

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

ВАРИАНТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЛАЗЕРНОЙ ДОПЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ

Васильев А. П., Стрельцова Н. Н., Секисова М. А.

Цель. Определить характер функциональных сдвигов на уровне микроциркуляции (МЦ) у больных артериальной гипертензией (АГ) с различной выраженностью микрососудистого сопротивления.

Материал и методы. У здоровых (n=34) и больных АГ 2-3 степени с пониженным (n=79) и высоким (n=30) уровнем микрососудистого сопротивления кожи исследовали МЦ методом лазерной доплеровской флоуметрии.

Результаты. Несмотря на сопоставимый уровень артериального давления (АД) в группах больных АГ, отличия МЦ картины пациентов с высоким сосудистым сопротивлением заключаются в формировании у них венозного застоя в результате интенсификации артериоло-венолярного шунтирования крови и сниженного венозного оттока. Поскольку приток крови в микрососудистое русло в рассматриваемых группах больных АГ идентичен, констрикция прекапилляров и сброс крови по шунтам сопровождаются существенным снижением нутритивного кровотока. Негативный характер микрогемодинамики в данном случае подтверждается большей частотой встречаемости гемодинамических типов с худшим прогнозом и более высоким уровнем микроальбуминурии.

Заключение. Сниженная нутритивная продуктивность МЦ у больных с высоким микрососудистым сопротивлением предполагает более выраженное негативное влияние на органы мишени, что требует более активной гипотензивной терапии с учетом особенностей МЦ сдвигов. Не исключается целесообразность включения в комплексную терапию препаратов с выраженным вазолитическим действием.

Российский кардиологический журнал 2015, 4 (120): 7–12

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-04-7-12>

Ключевые слова: лазерная доплеровская флоуметрия, артериальная гипертензия, микроциркуляция.

Филиал ФГБУ Научно-исследовательский институт кардиологии Сибирского отделения РАН Тюменский кардиологический центр, Тюмень, Россия.

Васильев А. П.* — д.м.н., главный научный сотрудник отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии, Стрельцова Н. Н. — н.с. отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии, Секисова М. А. — лаборант-исследователь отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): sss@cardio.tmn.ru

АГ — артериальная гипертензия, Ад — амплитуда колебания в дыхательном частотном спектре, АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление, Ам — амплитуда колебаний кровотока в частотном миогенном спектре, Ан — амплитуда колебаний кровотока в частотном нейрогенном спектре, Ас — амплитуда колебаний кровотока в пульсовом частотном спектре, Аэ — амплитуда колебания кровотока в эндотелиальном частотном спектре, ЛДФ — лазерная доплеровская флоуметрия, МЦ — микроциркуляция, МС — микрососуды, МТ — миогенный тонус, ПМ — показатель микроциркуляции, ПМтах — максимальный уровень гемоперфузии ткани, РКК — резерв капиллярного кровотока, σ — среднеквадратичное отклонение колебаний перфузии, ГТМ — гемодинамические типы микроциркуляции, МАУ — микроальбуминурия.

Рукопись получена 14.01.2014

Рецензия получена 20.01.2014

Принята к публикации 27.01.2014

SKIN MICROCIRCULATORY ORGANIZATION TYPES IN ARTERIAL HYPERTENSION BY THE DATA OF DOPPLER FLOWMETRY

Vasiliev A. P., Streltsova N. N., Sekisova M. A.

Aim. To assess types of functional shifts at the microcirculatory level (MC) in patients with arterial hypertension (AH) with different level of microvascular resistance.

Material and methods. Healthy (n=34) volunteers and patients with AH 2-3 grade (n=79) and high (n=30) level of microvascular resistance of the skin were assessed for MC with laser doppler flowmetry.

Results. No matter the comparable level of blood pressure (BP) in groups with AH, the differences of MC pattern in patients with high vascular resistance are the same and present with a venous congestion resulting in an intensification of arterial-venular shunting of the blood and decreased venous backflow. As the load of the blood coming into microcirculatory stream in the AH groups investigated is identical, constriction of precapillares and dumping of blood by shunts is related to significant decrease of nutritive blood flow. Negative character of microhaemocirculation in this case is confirmed by the higher prevalence of worse prognostic types of hemodynamics and higher microalbuminuria level.

