

HEART ATTACKS, DESTABILIZATION OF ISCHAEMIC HEART DISEASE AND CYRCADIAN RHYTHMS

V. K. Tashchuk, V. P. Pishak, I. M. Malica

Abstract. In order to investigate patients with acute myocardial infarction in connection with heart attacks on pre-hospital stage of destabilization of ischaemic heart disease and development of acute coronary catastrophes in chronobiological activity as the determinants of this process were examined.

Key words: ischemic heart disease, destabilization, cyrcadian rhythms.
Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi).

УДК:616.24-053.8-092-085

Л. Д. Тодоріко

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЧЕРВОНОКРІВЦІВ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ ТА МОЖЛИВОСТІ ПРОГНОЗУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ

Кафедра госпітальної терапії і клінічної фармакології,
(зав. — проф. М. Ю. Коломоєць)
Буковинської державної медичної академії

Ключові слова: бронхіальна астма, агрегація, мікроциркуляція, еритроцит.

Резюме. Вивчені особливості морфофункціональних змін еритроцитів при бронхіальній астмі в залежності від віку хворих та клініко-патогенетичного варіанту перебігу захворювання. У 107 хворих та 32 практично здорових осіб визначали здатність еритроцитів до деформації, відносну в'язкість еритроцитарної суспензії, спонтанне агрегатоутворення еритроцитів, їх пероксидну резистентність. Встановлено, що пероксидна резистентність знижена при всіх варіантах захворювання незалежно від віку пацієнтів. При atopічному варіанті перебігу деформабельність еритроцитів зменшена, а їх здатність до агрегації збільшена у хворих зрілого віку. При глюкокортикоїдній недостатності переважають підвищена в'язкість еритроцитарної суспензії та знижена здатність еритроцитів до деформації.

Вступ. Результати багаточисельних досліджень останніх років, суттєво змінили наші уявлення про еритроцит. У теперішній час не викликає сумніву участь червонокривців в регуляції обмінних процесів в організмі. Зміни фізико-хімічних властивостей мембран еритроцитів є чутливим та інформативним критерієм вираженості порушень мембрано-рецепторного комплексу, функціональних можливостей червонокривців [2,6,7,13,14].

Метою нашої роботи є дослідження динаміки змін показників морфофункціонального стану еритроцитів у відповідь на інтенсифікацію процесів вільнорадикального окиснення ліпідів у хворих на бронхіальну астму з різними патогенетичними вар. антами перебігу у віковому аспекті.

Матеріали і методи. Використаний комплекс сучасних методів дослідження. Функціональний стан червонокривців оцінювали за їх здатністю до деформації: індекс деформації еритроцитів (ІДЕ) визначали модифікованим методом Тап-

perg і Lux (15) в модифікації З. Д. Федорової, М. О. Котовшикової (12): відносну в'язкість еритроцитарної суспензії (ВВЕС) визначали за методом О. Ф. Пирогової, В. Д. Джорджикія (1963) у модифікації З. Д. Федорової, М. О. Котовшикової (12). Для оцінки ступеня спонтанного агрегатоутворення еритроцитів *in vivo* використали метод В. А. Лапотнікова, Л. М. Хараша (11). Пероксидну резистентність еритроцитів визначали методом Григоровича Н. А., Мавричева А. С. (1). Кров у хворих брали до початку лікування з ліктьової вени вранці, натще, в об'ємі 3 мл.

Дослідження проведені у 107 хворих на бронхіальну астму віком від 18 до 79 років з тривалістю захворювання більше 4 років. Обстежено також 32 практично здорові особи (чоловіків — 18, жінок — 14). Всі обстежені були поділені на групи: група 1 — практично здорові особи (контрольна група), група 2 — хворі на бронхіальну астму з інфекційно-залежним варіантом перебігу (28 чол.), група 3 — хворі з atopічним механізмом розвитку захворювання (22 чол.), група 4 — хворі на бронхіальну астму з вираженим адренергічним дисбалансом (21 чол.), група 5 — хворі з глюкокортикоїдною недостатністю (22 чол.), група 6 — хворі з холінергічним клініко-патогенетичним варіантом перебігу (14 чол.).

У кожній групі обстежених виділені також вікові підгрупи: “а” — юнацького віку; “б” — зрілого віку, “в” — похилого віку.

