

РЕАКЦИЯ МИКРОСОСУДИСТОГО РУСЛА КОЖИ НА ОСТРЫЙ ГИПОТЕНЗИВНЫЙ ЭФФЕКТ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ С РАЗЛИЧНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Васильев А. П., Стрельцова Н. Н.

Цель. Оценить особенности изменения параметров микроциркуляции кожи (МЦ) у больных артериальной гипертонией (АГ) под влиянием препаратов с различным механизмом гипотензивного действия.

Материал и методы. У больных АГ 2–3 степени исследовали МЦ методом лазерной доплеровской флоуметрии до и на высоте действия однократного приема коринфара (n=38), капотена (n=37) и конкора (n=37).

Результаты. У пациентов с отчетливым гипотензивным эффектом на исследуемые препараты были отмечены однонаправленные изменения МЦ параметров. Реорганизация периферической гемодинамики характеризовалась разбалансировкой регуляторных процессов, снижением их эффективности и ограничением резерва капиллярного кровотока. При этом рост тканевой гемоперфузии обеспечивался увеличением пульсового кровенаполнения микрососудистого русла.

Заключение. Однонаправленность изменений МЦ картины независимо от механизма гипотензивного действия дает основание рассматривать полученные результаты в рамках реализации срочной адаптации в условиях острого снижения периферического сосудистого сопротивления, направленной на обеспечение адекватного капиллярно-тканевого обмена.

Российский кардиологический журнал 2013, 3 (101): 56-61

Ключевые слова: артериальная гипертония, гипотензивные препараты, микроциркуляция кожи.

Фундаментальное предназначение терминального сосудистого русла, заключающееся в осуществлении трансапикалярного обмена, лежит в основе обеспечения функционирования организма в различных условиях его существования. Именно микроциркуляторное (МЦ) русло, прежде всего, реагирует на воздействие факторов внешней и внутренней среды, гарантируя приспособление местной гемодинамики к метаболическим потребностям тканей, что было наиболее полно продемонстрировано в фундаментальных работах прошлых лет [1, 2] и подтверждено в более поздних работах [3–7]. Адаптивная роль МЦ процессов наиболее отчетливо находит отражение в urgentных ситуациях: значительных колебаниях артериального давления (АД), изменении сердечного выброса и т. д., когда обеспечение трансапикалярного обмена, создающего необходимый для жизни тканевой гомеостаз, приобретает особый смысл. Известно, что изменения в системе МЦ крови тесно коррелируют со сдвигами в центральной гемодинамике. Это позволяет использовать параметры МЦ в качестве прогностических и диагностических критериев для оценки общего физического состояния и здоровья обследуемых лиц.

Ранее было показано, что повышение АД сопровождается грубыми нарушениями периферической гемодинамики, характеризующимися неполноценностью компенсаторных механизмов, снижением эндотелиального релаксирующего резерва, депрес-

сией капиллярно-тканевой диффузии [8]. В этой связи нам представляется практически важным проследить особенности изменения параметров МЦ при снижении исходно повышенного АД у больных артериальной гипертонией (АГ) с применением лекарственных препаратов различного механизма гипотензивного действия.

Васильев А. П.* – д. м.н., главный научный сотрудник, Стрельцова Н. Н. – научный сотрудник отделения коронарной недостаточности.

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

МЦ – микроциркуляция, АД – артериальное давление, АГ – артериальная гипертония, АДср – среднее артериальное давление, ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия, СКО – среднеквадратическое отклонение колебаний перфузии, ПМ – показатель микроциркуляции, Kv – коэффициент вариации, Аэ – амплитуды эндотелиальных колебаний, Ан – амплитуды нейрогенных колебаний, Ам – амплитуды миогенных колебаний, Ад – амплитуды дыхательных колебаний, Ас – амплитуды пульсовых колебаний, ИФ – индекс флуксуций, РКК – резерв капиллярного кровотока, ПМmax – максимальный уровень гемоперфузии ткани.