Conclusion. Decreased nutritive productivity of MC in patients with high microvascular resistance suggests more prominent negative influence on target organs that requires more active hypotensive therapy with consideration of MC shifts. Also the expediency cannot be disregarded of the inclusion of strong vasolytic agents in complex therapy.

Russ J Cardiol 2015, 4 (120): 7–12

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-04-7-12>

Key words: laser doppler flowmetry, arterial hypertension, microcirculation.

Filial of FSBI Scientific-Research Institute of Cardiology of Siberian department of RAS Tyumen cardiological center, Tyumen, Russia.

Вариабельность клинических проявлений гипертонической болезни, разнообразие вариантов повышения артериального давления (АД) (систолическая, диастолическая, лабильная, рефрактерная к медикаментозной терапии артериальная гипертензия) дает основание говорить о наличии патогенетической

неоднородности системной артериальной гипертензии (АГ). Понятно, что формирование и протекание различных форм АГ не может осуществляться без участия изменений в системе микроциркуляции (МЦ). Значение периферического кровотока в возникновении особенностей повышения АД было

отмечено давно. Так, еще в начале 20 века Фольгард выделял красную и белую разновидности АГ, полагая, что в первом случае повышение АД сопровождается расширением микрососудов (МС), во втором случае — их констрикцией. Причем красная гипертония, так называемый плеторический вариант, ассоциировалась с менее благоприятным прогнозом. Исследования с применением современных методов подтвердили высокую вариабельность МЦ картины при АГ и возможность различных механизмов повышения сосудистого сопротивления [1-3].

Принимая во внимание большую биологическую роль периферического кровотока в жизнедеятельности организма, необходимо признать, что поиски патогенетического своеобразия АГ на микроциркуляторном уровне будут способствовать не только расширению наших представлений о патогенезе и особенностях течения этой распространенной и прогностически весьма серьезной нозологии, но и позволят наметить пути более рациональной медикаментозной терапии. С внедрением в клиническую практику метода лазерной доплеровской флоуметрии, основанного на зондировании ткани монохроматическим лазерным лучом и компьютерной обработке отраженного сигнала, появилась возможность отдельной оценки функциональных процессов в различных сегментах МС русла и анализа механизмов контроля тканевой гемоперфузии. Используя возможности данного метода, мы попытались определить характер функциональных сдвигов на уровне МЦ у больных АГ с различной выраженностью микрососудистого сопротивления, что и явилось целью настоящего исследования.

Материал и методы

Представленная работа одобрена этическим комитетом Тюменского кардиологического центра и выполнена в соответствии со стандартами Good Clinical Practice и принципами Хельсинкской декларации. У всех исследуемых пациентов получено письменное информированное согласие.

В исследовании приняли участие 109 больных АГ 2-3 степени мужского и женского пола (средний возраст — $54,8 \pm 2,4$ года) и 34 практически здоровых субъекта (средний возраст — $52,2 \pm 5,8$ года). У больных АГ исследование проводилось после 7-дневной отмены лекарственных препаратов (при необходимости допускался эпизодический прием короткодействующих медикаментов).

МЦ кожи исследовали методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на отечественном аппарате “ЛАКК-02” (НПП “ЛАЗМА”). Исследование проводилось в утренние часы в горизонтальном положении пациента. Датчик фиксировался на наружной поверхности левого предплечья на 4 см выше шиловидного отростка. Оценивали следующие