Імовірність можливої помилки визначали за критерієм Ст'юдента. При цьому використовували спеціальні програми, комп'ютер ІВМ 486. Кореляційний аналіз проводили обчисленням коефіцієнта кореляції та його вірогідності за методом “зет” Фішера (8). При цьому використовували мікрокалькулятор “Електроніка МК 61”.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження морфофункціонального стану еритроцитів за допомогою фільтраційних методів показали, що при інфекційно-залежному варіанті БА в період вираженого загострення, у хворих всіх вікових груп основні параметри, які характеризують реологічні властивості червонокривців були змінені (табл. 1).

Так, індекс деформабельності еритроцитів, який у здорових осіб юнацького віку становив $2,46 \pm 0,50$ у. о., у групі 2 “а” був у 1,2 рази нижчий і складав $1,96 \pm 0,08$ у. о. ($p < 0,05$). У хворих 2 “б” групи ІДЕ дорівнював $1,21 \pm 0,04$ у. о., що у 1,7 рази нижче до показника у практично здорових осіб цього ж віку ($2,11 \pm 0,05$ у. о., $p < 0,05$). Індекс деформабельності еритроцитів при БА у хворих похилого віку є зниженим ($1,38 \pm 0,03$ у. о.), у порівнянні з віковою нормою ($1,92 \pm 0,07$ у. о.), на 38 % ($p < 0,05$). При БА спостерігалась тенденція до зниження деформабельності в групі 2 “а”, та достовірне зниження ІДЕ в 1,4 рази в групах 2 “б” та 2 “в”, по відношенню до групи 2 “а”.

Отже, при БА у пацієнтів всіх вікових груп спостерігалось значне погіршення здатності еритроцитів до деформації, найбільш виражене у хворих зрілого віку.

Приймаючи до уваги той факт, що ІДЕ залежить від еластичності мембрани, внутрішньої в'язкості вмісту клітин, відношення поверхні клітин до їх об'єму, ми досліджували зміни в'язкості еритроцитарної суспензії при БА у період загострення у хворих різного віку. Нами встановлено, що ВВЕС змінювалась протилежним чином по відношенню до показників деформабельності еритроцитів. В групі 2 “а” ВВЕС складала $1,62 \pm 0,06$ у. о. і не суттєво відрізнялась від вікової норми ($p < 0,05$).

В'язкість суспензії еритроцитів у хворих зрілого віку є вищою на 22 % від норми ($p < 0,05$).

Аналогічні зміни спостерігались у хворих похилого віку. Відносна в'язкість еритроцитарної суспензії в групі 2 “в” становила $2,75 \pm 0,02$ у. о., що у 1,2 рази вище вікової норми ($1,47 \pm 0,03$ у. о., $p < 0,05$).

Суттєве підвищення в'язкості еритроцитарної суспензії є важливим фактором

Показники морфофункціонального стану еритроцитів при бронхіальній астмі у хворих різного віку ($M \pm m$).

Показники	Вікові підгрупи 1 кв	Групи обстежених	
		група 1 (n=32)	група 2 (n=92)
Індекс деформабельності еритроцитів (ІДЕ, у. о.)	“а”	2,40±0,05	1,96±0,08 *
	“б”	2,11±0,04	1,38±0,04 *,***
	“в”	1,92±0,07	1,21±0,03
Відносна в'язкість еритроцитарної суспензії (ВВЕС, у. о.)	“а”	1,26±0,05	1,62±0,06
	“б”	1,38±0,03	2,08±0,06 *,***
	“в”	1,47±0,03	2,75±0,02
Коефіцієнт агрегації еритроцитів (КАЕ, у. о.)	“а”	0,98±0,03	0,92±0,05
	“б”	0,96±0,04	0,79±0,02 *,***
	“в”	1,02±0,03	0,44±0,03 *,**
Пероксидна резистентність еритроцитів (ПРЕ, %)	“а”	4,20±0,36	5,23±0,50
	“б”	4,60±0,50	8,96±0,26 *,***
	“в”	5,18±0,03	9,98±0,24 *,**

Примітка: * — відмінності достовірні по відношенню до групи 1;

** — відмінності достовірні між підгрупами “а” і “в”;

*** — відмінності достовірні між підгрупами “а” і “б”;

група 1 — практично здорові особи; група 2 — хворі на бронхіальну астму;

“а” — юнацький вік; “б” — зрілий вік; “в” — похилий вік.

