

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ КАРТИНА У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

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

Тюменский кардиологический центр, отделение коронарной недостаточности – филиал НИИ кардиологии Сибирского отделения РАМН, Тюмень

Резюме

Целью исследования явился анализ особенностей идентичных гемодинамических типов микроциркуляции (ГТМ) у практически здоровых лиц и больных артериальной гипертонией (АГ). В исследовании приняли участие 80 больных АГ 2-3 степени и 39 здоровых лиц обоего пола. Все варианты ГТМ у больных АГ отличались вазоконстрикцией прекапилляров, отчасти компенсированной ростом пульсового кровенаполнения микрососудистого русла. У здоровых лиц и больных АГ нормоциркуляторный ГТМ можно отнести к наиболее сбалансированному варианту МЦ процессов. У больных АГ гиперемический ГТМ характеризовался венозной гиперемией. Непродуктивная гемодинамика в данном случае также и при НГТМ обеспечивалась интенсификацией процессов регуляции МЦ. Низкие показатели тканевой гемоперфузии у здоровых и больных АГ со спастическим ГТМ, по-видимому, связаны с выраженными сосудистыми и внутрисосудистыми изменениями. Значительные изменения МЦ у здоровых с застойным ГТМ сопровождалась интенсификацией активных компонентов контроля МЦ: эндотелиального, нейрогенного, миогенного. У больных АГ более грубые изменения МЦ выявлялись на фоне выраженной депрессии общего потенциала механизмов регуляции периферического кровотока.

Анализ МЦ картины с определением гемодинамических типов периферического кровотока методом ЛДФ позволяет выделить категорию практически здоровых лиц с высокой вероятностью развития заболеваний, а среди больных АГ – группу пациентов с высоким риском поражения органов-мишеней и плохим прогнозом.

Ключевые слова: гемодинамические типы микроциркуляции, артериальная гипертония, прогноз.

Проблема исследования периферического кровотока является одной из наиболее актуальных, так как состояние микроциркуляции определяет выраженность транскапиллярного обмена, адаптивность тканевого метаболизма и трофического обеспечения органов. Микроциркуляторная (МЦ) система является важнейшим компонентом аппарата, ответственного за поддержание гомеостаза организма. С этих позиций функция центральной гемодинамики призвана обеспечить оптимальные условия для реализации капиллярно-тканевого обмена. Понимание большого значения МЦ процессов в жизнедеятельности организма всегда привлекало внимание исследователей. И каждое появление новых методических возможностей изучения периферического кровотока сопровождалось ростом интереса к последнему.

В настоящее время очередной подъем интереса к МЦ, по-видимому, связан с разработкой и внедрением в исследовательскую деятельность метода лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), основанного на регистрации скорости кровотока на уровне микрососудистого русла. ЛДФ позволяет получить ценную информацию о функциональном состоянии периферической гемодинамики. Вместе с тем выявлены значительные индивидуально-типологические разнообразия тканевого кровотока как у здоровых лиц, так и у больных с различной патологией. Это связано со сложными и разнообразными комбинациями многофакторного механизма регуляции микрососудисто-

го тонуса, обусловленными, в частности, вегетативным статусом обследованных лиц [4, 11]. В настоящее время существуют различные подходы к определению основных типов МЦ. Так, основываясь на соотношении интегрального показателя МЦ и его среднего квадратического отклонения, были выделены т. н. мезоемический, гипоемический и гиперемический типы [4]. В.И. Маколкин с соавт. предложили классифицировать гемодинамические варианты периферического кровотока по соотношению среднего значения потока крови в микрососудистом русле и величине резерва капиллярного кровотока с выделением нормоциркуляторного (НГТМ), гиперемического (ГГТМ), спастического (СГТМ) и застойно-стазического (ЗГТМ) гемодинамических типов микроциркуляции (ГТМ) [8]. Данная классификация нашла наибольшее применение в клинических исследованиях. Она отличается простотой, относительно высокой воспроизводимостью и динамичностью [2, 9, 10]. Исследования продемонстрировали, что описанные ГТМ имеют различное патологическое значение. НГТМ, как это и следует из названия, чаще встречается у здоровых людей и характеризуется наиболее благоприятными функциональными показателями периферической гемодинамики и хорошим прогнозом. ЗГТМ сопутствует тяжелым проявлениям болезни и отличается плохим прогнозом [1]. Однако тот факт, что ГТМ, имеющие наиболее выраженное патологическое значение, встречаются и у здоровых

