

ПРОБЛЕМА РЕАКТИВНОСТИ СОСУДОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

С.Г. Абрамович.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор член-корр РАМН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. - проф. А.А. Фсдотченко)

Резюме. В обзоре литературы рассматриваются современные данные о методологии изучения реактивности сосудов, её возрастных особенностях, обосновываются вопросы о механизмах изменений сосудистой реактивности при сердечно-сосудистых заболеваниях, влиянии на сосудистую реактивность лечебных мероприятий.

В последние десятилетия активно продолжают исследования реактивности сосудов (РС), являющейся одним из важных параметров, характеризующих морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы и, нередко, ключевым звеном в патогенезе многих заболеваний человека [21,23,53,57].

По определению А.А. Дзизинского [8] реактивность сердца и сосудов - это эволюционно сложившийся, фундаментальный физиологический процесс, обеспечивающий в нормальных условиях компенсаторно-приспособительные реакции сердечно-сосудистой системы на всевозможные внешние и внутренние факторы, который при определённых условиях становится важным патогенетическим звеном в развитии патологического процесса. Под сосудистой реактивностью в широком смысле слова подразумевается "способность сосуда реагировать", т.е. отвечать определённой гемодинамической реакцией на стандартный стимул независимо от промежуточных механизмов, модулирующих окончательный результат [10].

В клинической практике РС изучается с помощью внутрикожного введения вазоактивных веществ [50] с последующей регистрацией изменений тканевого кровотока клиренсом изотопов [7] или фотоплетизмографически [18,20,22,30]. Кроме того, применяется метод оценки реактивности микрососудов бульбарной конъюнктивы глаза под влиянием локально введённых вазоактивных веществ [2,52]. Г.И. Сидоренко [23] для объективизации диагноза пейроциркуляторной дистонии предложил выявлять гиперреактивность, т.е. затяжную сосудистую реакцию на определённый раздражитель (звук, информацию, электрический ток).

С.Г. Абрамовичем и соавт. предложено два метода оценки РС:

1. Гальвано-фармакологическая проба с норадреналином [5], которая проводится с помощью введения вазоактивных веществ в кожу гальваническим током аппаратом "Поток-1". Норадреналин гидротартрат (0,2% раствор в разведении дистиллированной водой 1:1) вводится с анода площадью 4 см², который помещают на кожу

предплечья. Поперечно размещается катод такой же площади, продолжительность электрофореза составляет 4 минуты. Оценивают пробу по продолжительности видимого местного эффекта в минутах.

2. "Холодовая" проба для изучения терморактивности кожи [1] осуществляется с помощью электронного термометра ТПЭМ-1. После охлаждения участка кожи льдом в течение 60 секунд, на 30-ой секунде пробы определяют (в %) силу изменений температурной реакции, а по её окончании - время полного её термовосстановления.

У лиц пожилого и старческого возраста РС существенно изменяется. В сосудистой системе у них нарастают диффузные склеротические процессы, повышается ригидность аорты [40]. Снижение растяжимости стенки аорты и сонных артерий в области барорецепторных зон повышает порог их раздражения и для их включения в систему регуляции артериального давления происходит перестройка барорецепторного рефлекса [26]. При этом меняется, также, морфофункциональное состояние микрососудов [17,24]. По мнению С.Г. Абрамовича [2,3,4], характерной особенностью больных гипертонической болезнью (ГБ) пожилого возраста, в сравнении со здоровыми людьми, было значительное увеличение среди них лиц с повышенной и сниженной сосудистой реактивностью, уменьшение числа обследуемых с нормальными ответными реакциями сосудов на норадреналин и холодovou стимуляцию.

По современным представлениям ГБ - хроническое мультифакториальное заболевание, при котором изменяются не только нейрогуморальные механизмы регуляции, но и сам объект регуляции - сосудистая стенка и сердце [13]. Одним из следствий этой перестройки являются изменения реактивности сердца и сосудов к собственным физиологическим регуляторам артериального давления (АД) [9,10,31,44]. Гиперреактивность сосудистой стенки - одно из ключевых звеньев развития и прогрессирования ГБ и потому включена во все предлагаемые схемы патогенеза заболевания [9,27]. Наиболее высокий уровень реак-

тивности приходится на артериолы и прекапиллярные сфинктеры, играющие основную роль в формировании периферического сопротивления сосудов [28,61].