Рукопись получена 18.10.2012

Принята к публикации 16.05.2013

Материал и методы

В исследовании приняли участие 112 больных АГ 2–3 степени мужского и женского пола (средний возраст – $54,2 \pm 1,3$ года). Исследование выполнено в соответствии со стандартами Good Clinical Practice и принципами Хельсинкской Декларации. Исследование одобрено этическим комитетом Тюменского кардиологического центра. У всех исследуемых получено письменное информированное согласие. Включенные в исследование больные были рандомизированы на 3 равнозначные по клинико-анамнестическим данным и возрастно-половому составу группы. В исследование отбирались больные АГ с амбулаторного приема при условии отсутствия регулярного приема гипотензивных препаратов не менее 12 суток. Все пациентам дважды – до и после приема изучаемых лекарственных препаратов – проводилось исследование МЦ кожи. Больным 1 группы (n=38) повторное исследование проводилось через 2 часа после сублингвального приема 20 мг антагониста кальция первого поколения – коринфара; больным 2 группы

Таблица 1

Динамика показателей АДср и параметров базального микрокровотока у больных АГ на фоне однократного приема гипотензивных препаратов (M±m)

Группы больных			АДср (мм рт.ст.)	ПМ (перф.ед)	СКО (перф.ед)	ПМmax (перф.ед)	РКК (%)	Kv (%)
Коринфар	Высокая эффективность	Исходно	122,4±3,1	6,85±0,39	0,38±0,037	12,5±0,72	178,0±7,8	5,58±0,45
		Коринфар	100,7±1,2*	9,10±0,4*	0,71±0,076*	12,5±0,76	27,4±5,5*	7,55±0,51*
	±%		-17,7	+32,8	+86,6	-	-28,4	+35,3
	Низкая эффективность	Исходно	111,9±4,2	7,6±0,6	0,59±0,1	13,5±0,62	187,0±13,8	8,87±0,51
		Коринфар	108,0±3,9	7,6±0,38	0,63±0,1	12,1±1,1	130,0±9,3*	7,45±0,7
	±%		-3,5	-	-	-	-30,5	-
Капотен	Высокая эффективность	Исходно	130,1±4,9	7,42±0,5	0,33±0,04	10,3±1,1	176,7±8,3	6,03±0,47
		Капотен	105,9±3,4*	9,67±0,5*	0,58±0,09*	10,8±1,2	166,1±10,0	9,1±0,68*
	±%		-18,6	+30,3	+75,8	-	-	+50,9
	Низкая эффективность	Исходно	113,6±4,5	6,1±0,6	0,49±0,19	11,5±1,0	201,6±14,2	6,27±1,19
		Капотен	110,2±4,3	5,9±0,36	0,44±0,08	10,9±1,0	180,4±6,6	6,51±0,64
	±%		-3,0	-	-	-	-	-
Конкор	Высокая эффективность	Исходно	125,6±3,7	7,35±0,42	0,39±0,044	14,1±0,93	191,3±10,2	5,8±0,57
		Конкор	102,2±2,3*	8,15±0,36	0,49±0,063	13,6±0,73	166,3±12,7	6,17±0,68
	±%		-18,6	+10,9	+25,6	-	-	-
	Низкая эффективность	Исходно	108,3±2,9	6,6±0,6	0,41±0,04	13,1±1,3	209,1±19,6	6,63±0,81
		Конкор	106,1±3,3	6,5±0,5	0,38±0,04	12,6±0,9	205,5±17,2	6,0±0,61
	±%		-2	-	-	-	-	-

Примечание: здесь и далее звездочкой обозначены показатели, достоверно отличающиеся от исходных.

Сокращения: АДср – среднее артериальное давление, ПМ – показатель микроциркуляции, СКО – средние колебания перфузии относительно среднего значения потока крови ПМ, ПМmax – максимальный уровень гемоперфузии ткани, РКК – резерв капиллярного кровотока, Kv – коэффициент вариации.

