01, e-mail: vfdnz@mail.ru;

Веремчук Людмила Васильевна – д.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории медицинской экологии и рекреационных ресурсов, Владивостокский филиал ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, 690105, г. Владивосток, ул. Русская, 73-г, 8(423) 234-55-02, e-mail: Veremchuk_lv@mail.ru.

© Коллектив авторов, 2013 г.
УДК 616.24-002+616-009.12

Татаркина Н.Д., Татаркин А.А.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Владивостокский филиал ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» СО РАМН – Научно-исследовательский институт медицинской климатологии и восстановительного лечения, Владивосток.

Федеральное государственное казенное военное образовательное учреждение высшего профессионального образования Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург

В лекции рассматриваются вопросы, касающиеся взаимоотношений хронической обструктивной болезни легких и гипертонической болезни при их сочетанном течении. Присоединение гипертонической болезни в процессе длительного анамнеза хронической обструктивной болезни легких объяснимо с позиции дисфункции сосудистого эндотелия под влиянием гипоксии, системного воспаления, оксидативного стресса. Учитывая роль эндотелина-1, вырабатываемого нейроэндокринными клетками лёгких, в генезе артериальной гипертензии, объяснима эффективность антагонистов кальция, как антигипертензивных препаратов у больных с сочетанием хронической обструктивной болезни легких и гипертонической болезни.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, гипертоническая болезнь, коморбидное течение.

В последние годы в медицинской практике всё больше внимания привлекает проблема полиморбидной патологии [13, 15, 20], в том числе сочетание хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) с гипертонической болезнью (ГБ) [10]. Данный вопрос нашёл отражение в Российских рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертензии (АГ) [7, 8, 9], в частности, в тактике ведения соответствующих категорий больных.

Название «хроническая обструктивная болезнь лёгких» появилась около 40 лет назад [12]. В настоящее время принято такое определение: «Хроническая обструктивная болезнь легких – заболевание, которое можно предотвратить и лечить, характеризующееся персистирующим ограничением скорости воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с повышенным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов. У ряда пациентов обострения и сопутствующие заболевания могут влиять на общую тяжесть ХОБЛ. Ограничение скорости воздушного потока обычно прогрессирует и связано с воспалительным ответом дыхательных путей на вредные частицы или газы, чаще всего связанные с курением табака. ХОБЛ не только воздействует на легкие, но и приводит к значительным системным проявлениям» [1, 23]. Таким образом, при ХОБЛ в патологический процесс вовлекаются и бронхи, и респираторные отделы лёгких (центрилобулярная эмфизема лёгких). Из системных нарушений заслуживают внимания дисфункция сосудистого эндотелия, системное воспаление, дисфункция дыхательных и скелетных мышц.

В практической деятельности врачи всё чаще встречаются с сочетанием ХОБЛ и ГБ, особенно при продолжительном анамнезе заболевания [4]. Частота АГ при ХОБЛ составляет в среднем 34,3% [10]. По распространённости ХОБЛ занимает второе место в мире, как неинфекционное заболевание [1, 5, 18]. Число больных ХОБЛ на Земле составляет около 600 млн. человек. ХОБЛ оказывает значительное влияние на течение сопутствующей ГБ (как и на ИБС). Основными факторами развития ГБ у больных ХОБЛ (как уже указывалось) считается системная гипоксия. Играет роль также хронический воспалительный процесс в лёгких. В результате возникает дисфункция эндотелия – оксидативный стресс считается связующим звеном между ХОБЛ и ГБ [19]. ХОБЛ и ГБ имеют такие общие факторы риска, как курение, воспаление, дисфункция сосудистого эндотелия [10].

В связи с выявлением общего молекулярного «языка» для обмена сигнальной информацией между клетками, тканями и органами [16], актуальной и многообещающей становится возможность выявления поликомпонентного и многоуровневого

механизма регуляции физиологических функций. Общеорганизменные механизмы объединяют патогенез многих заболеваний, объясняют их ассоциированность, связь с одинаковыми факторами риска. Это весьма актуально при сопряжённой патологии ХОБЛ и ГБ [1,16]. Изучение регуляторных механизмов открывает новые возможности для углубления знаний патогенеза этих заболеваний, а также с целью разработки их рациональной фармакотерапии.