збільшення периферійного опору в мікросудинах, що сприяє погіршенню мікроперфузії в системі легеневої артерії (13). Значне зростання в'язкісного показника і зниження здатності еритроцитів до деформації при БА у хворих похилого віку свідчить про погіршення пасажу через капіляри, що спричиняє неадекватність газообміну і посилює мікроциркуляторну гіпоксію. Внаслідок порушення киснево-транспортної функції крові, знижується активність ферментативних механізмів енергозабезпечення, відбувається структурно-функціональна перебудова мембран клітин з посиленням процесів вільнорадикального окиснення ліпідів.

Підтвердженням значної ролі процесів ліпопероксидації у патогенезі БА є отримані результати дослідження пероксидної резистентності еритроцитів і встановлення достовірного зниження її показників у хворих всіх вікових груп.

Так, при БА у хворих юнацького віку пероксидна резистентність еритроцитів становила $5,23 \pm 0,50$ %, що нижче у порівнянні з контролем у 1,24 рази ($4,20 \pm 0,34$ %, $p < 0,05$).

У хворих зрілого віку ПРЕ становила $8,96 \pm 0,26$ % при нормі $4,60 \pm 0,50$ % ($p < 0,05$). Аналогічні зміни спостерігались у хворих похилого віку. ПРЕ була суттєво нижчою (на 46 %) відповідного показника групи практично здорових осіб цього ж віку ($p < 0,05$).

Встановлено, що у хворих зрілого та похилого віку ПРЕ статистично достовірно нижче від показників у пацієнтів юнацького віку, ($p < 0,05$).

При БА, у пацієнтів зрілого та похилого віку, в період вираженого загострення, має місце суттєве збільшення кількості циркулюючих еритроцитарних агрегатів, чого не спостерігається у хворих юнацького віку. Так, у хворих 2 "б" групи показник внутрішньосудинної агрегації становив $0,79 \pm 0,04$ у. о., тоді як у здорових осіб він дорівнював $0,96 \pm 0,04$ у. о. ($p < 0,05$).

У групі 2 "в" ступінь агрегації еритроцитів збільшується ще більш значно, майже у 2,3 рази і становить $0,44 \pm 0,03$ у. о. при нормі $1,02 \pm 0,03$ у. о., ($p < 0,05$).

Посилення спонтанної внутрішньосудинної агрегації еритроцитів, збільшення в'язкісного показника їх суспензії та послаблення здатності червонокривців до деформації призводять до підвищення в'язкості крові, зменшення її плинності, погіршення процесів мікроциркуляції, що напевне приводить до легеневої гіпертензії.

При БА, особливо у хворих зрілого та похилого віку, отримано високий ступінь від'ємного кореляційного зв'язку між величиною агрегації еритроцитів і їх в'язкістким показником ($r = -0,663$, $p < 0,05$), а також зворотній взаємозв'язок між цими показниками і здатністю червонокривців до деформації ($r = -0,745$, $p < 0,05$).

Таким чином, при БА, особливо у хворих зрілого та похилого віку, виявлені суттєві зміни морфофункціонального стану еритроцитів, які обумовлюють порушення термінальної перфузії внаслідок блокади мікросудин ригідними клітинами і клітинними агрегатами.

Проведено аналіз морфофункціонального стану еритроцитів, в залежності від варіанту клінічного перебігу БА (табл. 2).

Встановлено, що індекс деформабельності еритроцитів статистично достовірно знижений при всіх клініко-патогенетичних варіантах перебігу БА. При інфекційно-залежному варіанті перебігу захворювання ІДЕ складав $1,38 \pm 0,03$ у. о., що статистично вірогідно нижче відносно такого показника у групі практично здорових осіб ($2,14 \pm 0,04$ у. о.), та у хворих групи 3 і 6. Максимального зниження індекс деформабельності еритроцитів сягає при адренергічному дисбалансі ($1,27 \pm 0,05$ у. о.) та глюкокортикоїдній недостатності ($1,29 \pm 0,02$ у. о.) і відповідно у 1,6 рази зменшений по відношенню до групи практично здорових осіб ($2,14 \pm 0,04$ у. о., $p < 0,05$), та на 11 % нижчий, у порівнянні з групами 3 і 6. Суттєвої різниці по відношенню до хворих 2 групи не спостерігається.