Таблица 1

Показатели микроциркуляции у здоровых и больных АГ с различным ГТМ

		ПМ, перф.ед.	Кв, перф.ед.	РКК, %	НТ, ед.	МТ, ед.	ПШ, ед.	ИЭМ, ед.	ПМ _{max} , перф. ед.	T 1/2, ед.	Ас/ПМ, ед.
НГТМ	Зд.	6,7±0,35	7,1±0,5	272,7±11,4	2,6±0,24	2,7±0,28	1,03±0,09	2,4±0,4	18,3±0,9	6,4±0,5	2,0±0,2
	АГ	7,2±0,53	7,8±1,1	258,4±6,7	2,04±0,24	3,1±0,41	1,73±0,25	2,3±0,6	18,1±1,8	7,0±0,8	4,1±0,9
ГГТМ	Зд.	6,8±0,44	5,1±0,1	209,7±11,2	3,11±0,33	1,6±0,29	0,53±0,1	2,2±0,5	14,1±1,3	8,9±0,4	2,2±0,5
	АГ	6,4±0,2	7,7±0,51	192,2±5,6	2,3±0,14	3,2±0,3	1,34±0,09	1,56±0,13	12,9±0,5	6,9±0,7	3,7±0,3
СГТМ	Зд.	4,8±0,16	6,7±1,4	291,5±10,2	1,8±0,26	2,0±0,25	1,11±0,1	2,4±0,42	14,4±1,0	8,9±1,5	2,7±0,5
	АГ	4,7±0,08	6,2±0,5	286,8±10,8	1,9±0,12	2,2±0,16	1,12±0,06	1,8±0,18	12,3±0,5	8,4±0,9	2,2±0,2
ЗГТМ	Зд.	4,8±0,12	5,7±1,4	214,7±7,0	1,6±0,18	2,3±0,31	1,42±0,29	3,9±0,45	12,0±1,2	7,7±1,5	1,5±0,5
	АГ	4,8±0,07	5,0±0,2	182,8±6,8	2,7±0,23	3,1±0,27	1,14±0,05	1,7±0,14	8,8±0,3	6,3±0,6	2,6±0,2

Примечание: звездочками указана достоверность различия показателей между здоровыми и больными АГ в группах ГТМ: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

людей, а у больных с тяжелой клинической картиной болезни могут наблюдаться физиологически оптимальные варианты ГТМ, дает основание предполагать, что выявленные однотипные гемодинамические варианты МЦ имеют особенности у разных контингентов лиц, не учитываемые при распределении по группам.

Принимая во внимание изложенное, мы попытались проанализировать особенности идентичных ГТМ у практически здоровых лиц и больных артериальной гипертонией (АГ) 2-3 степени.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 80 больных АГ 2 (28,3%) и 3 (71,7%) степени, мужского и женского пола (средний возраст – $53,6 \pm 3,5$ года). Контрольную группу составили 39 практически здоровых лиц обоего пола (средний возраст – $44,1 \pm 2,9$ года).

