

УДК 616.12-008.331.1

ИЗМЕНЕНИЕ СУТОЧНОЙ СТРУКТУРЫ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ В ПРОЦЕССЕ ТРЕХЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

В.И. ВИГДОРЧИК, В.Д. ПРОКОПЕНКО, Д.В. СИМОНОВ*

Введение. Метаболический синдром (МС) включает в себя комплекс клинико-гемодинамических и биохимических нарушений, проявлениями которых являются инсулинорезистентность с нарушением углеводного обмена (снижение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2-го типа), артериальная гипертензия (АГ), ожирение (чаще по висцеральному типу), дислипидемия (гипертриглицеридемия и снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП)) [8, 12].

В свою очередь АГ является признанным фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярной болезни (ЦВБ). АГ часто предшествует развитию острого инфаркта миокарда (ОИМ) и мозгового инсульта (МИ). По данным разных авторов [4, 6, 9], АГ наблюдается более чем у 50% больных с ОИМ и МИ, а у двух третьих из них ОИМ и МИ развивается на фоне гипертензивного криза. АГ сопровождается развитием гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ), приобретающей значение самостоятельного фактора риска неблагоприятного течения заболевания [1, 6]. Особенности АГ, ассоциированной с МС, определяют суточную структуру артериального давления (САД) и морфо-функциональные изменения сердца [2–4]. Изменения этих показателей в зависимости от приверженности к лечению на фоне наблюдения изучены недостаточно.

Цель – анализ морфо-функциональных характеристик сердца в зависимости от приверженности к лечению больных АГ с МС при 3-летнем наблюдении и изменений САД.

Материалы и методы. На базе терапевтического отдела и отдела диагностики Медицинского Центра ГлавУПДК МИД РФ обследовано 72 пациента, страдавших стабильной эссенциальной АГ (гипертоническая болезнь 2 стадии) по критериям ВОЗ, ассоциированной с МС (ожирение, нарушенный углеводный обмен и дислипидемия). Все больные были мужского пола в возрасте от 22 до 69 лет (средний возраст $44,3 \pm 0,9$ года). Средняя продолжительность заболевания анамнестически составляла $7,1 \pm 0,5$ лет. В исследование не включали больных с симптоматической АГ и лиц, которые ранее принимали постоянную гипотензивную терапию. Систолisches (САД) и диастолisches (ДАД) АД у обследованных лиц определялось во время амбулаторных визитов пациентов к врачу с помощью трехкратных измерений АД в положении лежа, после 5 минут отдыха. В качестве критерия АГ использовался уровень ДАД 90 мм рт.ст. и выше во время трех различных визитов. Диагноз ожирения ставился при величине индекса Кетле 30 кг/м^2 и более. Нарушение толерантности к глюкозе диагностировалось при уровне глюкозы в крови натощак менее $6,7 \text{ ммоль/л}$, но через 2 часа после углеводной нагрузки отмечался подъем в пределах от 7,8 до $11,1 \text{ ммоль/л}$. Диагноз сахарного диабета (СД) устанавливался в тех случаях, когда уровень глюкозы плазмы крови превышал $6,7 \text{ ммоль/л}$ натощак и/или $11,1 \text{ ммоль/л}$ через 2 часа после нагрузки (National Diabetes Data Group, 1979). Параллельно с углеводной нагрузкой оценивался уровень иммунореактивного инсулина и с-пептида. Состояние липидного обмена оценивалось по концентрации общего холестерина, триглицеридов и ХС ЛПВП. В зависимости от приверженности к лечению были сформированы группы пациентов, принимавших антигипертензивные препараты постоянно, эпизодически и по разным причинам прекратившие прием препарата практически сразу после подбора терапии и посещений врача. Пациентам проводилась терапия блокатором ангиотензин-II рецепторов лозартаном в дозе 50–75 мг 1 раз в сутки. При недостаточном гипотензивном эффекте к терапии присоединяли диуретик индапамид в дозе 2,5 мг/сутки (присоединение препарата потребовалось у 31 пациента). В качестве группы сравнения использовали 28 пациентов в возрасте от 24 до 65 лет (ср. возраст $43,3 \pm 1,8$ года), имевших клинические признаки МС (ожирение и НТГ), но не имевших при этом повышенного АД.