Значне підвищення в'язкості еритроцитарної суспензії спостерігається у всіх групах обстежуваних хворих, незалежно від механізму розвитку захворювання.

Показники морфофункціонального стану еритроцитів у хворих на бронхіальну астму в залежності від варіанту клінічного перебігу захворювання ($M \pm m$).

Показники	Групи обстежених					
	група 1 (n=32)	група 2 (n=32)	група 3 (n=28)	група 4 (n=22)	група 5 (n=21)	група 6 (n=14)
Індекс деформабельності еритроцитів (ІДЕ, у. о.)	2,14±0,04	1,38±0,03 *	1,57±0,05 *	1,27±0,02 *,**	1,29±0,04 *,**	1,76±0,04 *
Відносна в'язкість еритроцутарної суспензії (ВВЕС, у. о.)	1,36±0,03	2,08±0,07 *	1,82±0,12 *	2,57±0,06 *,**	2,19±0,01 *,**	1,79±0,03 *
Коефіцієнт агрегації еритроцитів (КАЕ, у. о.)	0,97±0,03	0,79±0,05 *	1,01±0,02	0,68±0,04 *	0,54±0,03 *,**	0,87±0,07 *
Пероксидна резистентність еритроцитів (ПРЕ, %)	4,66±0,20	8,96±0,46 *	8,23±0,37 *	8,97±0,61 *	9,56±0,44 *	6,94±0,34 *

Примітка:

* — вірогідність відмінності ($p < 0,05$) показників у здорових осіб та хворих на бронхіальну астму;

** — відмінності достовірні між групами 3 і 5; 2 і 4;

група 1 — практично здорові люди;

група 2 — хворі на бронхіальну астму з інфекційно-залежним варіантом перебігу;

група 3 — хворі з атопічним механізмом захворювання;

група 4 — хворі на бронхіальну астму з адренергічним дисбалансом;

група 5 — хворі на бронхіальну астму з глюкокортикоїдною недостатністю;

група 6 — хворі з холінергічним варіантом захворювання.

При цьому, найбільш інтенсивно змінювався коефіцієнт ВВЕС у хворих з провідним інфекційно-залежним механізмом захворювання ($2,08 \pm 0,07$ у. о.), а максимальні зміни значення цього показника, у порівнянні з нормою ($1,36 \pm 0,05$ у. о.), спостерігались при адренергічному дисбалансі ($2,57 \pm 0,06$ у. о., $p < 0,05$), що відповідно у 1,89 разів перевищує аналогічний показник групи практично здорових осіб, у 1,6 рази — по відношенню до хворих групи б, та у 1,5 рази — по відношенню до пацієнтів з провідним atopічним варіантом захворювання ($p < 0,05$). Суттєвої різниці між такими варіантами перебігу БА, як адренергічний дисбаланс, дизгормональний (з вираженою глюкокортикоїдною недостатністю), не спостерігається.

Виявлене нами у хворих на БА зниження лабільності мембран еритроцитів, здатності їх до швидких і генералізованих перебудов під дією різних факторів, зменшення здатності до деформації є наслідком структурно-функціональної реорганізації їх мембран, що підтверджується підвищенням в'язкісного показника їх суспензії, який обумовлений в значній мірі збільшенням мікрров'язкості мембран червонокривців (3,4,5).

Аналізуючи динаміку змін коефіцієнту внутрішньосудинної агрегації у хворих на БА, у залежності від механізму розвитку захворювання, можна зробити висновок про збільшення в крові, у період вираженого загострення, кількості циркулюючих еритроцитарних агрегатів, так як коефіцієнт агрегації при цьому, що визначається як співвідношення ШОЕ у 2-х пробах крові, в одній з яких агрегати фіксовані формаліном, а в другій зруйновані розведенням з агрегатом, зменшується.