МЦ исследовали методом лазерной доплеровской флоуметрии на отечественном аппарате «ЛАКК-02» (НПП «ЛАЗМА»). Оценивали следующие показатели: показатель микроциркуляции (ПМ; перф.ед), отражающий средний уровень гемоперфузии в единице объема ткани за единицу времени; коэффициент вариации (Кв), соответствующий отношению между изменчивостью перфузии (флаксом, σ) и средним уровнем перфузии ($Kv = \sigma / \text{ПМ} * 100\%$; ед), свидетельствующий о вазомоторной активности сосудов. Вычисление амплитудно-частотного спектра колебаний перфузии осуществлялось с помощью прилагаемого к анализатору программного обеспечения методом вейвлет-преобразования. В различных частотных диапазонах оценивали амплитудные показатели, отражающие активные механизмы 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). Расчетным методом определяли миогенный

(МТ; ед), нейрогенный (НТ; ед) тонус, показатель артериоло-веноулярного шунтирования крови (ПШ; ед) и отношение Ас/ПМ, отражающее состояние микрососудистого сопротивления. Индекс эффективности микроциркуляции рассчитывали как отношение значений амплитуд активных и пассивных модуляций кровотока: $\text{ИЭМ} = \text{Аэ} + \text{Ан} + \text{Ам} / \text{Ад} + \text{Ас}$ (ед). Величину вклада амплитуд различных ритмических составляющих в общую мощность спектра рассчитывали по формуле $P = \text{Аэ}^2 / (\text{Аэ}^2 + \text{Ан}^2 + \text{Ам}^2 + \text{Ад}^2 + \text{Ас}^2) * 100\%$. В ходе окклюзионной пробы оценивали резерв капиллярного кровотока (РКК; %), максимальный уровень гемоперфузии ткани (ПМ_{max}; перф.ед) и период полувосстановления ПМ до первоначальных значений (T1/2, сек) [6, 8, 9].

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием пакета компьютерных программ «Statistika 6,0» и «Excel». Для оценки достоверности различия показателей использовали критерий t Стьюдента. Различия считали достоверным при $p < 0,05$. Данные представлены как $M \pm m$.

Результаты и обсуждение

Как представлено на рис.1, у здоровых лиц чаще обнаруживался нормоциркуляторный ГТМ (41,6%), реже встречался гиперемический и спастический ГТМ (20,6%). Застойно-стазический вариант гемодинамики выявлен лишь у 17,2%. У больных АГ с большей частотой обнаруживался ЗГТМ (33,7%), в то время как НГТМ выявлялся в 3 раза реже (10,4%). Обращает внимание тот факт, что среди практически здоровых лиц ЗГТМ, имеющий наиболее неблагоприятное клиничко-прогностическое значение [1,9], встречался у каждого шестого. Это обстоятельство дает основание предполагать, что МЦ картина у больных АГ и здоровых лиц в рамках одного ГТМ, установленного предложенным методом, имеет некоторые особенности, определяющие их патогенетическое значение.

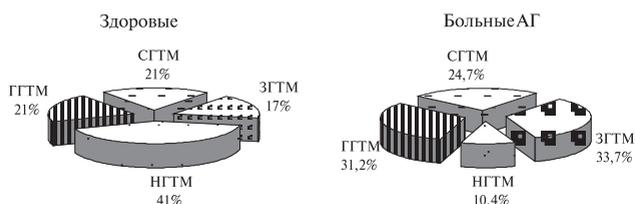


Рис. 1. Частота встречаемости различных ГТМ у здоровых и больных АГ

На рис. 2 отражен вклад в общую мощность спектра основных ритмов для НГТМ. В группе здоровых лиц последний примерно в равной мере составили эндотелиальный, нейрогенный, миогенный и пульсовой компоненты (19,5% – 28,3%). Дыхательные колебания занимали значительно меньшую долю (8,7%). Следовательно, общий спектр колебаний микрокровотока в данном ГТМ представлен, в основном, активными механизмами его регуляции со своевременным венозным оттоком, что позволяет охарактеризовать его как сбалансированный. У больных АГ структура ритмов колебаний тканевой гемоперфузии отличалась низкой долей участия миогенного компонента (12,2%), которое успешно компенсировалось увеличением вклада нейрогенного (30,6%) и пульсового (29,4%) ритмов, что и объясняет сохранение тканевой гемоперфузии (ПМ) на высоком уровне (таблица). Представленная картина свидетельствует о повышенном тоне у больных АГ прекапилляров и интенсификации артериоло-венулярного шунтирования крови. Это находит подтверждение в выраженной тенденции к росту МТ, увеличению вдвое показателя Ас/ПМ и ПШ – на 68% ($p < 0,05$) (таблица) и указывает на то, что часть тканевой гемоперфузии представлена не нутритивным кровотоком. Вместе с тем достаточно большой резерв эндотелиального фактора релаксации (доля эндотелиальных колебаний в общем спектре составила 23%) обеспечивал значительный прирост капиллярного кровотока (РКК), а высокий уровень показателя максимальной гемоперфузии (ПМmax), не уступающий таковому в группе контроля, свидетельствует о значительной плотности микрососудистого русла. Такое соотношение характеристик МЦ картины обусловило высокое значение ИЭМ – $2,3 \pm 0,6$, не уступающее показателю в группе контроля – $2,4 \pm 0,4$.

