

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

В.В. Шкарин¹, М.В. Ложак^{1,2}

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»,

²НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Горький ОАО РЖД», г. Н. Новгород

Ложак² Марина Владимировна – e-mail: lozhakovam@yandex.ru

Цель: изучить распространенность различных типов нарушений микроциркуляции при эссенциальной артериальной гипертензии (ЭАГ), их влияния на клиническую картину и показатели гемодинамики.

Материалы и методы. Обследовано 107 пациентов с ЭАГ I–II степени (49 мужчин, 58 женщин, средний возраст 48,87±9,86 лет). Группу контроля составили 38 практически здоровых добровольцев без ЭАГ (17 мужчин, 21 женщина, средний возраст 46,87±12,39 лет). Всем обследуемым проводилось формализованное–структурированное интервью, суточное мониторирование АД, ЭХОКГ, определение показателей центральной и периферической гемодинамики, оценивалось состояние микроциркуляторного русла.

Результаты. При ЭАГ достоверно чаще встречаются патологические гемодинамические типы микроциркуляции: в 40,2% – СГТМ, в 20,6% – ЗСГТМ. Установлена отрицательная корреляционная взаимосвязь между возрастом пациента и ГТМ ($r=-0,39$, $p=0,0020$), между длительностью ЭАГ и ГТМ ($r=-0,43$, $p=0,0005$). У курящих пациентов в 76,5% определяется СГТМ, наличие дислипидемии в 40,9% ассоциировано с СГТМ. При наличии эксцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка в 78% выявлен ЗСГТМ, при концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка – в 50% случаев, а при концентрическом ремоделировании левого желудочка в 62% определяется СГТМ. Определена выраженная отрицательная корреляционная взаимосвязь между ГТМ и ОПСС, СПВ ($r=-0,624$, $p=0,0004$ и $r=-0,597$, $p=0,0010$ соответственно).

Заключение. Выявлена тесная взаимосвязь между клинической картиной, показателями центральной, периферической гемодинамики и наличием различных гемодинамических типов микроциркуляции.

Ключевые слова: эссенциальная артериальная гипертензия, гемодинамические типы микроциркуляции.

To study prevalence of various types of microcirculation infringements at an essential arterial hypertension, their influence on a clinical picture and haemodynamics indicators.

Material and methods. The study included 107 patients with stage I-II essential arterial hypertension (49 men, 58 women, mean age 48,87±9,86 years). The control group was made by 38 apparently healthy volunteers without essential arterial hypertension (17 men, 21 women, middle age 46,87±12,39 years). All participants underwent the formalized-structured interview, 24-hour blood pressure monitoring, echocardiography, calculation of central and peripheric hemodynamic indicators, was estimated the condition of a microcirculatory bed.

Results. Pathological hemodynamic types of microcirculation were found more often authentically with essential arterial hypertension EAH: in 40,2% – spastic hemodynamic type of microcirculation, in 20,6% – congestive hemodynamic type of microcirculation. The negative correlation interrelation was detected between age of the patient and hemodynamic type of microcirculation ($r=-0,39$, $p=0,0020$), between duration of essential arterial hypertension and hemodynamic type of microcirculation ($r=-0,43$, $p=0,0005$). Spastic hemodynamic type of microcirculation was found in 76,5% of smokers, dyslipidemia was associated with 40,9% of spastic hemodynamic type of microcirculation cases. Congestive hemodynamic type of microcirculation has been taped in patients with right ventricular eccentric hypertrophy in 78% cases, with left ventricular eccentric hypertrophy – in 50%. Spastic hemodynamic type of microcirculation has been taped in patients with concentric remodeling of the left ventricle in 62%. A strong negative correlation has been detected between hemodynamic type of microcirculation and general peripheral resistance of blood vessels, pulse-wave velocity ($r=-0,624$, $p=0,0004$ and $r=-0,597$, $p=0,0010$, respectively).

Conclusion. The close interrelation has been taped between a clinical picture, indicators of the central and peripheric hemodynamic, and various hemodynamic types of microcirculation.