Сведения о связи ГБ с хроническими лёгочными заболеваниями имеются в монографии Г.Ф. Ланга (1950) [15]. Автор рассматривал повышение артериального давления (АД) у больных хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких (ХНЗЛ), как симптомати-ческую артериальную гипертензию. В дальнейшем АГ при ХНЗЛ была выделена в самостоятельную форму и названа пульмогенной [17]. Рассматривались клинические критерии этого вида ГБ:

1. Возникновение на фоне длительно существующей лёгочной патологии.

2. Связь повышенного АД с обострением лёгочного процесса.

3. Снижение уровня АД при ликвидации патологических изменений в лёгких.

4. Использование глюкокортикоидов способствует нормализации АД.

Пульмогенная ГБ характеризуется лабильностью, медленным прогрессированием, отсутствием тяжёлых осложнений. Частота ГБ при лёгочной патологии колеблется в широких пределах – 17,5–47,4% [21]. При сравнительном изучении двух идентичных групп больных авторы отметили при сочетании ХНЗЛ и ГБ (по сравнению с лицами ХНЗЛ без ГБ) более старший возраст, преобладание женщин, АД обычно не превышало 180–200/100 мм рт.ст, у 1/3 наблюдались гипертонические кризы. О повышении системного АД при ХОБЛ сообщают разные исследователи [1, 4]. Они связывают эффекты влияния экспрессии ангиотензинпревращающего фермента эндотелиоцитасин на сердце и сосуды с повышением активности симпатической нервной системы. У больных ХОБЛ с ГБ отличны застойные явление в венулярном отделе микроциркуляции, локальные стазы в микрососудах. При обследовании 126 больных ХОБЛ и 84 – с бронхиальной астмой авторы [4] обнаружили стойкое повышение АД, имевшее место, как при обострении, так и в период ремиссии заболеваний.

В работе Адашевой Т.В. с соавторами [15] при обследовании 80 больных с сочетанием ХОБЛ и ГБ выявлено более выраженные нарушения функции эндотелия по сравнению с 20 пациентами с ГБ. Отмечены следующие особенности ГБ у больных ХОБЛ:

- изменение суточного профиля АГ (высокие параметры вариабельности АГ, недостаточное повышение или понижение АД в ночное время);

- структурно-функциональное изменение ЛЖ и ПЖ (гипертрафия и увеличение степени диастолической дисфункции желудочков сердца);

- нарушение тканевой перфузии;

- высокая степень системного воспаления, эндотелиальной дисфункции.

Авторы резюмируют: у больных с сочетанием ХОБЛ и ГБ наблюдается высокая степень сосудистого и органного поражения. Это увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений и требует индивидуального подхода к подбору терапии. Учитывая основную роль эндотелина-1 в патогенезе ГБ при ХОБЛ, не вызывает удивления высокая эффективность антагонистов кальция (по сравнению с другими антигипертензивными препаратами) у этой категории больных (и эндотелин-1, и антагонисты кальция действуют через сосудистые кальцевые каналы). Роль антагонистов кальция отмечена в национальных российских рекомендациях, посвящённый ГБ [7,8]. То же подтверждает и терапевтическая практика [15].