Факт изменения сосудистой реактивности при ГБ в настоящее время признаётся большинством исследователей. При этом повышение чувствительности гладкой мускулатуры сосудов отмечалось при различных типах экспериментальных гипертензий [36,37,45,46,48]. Рядом авторов установлена связь между обменом электролитов и реактивностью гладких мышц в сосудистой стенке, выявлено повышенное содержание в сосудах воды, натрия, калия, хлора [35,49,59]. Выраженные прессорные реакции сосудов у больных ГБ были обнаружены при холодовой пробе [1,33,34,58]. В то же время, Voudoukis J.G., применяя эту пробу, не выявил различий у здоровых и больных артериальной гипертензией [60].

В литературе накоплен большой экспериментальный материал, свидетельствующий о связи увеличения сосудистой реактивности с повышением АД. Однако клинические работы немногочисленны и не дают представления о взаимоотношениях сосудистой реактивности с другими элементами регуляции АД. Особо следует отметить исследования, в которых был использован количественный метод оценки реактивности кожных сосудов [5,7,27,31]. При их проведении сопоставлялось состояние реактивности с показателями центральной и региональной гемодинамики и концентрацией этих же вазоактивных веществ в крови больных. В них доказано наличие у большинства больных ГБ гиперреактивности сосудов к ангиотензину, норадреналину и другим вазоактивным веществам, нарастающей по мере прогрессирования заболевания, отмечены особенности сосудистой реактивности у больных с различными вариантами центральной гемодинамики, обоснована необходимость выделения типов реактивности.

Интерес представляют исследования конъюнктивы глаза, которая используется как объект изучения сосудистой реактивности [2,12,42,52]. Несмотря на их нестандартные условия, различиях в дозах использованных вазоактивных веществ, общая закономерность сдвигов, выявленных в этих работах такова: прогрессирование ГБ сопровождается повышением чувствительности микрососудов к адреналину [52], причём сокращение артериол было более выраженным. По данным Д.И. Шагала и соавт. [29] и А.А. Федотченко [27] гиперреактивность сосудов в процессе успешной патогенетической терапии уменьшается. Между артериальной спазматической реакцией и величиной периферического сосудистого сопротивления отмечена корреляционная зависимость [2,32].

Суммируя вышеизложенное, можно считать установленным факт, что у значительной части больных ГБ повышена реактивность сосудов к физиологическим вазоактивным веществам.

До настоящего времени дискуссионным является вопрос о механизмах изменения сосудистой реактивности при ГБ. По мнению одних исследователей [27,38,56], в основе гиперреактивности лежит первичное повышение чувствительности гладкой мускулатуры сосудов к прессорным веществам. Признание её существования и этиопатогенетической роли в развитии гипертензии доказывается в работах А.А. Дзизинского [9,10,11,13], который обосновывает это утверждение следующими фактами: 1) гиперреактивность сосудов обнаруживается уже на ранних стадиях заболевания (у лиц с пограничной гипертензией), когда существенных структурно-адаптивных перестроек сосудистой стенки ещё не наблюдается; 2) среди больных ГБ 1 и 2 ст. гиперреактивность установлена только у 60-70% обследуемых; 3) гиперреактивность сосудов выявлена у здоровых кровных родственников больных ГБ, в том числе и у детей.

Существует другая точка зрения [2,43], суть которой заключается в том, что гиперреактивность есть следствие вторично возникающих структурных изменений геометрии сосудов (увеличение соотношения толщины стенки к её просвету), что способствует стабилизации повышенного артериального давления. Накопленный к настоящему времени клинико-экспериментальный материал позволяет признать наличие при ГБ обоих типов гиперреактивности, которые присущи больным в различные стадии заболевания и являющиеся звеньями одного патологического процесса [10]. В начальных стадиях ГБ гиперреактивность поддерживается преимущественно специфическими факторами, связанными с рецепцией, депонированием, освобождением, диффузией и разрушением вазоактивных веществ [51]. По мере прогрессирования заболевания возрастает роль неспецифических факторов, обуславливающих вторичную гиперреактивность сосудов. Они определяются ионными и мембранными взаимодействиями, клеточным метаболизмом, эластичностью и соотношением толщины сосудистой стенки к её просвету [44].