(n=37) – через 2 часа после сублингвального приема 50 мг ингибитора ангиотензинпревращающего фермента – каптогена; больным 3 группы (n=37) – через 3 часа после приема 5 мг бета-адреноблокатора – конкора. По результатам гипотензивного эффекта в каждой группе выделялись подгруппы с хорошим гипотензивным действием лекарственного препарата – снижением исходного среднего артериального давления (АДср= (систолическое АД – диастолическое АД) /3 + диастолическое АД) более чем на 15 мм рт.ст., и низким гипотензивным эффектом – снижением АДср менее чем на 5 мм рт.ст.

Исследование МЦ кожи проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на отечественном аппарате “ЛАКК-02” (НПП “ЛАЗМА”). Исследование проводилось в утренние часы, в горизонтальном положении пациента. Датчик фиксировался на наружной поверхности левого предплечья на 4 см выше шиловидного отростка. Оценивали следующие параметры: показатель микроциркуляции (ПМ; перф.ед), отражающий средний уровень гемоперфузии в единице объема ткани за единицу времени; среднеквадратическое отклонение (СКО, флак; перф.ед) – средние колебания перфузии относительно среднего значения потока крови ПМ, отражающие интенсивность функционирования механизмов контроля МЦ; коэффициент вариации (Kv=СКО/ПМ x 100%), свидетельствующий о вазомоторной активности сосу-

дов. Расчет амплитудно-частотного спектра колебаний перфузии осуществлялся с помощью прилагаемого к анализатору программного обеспечения методом вейвлет-преобразования. В различных диапазонах частот оценивали амплитудные показатели, отражающие активные механизмы контроля микроциркуляции – выраженность эндотелиальной (Аэ), нейрогенной (Ан) и миогенной (Ам) функции микрососудов. Пассивные факторы регуляции представлены показателями венозного оттока, вызываемого дыхательными экскурсиями (Ад) и пульсовым кровотоком (Ас). Величину вклада амплитуд различных ритмических составляющих в общую мощность спектра рассчитывали по формуле $P = (Aэ^2/Aэ^2 + Ан^2 + Ам^2 + Ад^2 + Ас^2) \times 100\%$. Индекс флаксмоций, отражающий эффективность регуляции МЦ, вычисляли по формуле: $ИФ = (Аэ + Ан + Ам) / (Ад + Ас)$. В ходе окклюзионной пробы оценивали резерв капиллярного кровотока (РКК;%) и максимальный уровень гемоперфузии ткани (ПМmax; перф.ед) [3, 9, 10].

Полученные результаты исследований обработаны с использованием пакета прикладных программ “Statistica 7,0” for Windows. Все данные представлены как M±m. Для установления распределения показателей использовали критерий Шапиро-Уилка. В зависимости от вида распределения данных для оценки достоверности различия показателей использовали параметрический (t – критерий Стьюдента) и непар-

Таблица 2

**Результаты частотно-амплитудного анализа микрокровотока у больных АГ
до и после приема гипотензивных препаратов (M±m)**

Группы больных			Аэ (перф.ед)	Ан (перф.ед)	Ам (перф.ед)	Ад (перф.ед)	Ас (перф.ед)	А/П (ИФ) (ед)
Коринфар	Высокая эффективность	Исходно	0,19±0,025	0,21±0,03	0,16±0,034	0,11±0,020	0,17±0,022	0,56/0,28 (2,0)
		Коринфар	0,23±0,025	0,23±0,02	0,16±0,016	0,16±0,018*	0,34±0,03*	0,62/0,5 (1,24)
	Низкая эффективность	Исходно	0,19±0,056	0,29±0,11	0,21±0,07	0,11±0,024	0,28±0,09	0,69/0,39 (1,77)
		Коринфар	0,17±0,036	0,2±0,04	0,15±0,02	0,1±0,01	0,38±0,1*	0,52/0,48 (1,08)
Капотен	Высокая эффективность	Исходно	0,18±0,04	0,22±0,04	0,17±0,02	0,1±0,016	0,14±0,02	0,57/0,24 (2,37)
		Капотен	0,18±0,02	0,21±0,03	0,19±0,03	0,13±0,02	0,2±0,02*	0,58/0,33 (1,76)
	Низкая эффективность	Исходно	0,12±0,03	0,13±0,03	0,1±0,01	0,1±0,02	0,16±0,02	0,35/0,26 (1,35)
		Капотен	0,15±0,02	0,14±0,02	0,1±0,01	0,09±0,02	0,17±0,01	0,39/0,25 (1,56)
Конкор	Высокая эффективность	Исходно	0,19±0,026	0,18±0,02	0,18±0,03	0,07±0,026	0,14±0,01	0,55/0,21 (2,6)
		Конкор	0,16±0,02	0,21±0,03	0,18±0,024	0,1±0,01	0,23±0,02*	0,55/0,33 (1,66)
	Низкая эффективность	Исходно	0,16±0,015	0,2±0,02	0,17±0,027	0,14±0,03	0,15±0,02	0,53/0,29 (1,83)
		Конкор	0,15±0,018	0,16±0,02	0,14±0,023	0,15±0,04	0,23±0,03*	0,45/0,38 (1,18)