Key words: essential arterial hypertension, hemodynamic type of microcirculation.

Введение

Одним из наиболее распространенных заболеваний, наиболее частой причиной смерти, инвалидизации и экономических потерь в высокоразвитых странах остается эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ). Кроме того, эпидемиологическое значение ЭАГ возрастает в связи с тем, что она, как правило, становится инициатором и акселератором других сердечно-сосудистых заболеваний, их ранним и еще поддающимся лечебному контролю предиктором [1]. Одной из причин нарушения стабильности функционального состояния системы кровообращения при ЭАГ является постепенное накопление изменений в структуре артерий и микроциркуляторного русла. Но если уплотнение аорты становится важным фактором только с возрастом и на поздних стадиях ЭАГ, то вазоспастические реакции и гипертрофия гладкомышечных клеток стенки резистивных сосудов имеют значение с самого начала формирования заболевания [2, 3].

Принятые в повседневной практике методы оценки центральной и периферической гемодинамики не обеспечивают достаточно достоверного контроля состояниям наиболее важного звена системы кровообращения – микроциркуляторного русла. В последние годы опубликовано достаточно большое количество работ, посвященных изучению состояния микроциркуляции при ЭАГ методом лазерной доплеровской флоуметрии. Интерес к изучению микроциркуляторного русла обусловлен следующими факторами.

Резистивные сосуды, в первую очередь артериолы, имеют важнейшее значение в формировании общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). В свою очередь, ОПСС, наравне с минутным объемом сердца, является одним из двух основных факторов, определяющих уровень АД. Можно предположить, что генетическая предрасположенность к повышению тонуса и даже к увеличению относительной толщины стенки резистивных сосудов, выраженное уменьшение числа функционирующих капилляров или предрасположенность к дефициту ангиогенеза могут приводить к развитию ЭАГ. С другой стороны, в ответ на длительно существующее повышение АД, в сосудистой стенке развиваются компенсаторные реакции, направленные на уменьшение напряжения сдвига или гипертонической нагрузки на сосудистую стенку. Эти реакции включают целый каскад сложных клеточных процессов, которые можно объединить термином «ремоделирование». Ремоделированные сосуды еще больше способствуют увеличению ОПСС, а также во многом обуславливают развитие микро- и макрососудистых осложнений ЭАГ. Таким образом, можно говорить об очередном патологическом круге, вовлеченном в эволюцию ЭАГ [4].

Микроциркуляторные нарушения играют большую роль в возникновении и прогрессировании поражения органов-мишеней ЭАГ (сердца, почек, головного мозга, сетчатки глаза) и увеличивают риск развития сердечно-сосудистых осложнений (острой и хронической ишемии миокарда, мозгового инсульта и энцефалопатии, ХПН) [5, 6]. Поскольку, в соответствии с современными подходами, целью медикаментозной гипотензивной терапии является не только достижение целевых значений артериального давления (АД), но и замедление темпа прогрессирования поражений органов-мишеней, насущной необходимостью становится получение объективных данных о состоянии микроциркуляторного русла у пациентов с ЭАГ.

Цель исследования: изучение распространенности различных типов нарушений микроциркуляции при эссенциальной артериальной гипертензии, их влияния на клиническую картину и показатели гемодинамики.

Материалы и методы

В исследование включены данные по 107 пациентам с ЭАГ 1-й и 2-й степени (по классификации ВНОК 2004), без предшествующей постоянной гипотензивной терапии, 54,2% – женщины, 45,8% – мужчины, средний возраст $48,87 \pm 9,86$ лет, средняя продолжительность заболевания $8,19 \pm 1,16$ лет. Верификация диагноза ЭАГ проводилась на основе рекомендаций ВНОК 2004 г. [7]. Критериями исключения явились: симптоматическая артериальная гипертензия, ассоциированные клинические состояния, нарушения ритма сердца высоких градаций, облитерирующие заболевания магистральных сосудов, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, СОНАГ, обострение иной соматической патологии.