Таким образом, НГТМ у больных АГ характеризуется сравнительно высоким эндотелиальным вазолитическим потенциалом. В то же время констрикция прекапиллярного звена МЦ русла сопровождается интенсификацией шунтового кровотока, что ведет к снижению продуктивности тканевой гемоперфузии. При этом периферический кровоток у больных АГ с НГТМ осуществляется более выраженным напряжением процессов его регуляции как за счет активных, так и пассивных механизмов, поскольку

сумма амплитуд модуляции кровотока в различных частотных диапазонах превышала таковую у здоровых лиц на 53,3% (рис. 3).

Спектральные характеристики ГТМ у здоровых лиц отличались самым высоким значением вклада колебаний в миогенном диапазоне частот – 51,9% и сохранением пульсового компонента на прежнем уровне (26%). Такое соотношение характеристик спектрального анализа обеспечивало повышенный приток крови в микрососудистое русло, несмотря на более низкие показатели участия активной модуляции эндотелиального и нейрогенного компонентов, что обуславливает гиперемия тканей. Кроме того, МЦ картина характеризовалась эффективным оттоком венозной крови и сохранением значений ИЭМ на высоком уровне – $2,2 \pm 0,5$.

У больных АГ с ГТМ, как и при нормоциркуляторном варианте микрогемодициркуляции, сохранялось снижение в спектральном анализе миогенного компонента (14,6%), что свидетельствует об угнетении вазомоторного механизма в регуляции микрокровотока. На это, в частности, указывает достоверное увеличение показателей Ас/ПМ и МТ по сравнению с контрольной группой на 68,2% и 100% соответственно.

Достаточно высокая доля участия нейрогенного механизма регуляции гемодициркуляции в данном случае создает условия для открытия артериоло-венулярных шунтов и интенсификации экстракапиллярного кровотока с формированием венозного полнокровия [5], о чем свидетельствует значительный вклад дыхательных волн, превышающий таковой в группе здоровых лиц в 3,5 раза. Данный факт подтверждается снижением нейрогенного тонуза (НТ) на 25,8% и ростом ПШ, составившего $1,34 \pm 0,09$ против $0,53 \pm 0,1$ в контрольной группе ($p < 0,001$). Следует отметить, что, несмотря на значительный вклад эндотелиальных амплитудных значений в структуре ритмических колебаний, показатель РКК составил лишь $192,2 \pm 5,6\%$. Это можно объяснить ограничением эндотелиальных вазолитических резервов, часть которых, по-видимому, реализована уже в состоянии физиологического покоя, а также внутрисосудистых реологических изменений с образованием эритроцитарных агрегатов в условиях венозного застоя. Эти факторы, а также ремоделирование микрососудистой стенки и процесс органической rareфикации, свойственные АГ [12], послужили причиной существенного ограничения потенциальных возможностей тканевой гемоперфузии (ПМmax составил $12,2 \pm 0,5$ перф.ед. против $14,1 \pm 1,3$ перф.ед. у здоровых).