Данные литературы о влиянии фармакологических гипотензивных препаратов [54,55] и, особенно, физических лечебных факторов [2,6,27] на реактивность сосудов у больных ГБ немногочисленны. Представляют интерес данные о том, что у больных гипертонической болезнью пожилого возраста изменения сосудистой реактивности существенно влияют на непосредственные и отдалённые результаты бальнеологического и физиотерапевтического лечения. Выраженная сосудистая гиперреактивность оказывала неблагоприятное влияние на исход лечебных мероприятий, который у этой категории больных часто был неудовлетворительным. Наиболее существенно нормализуют структуру типов реактивности сосудов хлоридные натриевые ванны: после бальнеологического лечения порморсактивность среди обследованных обнаруживалась в 2,1 раза чаще за счёт значительного уменьшения числа гипорсакторов и

снижения количества больных с сосудистой гиперреактивностью [2].

Исследование морфофункционального состояния микрососудов на "модели" ГБ позволяет сегодня поставить вопрос о необходимости фундаментального исследования проблемы изучения РС в патологии человека, и, в первую очередь, при сердечно-сосудистых заболеваниях. Особого внимания заслуживают такие исследования при атеросклерозе различных локализаций. Сейчас стало ясно, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) не сводится только к стенозированию артериального русла коронарных сосудов, а атеросклероз - это мультифакториальное заболевание со сложным комплекс функциональных, метаболических и гормональных нарушений, которые встречаются при этом патологическом процессе [14]. В полной мере это относится и к морфофункциональному состоянию сосудистого русла, включая и те его участки, которые обладают наибольшей реактивностью [16]. Экспериментальные исследования [39,41,47] однозначно свидетельствуют об изменении РС сосудов животных и человека при атеросклерозе. В большинстве этих исследований реактивность атеросклеротически пораженного сосуда была резко снижена, либо отсутствовала. В этой связи представляет интерес работа Т.В. Талаевой и соавт. [25], в которой авторами был сделан вывод, что в условиях длительной экспериментальной гиперхолестеринемии РС менялась стадийно: на ранних этапах имело место угнетение функциональных свойств эндотелия и повышение чувствительности гладкомышечных клеток (ГМК) к констрикторным влияниям. В дальнейшем происходило угнетение функциональных свойств ГМК с последующим резким снижением РС в связи с образованием жёсткого соединительнотканного каркаса, препятствующего активным сосудистым реакциям. А.А. Николаевой и соавт. [21], при обследовании больных с инфарктом миокарда, было доказано, что в ходе лечения у больных с благоприятным исходом заболевания РС нарастала, в то время как группа больных с летальным исходом отличалась крайне низкой РС к вазопрессорам и извращённой реакцией на вазодилататоры. В связи с этим авторы рекомендовали

проводить дифференцированный подход к лечению и реабилитации больных ИБС, основанный на динамике показателей РС. Предварительные исследования Т.Г. Игнатьевой [15], изучающей дифференцированное применение различных лечебных физических факторов у больных инфарктом миокарда на поликлиническом этапе реабилитации, подтверждают эти данные.

Не меньший интерес представляет роль изменений адренергической РС при церебральном атеросклерозе и его многообразных клинических проявлениях. К сожалению, в литературе имеются лишь единичные клинические исследования по данному вопросу. Так, Д.Д. Молоков [19], используя у больных с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией антиортостатический тест, пробы с гипервентиляцией и психоэмоциональной нагрузкой, показал, что для лечения больных с гиперконстрикторными реакциями мозговых сосудов, обусловленными миогенными, пейрогенными и метаболическими механизмами регуляции, необходимо дифференцированное применение лекарственной терапии.

Таким образом, на основании анализа литературных данных можно сделать вывод, что нарушения реактивности сосудов играет существенную роль в патогенезе и клинических проявлениях гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний. Вместе с тем, многие вопросы остаются неизученными. В частности, требуют уточнения особенности сосудистой реактивности у больных ГБ и изолированной систолической артериальной гипертензией в пожилом и старческом возрасте, не известна её роль в патогенезе ИБС, не решён вопрос о её прогностическом значении при хронической коронарной недостаточности и на разных этапах реабилитации после инфаркта миокарда. У больных ИБС отсутствуют данные о связях между нарушениями липидного обмена и свёртывающей системы крови и изменениями РС в процессе лечения, недостаточна информация о влиянии медикаментозного лечения и физиотерапии на сосудистую реактивность у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

THE PROBLEM OF VASCULAR REACTIVITY IN CLINICAL CARDIOLOGY

S.G. Abramovich

(Institute For Medical Advanced Studies, Irkutsk)

In the literature review the modern data of methodology of studying vascular reactivity and its age features are considered. The mechanisms of changes in vascular reactivity in cardiovascular diseases and influence of medicinal measures on vascular reactivity are discussed.