Группу контроля составили 38 практически здоровых добровольцев без ЭАГ, 55,3% женщины, 44,7% мужчины, средний возраст $46,87 \pm 12,39$ лет. Основная и контрольная группы сопоставимы по полу и возрасту.

Всем обследуемым проводилось:

1. формализованное структурированное интервью – стандартизованная форма осмотра пациентов с АГ, разработанная на кафедре терапии ФПКВ НижГМА [8], включающая в себя жалобы, данные анамнеза и клинического осмотра пациента. Особое внимание уделялось выявлению факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Через 72-часовой WASH-OUT период (для пациентов с ЭАГ) выполняли:

2. изучение липидного спектра крови с определением типа дислипидемии, выявление микроальбуминурии (МАУ);

3. суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось по стандартной методике с помощью монитора «A&D - TM2124» (фирма «A&D», Япония). По данным СМАД анализировали усредненные показатели систолического (САД), диастолического (ДАД), пульсового (пульс АД), среднего (срАД) артериального давления за сутки, определяли тип суточного профиля АД;

4. ЭхоКГ на аппарате ультразвуковой диагностики PHILIPS HDI 1500, с последующим расчетом индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) по формуле Тейхольца и относительной толщины стенок (ОТС);

5. показатели центральной и периферической гемодинамики определяли методом объемной компрессионной осциллометрии с помощью аппарата КАП ЦГосм-«Глобус» (Глобус, Россия). Анализировались такие показатели, как ударный объем (УО), минутный объем кровообращения (МОК), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), скорость распространения пульсовой волны (СПВ). Проводилось 3 измерения с интервалом в 5 минут с последующим расчетом средних величин изучаемых показателей [9];

6. состояние микроциркуляции изучали методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате ЛАКК-01 (НПП «Лазма», Россия) в области задней (наружной) поверхности левого предплечья, в точке, отстоящей выше основания шиловидных отростков локтевой и лучевой костей на 4 см по срединной линии (зона Захарьина-Геда

ТАБЛИЦА 1.

Показатели суточного мониторирования АД, центральной и периферической гемодинамики у пациентов с ЭАГ в сравнении с здоровыми добровольцами

Показатель	Пациенты с ЭАГ	Группа контроля	P
САД, мм рт. ст.	141,62±9,12	112,50±10,65	0,0001
ДАД, мм рт. ст.	88,37±8,22	69,39±6,90	0,0015
срАД, мм рт. ст.	106,12±7,98	83,76±6,31	0,0010
пульс АД, мм рт. ст.	53,25±9,66	43,11±5,74	0,0051
УО, мл	77,86±13,14	65,83±9,93	0,0028
МОК, л/мин.	5,92±1,21	4,43±0,65	0,0011
ОПСС, дин*см ⁻⁵ *с	2 020,71±427,98	1 391,34±116,03	0,0001
СПВ, см/мин.	966,35±224,03	646,03±72,08	0,0034

ТАБЛИЦА 2.

Встречаемость факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с ЭАГ в сравнении с здоровыми добровольцами

Факторы СС риска	Пациенты с ЭАГ	Группа контроля	P
Курение, %	31,8	15,7	0,0020
Дислипидемия, %	61,7	23,7	0,0000
Абдоминальное ожирение, %	20,5	15,7	0,0615
Метаболический синдром, %	18,7	5,3	0,0024
Семейный анамнез, %	43,8	9,2	0,0000

ТАБЛИЦА 3.