Таким образом, гиперемия в исследуемых группах лиц при ГТМ обусловлена различными причинами. Если в группе здоровых она обеспечивалась увеличением притока крови, то у больных АГ в значительной мере осуществлялась венозным полнокровием в результате интенсивного шунтового кровотока в обход капиллярной системы и нарушением венозного оттока. Следует

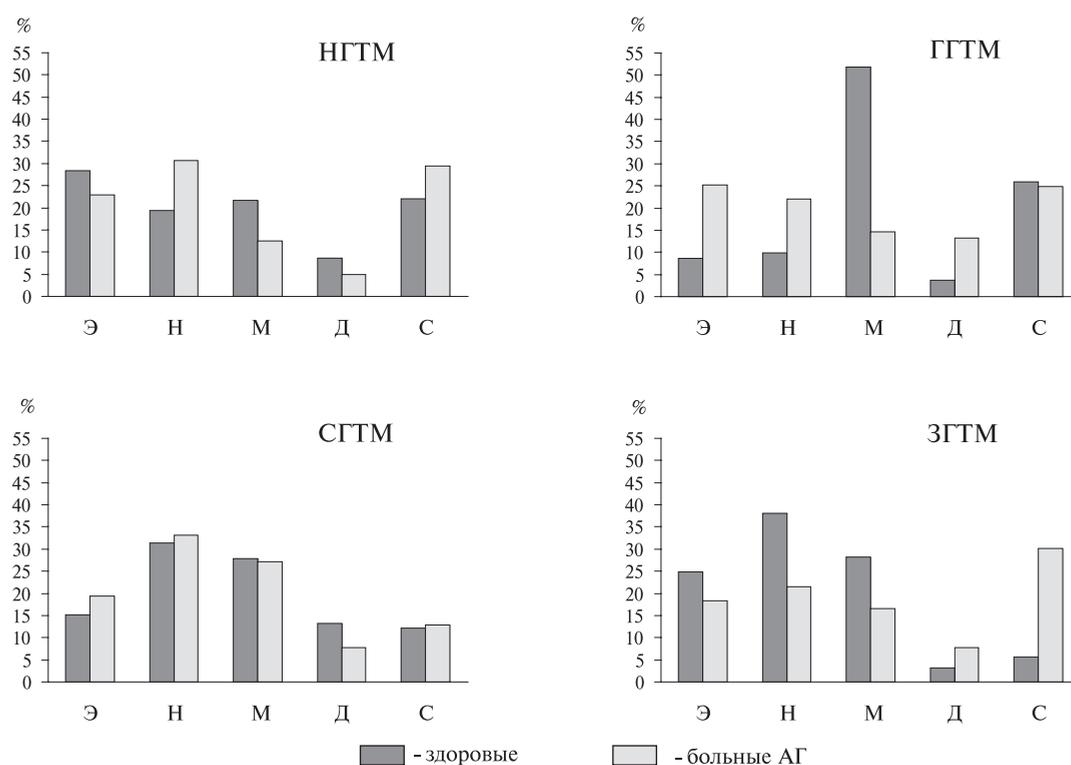


Рис. 2. Вклад в общую мощность спектра основных ритмов ЛДФ-грамм у здоровых и больных АГ с различными ГТМ.
Примечание: Э, Н, М, Д, С – амплитудные показатели в эндотелиальном, нейрогенном, миогенном, дыхательном и пульсовом (сердечном) частотных диапазонах.

подчеркнуть, что столь не продуктивная микрогемодинамика обеспечивалась выраженным напряжением функционирования механизмов регуляции периферической гемодинамики. Как представлено на рис. 3, сумма амплитуд всех ритмических колебаний периферического кровотока на 66% превышала этот показатель в контрольной группе. Причем, в отличие от НГТМ, данный вариант микрогемодинамики отличался возрастанием роли пассивных механизмов гемодинамики, что снижает ее эффективность. Об интенсификации регуляторных процессов МЦ свидетельствует также показатель K_v , отражающий состояние механизмов контроля микрососудистого тонуса [6], составивший у больных АГ $7,7 \pm 0,5$ против $5,1 \pm 0,1$ в контрольной группе ($p < 0,001$).