Проводилось суточное мониторирование АД осциллометрическим неинвазивным способом с помощью систем «SpaceLabs Medical» и «DelMar Medical» (США). Измерение велось через каждые 15 минут с 7:00 до 23:00 (дневное время) и каждые 30 минут с 23:00 до 7:00 (ночное время). Определяли средние значения САД и ДАД за сутки, день и ночь (соответственно САДсут, САДд, САДн и ДАДсут, ДАДд, ДАДн), индекс времени (ИВ) гипертензии, величину и скорость утреннего повышения АД. Степень снижения АД в ночное время оценивали по суточному индексу (СИ). Вариабельность АД (ВАД) оценивали, как стандартное отклонение от среднего значения за сутки, день и ночь.

С целью оценки морфо-функционального состояния миокарда и параметров центральной гемодинамики всем пациентам была проведена эхокардиография на аппаратах «Sonos 1500» и «Sonos 5500» (Hewlett Packard, США) в положении пациента на левом боку в В- и М-режимах. Измерения проводились в соответствии с Penn-convention. Определяли конечно-систолический (КСР), конечно-диастолический (КДР) размеры левого желудочка, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки (ТЗС) ЛЖ, конечно-систолический (КСО), конечно-диастолический (КДО), ударный (УО) объемы ЛЖ, минутный объем (МО) и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, степень укорочения переднезаднего размера ЛЖ во время систолы (%ΔS). С помощью импульсной доплерографии регистрировали показатели трансмитрального потока: пиковую скорость раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения, их отношение (Е/А) и интегралы линейной скорости (Еi и Ai), время изоволюметрического расслабления миокарда (IVRT). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R.D. Devereux (1977). В качестве критерия наличия гипертрофии миокарда ЛЖ использовали присутствие минимум 2 из 3 признаков: ММЛЖ 266 г и более; индекс массы миокарда ЛЖ 118 г/м^2 и более; ТЗС и/или МЖП более $1,1 \text{ см}$ (R.D. Devereux et al., 1993). Исследования вели в начальный период (первичное исследование и после подбора в течение ~1 месяца адекватной терапии), через 1,5 и 3 года.

Статистическая обработка данных выполнялась на персональном компьютере IBM PC с помощью программного пакета Statistica for Windows 6.0 (StatSoft, Inc. (США)). Значения исследуемых показателей представлены как средние $\pm$ стандартные отклонения. Сравнения данных в пределах каждой группы проводены с помощью программной среды «Microsoft Access» с применением модуля «Basic statistics and tables». Различия считали достоверными при уровнях $p < 0,05$.

Результаты. После подбора индивидуальной дозы лозартана с/без добавления индапамида у 76% больных АД нормализовалось, у 24% – снизилось на 10%. ИВ САД достоверно уменьшился на 27,1% за сутки (на 25,4% в дневное время и 27,6% в ночное время); ИВ ДАД соответственно на 27,8%; 28,9% и 26,3% ($p < 0,01$). ВСАД снизился на 18,0% за сутки ($p < 0,01$); ВДАД снизился на 19,1% ($p < 0,05$). Величина утреннего подъема САД уменьшилась на 31,9% ($p < 0,01$), ДАД – на 20,8% ($p < 0,05$). Скорость утреннего повышения САД снизилась на 52,4% ($p < 0,01$).

В группе пациентов, которые нерегулярно (эпизодически) принимали гипотензивную терапию в конце периода наблюдения, через 3 года САДсут увеличился на 13,8%, ДАДсут – на 10,7%; САДн и ДАДн – соответственно на 10,1% и 6,5%. ($p < 0,05$); ИВ САД повысился в дневное время на 20,8%, ИВ ДАД в ночное время – на 16,4%; достоверно возросла ВСАДсут на 7,8 мм рт.ст., ВДАДсут – на 3,1 мм рт.ст.; ВСАДд – на 9,7% мм рт.ст., ВСАДн на 5,6 мм рт.ст. ($p < 0,05$). По данным ранее проводимых исследований [4], именно повышение вариабельности АД является основой для поражения органов-мишеней при АГ. Величина утреннего повышения САД возросла на 14,9 мм рт.ст., скорость утреннего повышения САД – на 20,8 мм рт.ст./ч, ДАД – на 8,5 мм рт.ст./ч. Это согласуется с результатами ранее проводимых исследований [5, 9, 11] и может объяснять частое развитие сердечно-сосудистых осложнений в утренние часы. Данным осложнением могут способствовать повышение агрегации тромбоцитов и снижение фибринолитической активности крови в утренние часы [6, 12]. В группе пациентов, которые отказались через непродолжительное время от приема гипотензивной терапии, в отличие от принимавших их постоянно, достоверно выше были значения САДсут на 8,9%, САДн – на 11,2% ($p < 0,05$), ИВ САДд – на 18,1%, ИВ ДАДн – на 21,8%, ВСАДн – на 5,1 мм рт.ст. ($p < 0,05$).