Литература

1. Абрамович С.Г., Моторипа И.Г. Способ определения термореактивности кожи // Патент РФ 3 2145791 от 27.02.2000 г.
2. Абрамович С.Г. Медико-биологическое обоснование применения физических методов лечения у больных гипертонической болезнью пожилого воз-

раста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Томск, 2001.-40 с.

3. Абрамович С.Г., Дзизинский А.А. Особенности морфофункционального состояния микрососудов у больных гипертонической болезнью пожилого возраста // Тез. докл. Российского национального конгресса кардиологов. - М., 2001. - С.4-5.

4. Абрамович С.Г., Дзизинский А.А. Особенности микроциркуляции и сосудистой реактивности у больных пожилого возраста с гипертонической болезнью // Альманах "Геронтология и гериатрия". - Вып.1. - М., 2001. - С.141-144.
5. Абрамович С.Г., Федотченко А.А. Способ определения адренергической реактивности сосудов // Патент РФ №2164689 от 27.03.2001 г.
6. Васильева Т.А., Маруха Я.И., Шустер И.М. Изменение реактивности сосудов у больных гипертонической болезнью под влиянием бальнеотерапии: Тез. докл. международ. Симпозиума УССР-Венгрия. - Одесса, 1990. - С.140-142.
7. Дзизинский А.А., Штерепталь И.П., Репина В.А. Метод количественной оценки реактивности сосудов к вазоактивным веществам // Кардиология. - 1976. - №5. - С.51-55.
8. Дзизинский А.А. Проблема реактивности микрососудов и перспективы её изучения в клинической патологии // 5 совещание по проблеме "гистогематические барьеры", посвященное 100-летию со дня рождения академика И.С. Штерн (20-23 ноября 1978): Тез. докл. - М., 1978. - С.121-123.
9. Дзизинский А.А., Штерепталь И.П. Сосудистая реактивность в патогенезе гипертонической болезни // Нейрогуморальные механизмы артериальной гипертонии: Сб. науч. тр. - Новосибирск, 1978. - С.63-80.
10. Дзизинский А.А., Щепотин Ю.Б. Реактивность сосудов и гипертоническая болезнь // Кардиология. - 1980. - №6. - С.109-116.
11. Дзизинский А.А. Первичная и вторичная гиперреактивность сосудов в патогенезе гипертонической болезни // Тез. докл. 3 Всерос. съезда кардиологов. - Свердловск, 1985. - С.34-35.
12. Дзизинский А.А., Федотченко А.А., Абрамович С.Г. Адреналиновый тест как метод оценки реактивности микрососудов бульбарной конъюнктивы // Тез. докл. 6 Всесоюз. съезда офтальмологов. - Ашхабад, 1985. - Т.5. - С.77-78.
13. Дзизинский А.А. Избранные лекции по терапии. - Иркутск, 1990. - 415 с.
14. Дзизинский А.А. Атеросклероз. - Иркутск, 1997. - 280 с.
15. Игнатъева Т.Г. Динамика адренергической реактивности сосудов у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда под влиянием синусоидальных модулированных токов на поликлиническом этапе реабилитации // Тез. докл. науч.-практич. конф. Иркутского ГИУВа. - Иркутск, 2001. - С.44-47.
16. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. Клиническая патология трансапиллярного обмена. - М., 1975. - 240 с.
17. Лях А.Н., Салькова З.Н. Морфологические изменения микроциркуляторного русла конъюнктивы людей пожилого и старческого возраста // Тез. и реф. Докл. 1 съезда геронтологов и гериатров Украинской ССР. - Киев, 1988. - С.153.
18. Мержиевская В.М. Тканевой обмен натрия и сосудистая реактивность у лиц с различной степенью риска развития артериальной гипертонии: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. - Томск, 1998. - 25 с.