Ещё в 1855 г. Клод Бернар [16] предположил, что не только эндокринные железы, но и многие органы человека обладают способностью «внутренней секреции», которое является основным механизмом регуляции гомеостаза. Сейчас известно, что нервные и иммунные клетки совместно с APUD клетками представлены в большинстве висцеральных органов, где они продуцируют многочисленные пептиды и биогенные амины, которые идентичны таковым в мозге, центральных органах иммунной и эндокринной систем. Основу биологического регулирования гомеостаза составляет строго скоординированное функциональное взаимодействие между эндокринной, нервной и иммунной системами. Оно базируется на общности молекулярного «языка» и клеточной сигнализации. Это единый механизм изучения и переноса информации на субклеточном, клеточном, тканевом и организменном уровнях. Надёжность такого механизма сохранения гомеостаза поддерживается «принципом перекрытия» регуляторных функций, причём это имеет место и в пределах каждой регуляторной системы, и в пределах их взаимодействия.

В настоящее время выполнено немало исследований, свидетельствующих об участии различного вида пептидов (гормонов) в патогенезе хронических заболеваний лёгких [6] и сердечно-сосудистой системы [3, 6]. В частности, сосудистый эндотелий, как нейроиммуно-эндокринный орган-регулятор гомеостаза (действует через нейрокринные, эндокринные и паракринные механизмы), при многих заболеваниях внутренних органов подвергается изменениям, именуемым как его дисфункция.

Почему в настоящее время явление полиморбизма распространено достаточно широко? Оно имеет место уже в подростковом периоде, нарастает с возрастом и становится практически «типичным» у лиц среднего

и особенно пожилого возраста. Имеется немало работ, свидетельствующих о возрастной гипоплазии (и даже атрофии) эпифиза, тимуса, нейронов коры головного мозга и подкорковых структур, сосудистой стенки, половых органов, других клеток и тканей. Инволютивное изменение органов и тканей приводят к ослаблению их функций, что на клеточном уровне проявляется в нарушении синтеза и секреции сигнальных молекул, прежде всего пептидов [16, 18]. Учитывая широкий спектр биологических действий этих веществ, можно предположить, что такие изменения их продукции приводят к нарушению деятельности всех звеньев пептидергической регуляции. К тому же происходит ослабление рецепторного восприятия пептидов многими клетками и тканями-мишенями.

Наиболее выраженные изменения наблюдаются в тимусе. Непрерывный процесс замещения паренхимы тимуса жировой тканью достигает максимума в возрасте 50 лет. Снижение уровня тимусных гормонов оказывает выраженное влияние на развитие и функционирование Т-лимфоцитов, на различные виды иммунологических реакций. Истощение иммунной системы способствует повышению заболеваемости злокачественными опухолями, аутоиммунными и инфекционными болезнями.

После 40 лет снижается функциональная активность эпифиза. Уменьшение уровня мелатонина (основного гормона эпифиза) приводит к таким изменениям, как снижение сопротивляемости организма к стрессам и физическим нагрузкам, гиперхолестеринемия, повышение АД, увеличение действия свободных радикалов.

Возникающие эндокринные изменения в период климакса (у женщин и у мужчин) приводят к активации и дезорганизации функций гипоталамуса, что сопровождается повышением секреции вазопрессина, усилению симпатической импульсации, повышению сосудистого тонуса.

Возрастные изменения сосудистого эндотелия начинаются уже с 35–40 летнего возраста. Они характеризуются увеличением числа многоядерных эндотелиальных клеток, что отражает снижение пролиферативной способности эндотелия. Отмечается также истончение эндотелиальной выстилки, ядра приобретают фестончатый вид, учащается клеточная гибель путём апоптоза, что приводит к очаговым нарушениям целостности эндотелиального пласта. Эти изменения лежат в основе дисфункции эндотелия, они объясняют роль возраста в возникновении и развитии ГБ. Сочетание с ХОБЛ можно объяснить многолетним воздействием на эндотелий продуктов курения табака, системного воспаления, гипоксии. Именно дисфункция эндотелия сосудов является объясняющим компонентом, способствующим присоединению ГБ ко многим хронически протекающим заболеваниям, в том числе и ХОБЛ.