* Медицинский Центр ГлавУПДК МИД РФ

Учитывая, что по данным ряда исследований [7, 9], с повышением АД на каждые 10 мм рт.ст. риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений увеличивается на 10%, клиническая и прогностическая значимость выявленных изменений очевидна.

приверженности к лечению. Выявились различия в группах больных, постоянно принимавших антигипертензивные препараты и прекративших прием. Причем статистически значимые уменьшения ($p<0,05$) ТЗС ЛЖ, ТМЖП и индекса массы миокарда

Таблица

Показатели суточного мониторирования АД у лиц с АГ с МС в зависимости от приверженности к лечению

Показатель	Величина показателя (М±м) у больных, с/или без гипотензивной терапии							
	Контроль (n=28)		Постоянный прием (n=32)		Эпизодический прием (n=2)		Прекратившие прием (n=18)	
	Через 1 месяц	Через 36 месяцев	Через 1 месяц	Через 36 месяцев	Через 1 месяц	Через 36 месяцев	Через 1 месяц	Через 36 месяцев
САДсут, мм рт.ст.	119.9±2.4	120.2±2.9	130.1±2.7	129.5±2.8	130.8±2.9*	145.8±3.2	129.9±3.8*	149.7±3.1
САДд, мм рт.ст.	123.1±3.1	123.9±2.7	134.9±2.8	134.1±2.9	134.3±3.8*	149.4±3.3	133.9±3.9*	154.1±3.1
САДн, мм рт.ст.	110.3±2.5	112.4±3.0	115.8±2.6	117.4±2.8	119.6±2.3*	131.5±3.1	117.1±2.4*	133.2±3.2
ДАДсут, мм рт.ст.	78.1±3.3	79.5±2.7	84.0±2.9	83.2±3.1	82.3±1.9*	89.9±3.5	85.4±3.7	90.3±2.8
ДАДд, мм рт.ст.	82.3±2.2	83.9±2.7	86.2±2.1	84.1±3.0	83.8±2.0*	91.9±3.1	88.2±2.5*	96.1±1.7
ДАДн, мм рт.ст.	74.6±3.4	75.2±3.1	75.7±2.2	76.0±2.4	75.2±1.9	79.8±3.1	76.8±3.4*	86.9±3.2
ИВ САДсут, %	11.1±5.2	12.4±4.6	40.9±6.4	35.0±6.9	41.0±7.2*	59.8±6.8	39.7±6.3*	61.3±7.2
ИВ САДд, %	12.6±5.4	13.3±5.1	41.4±7.1	34.9±7.6	40.2±6.9*	59.2±6.8	33.4±6.5*	60.1±6.2
ИВ САДн, %	9.7±6.2	10.1±5.6	36.5±6.8	37.1±7.1	52.4±7.2	61.3±6.4	42.7±6.1	47.8±7.7
ИВ ДАДсут, %	10.3±4.9	10.6±5.1	39.6±6.7	34.7±7.2	25.6±5.4*	48.2±6.1	43.2±6.3	52.1±7.2
ИВ ДАДд, %	11.5±4.7	11.9±5.0	41.5±6.8	33.8±7.9	26.7±5.1*	50.4±6.2	43.8±6.1	52.7±7.7
ИВ ДАДн, %	9.1±5.8	9.6±5.7	32.8±7.1	34.9±6.8	28.3±5.9*	45.7±5.6	38.7±6.0*	59.5±7.2
ВСАДсут, мм рт.ст.	8.9±0.9	9.2±1.2	13.9±0.7	13.3±0.9	13.6±1.1*	21.1±1.1	14.3±1.3*	24.8±0.8
ВСАДд, мм рт.ст.	9.7±0.7	10.0±0.6	13.1±1.1	12.1±0.6	11.4±0.8*	20.9±1.2	14.6±1.8*	25.1±1.3
ВСАДн, мм рт.ст.	8.3±1.1	8.5±0.6	12.3±0.6*	10.2±0.5	11.8±0.9*	17.3±1.4	10.9±1.2*	26.8±1.4
ВДАДсут, мм рт.ст.	8.7±1.2	9.0±1.1	11.1±0.9	11.2±0.8	11.9±0.4*	15.1±1.1	11.2±1.4*	21.2±1.4
ВДАДд, мм рт.ст.	9.6±1.4	9.8±1.2	13.8±1.1*	10.7±0.8	10.4±1.2	13.1±1.3	9.8±0.8*	22.9±1.2
ВДАДн, мм рт.ст.	8.1±0.2	8.5±0.7	9.1±0.3	8.9±0.6	10.7±1.3	12.6±1.4	9.9±1.6*	19.7±1.4
Величина утреннего ротса САД, мм рт.ст.	21.5±4.6	22.3±3.4	43.5±4.2	39.1±3.1	39.7±2.8*	54.2±3.7	37.8±3.6*	55.4±3.9
Величина утреннего роста ДАД, мм рт.ст.	18.9±3.7	19.4±3.9	33.2±4.1	32.9±2.7	32.8±3.6	37.9±3.1	30.0±2.5*	39.6±3.2
Скорость утреннего роста САД, мм рт.ст./ч	7.2±1.3	7.1±1.5	12.5±1.4	14.2±1.9	13.6±0.8*	31.3±3.1	17.8±3.4*	34.1±3.9
Скорость утреннего роста ДАД, мм рт.ст./ч	6.3±1.1	6.4±1.3	11.5±1.4	12.9±2.7	10.9±1.5*	22.4±1.9	13.0±2.3*	23.9±3.3
СИСАД, %	16.5±2.4	16.1±2.6	13.2±3.1	12.1±2.7	10.4±2.5	12.9±2.6	12.8±2.9	9.8±2.1
СИДАД, %	15.4±2.8	15.3±2.9	12.2±2.1	12.0±2.5	10.1±2.4	12.2±3.4	11.3±2.5	9.2±2.7