параметры: показатель микроциркуляции (ПМ, пф. ед), отражающий средний уровень гемоперфузии в единице объема ткани за единицу времени; среднее квадратичное отклонение (σ , флкс, пф. ед.) — средние колебания перфузии относительно среднего значения потока крови ПМ, отражающее интенсивность функционирования механизмов контроля МЦ. В ходе окклюзионной пробы оценивали максимальный уровень гемоперфузии ткани (ПМmax, пф.ед) и РКК — резерв капиллярного кровотока (%). Расчет амплитудно-частотного спектра колебаний перфузии осуществлялся с помощью прилагаемого к анализатору программного обеспечения методом вейвлет-преобразования. В различных частотных диапазонах оценивали амплитудные показатели, отражающие активные, тонусформирующие механизмы контроля микроциркуляции — выраженность эндотелиальной (Аэ), нейрогенной (Ан) и миогенной (Ам) функции микрососудов. Пассивные факторы регуляции представлены показателями венозного оттока, вызываемого дыхательными экскурсиями (Ад) и пульсовым кровотоком (Ас). Амплитуды осцилляций кровотока оценивали по их максимальным значениям (Аmax). С целью исключения влияния нестандартных условий проведения исследования, кроме абсолютных значений Аmax осцилляций, оценивали функциональный вклад каждой частотной его составляющей в модуляцию микрокровотока, нормированный по среднему квадратичному отклонению по формуле: $(A_{max}/3\sigma)100\%$. Сумму Аmax в эндотелиальном, нейрогенном, миогенном и пульсовом частотных диапазонах (Аэ+Ан+Ам+Ас) расценивали как мощность механизмов, обеспечивающих приток крови в МС русло (ΣA). Соотношение притока крови к венозному оттоку рассчитывали по формуле: $\Sigma A / A_d$. Все параметры ЛДФ представлены в т.н. перфузионных единицах (пф. ед.). Общую мощность спектра флксмоций определяли как сумму показателей амплитуд ритмических составляющих: $M = A_{\text{э}}^2 + A_{\text{н}}^2 + A_{\text{м}}^2 + A_{\text{д}}^2 + A_{\text{с}}^2$, а вклад каждого компонента спектра рассчитывали по формуле $A_i/M \cdot 100\%$. Расчетным методом определяли показатель артериоло-веноулярного шунтирования крови (ПШ, ед.) и миогенный тонус (МТ, ед.). Отношение амплитуды пульсовых колебаний (Ас), ассоциирующихся с притоком крови в систему МЦ, к амплитуде миогенных колебаний (Ам), отражающих тонус МС в последнем звене микрокровотока (Ас/Ам), расценивали как параметр микрососудистого сопротивления [4, 5]. У всех пациентов определяли уровень микроальбуминурии (МАУ) методом иммунотурбидиметрии [6].

По уровню периферического микрососудистого сопротивления больные АГ были разделены на 2 группы: 1— пациенты с пониженными значени-

ями Ас/Ам ($0,57 \pm 0,25$ ед; $n=79$) и 2 — с высоким уровнем показателя Ас/Ам ($1,71 \pm 0,86$ ед; $n=30$). Критерием деления больных на группы явился показатель данного отношения у здоровых лиц, составивший $1,04 \pm 0,52$ ед. Полученные результаты исследования обработаны с использованием пакета прикладных программ “Statistica 7.0” for Windows. Для установления распределения показателей применяли критерий Шапиро-Уилка. Все переменные расценивались как непараметрические. Для оценки различий количественных показателей зависимых групп использовали критерий Вилкоксона для парных сравнений. Для оценки различий между двумя независимыми группами применяли U-критерий Манна-Уитни. Для средних величин приведены значения средней арифметической (М) и стандартного отклонения (SD). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Как следует из таблицы 1, исследуемые группы лиц были сопоставимы по демографическим параметрам, а больные АГ — по гемодинамическим показателям. Анализ параметров микрокровотока (табл. 2) в различных частотных диапазонах, нормированных по их среднеквадратичному отклонению, не обнаружил различия влияния нейрогенной (Ан) и эндотелиальной (Аэ) регуляции во всех исследуемых группах. В то же время у больных 2 группы выявлено снижение амплитуды колебаний кровотока в спектре мио-

Таблица 1
Демографические показатели, гемодинамические параметры и уровень микроальбуминурии в исследуемых группах (М±SD)

Параметры	Здоровые (n=34)	Больные АГ	
		1 группа (n=79)	2 группа (n=30)
Возраст, (лет)	52,2±5,8	54,8±9,6	56,0±7,2
Мужчины/женщины, (%)	68,8/31,2	80,0/20,0	81,0/19,0
САД, (мм рт.ст.)	119,2±8,2	145,5±19,2 [#]	140,7±20,2 [#]
ДАД, (мм рт.ст.)	72,2±4,6	95,2±11,3 [#]	93,1±9,8 [#]
МАУ, (мг/л)	-	10,7±7,4	14,8±8,5 [*]

Примечание: * — достоверность различия показателей между группами больных, [#] — достоверность различия показателей между здоровыми и больными.