Сокращения: Аэ, Ан, Ам, Ад, Ас – амплитуды флаксаций эндотелиального, нейрогенного, миогенного, дыхательного и сердечного частотных диапазонов; И/Ф – индекс флаксаций – отношение активных факторов регуляции к пассивным (А/П).

раметрический (Т – критерий Вилкоксона для парных сравнений) методы. Различия результатов считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Отчетливый гипотензивный эффект на однократный прием коринфара (снижение АД_{ср} более чем на 15 мм рт.ст.) получен у 68,4%, каптона – у 45,6%, конкора – у 48,6% больных АГ. У этой категории пациентов отмечено достоверное снижение АД_{ср} примерно на одинаковую величину: на 17,7%, 18,6% и 18,6% соответственно. Незначительный гипотензивный эффект однократного приема коринфара (снижение АД_{ср} менее чем на 5 мм рт.ст.) наблюдался у 21%, каптона оказался малоэффективен у 20%, конкор – у 27% больных. Обращает внимание, что данную категорию больных составили исследуемые с исходно более низкими значениями АД (табл. 1).

Несмотря на различный механизм гипотензивного действия, изучаемые лекарственные препараты вызывали во многом однонаправленные тенденции в изменении параметров МЦ у больных АГ с выраженным гипотензивным эффектом. Так, тканевое кровенаполнение (ПМ) после приема коринфара

и каптона увеличилось с $6,85 \pm 0,39$ перф.ед до $9,1 \pm 0,48$ перф.ед ($p < 0,001$) и с $7,42 \pm 0,5$ перф.ед до $9,67 \pm 0,5$ перф.ед ($p < 0,01$). В этих же группах пациентов наблюдался достоверный рост показателя СКО на 86,6% и на 75,7%, и К_v – на 35,3% и 50,9%, соответственно. Прием конкора также сопровождался увеличением данных показателей на 11,0%, 25,6% и 6,4%, не достигших, однако уровня статистической значимости (табл. 1). Резерв капиллярного кровотока (РКК) после приема лекарственных препаратов имел выраженную тенденцию к снижению во всех медикаментозных группах данного контингента больных. Вместе с тем обращает внимание, что ПМ_{тах} – уровень тканевой гемоперфузии в условиях реактивной гиперемии – при этом не претерпел изменений. При стабильной АГ это обстоятельство, по-видимому, обусловлено структурными изменениями микрососудистого (МС) русла (органическая редификация, ремоделирование МС, внутрисосудистые нарушения микроциркуляции), лимитирующими рост данного показателя. В этом случае снижение РКК можно связать с увеличением исходных значений ПМ на фоне действия гипотензивных препаратов, от которых осуществлялся отсчет прироста ПМ, т. е. расчет РКК.