У групі хворих з інфекційно-залежним механізмом, особливо при адренергічному дисбалансі, АЕ була достовірно вища від норми у 1,4 рази ($p < 0,05$). Максимального значення цей показник набуває при вираженій глюкокортикоїдній недостатності, і у порівнянні з нормою є вищим у 1,8 рази ($p < 0,05$).

Для визначення коефіцієнту агрегації еритроцитів групи хворих на БА, які порівнювались, підбирались таким чином, щоби була мінімальна різниця у відношенні плазмових факторів, які могли б вплинути на процес агрегації червоних кров'яних тілець. Тому збільшення кількості циркулюючих еритроцитарних агрегатів у хворих на БА може пояснюватися, звичайно, з відомою часткою імовірності, змінами структурно-функціональної організації мембран еритроцитів, обумовленої різними патогенетичними механізмами захворювання. Ці дані узгоджуються з результатами інших досліджень по відношенню до феномену підвищення агрегації еритроцитів (9,10).

При atopічній бронхіальній астмі у хворих юнацького віку виявлена тенденція до зниження агрегації еритроцитів ($1,01 \pm 0,02$ у. о., $P > 0,05$), що може бути пов'язано зі зміною діаметру еритроцитів (мікроцитоз) та зниженням адренорецепторної активності мембран (6,7).

До порушення реологічних параметрів еритроцитів приводить і надмірне накопичення продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів, що підтверджується значним зниженням пероксидної резистентності еритроцитів при всіх механізмах розвитку бронхоспастичного синдрому при БА.

При інфекційно-залежному варіанті перебігу захворювання ПРЕ була у 1,9 рази знижена по відношенню до контролю ($4,66 \pm 0,20$ %) і становила $8,96 \pm 0,47$ %, ($p < 0,05$). Достовірно нижче відповідної норми у 1,7 рази показник ПРЕ і при atopічному механізмі розвитку захворювання ($8,23 \pm 0,37$ %, $p < 0,05$). Аналогічні, але більш виражені зміни спостерігались у хворих з адренергічним дисбалансом та глюкокортикоїдною недостатністю. Показник ПРЕ відповідно становив $9,56 \pm 0,44$ %, що було нижче відповідно контрольної групи у 2 рази ($p < 0,05$), на 10 % у порівнянні з інфекційно-залежним варіантом перебігу захворювання і на 14 % по відношенню до 3 групи обстежуваних.

Незважаючи на велику кількість досліджень відносно прогнозування розвитку при БА астматичного стану, що повільно розвивається, це питання за-

лишається недостатньо вивченим. Необхідні більш конкретні (кількісні) критерії, що дали б можливість більш чіткого прогнозування та ранньої діагностики виникнення астматичного стану, своєчасної медикаментозної корекції цього ускладнення у конкретного хворого.

У пацієнтів всіх вище зазначених груп визначали коефіцієнт К, який характеризує морфофункціональні властивості мембран еритроцитів та ступінь мікроциркуляторних порушень при цьому, у відповідь на інтенсифікацію процесів вільнорадикального окиснення ліпідів.

$$K = \frac{DE}{PRE}, \text{ де } DE \text{ — деформабельність еритроцитів;}$$

PRE — пероксидна резистентність еритроцитів.

У групі практично здорових осіб показник $K=2,3-2,6$. У хворих на БА у період загострення середньої важкості показник К зростає і становить $5,8-6,5$. При загрозі виникнення астматичного стану $K>7,9$ і перевищує норму у 3 рази ($p<0,05$), що свідчить про погіршення процесів мікроциркуляції, підсилення гіпоксії тканин і необхідності негайної медикаментозної корекції.

Отже, використання коефіцієнту К дає можливість прогнозувати перебіг БА і передбачати розвиток астматичного стану.

Висновки. При бронхіальній асмі, в умовах інтенсифікації процесів ВРОЛ, змінюється морфофункціональна організація мембран червонокривців: знижується здатність до деформабельності і суспензійна стабільність еритроцитів, підвищується їх агрегаційна здатність і в'язкість крові. Характер і вираженість структурно-функціональних змін червонокривців залежить від варіанту клінічного перебігу та віку хворих.

Встановлено, що пероксидна резистентність знижена при всіх варіантах перебігу захворювання, незалежно від віку.