Показатели микроциркуляции методом ЛДФ в основной и контрольной группах

Показатель	Пациенты с ЭАГ	Группа контроля	P
ПМ, перф. ед.	4,02±1,95	5,78±2,12	0,0021
ALF, перф. ед.	0,50±0,29	0,89±0,45	0,0001
ACF, перф. ед.	0,24±0,12	0,31±0,06	0,0038
АНФ, перф. ед.	0,14±0,06	0,11±0,04	нд
Индекс нейрогенной активности	0,78±0,20	0,59±0,21	0,0025
Индекс миогенной активности	0,14±0,03	0,17±0,04	0,0042
Индекс респираторных флаксомаций	0,57±0,12	0,35±0,08	0,0015
Индекс пульсовых флаксомаций	0,72±0,37	0,67±0,21	0,0020
ИЭМ	1,42±0,54	2,02±0,61	0,0000
ПМ ок мак, перф. ед.	9,19±2,60	13,47±1,83	0,0002
РКК, %	241,25±85,06	253,81±77,58	нд

Примечания: ПМ – показатель микроциркуляции, ALF – максимальная амплитуда медленных колебаний, ACF – максимальная амплитуда пульсовых (сверхбыстрых) колебаний, АНФ – максимальная амплитуда респираторных (быстрых) колебаний, ИЭМ – индекс эффективности микроциркуляции, ПМ ок мак – максимальный показатель микроциркуляции в окклюзионной пробе, РКК – резерв капиллярного кровотока в окклюзионной пробе.

ТАБЛИЦА 4.

Структура жалоб и факторов сердечно-сосудистого риска при различных гемодинамических типах микроциркуляции

СС риска	НГТМ	ГГТМ	СГТМ	ЗСГТМ
Одышка, %	0,0	8,0	25,0	67,0*
Отеки, %	0,0	0,0	25,0	75,0*
Головокружение, %	0,0	10,0	60,0*	30,0
Головные боли, %	1,7	15,2	33,9	49,2*
Сердцебиение, %	0,0	57,0*	22,8	20,2
Кардиалгии, %	4,0	52,0*	24,0	20,0
Курение, %	2,9	2,9	76,5*	17,6
Абдоминальное ожирение, %	4,5	9,0	41,0	45,5
Метаболический синдром, %	1,3	2,6	30,9	65,2*
Дислипидемия, %	9,1	19,7	40,9*	30,3
Микроальбуминурия, %	7,2	32,1	28,6	32,1

Примечания: * $p < 0,01$ в сравнении между ГТМ.

сердца). Исследование проводилось в дневные часы через 2 часа после приема пищи с предварительной адаптацией к температуре в помещении 20–22°C при положении пациента сидя, левое предплечье расположено на столе на уровне сердца. Производилась запись показателей микроциркуляции в состоянии покоя в течение 3 минут, затем выполнялась окклюзионная проба. Исходная ЛДФ-грамма подвергалась компьютерной обработке, в ходе которой вычислялись средний показатель микроциркуляции (ПМ), коэффициент вариабельности ПМ (K_v), амплитуды колебаний в отдельных частотных диапазонах, рассчитывались индексы нейрогенной и вазомоторной активности, респираторных и пульсовых флаксомаций, индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) [5, 6]. Окклюзионная проба проводилась следующим образом: датчиком на конечности регистрировался исходный ПМ, после чего накачивался воздух в предварительно наложенную на плечо манжетку сфигмоманометра. Сила сдавления составляла не менее 250 мм рт. ст., продолжительность окклюзии – 3 мин. После чего регистрировалось изменение ПМ в течение 6 минут. По результатам окклюзионной пробы учитывались значения максимального показателя реактивной гиперемии (PM_{max}), состояние исходного кровенаполнения микроциркуляторного русла или резерв оттока (РО), резерв капиллярного кровотока (РКК). Также определялся гемодинамический тип микроциркуляции (ГТМ) [6, 10].

Полученные данные были занесены в электронную базу Microsoft Excel 2007. Обработка результатов осуществлялась в среде статистической программы STATGRAPHICS Plus 5.1 с использованием принципов DATA MINING. Полученные результаты представлены в виде средней величины и ее среднеквадратичного отклонения ($M \pm \sigma$). Достоверность различий двух сравниваемых величин определялась по критерию Вилкоксона. Различия считались достоверными при $p < 0,01$. Проводился корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты и их обсуждение

Основная и контрольная группы достоверно различались по показателям АД, центральной и периферической гемодинамики (таблица 1). У пациентов основной группы, по сравнению с группой контроля, чаще встречались следующие факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений: курение, наличие дислипидемии, абдоминальное ожирение, метаболический синдром, повышение пульсового артериального давления, отягощенный семейный анамнез по ранним осложнениям сердечно-сосудистых заболеваний (таблицы 1 и 2).