Таблица 3

Вклад различных ритмических составляющих в общую структуру колебаний кровотока у больных АГ до и после приема гипотензивных препаратов

Группы больных			%Аэ	%Ан	%Ам	%Ад	%Ас
Коринфар	Высокая эффективность	Исходно	24,6	30,0	17,2	8,4	19,8
		Коринфар	19,4	19,4	9,4	8,4	42,4
	Низкая эффективность	Исходно	14,2	33,0	17,3	4,7	30,8
		Коринфар	11,7	16,3	9,1	4,1	58,8
Капотен	Высокая эффективность	Исходно	23,2	34,7	20,7	7,2	14,2
		Капотен	19,1	26,0	21,3	10,0	23,6
	Низкая эффективность	Исходно	18,7	21,0	13,0	14,5	32,8
		Капотен	25,4	22,2	11,3	7,8	33,3
Конкор	Высокая эффективность	Исходно	28,8	25,8	25,8	3,9	15,7
		Конкор	15,5	26,7	19,6	6,1	32,1
	Низкая эффективность	Исходно	18,7	29,3	21,1	14,3	16,6
		Конкор	15,7	17,9	13,7	15,7	37,0

Сокращения: %Аэ, %Ан, %Ам, %Ад, %Ас – величина вклада амплитуд флуксуций эндотелиального, нейрогенного, миогенного, дыхательного, сердечного частотных диапазонов в общую мощность спектра колебаний гемоперфузии.

Представляет интерес анализ причин увеличения тканевой гемоперфузии при остром снижении АД у больных АГ на прием гипотензивных препаратов с различным механизмом действия. Как представлено в таблице 2, динамика значений амплитуды колебаний микрокровоотока в частотном диапазоне активных механизмов контроля МЦ (Аэ, Ан, Ам) после медикаментозного воздействия не претерпела статистически достоверных сдвигов. В то же время наблюдался значительный рост амплитуды пульсовых колебаний (Ас) под воздействием коринфара с $0,17 \pm 0,022$ перф. ед до $0,34 \pm 0,03$ перф. ед (+100%; $p < 0,001$), каптона – с $0,14 \pm 0,02$ перф.ед до $0,2 \pm 0,02$ перф.ед (+42,9%; $p < 0,01$), конкора – с $0,14 \pm 0,01$ перф.ед до $0,23 \pm 0,02$ перф.ед (+64,3%; $p < 0,001$). Отмечалась также выраженная тенденция к увеличению амплитуды респираторных колебаний кровотока на 30% – 45%, что может свидетельствовать о росте венозного полнокровия [9].

Таким образом, амплитудно-частотный анализ ЛДФ-граммы продемонстрировал существенный прирост кровенаполнения МС русла в результате интенсификации пассивных механизмов его регуляции. Прежде всего, это относится к усилению пульсового притока крови и в меньшей мере связано с приростом венозного полнокровия, что может быть обусловлено снижением МС тонуса. О преобладании пассивных факторов регуляции в увеличении тканевой гемоперфузии на фоне гипотензивного воздействия свидетельствует также факт более низкого прироста коэффициента вариации (Kv), в определенной мере нивелирующего влияние сердечных и дыхательных ритмов [9], по сравнению с ростом значений флукса (СКО) (табл. 1).

Анализ структуры ритмов колебаний микрокровоотока в динамике позволил установить снижение ИФ,

отражающего эффективность регуляторных процессов МЦ, после приема коринфара с 2,0 ед до 1,2 ед (–40%), каптона – с 2,37 ед до 1,76 ед (–25,7%), конкора – с 2,6 ед до 1,66 ед (–36,2%). Оценка изменения величины процентного вклада амплитуд колебаний микрокровоотока в различных частотных диапазонах в общую мощность спектра показала односторонние сдвиги при гипотензивном эффекте различных препаратов. Наблюдалось снижение вклада активных механизмов контроля микрокровоотока и увеличение вклада пульсового кровенаполнения с 19,8% до 42,4% после приема коринфара, с 14,2% до 23,6% – каптона и с 15,7% до 32,1% – конкора. Отмечен также сравнительно небольшой прирост доли участия в тканевой гемоперфузии дыхательных ритмов (табл. 3).