Сокращения: ДАД — диастолическое артериальное давление, МАУ — микроальбуминурия, САД — систолическое артериальное давление.

генных модуляций (Ам) на 13,4% ($p < 0,05$) по сравнению с пациентами 1 группы, что указывает на вазоконстрикцию прекапилляров [4]. Этот факт подтверждается достоверно более высокими значениями показателя МТ (табл. 3) и соответствует принципам группового распределения.

У этой же категории больных отмечено увеличение показателя, отражающего пульсовое кровенаполнение МЦ русла (Ас), составившее $18,0 \pm 12,8\%$ против $14,7 \pm 10,0\%$ в 1 группе, не достигшее, однако, уровня статистической достоверности. Обращает

Таблица 2

Показатели микроциркуляторного кровотока у здоровых и больных АГ (М±SD)

	(Аэ/3σ)·100%	(Ан/3σ)·100%	(Ам/3σ)·100%	(Ад/3σ)·100%	(Ас/3σ)·100%
Здоровые	15,6±6,56	18,3±6,26	15,5±6,73	10,3±7,75	14,7±6,8
Больные АГ 1 группа	15,6±9,83	17,8±10,98	14,9±7,14	8,3±6,29	14,7±10,02
Больные АГ 2 группа	16,3±8,16	17,0±8,2	12,9±7,64 ^{#*}	18,9±8,25 ^{#*}	18,0±12,81

Примечание: * — достоверность различия показателей между группами больных, [#] — достоверность различия показателей между здоровыми и больными.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, (Аэ/3σ)·100%, (Ан/3σ)·100%, (Ам/3σ)·100%, (Ад/3σ)·100%, (Ас/3σ)·100% — амплитуды флуксуций эндотелиального, нейрогенного, миогенного, дыхательного и сердечного (пульсового) частотных диапазонов, нормированные по среднеквадратичному отклонению.

Таблица 3

Показатели микроциркуляции у здоровых и больных АГ (М±SD)

	ПМ (пф.ед)	σ (ед)	ПМmax (пф.ед)	РКК (%)	МТ (ед)	ПШ (ед)	ΣА (ед)	ΣА/Ад (ед)	Ас/Ам (ед)	σ/Ам (ед)
Здоровые	7,8±2,46	0,38±0,23	13,6±3,91	239,9±56,5	2,4±0,9	1,14±0,41	0,63±0,44	8,3±4,0	1,0±0,5	2,16±1,2
Больные АГ 1 группа	6,3±1,84	0,41±0,27	13,0±4,24	201,5±70,3	2,7±1,67	1,20±0,54	0,79±0,56 [#]	9,0±3,62	0,57±0,24 [#]	2,57±1,3
Больные АГ 2 группа	6,4±2,15	0,38±0,23	15,2±6,8	210,6±54,5	3,2±1,53 ^{#*}	1,53±0,59 ^{#*}	0,74±0,57	3,3±1,25 ^{#*}	1,74±0,86 ^{#*}	3,00±1,5 [#]

Примечание: * — достоверность различия показателей между группами больных, [#] — достоверность различия показателей между здоровыми и больными.

Сокращения: Ас/Ам — отношение амплитуды пульсовых колебаний к амплитуде миогенных колебаний, ΣА — сумма значений амплитуд колебаний кровотока, ΣА/Ад — отношение суммы значений амплитуд колебаний кровотока к значению амплитуды в дыхательном диапазоне, МТ — миогенный тонус, ПМ — показатель микроциркуляции, ПМmax — максимальное значение ПМ в условиях развития реактивной постокклюзионной гиперемии, ПШ — показатель шунтирования, РКК — резерв капиллярного кровотока, σ — среднеквадратичное отклонение.