Анализ периодических процессов тканевого кровотока СГТМ у здоровых и больных АГ продемонстрировал у них аналогичные структуры ритмов колебаний перфузии крови с преобладанием нейрогенного (31,4% и 30,1%) и миогенного (27,9% и 27,2%) компонентов и сравнительно высокие доли участия эндотелиальной составляющей (рис. 2). Полученные результаты дают основание говорить о дилатации микрососудов в исследуемых группах, что противоречит представлениям о спастическом характере рассматриваемого ГТМ. Невысокие показатели НТ, МТ, Ас/ПМ, а также длительный период $T_{1/2}$, отражающий реактивность микрососудов, в определенной мере подтверждают данный тезис.

Ограниченные параметры тканевого кровотока (ПМ), вероятно, могут быть обусловлены нарушением реологии крови, возникновением агрегации форменных элементов крови, замедлением кровотока по микрососудистому руслу, снижением плотности микрососудов. Немаловажное значение в увеличении вязкости крови придается изменению плазмы крови, в частности содержанию в ней холестерина, который оказывает влияние на состояние клеточной агрегации и деформируемость эритроцитов [3, 13]. Ранее в наших исследованиях было показано, что уровень холестерина в крови у больных АГ с СГТМ и ЗГТМ достоверно превышал таковой у пациентов с другими ГТМ [1].

Следует отметить, что, несмотря на аналогичное здоровым распределение вкладов амплитудных значений в структуре ритмических колебаний, у больных АГ в отличие от Н и Г ГТМ наблюдалось существенное снижение общего потенциала регуляторных процессов МЦ, составившего $0,604 \pm 0,012$ перф.ед. против $0,825 \pm 0,056$ перф.ед. в ($p < 0,001$), за счет депрессии активных механизмов контроля сосудистого тонуса, на что указывает снижение показателя А/П на 14,4% по сравнению с контролем (рис. 3). Это свидетельствует об ограничении резервных возможностей активной модуляции микроциркуляции эндотелиальной, нейрогенной и миогенной природы.

В структуре ритмов колебаний тканевого кровотока в группе здоровых с ЗГТМ преобладали актив-

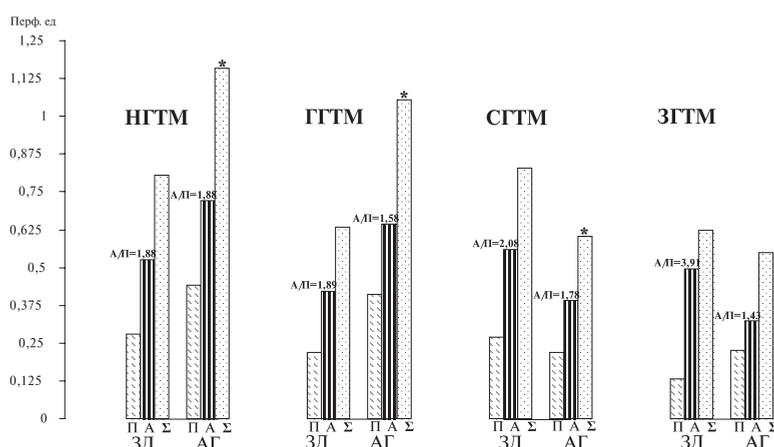


Рис. 3. Амплитуды модуляций активных и пассивных механизмов регуляции МЦ у здоровых лиц и больных АГ с различными ГТМ.
Примечание. А – активные, П – пассивные механизмы регуляции МЦ; Σ – А+П. * – достоверное различие показателей между здоровыми и больными АГ в группах ГТМ.