При исследовании состояния микроциркуляторного русла были выявлены достоверные различия показателей микроциркуляции в основной и контрольной группах (таблица 3). Так, в группе пациентов с ЭАГ достоверно ниже значения ПМ, амплитуды медленных колебаний, индекса миогенной активности, ИЭМ, а индексы респираторных и пульсовых флаксомаций выше, чем в группе контроля. Кроме того, при ЭАГ достоверно чаще встречаются патологические гемодинамические типы микроциркуляции – спастический (СГТМ) и застойно-стазический (ЗСГТМ) (рис. 1). Полученные результаты обусловлены как структурными (ремоделирование сосудистой стенки, процессы rarefакции), так и функциональными (снижение роли активных механизмов

регуляции сосудистого тонуса) изменениями в микроциркуляторном русле. Повышение сосудистого тонуса при ЭАГ связано с влиянием патологических прессорных факторов на эндотелий микроциркуляторных сосудов и формированием компенсаторно-приспособительных процессов в ответ на повышение АД.

В группе пациентов с ЭАГ, в зависимости от исходного ГТМ, выявлены следующие различия.

Установлена отрицательная корреляционная взаимосвязь между возрастом пациента и ГТМ ($r=-0,39$, $p=0,0020$), между длительностью ЭАГ и ГТМ ($r=-0,43$, $p=0,0005$). То есть чем старше пациент и больше стаж заболевания, тем больше вероятность спастического и застойно-стазического ГТМ.

Прослежены корреляционные взаимосвязи между возрастом пациентов и длительностью ЭАГ и степенью снижения РО в окклюзионной пробе ($r=0,546$, $p=0,0051$ и $r=0,621$, $p=0,0011$ соответственно), что отражает прогрессирование во времени процессов редификации микроциркуляторного русла.

Пациенты с выявленным ЗСГТМ достоверно чаще предъявляли жалобы на одышку, головные боли, наличие отеков, тогда как при гиперэргическом (ГГТМ) преобладали жалобы на сердцебиение и кардиалгии. Пациенты с СГТМ чаще других предъявляли жалобы на наличие головокружений (таблица 4). Наличие в анамнезе гипертонических кризов отмечали 42 пациента с ЭАГ (39,2%), причем более чем у половины из них (54,3%) выявлен ГГТМ.

Наличие абдоминального ожирения, метаболического синдрома достоверно чаще ассоциировано с ЗСГТМ. У курящих пациентов в 76,5% определяется СГТМ. При наличии дислипидемии в 40,9% выявлен СГТМ, в 30,3% – ЗСГТМ (таблица 4), что подтверждается наличием отрицательной корреляционной связи между уровнем липопротеидов высокой плотности, триглицеридов и ГТМ ($r=-0,432$, $p=0,0023$ и $r=-0,593$, $p=0,0002$ соответственно). Полученные результаты, по всей видимости, объясняются прогрессированием эндотелиальной дисфункции под влиянием высокого уровня атерогенных липидов. Подтверждением выявленным взаимосвязям могут служить следующие данные. При наличии эксцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка в 78% выявлен ЗСГТМ, при концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка в 50% случаев, а при концентрическом ремоделировании левого желудочка в 62% определяется СГТМ (рис. 2). Микроальбуминурия с одинаковой частотой встречается при ГГТМ, СГТМ, ЗСГТМ и достоверно реже при НГТМ (таблица 4).