Таким образом, анализ изменения МЦ картины кожи при одинаковом снижении АД у больных АГ под влиянием однократного приема препаратов с различным механизмом гипотензивного действия продемонстрировал, в основном, идентичные сдвиги изучаемых параметров различной степени выраженности – максимальные после приема антагониста кальция коринфара и минимальные – на фоне бета-блокатора конкора. Модификация периферической гемодинамики характеризовалась увеличением тканевой гемоперфузии в результате пульсового притока крови в МС русло и отчасти весьма умеренного повышения венозного полнокровия, т. е. за счет интенсификации пассивных механизмов кровенаполнения. Можно полагать, что данная реорганизация регуляторной системы МЦ направлена на поддержание оптимального транскапиллярного обмена в условиях острого снижения системного АД. Последнее в значительной мере обусловлено дилатацией артериол и снижением периферического сосудистого сопротивления под

влиянием коринфара и капотена. Сделать однозначный вывод о действии конкора в данном случае затруднительно, поскольку до сих пор нет четкого представления о механизмах реализации гипотензивного эффекта бета-блокаторов, на что не без оснований указывает В. И. Метелица в наиболее полно представленном справочнике по клинической фармакологии сердечно-сосудистых средств [11].

Анализ ЛДФ-грамм не позволил выделить особенности МЦ сдвигов, отражающих фармакодинамическое своеобразие гипотензивного действия исследуемых препаратов. Наиболее вероятным объяснением данного обстоятельства нам представляется следующее. Участие различных сосудистых регионов организма в формировании общего периферического сосудистого сопротивления при АГ неоднозначно. Наиболее значительные изменения артериального сопротивления, как было показано в фундаментальных работах 80-х годов XX века [12] происходят в органах брюшной полости. При этом изменения просвета артериол кожи носят весьма скромный характер. Поэтому при снижении АД, сопровождающемся депрессией сосудистого сопротивления, основные события развиваются в сосудистых регионах внутренних органов. Сдвиги МЦ картины кожи в данном случае в значительной мере будут отражать лишь функциональную модификацию МС русла, направленную на обеспечение адекватного транскапиллярного обмена в условиях острого снижения АД независимо от его природы.

У больных с минимальным гипотензивным эффектом используемых препаратов прием последних не вызвал изменения параметров базального кровотока (ПМ, СКО, Kv) (табл. 1). Однако при исследовании структуры ритмов колебания перфузии крови были выявлены тенденции, аналогичные таковым, в группе пациентов с отчетливым гипотензивным эффектом, характеризовавшиеся увеличением роли пульсового кровенаполнения МС русла (табл. 2, 3). Полученные результаты можно объяснить тем, что, несмотря на незначительное гипотензивное действие медикаментов, показатели АД у данной категории больных достигли уровня АД в альтернативной группе, т. е. у лиц с отчетливым

гипотензивным эффектом, т. к. исходные значения АД у них были существенно ниже. На наш взгляд, данный факт является еще одним косвенным подтверждением того, что в клинических условиях МЦ кожи в значительной мере отражает состояние периферического кровотока в конкретных обстоятельствах его функционирования.

Заключение

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что изучение МЦ кожи методом ЛДФ в клинических условиях дает некое усредненное представление об особенностях периферической гемодинамики организма в целом, а также о характере изменения МС параметров в условиях изменения системного АД и адекватности этих изменений метаболическим запросам тканей. Однако, независимо от механизма гипотензивного эффекта изучаемых параметров, реорганизация терминального сосудистого русла в ответ на острое снижение АД неспецифична и отражает компенсаторные сдвиги, направленные на обеспечение адекватного метаболическим запросам тканей капиллярно-тканевого обмена. При этом структурно-функциональная перестройка системы, адаптированной к определенным (в данном случае — патологическим) условиям функционирования, в ряде случаев характеризуется разбалансировкой регуляторных процессов, снижением их эффективности и ограничением резерва капиллярного кровотока. Вероятно, такое преобразование МЦ процессов следует рассматривать как реализацию срочной адаптации (по терминологии видного отечественного адаптолога Ф. З. Меерсона) в условиях острого снижения периферического сосудистого сопротивления. Эта естественная “плата” за сохранение транскапиллярного гомеостаза отличается, как известно, функциональным несовершенством и кратковременностью [13].