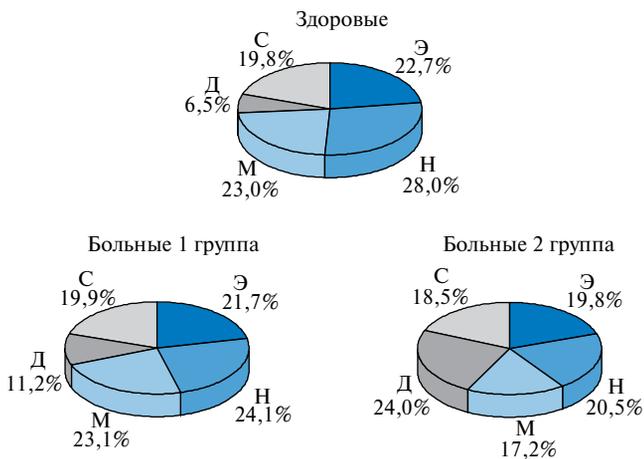


Рис. 1. Вклад различных механизмов контроля МЦ у здоровых и больных АГ 1 и 2 групп.

Сокращения: Э — эндотелиальный, Н — нейрогенный, М — миогенный, Д — дыхательный, С — пульсовой механизмы регуляции кровотока.

внимание высокая амплитуда осцилляций венозного ритма (Ад) у больных 2 группы ($18,9 \pm 8,2\%$ против $8,3 \pm 6,3\%$; $p < 0,001$), свидетельствующая о венозном полнокровии, что было установлено исследованиями прошлых лет [7] и подтверждено в более поздних работах [4].

Более наглядно особенности микрогемодиализации у больных АГ с высоким тонусом микрососудов демонстрируют результаты оценки процентного вклада ее каждого звена в суммарную мощность отраженного спектра. Как следует из рисунка 1, на фоне существенного снижения у них вклада в кровоток миогенной составляющей по сравнению с пациентами 1 группы ($17,2\%$ против $23,1\%$), более чем в 2 раза увеличена мощность венозного компонента ($24,0\%$ против $11,2\%$). Полученные результаты дают основание полагать, что в условиях повышенного тонуса метартериол и прекапилляров, оказывающего сопротивление микрокровотоку, часть крови дренируется по артериоло-венозным шунтам, приводя к посткапиллярному венозному полнокровию. На интенсификацию шунтового кровотока указывают значения ПШ, которые у больных АГ 2 группы на $27,5\%$ превосходят этот показатель в альтернативной группе больных ($1,53 \pm 0,59$ ед против $1,2 \pm 0,54$ ед; $p < 0,01$). Следует отметить также, что параметр, характеризующий общую величину притока крови в МЦ русло (ΣA), в исследуемых группах больных не различался. Это можно расценить как еще один довод к тому, что своеобразие микрогемодиализации во 2 группе больных АГ, отличающееся выраженным венозным полнокровием, обусловлено интенсификацией шунтового кровотока в обход капиллярного русла.

Вопреки ожиданиям, прекапиллярная вазоконстрикция не вызвала снижения тканевой гемоперфу-

зии. Как представлено в таблице 3, интегральный показатель микроциркуляции (ПМ) в группах больных АГ был идентичен. На наш взгляд, данное обстоятельство вполне объяснимо. Поскольку уровень тканевой перфузии является произведением скорости эритроцитов на их концентрацию в зондируемом объеме ($ПМ = N_{эр} \cdot V_{ср}$; где $N_{эр}$ — количество эритроцитов, $V_{ср}$ — средняя скорость движения эритроцитов), показатель микроциркуляции отражает объемный кровоток в исследуемом участке (1 мм^3). У больных АГ 2 группы основной вклад в объемный микрокровоток вносят дыхательные волны, ассоциирующиеся с ограничением венозного оттока. В данном случае одинаковые величины тканевого кровенаполнения в рассматриваемых группах больных АГ имеют различное физиологическое значение. Во 2 группе больных тканевая гемоперфузия в значительной мере обусловлена венозным застоем, вызванным увеличением экстракапиллярного кровотока, что делает ее менее продуктивной. Подтверждением сказанному является выраженная тенденция у них к росту отношения σ / A_m ($+16\%$) по сравнению с пациентами 1 группы и достоверное различие со здоровыми ($+38,8\%$; $p = 0,019$) (табл. 3). По данным А. И. Крупаткина с соавт. [5] данный показатель тесно коррелирует с числом функциональных капилляров. Ограничение капиллярно-тканевой диффузии, по видимому, может сказаться на клеточном метаболизме, что, в свою очередь, способствует более выраженному поражению органов-мишеней. Достоверно более высокий уровень микроальбуминурии у больных 2 группы (табл. 1) в определенной мере подтверждает сказанное.