ные механизмы регуляции микрососудистого тонуса: эндотелиальный (24,8%), нейрогенный (38,1%) и миогенный (28,2%). Респираторный и пульсовой компоненты занимали значительно меньшую долю (3,2% и 5,7% соответственно). У больных АГ ЗГТМ характеризовался значительно меньшим вкладом низкочастотных ритмов и существенной долей высокочастотных колебаний, среди которых доминировал пульсовой (30,2%) (рис. 2). Данные спектральные характеристики свидетельствуют о повышенном тоне микрососудов, что приводит к увеличению жесткости сосудистой стенки и росту периферического сопротивления. Подтверждением данного вывода являются достоверно более высокие значения показателей НТ (+68,7%), МТ (+34,8%), Ас/ПМ (+73,3%) по сравнению с группой контроля (таблица). Выявленный вклад пульсовых амплитудных значений в структуре ритмических колебаний отчасти компенсирует недостаточный приток периферической крови, а увеличение дыхательного компонента свидетельствует о затруднении венозного оттока. Такое соотношение спектральных компонентов обусловило низкое значение ИЭМ – $1,7 \pm 0,05$. Кроме того, ЛДФ картина у больных АГ с ЗГТМ характеризовалась существенным и достоверным ограничением резервных возможностей капиллярного кровотока (-14,9%) и максимальной перфузии тканей (-26,6%) по сравнению с группой контроля. Можно полагать, что данному варианту ГТМ свойственны более грубые нарушения МЦ процессов, обусловленные эндотелиальной дисфункцией, изменениями реологических свойств крови с формированием сладж-синдрома и стазированием микрокровотока, ремоделированием сосудистой стенки, снижением плотности микрососудистого русла. Суммарная амплитуда колебаний кровотока во всех частотных диапазонах у больных АГ с ЗГТМ отличалась самыми низкими значениями, составившими $0,548 \pm 0,01$ перф.ед., что на 12% ниже, чем

в группе контроля (рис. 3). При этом отношение А/П снизилось до уровня 1,43 за счет уменьшения выраженности активных процессов регуляции кровотока. Представленные данные можно расценивать как состояние депрессии механизмов адекватного контроля микрососудистого тонуса.

В группе здоровых лиц с ЗГТМ также наблюдалось снижение общего потенциала МЦ регуляции – сумма амплитуд колебаний кровотока достигла минимальных значений среди всех ГТМ ($0,622 \pm 0,03$ перф.ед.), несмотря на интенсификацию процессов активных механизмов регуляции периферической гемодинамики, на что указывает рост показателя А/П до 3,91. Такой характер сдвигов в амплитудно-частотной структуре МЦ картины свидетельствует о напряжении функционирования регуляторных процессов периферического кровотока и их несбалансированности. О патологическом характере МЦ у здоровых лиц с ЗГТМ можно также судить по низким показателям РКК и ПМ_{max}, отражающих вазолитический резерв и плотность микрососудистого русла, по сравнению с аналогичными показателями в группах с другими ГТМ.

Следует подчеркнуть тот факт, что на сегодняшний день нет четкого ответа на вопрос о первичности или вторичности нарушений периферического кровообращения при АГ [9]. Есть основания предполагать, что нарушения МЦ могут быть не следствием, а причиной АГ. В частности, структурная редификация обнаружена у здоровых лиц с наследственной предрасположенностью к АГ [12]. Не исключено, что стабильные признаки ЗГТМ у здоровых людей могут явиться одним из факторов формирования АГ, что дает основание отнести этих лиц в группу повышенного риска.

Выводы

1. Все варианты ГТМ у больных АГ отличались повышенным тоном прекапилляров, отчасти ком-

пенсирюемым ростом пульсового кровенаполнения сосудистого русла.

2. Как у здоровых, так и у больных, НГТМ можно отнести к наиболее сбалансированному варианту. Однако у последних это достигается напряжением функции механизмов регуляции МЦ.

3. В отличие от здоровых, ГГТМ у больных АГ характеризовался венозным полнокровием, обусловленным активацией артериоло-веноулярного шунтирования крови и нарушением венозного оттока. Непродуктивная гемодинамика в данном

случае также осуществлялась интенсификацией процессов регуляции МЦ.

4. МЦ картина здоровых и больных АГ с СГТМ во многом сходна и характеризуется дилатацией микрососудов. Низкие показатели тканевой гемоперфузии, по-видимому, связаны с выраженными сосудистыми и внутрисосудистыми изменениями.