19. Молоков Д.Д. Роль реактивности сердечно-сосудистой системы в патогенезе, диагностике и лечении атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Иваново, 1995. - 29 с.
20. Николаев К.Ю. Сосудисто-гормональная реактивность при мягкой артериальной гипертонии и острым инфаркте миокарда - подходы к профилактике и лечению: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Новосибирск, 1998. - 50 с.
21. Николаева А.А., Лифшиц Г.И., Штерепталь И.П. и др. Значение сосудистой реактивности к ВАР и клинического индекса тяжести для прогноза острого инфаркта миокарда // Актуал. пробл. кардиологии Севера и Сибири: Тез. докл. конф. - Красноярск, 1991. - С.80-81.
22. Ощепкова Е.В., Устинова С.Ф. Реактивность кожных сосудов к норадреналину у здоровых лиц и больных гипертонической болезнью по данным метода непрерывной регистрации интенсивности отражённого света // Кардиология. - 1985. - №3. - С.22-26.
23. Сидоренко Г.И. Перспективы функциональной диагностики при артериальной гипертонии // Кардиология. - 1998. - №3. - С.4-11.
24. Стрюк Р.И., Длусская И.Г. Возрастные особенности адренорецепции клеточных мембран у больных гипертонической болезнью в пожилом и старческом возрасте // Тез. докл. 4 Межд. науч.-практич. конф. "Пожилой больной. Качество жизни". - М., 1999. - Клиническая геронтология. - 1999. - №3. - С.88.
25. Талалаева Т.В., Исачкина И.М., Трегак И.В. Механизмы изменения реактивности сосудистой стенки при экспериментальном атеросклерозе // Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. Республиканский межведомственный сборник. - Вып.23. - Киев, 1991. - С.90-95.
26. Токарь А.В. Механизмы повышения артериального давления в старости // Физиологический журнал. - 1984. - Т.30. - №1. - С.64-69.
27. Федотченко А.А. Адренергическая реактивность сердца и сосудов в механизмах развития гипертонической болезни и влияние на неё курортной терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Томск, 1992. - 29 с.
28. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение / Пер с англ. Н.М. Верич. - 1985. - 463 с.
29. Шагаль Д.И. Реактивность сосудов конъюнктивы при гипертонической болезни // О проблемах микроциркуляции (функция и структура): Тез. докл. 2 Всесоюз. конф. - М., 1977. - С.118.
30. Штерепталь И.П., Золотова В.Ф., Мержиевская В.М. и др. Периферические механизмы регуляции артериального давления. - Новосибирск, 1988. - 176 с.
31. Штерепталь И.П. Патогенез ранней стадии первичной артериальной гипертонии: взаимоотношения сосудистой реактивности, обмена натрия и нейрогуморальной регуляции кровообращения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Новосибирск, 1992. - 47 с.
32. Эристави Н.Л., Михайлов А.А. Данные бульварной ангиоскопии при различных гемодинамических вариантах гипертонической болезни // Кардиология. - 1973. - №11. - С.126-127.
33. Alam G.M., Smirk F.H. Blood pressure raising reflexes in health essential hypertension and renal hypertension // Clin. Sci. - 1938. - Vol.3. - P.259.
34. Bailo M., Fiorentini C., Foli A. et al. Changes in systemic and pulmonary vascular reactivity in hypertension following nifedipine and veropamil // Angiology. - 1987. - 1975. - Vol.38. - N.9. - P.672-679.
35. Bolli P., Kiowski W., Erne P. et al. The role of catecholamines and calcium in the regulation of blood in normotensive subjects and patients with es-