Примечание: * – достоверные различия показателей по сравнению с таковыми через 36 месяцев ($p<0,05-0,01$)

Выявлены изменения суточного индекса в зависимости от приверженности к лечению. У 39% больных, постоянно принимавших антигипертензивные препараты, СИ нормализовался. При эпизодическом лечении у 37% больных СИ к концу 3 года наблюдения снизился до уровня 0–10%. Но более значимыми были изменения СИ при прекращении лечения. У 67% больных этой группы наступили негативные изменения СИ. Изменения СИ коррелировали с массой ($r=0,35$) и индексом массы миокарда ($r=0,42$). Выявленные закономерности согласуются с ранее проведенными исследованиями [5, 8], где также обсуждается значимость нарушений суточного профиля АД, как предикторов поражений органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений.

Изменения морфо-функционального состояния миокарда ЛЖ у больных с АГ, ассоциированной с МС, также зависели от

у больных, постоянно принимавших лозартан, выявлены к 3 году наблюдения (на отметке 1,5 года статистически значимых изменений выявлено не было). При постоянном приеме гипотензивной терапии выявлены позитивные изменения диастолической функции ЛЖ: отношение Е/А увеличилось на 0,14 ($p<0,05$), IVRT уменьшилось на 22 мс ($p<0,05$). При эпизодическом приеме антигипертензивных препаратов изменения диастолической функции ЛЖ были недостоверны. У пациентов, прекращавших гипотензивную терапию, изменения диастолической функции ЛЖ прогрессировали: Е/А уменьшилось на 0,32 ($p<0,05$), IVRT увеличилась на 14,9 мс ($p<0,05$). Как было показано в ранее выполненных исследованиях [2, 13], IVRT является показателем диастолической функции ЛЖ, наиболее зависимым от изменений АД и его колебания существенно зависели от параметров ССАД. Изменения диастолической функции ЛЖ наблюдали у лиц, у которых при обследовании зарегистрировали недостаточное ночное снижение АД. Коэффициент корреляции между ИВ АД и IVRT равен 0,62.

В течение 3-годичного периода среди больных, постоянно принимавших антигипертензивные препараты, не зарегистрировано случаев развития сердечной недостаточности, сердечно-сосудистых катастроф в виде ОИМ и ОНМК. При эпизодическом приеме препаратов признаки сердечной недостаточности появились у 18,2%, 1 пациент перенес ОИМ и 1 ОНМК. У больных без антигипертензивной терапии сердечная недостаточность возникла в 27,8%, 4 пациента перенесли ОИМ и 2 – ОНМК.