5. ЗГТМ у здоровых и больных АГ отличается низким уровнем гемоперфузии и ограничением уровня капиллярного кровотока на фоне интенсификации регулярных процессов МЦ у здоровых и депрессии их у больных АГ.

Литература

1. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А. и др. Функциональные особенности и клинко-прогностическое значение различных гемодинамических типов микроциркуляции у больных артериальной гипертензией // Уральский мед. журнал 2008; 9: 90-95.
2. Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Ялымов А.А. и др. Микроциркуляция и клинко-функциональный статус у больных с хронической сердечной недостаточностью при лечении триметазидином // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2004; 3(5): 74-79.
3. Иванов К.П. Успехи и спорные вопросы в изучении микроциркуляции // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 1995; -81, 6: 1-17.
4. Козлов В.И., Корси Л.В., Соколов В.Г. Лазерная доплеровская флоуметрия и анализ коллективных процессов в системе микроциркуляции // Физиология человека 1998; 24: 66: 112с.
5. Крупаткин А.И. Клиническая нейрофизиология конечностей. М.: Научный мир 2003; 327с.
6. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / Под ред. А.И. Крупаткина, В.В. Сидорова — М.: "Медицина" 2005; 254с.
7. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Павлов В.И. и др. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни // Кардиология 2003; 5: 56-67.
8. Метод лазерной доплеровской флоуметрии в кардиологии. Пособие для врачей/ Под ред. В.И. Маколкина, В.В. Бранько, С.А. Богдановой и др. М.: Россельхозакадемия 1999; 135с.
9. Микроциркуляция в кардиологии / Под ред. В.И. Маколкина. М., 2004; 136с.
10. Полозков В.И., Павлов В.И., Булатов В.А. Бета-адреноблокаторы и периферический кровоток. Как отделить миф от реальности? // Кардиология 2004; 4: 118-122.
11. Чуян Е.Н., Трибрат Н.С., Аначенко М.Н. Индивидуально-типологические особенности показателей микроциркуляции // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия "Биология, химия. 2008;21(60); 3: 1909-203.
12. Antonios T.F., Singer D.R., Markandu N.D. et al. Rarefaction of skin capillary in essential hypertension — is it structural? A study using intravital videomicroscopy // Am. J. Hypertens. 1996; 10: 112A.
13. Gavin J., Maxwell L., Edgar S. Microvascular involvement in cardiac pathology // J. Mol. Cell. Cardiol. 1998; -30: 12: 2531-2540.

Abstract

The study was analyzing the features of identical hemodynamic microcirculation types (HMT) in healthy people and patients with arterial hypertension (AH). In total, 80 patients with Stage II-III AH and 39 healthy men and women were included in the study. In AH patients, all HMT variants were characterised by pre-capillary vasoconstriction, to some extent compensated due to increased pulse filling of micro-vessels. Both in healthy people and AH patients, normocirculatory HMT could be regarded as the most balanced.

Venous hyperemia was typical for AH patients with hyperemic HMT, due to intensified microcirculatory regulation processes. Low tissue perfusion in healthy people and AH patients with spastic HMT could be explained by advanced vascular and extravasal changes. Healthy participants with congestive HMT also had demonstrated intensification of active microcirculation control mechanisms — endothelial, neurogenic, and myogenic ones. AH patients, on the contrary, were characterised by depression of peripheral hemodynamics-regulating mechanisms.

HMT analysis could facilitate identification of healthy people with higher disease risk, as well as AH patients with high risk of target organ damage and poor prognosis.

Key words: Hemodynamic microcirculation types, arterial hypertension, prognosis.

Поступила 12/03 — 2010

© Коллектив авторов, 2011
Тел.: (3452) 20-73-86
E-mail: vasiljev@cardio.tmn.ru

[Васильев А.П. (*контактное лицо) — д.м.н., главный научный сотрудник, Стрельцова Н.Н. — научный сотрудник, Секисова М.А. — лаборант-исследователь].