- sential hypertension // J. Cardiovasc. Pharmacol. - 1987. - Vol.10. - Suppl.5. - P.34-44.
36. Buhler F.R., Bolli P. Changes in cardiovascular responsiveness caused by age and high blood pressure: Implications for therapy // J. Cardiovasc. Pharmacol. - 1985. - Vol.7. - Suppl.3. - P. 5206-5215.
37. Buhler F.R., Bolli P., Erne P. et al. Adrenoreceptors, calcium and vasoconstriction in normal and hypertensive humans // J. Cardiovasc. Pharmacol. - 1985. - Vol.7. - Suppl.6. - P.130-136.
38. Bohr D.F. Reactivity of vascular smooth muscle from normal and hypertensive rats: effect of several cations // Fed. Proc. - 1974. - Vol.33. - N.2. - P. 127-133.
39. Chappell S.P., Griffith J.M., Henderson A.H. et al. Influence of cholesterol feeding on endothelial - dependent vasomotor response in rabbit aortic strips // Br. J. Pharmacol. - 1985. - Vol.85. - Suppl.85. - P.266.
40. Charman D., Weber K.T., Eghbali M. Regulation of fibrillar collagen types 1 and 3 and basement membrane type 4 collagen gene expression in pressure overloaded rat myocardium // Circ. Res. - 1990. - Vol.67. - P.787-794.
41. Coene M.-C., Herman A.L., Jordaence L. et al. Endothelial - dependent relaxation in isolated arteries of control and hypercholesterolemic rabbits // Ibid. - 1989. - N.3 - P.267.
42. Davis E., Landaw I. The influence of adrenaline on the blood vessels in normotension and hypertension // Bibl. Anat. - 1967. - Vol.9. - P.1-6.
43. Folkow B., Hallback M., Lungren Y. et al. Importance of adaptive changes in vascular design for establishment of primary hypertension, studies in man and in spontaneously hypertensive rats // Circ. Res. - 1973. - Vol.32. - Suppl.1. - P.2-16.
44. Folkow B. Structure and function of the arteries in hypertension // Am. Heart. J. - 1987. - Vol.114. - N.4. - P.938-948.
45. Gordon D.B., Nogyeyra A. Increased vascular reactivity in experimental hypertension // Circulation Res. - 1962. - Vol.10. - P.269-273.
46. Gwazzi M.D., Alimento M., Fiorentini C. et al. Hypertensivity of lung vessels to catecholamines in systemic hypertension // Brit. Med. J. - 1986. - Vol.293. - N.6542. - P.291-294.
47. Heistad D.D., Harrison B.G., Armstrong M.J. et al. Serotonin and experimental vascular disease // Int. J. Cardiol. - 1987. - Vol.14. - N.2. - P.205-212.
48. Hinke I.A.M. In vitro demonstration of vascular hyper-responsiveness in experimental hypertension // Circulation Res. - 1965. - Vol.17. - P.359-371.
49. Hinke I.A.M. Effect of «Ca⁺» upon contractility of small arteries from DCA - hypertensive rats // Circulation Res. - 1966. - Vol.18. - Suppl.1. - P.23-34.
50. Jablons B. Angiotensin skin tests // Circulation. - 1962. - Vol.25. - P.259-262.
51. Johansson B. Determinants of vascular reactivity // Federation proceedings. - 1974. - Vol.33. - N.2. - P. 121-126.
52. Lee R.E., Holtze E.A. Peripheral vascular hemodynamics in the bulbar conjunctiva of subjects with hypertensive vascular disease // J. Clin. Invest. - 1951. - Vol.30. - P.539-547.
53. Mc. Gregor D.D., Smirk F.H. Vascular responses in mesenteric arteries from genetic and renal hypertensive rats // Am. J. Physiol. - 1968. - Vol.214. - P. 1429-1433.
54. Mendlowitz M., Naftchi N.E., Wolf R.L., Gitlow S.E. The effects of guanethidine and alpha-methyldopa on the digital circulation in hypertension // Am. Heart J. - 1965. - Vol.69. - P.731.
55. Mendlowitz M., Naftchi N.E., Gitlow S.E., Wolf R.L. The effects of spironolactone on digital vascular reactivity in essential hypertension // Am. Heart J. - 1968. - Vol.76. - P.795.
56. Mendlowitz M. Vascular reactivity in systemic arterial hypertension // Am. Heart J. - 1973. - Vol.85. - N.2. - P.252-259.
57. Orlandi C., Rossi M., Finaardi G. Evaluation of the dilator capacity of skin blood vessels of hypertensive patients by laser Doppler flowmetry // Microvasc. Res. - 1988. - Vol.35. - N.1. - P.21-26.
58. Russek H.I., Zohman B.L. Influence of age upon blood pressure response to the cold-pressor test // Am. Heart J. - 1945. - Vol.29. - P. 113.
59. Tobian L., Lanecek I., Tombowlian A., Ferreira D. Sodium and potassium in the walls of arterioles in experimental renal hypertension // J. Clin. Invest. - 1961. - Vol.40. - P.1922-1925.
60. Voudoukis J.G. Cold pressor test: a new application as screening test for arteriosclerosis // Angiology. - 1973. - Vol.24. - N.8. - P.472-479.
61. Zweifach B.W. Functional behavior of the microcirculation. - Springfield, 1961. - 408 p.