Несмотря на трудности в лечении больных с АГ, ассоциированной с МС, возможности позитивного воздействия на её течение и предупреждение осложнений существуют. В значительной мере решение этих вопросов зависит от приверженности больных лечению. Как показывают крупные эпидемиологические исследования, очень важна постоянная информированность

населения о положительном влиянии антигипертензивных препаратов на частоту возникновения ОИМ и ОНМК. Мета-анализ 16 исследований, включавших 42 000 больных, свидетельствует, что снижение ДАД только на 5–6 мм рт.ст. связано со снижением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 21%, частоты фатальных и нефатальных инсультов на 42%, фатальных и нефатальных ИМ – на 14% [7]. В рандомизированных исследованиях, включавших ~50 000 больных [9, 12], показано, что у получавших антигипертензивную терапию частота инсульта снижалась на 38% независимо от тяжести артериальной гипертензии.

Выводы. При постоянном приеме индивидуально подобранной дозы блокатора ангиотензин-II рецепторов лозартана с или без добавления диуретика индапамида больными АГ ассоциированной с МС целевой уровень АД поддерживается постоянно, восстанавливаются его двухфазный суточный профиль и вариабельность. При эпизодическом приеме вышеуказанных гипотензивных препаратов эффект, достигнутый при первоначальном подборе лечебной терапии, постепенно снижается, возрастает вариабельность АД, средние значения АД за сутки, в дневное и ночное время, индекс времени АД, величина и скорость АД; у 37% больных суточный индекс снижается до уровня 0–10%. У 67% больных, которые прекратили прием антигипертензивных препаратов после первоначально подобранной терапии, восстановился исходный суточный профиль АД, возросли средние значения САД за сутки и в ночное время, индекс времени АД, вариабельность АД. Высокая приверженность к лечению – одно из условий эффективного контроля АД и снижения риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений, сохранения здоровья и трудоспособности.

Литература

1. *Европейское общество гипертензии и Европейское общество кардиологов. Рекомендации 2003 года по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии. Комитет по разработке рекомендаций. Берлин-Хемм АГ (Менарини – Групп), 2003.*
2. *Чазова И.Е. и др. // Тер. архив. – 2002. – № 9. – С. 50–56.*
3. *Шляхто Е.В. и др. // Кардиол. – 1999. – № 2. – С. 49–55.*
4. *Волков В.С., Мазур Е.С. // Кардиол. – 2000. – № 3. – С. 27.*
5. *Зелвян П.А. и др. // Тер. архив. – 2001. – № 2. – С. 33–38.*
6. *Ощепкова Е.В. и др. // Тер. архив. – 2000. – № 4. – С. 47–51.*
7. *Kannel W. // J Hum Hypertens. – 2000. – № 2. – P. 83–90.*
8. *Russo, Kaski J.C. Hospital practice: Cardiac syndrome X: Overview; 2000. – P. 2.*
9. *MacMahon S. et al. // Lancet. – 1990. – Vol. 335. – P. 765.*
10. *Devereux R. B. et al. // Amer. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 450–458.*
11. *Vasc J. // Med. Biology. – 1993. – Vol. 4. – P. 265–276.*
12. *Vaccaro O., Riccardi G. // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 1997. – Vol. 7. – P. 76–80.*
13. *Moscholl M. et al. // Func. Herz. – 1990. – Vol. 15. – P. 377.*

CHANGE OF A DAILY STRUCTURE OF ARTERIAL TENSION AND MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE HEART IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH THE METABOLIC SYNDROME IN DEPENDENCE ON ADHERENCE TO TREATMENT IN THE PROCESS OF TRIENNIAL CONTROL

V.I. VIGDORCHIK, V.D. PROKOPENCO, D.V. SIMONOV

Summary

The authors revealed, that drop of arterial tension only by 5–6 mm result in decrease of mortality of cardiovascular diseases by 21%, frequency of fatal and non-fatal insults by 42%, of fatal and non-fatal myocardial infarctions by 14%.

Key words: cardiovascular diseases, metabolic syndrome

УДК 616.5; 616.5-005/-002

РЕГУЛЯЦИЯ ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ ПОСЛЕ ДЕРМАБРАЗИИ

И.Б. ГЛУБОВА*

Введение. Под термином «тканевое дыхание» подразумеваем обмен газов, идущий в клетках ткани организма при биологических реакциях питательных веществ и продуктов метаболизма. Чаще это окислительно-восстановительные реакции, т.к.