Ещё в XIX в. [16] было отмечено, что эндотелиальные клетки сосудов формируют активную секреторную систему. В 1959 г. Cowen [16] сформулировал теорию, в соответствии с которой сосудистый эндотелий является динамическим и гетерогенным органом, который обладает секреторной синтетической метаболической и иммунологической функциями. Furehgott R.F., Zawadzki J.V. (1980) [22] открыли в сосудистом эндотелии релаксирующий фактор оксид азота. В 1981 г. там же обнаружены [16] вазоконстрикторные факторы (эндотелины), играющие роль в регуляции кровотока. В настоящее время известно, что сосудистый эндотелий реагирует на сигналы от химических рецепторов и механорецепторов в процессе регулирования продукции вазоактивных субстанций, осуществлении вазомоторного тонуса и сосудистого роста.

Эндотелий сосудов принимает активное участие в регуляции сосудистого тонуса, вырабатывая различные биологически активные вещества [2,17]. К вазоконстрикторам относятся эндотелин-1, тромбоксан-α2, 20-гидроксинэйкозотетрасновая кислота, ангиотензин II. Вазодилататоры, выделяемые эндотелием сосудов: оксид азота, эндотелиальный гиперполяризирующий фактор, простациклин, адреномедулин, моноксид углерода, натрийуретический пептид С, анандамид, АТФ, АДФ, кинины. Согласно современным воззрениям [2], критическое значение в поддержании должного сосудистого тонуса принадлежит оксиду азота. В ряде ситуаций (гипоксия, кровотечение и пр.) клетки эндотелия сосудов становятся причиной вазоконстрикции за счёт снижения продукции оксида азота и усиления выработки эндотелина-1 (наиболее мощного вазоконстриктора эндогенного происхождения), тромбоксана-α2 и др.

Ещё в 1938 г. F. Feyrter [16] обнаружил в лёгких нейроэндокринные клетки, представленные как одиночными экземплярами (НЭК), так и скоплениями-тельцами (НЭТ). Одиночные НЭК расположены на всём протяжении бронхиального дерева, в большей степени – в субсегментарных бронхах, НЭТ – только в слизистой оболочке мелких бронхах и в альвеолах. Характерными признаками НЭК является присутствие в их цитоплазме многочисленных секреторных гранул размерами 80–170 нм. НЭК и НЭТ дыхательной системы выделяют различные биогенные амины и регуляторные пептиды: вещество Р и тахикинины, нейропептид Y, вазоактивный интестинальный пептид, бомбезин, кальцитонин – генродственный пептид, кальцитонин, галанин, холецистокинин, соматостатин, эндотелин-1, хорионический гонадотропин, серотонин, дофамин, мелатонин. С одной стороны, выделяемые гормоны могут действовать локально паракринным или нейрокринным путём в качестве нейротрансмиттеров и/или нейромодуляторов (поступая в межклеточное пространство и взаимодействуя с окружающими

эпителиальными клетками, фибробластами, эндотелиальными, гладкомышечными клетками и нервными окончаниями). С другой стороны, гормоны могут поступать в кровеносное русло через бронхиальные и лёгочные капилляры, действуя эндокринным путём, как циркулирующие гормоны на клетки-мишени в различных органах. Вазодилатирующее действие на сосуды большого круга кровообращения оказывают вазоактивный интестинальный пептид, кальцитонин-генродственый пептид. Вазоконстрикторное влияние имеет место у эндотелина-1, серотонина. Оказывая воздействие на разные подтипы рецепторов гладкомышечных клеток, мелатонин в одних случаях индуцирует релаксацию артериальных сосудов, в других – вазоконстрикцию.

Многие гормоны, продуцируемые НЭК, оказывают влияние на сосудистый, и на бронхиальный тонус, что обеспечивает адекватное функционирование бронхолёгочного аппарата в разнообразных условиях окружающей среды. При ХОБЛ, как и при других ХНЗЛ, сопровождающихся развитием хронической гипоксии, наблюдается увеличение НЭК, высвобождение ряда активных пептидов, развивается гипертрофия гладкой мускулатуры лё-гочных сосудов, ремодулирование сосудов лёгких и развитие гипертрофии правого желудочка. Аналогичные изменения наблюдаются при гиперкапнии и при воздействии никотина. При длительном течении ХОБЛ происходит увеличение числа НЭК по сравнению с лёгкими здоровых людей. Со временем образуются модулярные агрегаты и далее – их опухолеподобные разрастания. Отмечается повышение концентрации гормонов, синтезируемых НЭК, в том числе вазоконстрикторных (эндотелина-1), которые оказывают эндокринное влияние (на артериальные сосуды).