С современных позиций, нашедших отражение в работах последних десятилетий, известно, что миогенный тонус, увеличением которого характеризуется 2 группа больных АГ, может быть обусловлен колебаниями концентрации трансмембранных потоков ионов кальция в гладкомышечных волокнах, а также выраженностью ремоделирования микрососудов с гипертрофией их стенки и уменьшением внутрисосудистого просвета [8]. Результаты окклюзионной пробы (РКК) показали у больных АГ обеих групп аналогичный объем микрососудистого резерва ($201,5 \pm 70,3\%$ и $210,6 \pm 54,5\%$). Этот факт свидетельствует о сохранной способности микрососудов к дилатации у больных 2 группы, т.е. преимущественно функциональном характере увеличения сосудистого сопротивления.

Анализ гемодинамических типов МЦ (ГТМ), оценка которых проводилась по методике [8], продемонстрировал низкую частоту встречаемости у пациентов 2 группы наиболее сбалансированного нормоциркуляторного ГТМ ($13,8\%$ против $46,4\%$ у здоровых и $17,1\%$ у больных 1 группы). Вместе с тем, гиперемический и, особенно, спастический вари-

анты микрогемодиализации, ассоциирующиеся с менее благоприятным прогнозом АГ [9], наблюдались у этой категории больных значительно чаще (41,4% и 34,5% против 27,9% и 19,8% в 1 группе пациентов, соответственно), превышая также эти значения у здоровых лиц (рис. 2).

Фундаментальные физиологические исследования [10, 11] свидетельствуют о том, что все внутрисосудистое сопротивление на 70-80% формируется на микроциркуляторном уровне, причем максимальный вклад в этот процесс вносят микрососуды с диаметром <40 мкм (метартериолы, прекапиллярные сфинктеры) [10, 11]. В то же время результаты наших исследований и данные других авторов [1, 3] демонстрируют у части больных АГ нормальный и даже пониженный тонус прекапилляров (Ам). Этот, на первый взгляд, парадоксальный факт указывает на то, что метод ЛДФ кожи не дает истинного представления о механизмах формирования общего периферического сосудистого сопротивления. Вероятно, это обстоятельство связано с органоспецифическими особенностями кожного кровотока, органа, принимающего весьма скромное участие в возникновении и поддержании повышенного сосудистого сопротивления при гипертонической болезни. Как известно, ведущая роль в этом процессе принадлежит микрососудам органов брюшной полости [11]. Тем не менее, принимая во внимание тот факт, что кожа выполняет важную биологическую функцию по обеспечению гемостаза организма [12, 13], есть все основания полагать, что дермальный кровоток отражает основные принципы функциональной организации МЦ организма в целом.

Заключение

Таким образом, при сопоставимом уровне АД у больных гипертонической болезнью возможны различные варианты МЦ сдвигов. Выделенная в настоящем исследовании с использованием метода ЛДФ разновидность периферической гемодиализации характеризуется нарушением венозного оттока на фоне повышенного тонуса прекапилляров и интенсификации артериоло-веноулярного шунтирования. Вероятно, именно этот вариант микроциркуляции в своей выраженной степени может создавать картинку т.н. “красной гипертонии” по Фольгарду. Только тогда придется, признать, что в основе ее лежит не дилатация артериол, а их констрикция с развитием венозного полнокровия.