При анализе данных СМАД выявлено, что нарушения суточного профиля АД по типу «нон-диппер» достоверно чаще встречается при СГТМ, а по типу «найт-пикер» – при ЗСГТМ. Также при ЗСГТМ выше значения среднесуточного САД, ПАД (таблица 5). Анализ показателей центральной и периферической гемодинамики показал, что при СГТМ и ЗСГТМ, по сравнению с НГТМ и ГГТМ, достоверно выше значения ОПСС, СПВ, а УО, МОК значительно снижены (таблица 5). Эти данные подтверждает выраженная отрицательная корреляционная взаимосвязь между ГТМ и ОПСС, СПВ ($r=-0,624$, $p=0,0004$ и $r=-0,597$, $p=0,0010$ соответственно). Полученные результаты можно интерпретировать, исходя из

ТАБЛИЦА 5.

Показатели суточного мониторинга АД, центральной и периферической гемодинамики при различных гемодинамических типах микроциркуляции

Показатели	НГТМ	ГГТМ	СГТМ	ЗСГТМ
САД, мм рт. ст.	132,92 ±6,52	140,25 ± 9,31	141,90 ± 8,74	149,02 ±10,11*
ДАД, мм рт. ст.	83,97 ±6,14	88,96 ±5,67	88,62 ±6,27	90,61 ±8,43*
Пuls АД, мм рт. ст.	48,96 ±3,54	51,29 ±3,47	53,28 ±4,02	58,41 ±5,46*
«диппер» по САД, %	26,2	38,1	26,9	9,5
«нон-диппер» по САД, %	8	12	58,0*	22
«овер-диппер» по САД, %	11,1	44,5*	22,2	22,2
«найт-пикер» по САД, %	0	0	16,7	83,3*
«диппер» по ДАД, %	18,4	36,7	30,6	14,3
«нон-диппер» по ДАД, %	10,3	3,5	69,0*	17,2
«овер-диппер» по ДАД, %	17,3	30,5	30,5	21,7
«найт-пикер» по ДАД, %	0	0	16,7	83,3*
УО, мл	86,25 ±23,22	86,10 ± 14,31	78,60 ±18,15#	64,57 ± 15,80#
МОК, л/мин.	6,57 ±1,73	6,73 ±1,15	5,81 ±1,24#	4,82 ±0,95#
ОПСС, дин*см-5*с	1666,41 ±231,96	1819,88 ±363,56	2079,26 ±375,53#	2425,59 ±350,04#
СПВ, см/мин.	808,75 ±122,47	831,15 ±134,36	995,46 ±215,55#	1183,82 ±188,07#

Примечания: * $p<0,01$ в сравнении между ГТМ, # $p<0,01$ СГТМ и ЗСГТМ в сравнении с НГТМ и ГГТМ.

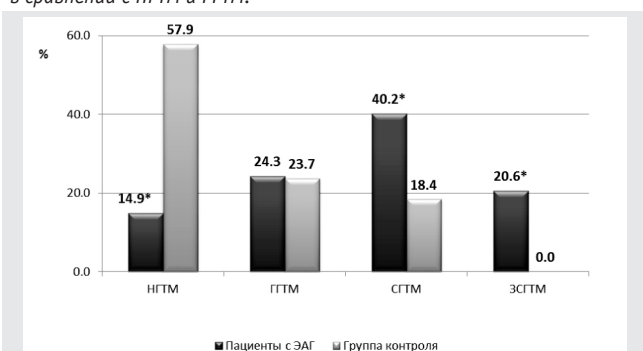


РИС. 1.

Распространенность различных гемодинамических типов микроциркуляции в основной и контрольной группах.

Примечания: НГТМ – нормоциркуляторный гемодинамический тип микроциркуляции, ГГТМ – гиперэргический гемодинамический тип микроциркуляции, СГТМ – спастический гемодинамический тип микроциркуляции, ЗСГТМ – застойно-стазический гемодинамический тип микроциркуляции, * $p<0,01$ в сравнении с группой контроля.