По данным крупных эпидемиологических исследований [24, 26], ведущей причиной летальных исходов ХОБЛ является сердечно-сосудистая патология. Риск развития ГБ у больных ХОБЛ в 2–3 раза выше, чем в популяции [26]. По данным авторов [25], при обследовании 6 тысяч курильщиков с умеренной степенью бронхиальной обструкции отмечено при 10%-ном уменьшении ОФВ1 увеличение сердечно-сосудистой смертности на 28%.

Обобщая представленные данные можно сказать, что сочетание ХОБЛ и ГБ у одних и тех же больных оказывает значительное негативное влияние на течение патологического процесса, особенно на состояние сердечно-сосудистой системы, приводит к синдрому «взаимного отягощения». У этой категории пациентов неизбежно развивается хроническая сердечная недостаточность, обуславливающая высокую и преждевременную летальность. Данные больные нуждаются в своевременном комплексном обоснованном лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. Москва: «Атмосфера», 2006. 119 с.

2. Беленков Ю.Н., Овчинников А.Т. Должны ли мы лечить диастолическую сердечную недостаточность так же, как систолическую? // Сердечная недостаточность. 2004. №5(4). С.116-121.

3. Биверс Г., Лип Г., Брайен Э.О. Артериальная гипертония. Пер.с англ. под ред. В.И. Метелицы. Москва. Изд. Бином, 2005. 175 с.

4. Бродская Т.А., Гельцер Б.И., Невзорова В.А. Артериальная ригидность и болезни органов дыхания. Владивосток. Дальнаука, 2008. 247 с.

5. Влияние муколитической терапии на продукцию активных форм кислорода в крови у больных с обострением хронической обструктивной болезни лёгких / У.Р. Фархутдинов, Р.Р. Фархутдинов, В.В. Петряков, Ш.У. Фархутдинов [и др.] // Тер. архив. 2010. №3. С. 29-32.

6. Высокое систолическое давление: акцент на эластические свойства артерий / Ж.Д. Кобалова, Ю.В. Котовская, М.А. Маркова, С.В. Виллевальде // Кардиоваскуляторная терапия и профилактика. 2006. №5(6). С. 10-16.

7. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные клин. рекомендации. Москва, 2008. С. 19-56.

8. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвёртый пересмотр). Москва, 2010. 33с.

9. Карпов Ю.А. Новые российские рекомендации по артериальной гипертонии – приоритет комбинированной терапии // Тер. Архив. 2012. №1. С. 61-64.

10. Клинико-функциональная характеристика артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью лёгких // В.С. Задионченко, Т.В. Адашева, И.В. Федорова, М.В. Мацевич [и др.] // Сердце. 2009. №6(50). С. 345-350.

11. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. М. Медицина,1950. с.496.

12. Ландышев Ю.С., Леншин А.В. Руководство по пульмонологии. Благовещенск. РИО, 2003. 184 с.

13. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальные синдромы (патогенетические, клинико-диагностические, прогностические и терапевтические аспекты) // Тер. архив. 2011. №12. С. 5-11.

14. Мухарлямов Н.М. Системная аретриальная гипертензия и заболевание лёгких // Тер. Архив. 1983. №1. С. 54-57.

15. Органопротективные и плейтропные эффекты амлодипина у больных артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью лёгких / Т.В. Адашева, В.С. Задионченко, С.В. Павлов, И.В. Федорова [и др.] // Сердце. 2010. №3(53). С. 165-171.

16. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. Москва. Медицина, 2008, 512 с.

17. Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. Физиология и патология эндотелия. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / под ред. Н.Н. Петрищева. С-Петербург, 2003. С. 4-38.

18. Роль дисфункции эндотелия сосудов в патогенезе заболеваний сетчатки и современные способы лечения тромбозов ретинальных вен // Ю.С. Астахов, С.Н. Пульцева, С.В. Панькин, Т.С. Умникова // Дисфункция эндотелия. С-Петербург. 2003. С. 55-68.

19. Соодаева С.К. Роль свободно-радикального окисления в патогенезе хронической обструктивной болезни лёгких. Москва. Атмосфера, 2000. С. 24-25.

20. Церебральный кровоток, функциональная активность эндотелия у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией на фоне терапии ивабрадином в комбинации с периндоприлом / Н.А. Мусихина, Л.И. Гапон, А.Б. Утешева, Т.И. Петелина [и др.] // Тер. архив. 2012. №12. С.30-34.

21. Яковлев В.А., Кудренкова И.Г. Лёгочное сердце. С-Петербург. Мед. Информац. Агентство, 1996. 351.

22. Furchogott R.F., Zawadzki J.V. The obligatory role of the endothelial cell in relexation of arterial smooth muscle by acetylcholine // Nature. 1980. 288. 373-376.

23. Global initiative for chronic obstructive lung disease, revised, 2011. 80.

24. Hunninghake D.B. Cardiovasoular disease in chronic obstruetive pulmonary disease. Proc. Am. Thrac. Coc. 2005. 2(1). 44-49.

25. Lung Health Study Research Group. Hospitalisation and mortality in the Lung Health Study / N.R. Anthonisen, J.E. Connett, P.L. Enright, J. Manfreda et al J Respir Crit Care Med. 2002. 166(3). 333-339.

26. Sin D.D. Chronic Obstructive Pulmonary Disease as a Risk Factor for Cardiovascular Morbidity and Mortality. The Procuding of the American Thorau Society. 2005. 2. 8-11.

Tatarkina N.D., Tatarkin A.A.

PATHOGENETIC BASIS OF COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND HYPERTENSION

Vladivostok branch FGBU «Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration» RAMS – Research Institute of Medical Climatology and Rehabilitation, Vladivostok.

The federal state state military educational institution of higher professional education of the Military Medical Academy named after SM Kirov Russian Defense Ministry, St. Petersburg

The article deals with the relationship of chronic obstructive pulmonary disease progression and hypertension when the combined flow. Joining gipertoniche-tion of the disease in the course of a long history of chronic obstructive pulmonary disease, may explain from the point of dysfunction of the vascular endothelium under the influence of hypoxia, systemic inflammation, oxidative stress. Given the role of endothelin-1 is produced by neuroendocrine cell lung E in the genesis of hypertension, explained the effectiveness of calcium channel blockers as antihypertensive drugs in patients with a combination of chronic obstructive pulmonary disease and hypertension.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, hypertension, comorbid for

Сведения об авторах:

Нина Дмитриевна Татаркина – доктор медицинских наук, профессор, научный сотрудник. Владивостокский филиал ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» СО РАМН – Научно-исследовательский институт медицинской климатологии и восстановительного лечения, г. Владивосток, Россия, тел. (423)278-82-01.

Александр Андреевич Татаркин – кандидат медицинских наук, военный врач-терапевт. Федеральное государственное казенное военное образовательное учреждение высшего профессионального образования Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации.

© Коллектив авторов, 2013 г.
УДК 615.83-615.035

Терещенко В.А., Бычкова Е.В., Федерко Н.Л.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ НА ЭТАПЕ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ГЛАЗ

ООО Санаторий «Жемчужина»

Ключевые слова: болезни глаз, санаторно-курортное лечение, лечебная физкультура

В современном темпе жизни важно оставаться здоровым во всех отношениях человеком. Не последнее значение для полноценной и здоровой жизни имеет нормальное зрение.