На рисунке 3 представлены результаты индивидуального анализа ЛДФ-граммы больных АГ 1 группы (А) и 2 группы (Б) с одинаковым уровнем АД. В первом случае (А) доминирующая роль в обеспечении тканевой гемодиализации принадлежит миогенному фактору (Ам), свидетельствуя о дилатации прекапиллярных сфинктеров и активном нутритив-

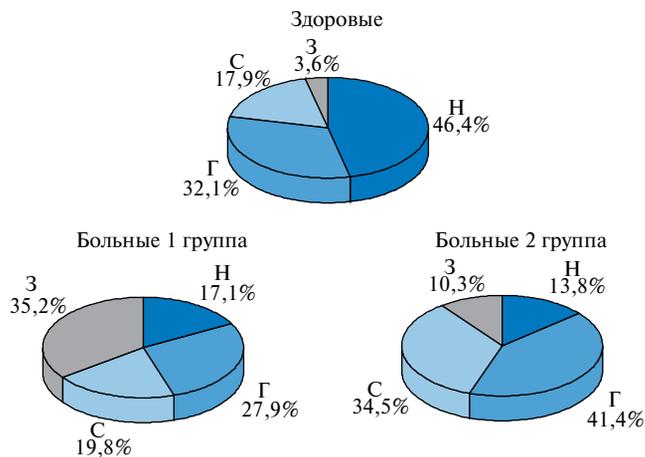


Рис. 2. Частота встречаемости гемодинамических типов МЦ у здоровых и больных АГ 1 и 2 групп.

Сокращения: Н — нормоциркуляторный, Г — гиперемический, С — спастический, З — застойный гемодинамические типы.

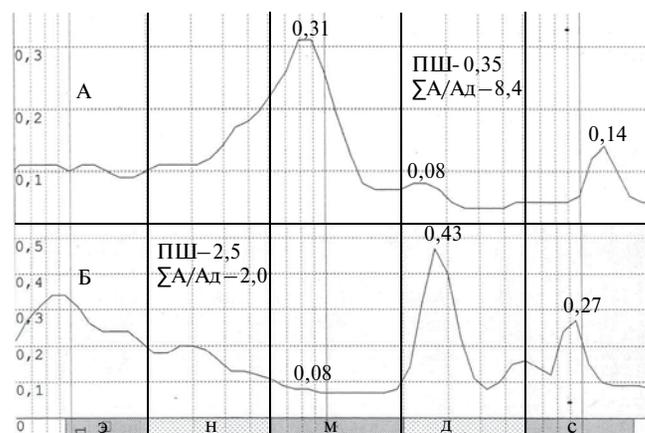


Рис. 3. Примеры ЛДФ-грамм больных АГ 1 и 2 групп (вейвлет-преобразование). А — больной К., 54 г. АД 155/105 мм рт.ст. Б — больной С., 52 г. АД 150/100 мм рт.ст.

Сокращения: Цифрами обозначены значения амплитуд колебаний кровотока (перф. ед) в различных частотных диапазонах: Э — эндотелиальный, Н — нейрогенный, М — миогенный, Д — дыхательный, С — пульсовой. ПШ — показатель шунтирования, ΣА/Ад — сумма значений амплитуд колебаний кровотока в различных частотных диапазонах на значение амплитуды в дыхательном диапазоне.

ном кровотоке. При этом параметры отношения ΣА/Ад (8,4 ед) указывают на достаточный венозный отток, сочетающийся с весьма низким показателем артериоло-веноулярного шунтирования крови (ПШ=0,35). У представителя 2 группы больных АГ (Б) ЛДФ-грамма демонстрирует максимальное значение амплитуд колебаний кровотока в диапазоне респираторного спектра (Ад) на фоне низких показателей миогенных модуляций (Ам). Данное сочетание функциональных микрососудистых параметров следует рассматривать как констрикцию прекапилляров с ограничением нутритивного кровотока и венозным полнокровием в результате интенсифи-

кации шунтового кровотока ($\text{ПШ}=2,5$ ед) и ограничением венозного оттока ($\text{ΣА/Ад}=2,0$ ед).

Принимая во внимание меньшую нутритивную продуктивность МЦ у больных АГ 2 группы, следует ожидать у них более выраженное негативное влияние на органы-мишени. Это диктует необходимость адекватной гипотензивной терапии с учетом функциональных особенностей МЦ картины. Поскольку современные представители всех фармакологических

групп гипотензивных препаратов имеют равнозначный гипотензивный эффект, можно полагать, что в ряде случаев функциональные особенности периферического кровотока являются определяющими в выборе лекарственных препаратов и их комбинаций. Не исключается, что у больных АГ с явлениями венозного застоя терапия должна включать препараты с отчетливым вазолитическим действием. Однако этот тезис нуждается в проверке.