клетки поглощают O_2 и выделяют конечные продукты метаболизма – CO_2 , метан и др. Недостаток O_2 лимитирует окислительные реакции значительно сильнее, чем неадекватное удаление CO_2 . Это предопределило актуальность данной темы.

При патологических состояниях капилляров и в постоперационный период дермабразии нарушается снабжение тканей O_2 . В этих условиях энергетические потребности клеток могут в течение короткого времени удовлетворяться за счет ограниченных запасов энергии в виде АТФ, креатинфосфата и гликолиза (анаэробного процесса). Однако этих источников энергии недостаточно. В анаэробных условиях потребность клеток в глюкозе настолько возрастает, что не может полностью удовлетвориться в течение длительного времени, а образующийся в процессе гликолиза в больших количествах лактат не может быстро удаляться из ткани для использования в других органах. При недостатке O_2 содержание лактата в тканях и крови постоянно растет, что ведет к нереспираторному ацидозу. Когда рН внутриклеточной среды падает ниже (или поднимается выше) уровня, оптимального и комфортного для активности ферментных систем, наступают резкие нарушения клеточного метаболизма. Количество O_2 , потребляемого тканью, зависит от функционального состояния входящих в ее состав клеток. При физической нагрузке по сравнению с уровнем покоя потребление O_2 тканями органов увеличивается в 3–4 раза, а скелетными мышцами – в 20–50 раз [1].

Рост температуры тела или окружающей среды сопровождается, согласно правилу Вант-Гоффа, повышенной потребностью органов в O_2 , что обеспечивается увеличенной скоростью кровотока. При снижении температуры тела энергетический обмен замедляется, а потребность органов в O_2 падает. При нормальной функции терморегуляции активность органов и тканей, участвующих в поддержании теплового баланса, растет, как и потребление ими O_2 . В мышцах терморегуляторная функция идет за счет мышечного тонуса (дрожь) при пониженной температуре окружающей среды. В начальном периоде интенсивной мышечной нагрузки возросшая потребность мышц в O_2 частично удовлетворяется за счет O_2 , высвобождаемого миоглобином. Он является кратковременным депо и внутриклеточным переносчиком O_2 , т.к. обратимо связывая O_2 (при росте его потребности), служит кислородным буфером. Эти функции миоглобина проявляются при возникновении градиентов концентрации O_2 . Оксигенированный миоглобин диффундирует из областей с высоким содержанием O_2 в зоны с низким содержанием. Даже небольшие градиенты парциального давления вызывают внутриклеточный перенос больших количеств газа. Этот процесс называется облегченной диффузией O_2 [2–6].

При возрастании мышечного кровотока поступление O_2 становится адекватным. Количество освобожденного оксимиоглобином O_2 составляет главную часть кислородного долга, который должен быть воплощен в каждой клетке по условиям баланса энергий. На перенос дыхательных газов существенно влияют градиенты напряжения между кровью и клетками, площадь поверхности обмена, величины диффузионного расстояния и диффузионного сопротивления тех сред, через которые осуществляется перенос. Зависимость диффузионного потока газов при постоянном градиенте напряжения (или концентрации газа) описывается законом Фика: диффузионный поток (М) прямо пропорционален градиенту концентрации вещества или газа (∇K), площади поверхности слоя (А) и коэффициенту диффузии (D), который зависит от природы вещества и температуры, и обратно пропорционален толщине слоя (h), т.е.:

$$M = \nabla K \times A \times D / h \quad (1)$$

Возможность удовлетворения увеличенной потребности тканевого дыхания после операции дермабразии реализуется за счет [7]: увеличения площади обмена газов, т.е. включение большего числа перфузированных (активных) капилляров в постоперационный период приводит к росту плотности перфузированных капилляров, а впоследствии рост и изменение их формы с увеличением длины ведет к увеличению общей объемной плотности капилляров; повышения градиента концентрации газа, который прямо пропорционален напряжению газов – парциальному давлению газов в жидкости крови, зависящему от особенностей организма и наличия хронических заболеваний; увеличения диффузионной проницаемости кожной среды при отсутствии рогового слоя и липидов эпидермиса и при повышенной темпера-

* Центр лечебной косметологии Самарского областного КВД