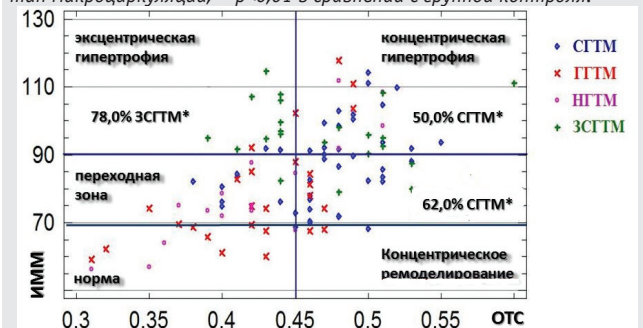


РИС. 2.

Профили ремоделирования левого желудочка при различных гемодинамических типах микроциркуляции.

Примечания: ИММ – индекс массы миокарда левого желудочка г/м², ОТС – относительная толщина стенки левого желудочка, * $p<0,01$ в сравнении между ГТМ, СГТМ – спастический гемодинамический тип микроциркуляции, ГГТМ – гиперэргический гемодинамический тип микроциркуляции, НГТМ – нормоциркуляторный гемодинамический тип микроциркуляции, ЗСГТМ – застойно-стазический гемодинамический тип микроциркуляции.

сопоставления факторов, влияющих на ЛДФ–сигнал и известных данных о прогрессирующих по мере развития ЭАГ морфологических изменениях микроциркуляторного русла. При длительном воздействии высокого сердечного выброса на капиллярную сеть происходит уменьшение просвета сосудов вплоть до полного закрытия их просвета за счет сокращения прекапиллярных сфинктеров, демпфирующих давление на стенки капилляров. В последующем происходит процесс запустевания и разрежения (рарефикации) капилляров и мелких артериол (вначале функциональный, затем структурный. Этот процесс выражается в снижении ПМ, ALF, ПМ ок мак, РО, РКК, формированием СГТМ и ЗСГТМ по данным ЛДФ и повышением ОПСС и СПВ в сочетании со снижением УО и МОК.

Выводы

1. Нарушения микроциркуляции при эссенциальной артериальной гипертензии носят гетерогенный характер.
2. При эссенциальной артериальной гипертензии достоверно чаще встречаются патологические гемодинамические типы микроциркуляции: СГТМ – 40,2%, ЗСГТМ – 20,6%.
3. Выявлена тесная взаимосвязь между клинической картиной, показателями центральной, периферической гемодинамики и наличием различных гемодинамических типов микроциркуляции.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Гогин Е.Е., Седов В.П. Неинвазивная инструментальная диагностика центрального, периферического и мозгового кровообращения при гипертонической болезни. Терапевтический архив. 1999. № 4. С. 5-10.
2. Беленков Ю.Н., Марев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум. Сердечная недостаточность. 2002. № 1. С. 7-11.
3. Kaplan N. Hypertension, microcirculation and organ damage. Lippincott Williams&Wilkins. 2002. 116 с.
4. Подзолков В.И., Булатов В.А. Нарушение микроциркуляции при артериальной гипертензии: причина, следствие, или еще один «порочный круг»? Сердце. 2005. № 3. С. 132-137.
5. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Павлов В.И. и др. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни. Кардиология. 2002. № 7. С. 36-40.
6. Микроциркуляция в кардиологии. Под ред. В.И. Маколкина. М. 2004. 131 с.
7. Чазова И.Е., Бойцов С.А., Небиеридзе Д.В. Основные положения проекта второго пересмотра рекомендаций ВНОК по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. № 4. С. 90-98.
8. Шкарин Вл.В. Системный подход в диагностике, лечении и ведении пациентов с артериальной гипертензией в амбулаторных условиях. Дис. ... д-ра мед. наук. Н.Новгород. 1999.
9. Дегтярев В.А. Возможности комплексного исследования системы кровообращения у населения методом объемной компрессионной осциллометрии. Российские медицинские вести. 2003. № 4. С. 18-28.
10. Бранько В.В., Вахляев ВД, Богданова Э.А. и др. Применение лазерной доплеровской флуометрии в кардиологии. Российский медицинский журнал. 1998. № 3. С. 34-38.