Литература

- Vasil'ev AP, Strel'cova NN, Sekisova MA, et al. Variability of the response of microvascular flow to medicamentous vasodilation in patients with arterial hypertension. *Clinical medicine* 2012; 12: 37-42. Russian (Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А. и др. Variability of the response of microvascular flow to medicamentous vasodilation in patients with arterial hypertension. *Клиническая медицина* 2012; 12: 37-42).
- Vasil'ev AP, Strel'cova NN, Zyкова EL. Peripheral haemodynamics in patients with arterial hypertension combined with diabetes assessed by different Laser Doppler flowmetry. *Laser Medicine* 2013; 17(1): 18-23. Russian (Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Зыкова Е.Л. Особенности периферической гемодинамики у больных артериальной гипертензией и ее сочетанием с сахарным диабетом при различных типах ДЛФ-грамм. *Лазерная медицина* 2013; 17(1): 18-23).
- Fedorovich AA. The functional state of regulatory mechanisms of the microcirculatory blood flow in normal conditions and in arterial hypertension according to laser Doppler flowmetry. *Regional Haemodynamics and Microcirculation* 2010, 9(1):49-60. Russian (Федорович А.А. Функциональное состояние регуляторных механизмов микроциркуляторного кровотока в норме и при артериальной гипертензии по данным лазерной доплеровской флоуметрии. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*, 2010, 9(1):49-60).
- Laser Doppler flowmetry of microcirculation. Ed.: Krupatkin AI, Sidorov VV. M.: "Meditsina"; 2005. Russian (Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. (ред). М.: "Медицина"; 2005).
- Krupatkin AI, Sidorov VV, Fedorovich AA, et al. Dynamic oscillatory circuit of regulation of capillary hemodynamics. *Regional Haemodynamics and Microcirculation* 2006; 3: 37-42. Russian (Крупаткин А.И., Сидоров В.В., Федорович А.А. и др. Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2006; 3: 37-42).
- Kozlov VI, Azizov GA, Gurova OA, et al. Laser Doppler flowmetry in diagnostics and correction of microcirculation (guidance manual for physicians). Russian (Козлов В.И., Азизов Г.А., Гурова О.А. и др. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови (методическое пособие для врачей). М.; 2012).
- Stefanovska A, Bracic M. Physics of the human cardiovascular system. *Contemporary Physics* 1999; 40(1): 31-5.
- Microcirculation in cardiology. Ed.: Makolkin VI. M.: "Vizart" 2004. Russian (Микроциркуляция в кардиологии. Маколкин В.И. (ред). М.: "Визарт" 2004).
- Vasil'ev AP, Strel'cova NN, Sekisova MA, et al. Functional features and clinical and prognostic significance of different haemodynamic types of microcirculation in patients with arterial hypertension. *Urals medical journal* 2008; 9: 90-95. Russian (Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А. и др. Функциональные особенности и клинико-прогностическое значение различных гемодинамических типов микроциркуляции у больных артериальной гипертензией. *Уральский медицинский журнал* 2008; 9: 90-95).
- Zweifach BW. Quantitative studies of microcirculatory structure and function. I. Analysis of pressure distribution in the terminal vascular bed in cat mesentery. *B.W. Zweifach. Circ. Res.* 1974; 34: 843-57.
- Folkov B, Nil Je. Blood flow. M.: Medicina; 1976. Russian (Фолков Б., Нил Э. Кровообращение/ пер. с англ. М.: Медицина; 1976).
- Vorovik TJe, Makarova SG, Darchija SN, et al. The skin as an immune organ. *Pediatrics* 2010; 2: 132-6. Russian (Боровик Т.Э., Макарова С.Г., Дарчия С.Н. и др. Кожа как орган иммунной системы. *Педиатрия* 2010, 2: 132-6).
- Wilkinson JD. *Dermatology in focus*. Churchill Livingstone; 2005.