При вираженому адренергічному дисбалансі у хворих зрілого віку спостерігається зниження деформабельності еритроцитів і підвищення їх здатності до агрегації: у хворих похилого віку при глюкокортикоїдній недостатності підвищена в'язкість еритроцитарної суспензії та знижена здатність еритроцитів до деформації. При бронхіальній астмі з атопічним варіантом перебігу у юнацькому віці індекс деформабельності червонокривців знижується, при незмінних показниках в'язкості еритроцитарної суспензії.

Кількісним критерієм ранньої діагностики астматичного стану є коефіцієнт К, який свідчить про ступінь вираженості мікроциркуляторної гіпоксії.

Література. 1. АС 1704083 G01 N47266724/14 Способ оценки перекисной резистентности эритроцитов / Григорович Н. А., Мавричев А. С., Бычкова Ю. Г. и др. // Открытия, изобретения. — 1989. — № 14. — С. 16. 2. Болевич С. Свободнорадикальные и липидные процессы и возможность их коррекции у больных бронхиальной астмой. // Автореф. дис... кан. мед. наук. — М., 1991. — 24 с. 3. Борисюк М. В., Зинчук Е. Е. Методы исследования и клиническое значение деформируемости эритроцитов // Здравоохр. Белоруссии. — 1989. — № 7. — С. 18-21. 4. Быкова И. А. Морфологические особенности эритроцитов переферической крови в норме и патологии // Гематология и трансфуз. — 1991. — № 7. — С. 28-30. 5. Гончаренко М. С., Латипова А. М. Метод оценки перекисного окисления липидов. // Лаб. дело. — 1985. — № 1. — С. 60-61. 6. Жихарев С. С., Минеев В. Н. и др. Атопическая бронхиальная астма как патология мембрано-рецепторного комплекса // Вест. АМН СССР, 1989. — № 2. — С. 9-14. 8. Иванов Ю. И., Погорелюк О. Н. Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам. — М.: Медицина, 1990. — 224 с. 9. Малая Л. Т., Горб Ю. Г., Рачинский И. Д. Хроническая недостаточность кровообращения. — К.: Здоров'я, 1994. — 624 с. 10. Минеев В. Н. Патогенетические и клинические аспекты нарушений мембрано-рецепторного комплекса эритроцитов при бронхиальной астме: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — СПб, 1993. — 32 с. 11. Лапотников В. А., Харащ Л. М. Простой метод определения циркулирующих в крови эритроцитарных агрегатов // Лаб. дело. — 1982. № 7. — С. 389-391. 12. Фёдорова З. Д., Бесе-

мельнев С. С., Котовщикова М. А. Методы исследования агрегации, вязкости и деформируемости эритроцитов: Метод. рекомендации Ленинград. НИИ гематологии и переливания крови. — Л., 1989. — 13 с. 13. Федосеев Г. Б. Механизмы обструкции бронхов. — Санкт-Петербург. Медицинское информационное агенство. — 1995. — 336 с. 14. Avdilek R., Ekinci E., Sadi Yenen O. et al. Cellular distribution of bronchoalveolar lavage and peripheral blood in bronchial asthma // XIV World Congress of Asthmology. Abstracts. — 1993. — P. 1. 15. Tannert C., Lux W. Spreading of red blood cell suspensions on paper as simple test of cell deformability // Rev. Roum. physiol. — 1990. — 27. N 3-4. — P. 155-159.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF ERYTHROCYTES AND POSSIBILITY OF FORECASTING OF COMPLICATIONS

L. D. Todoriko

Abstract. The peculiarities of erythrocyte morphofunctional changes are investigated in the patients with bronchial asthma depending on age of the patients and pathogenetic variant of the current of this disease. The relative viscosity of the erythrocyte suspension, spontaneous making of the erythrocyte aggregats, their peroxide resistance were determined in 107 patients and 32 practically healthy patients. The erythrocyte peroxide resistance was reduced in all variants of disease irrespective of age of the patients. The erythrocyte ability to deformation was reduced and the ability of erythrocytes to aggregation is increased in the adult patients with atypical variant of the disease. The increased viscosity of the erythrocyte suspension and the reduced ability to deformation prevail in patients with glucocorticoid insufficiency.

Key words: erythrocytes, bronchial asthma, deformation, aggregation.
Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi).