Складывается впечатление, что возможность уточнения механизмов действия тех или иных гипотензивных препаратов при АГ на уровне МЦ кожи в силу ее органоспецифичности представляется сомнительной, по крайней мере, в остром опыте с однократным приемом медикаментов.

Литература

1. Kuprijanov V. V., Karganov Ja. L., Kozlov V. I. Microcirculatory blood flow. M.: Meditsina; 1975. Russian (Микроциркуляторное русло. М.: Медицина; 1975).
2. Struijker Boudier HAJ. Hypertension and the microcirculation. In: Kaplan N., ed. Hypertension, microcirculation and organ damage. London: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. 49–55.
3. Microcirculation in cardiology. Makolkin V. I. (red). M.: “Vizart” 2004. Russian (Микроциркуляция в кардиологии. Маколкин В. И. (ред). М.: “Визарт” 2004).
4. Kozlov V. I. Tissue blood flow disorders: pathogenesis, classification and correction. Angiology and vascular surgery 2006, T. 12 (annex): 3–4. Russian (Козлов В. И. Расстройства тканевого кровотока: патогенез, классификация и коррекция. Ангиология и сосудистая хирургия. 2006, Т. 12 (приложение): 3–4).
5. Gogin E. E. Microcirculation in coronary artery disease and arterial hypertension. Terh. arh. 2006, 4: 5–9. Russian (Гогин Е. Е. Микроциркуляция при ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Тер. арх. 2006, 4: 5–9).
6. Yvonne-Tee G. B., Ghulam Rasool A. H., Sukari Halim A. et al. Noninvasive assessment of cutaneous vascular function in vivo using capillaroscopy, plethysmography and laser-Doppler instruments: its strengths and. Clinical Hemorheology and Microcirculation 2006, 34:457–73.
7. Vasil'ev A. P., Strel'cova N. N., Sekisova M. A. Microcirculation in healthy patients and in hypertensive patients with various peripheral hemodynamics. Russ J Cardiol. 2011, 1:34–9. Russian (Васильев А. П. Стрельцова Н. Н., Секисова М. А. Микроциркуляторная картина у здоровых и больных артериальной гипертензией с различными вариантами периферической гемодинамики. Российский кардиологический журнал. 2011, 1:34–9).

8. Vasil'ev A. P., Strel'cova N. N., Sekisova M. A. Functional characteristics of microcirculation and their prognostic value in patients with arterial hypertension. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2011, 10 (5):14–9. Russian (Васильев А. П., Стрельцова Н. Н., Секисова М. А. Функциональные особенности микроциркуляторной картины у больных артериальной гипертензией и их прогностическое значение. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011, 10 (5):14–9).
9. Laser Doppler flowmetry of microcirculation. Krupatkin A. I., Sidorov V. V. (red). M.: "Meditsina"; 2005. Russian (Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. Крупаткин А. И., Сидоров В. В. (ред). М.: "Медицина"; 2005).
10. Kozlov V. I., Azizov G. A., Gurova O. A. et al. Laser Doppler Flowmetry for assessment of microcirculation and microcirculatory blood flow disorders (manual). M.: Publishing House: RUDN GNC laser.med.; 2012. Russian (Козлов В. И., Азизов Г. А., Гурова О. А. и др. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови (руководство). М.: Издательство: РУДН ГНЦ лазер.мед.; 2012).
11. V. I. Metelitsa. Handbook of clinical pharmacology of cardiovascular funds. –2-e izd., pererab. i dop. – M.: BINOM – SPb.: Nevskij Dialekt, 2002. Russian (В. И. Метелица. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых средств. –2-е изд., перераб. и доп. – М.: БИНОМ–СПб.: Невский Дialekt, 2002).
12. Folkov B., Nil Je. Blood flow. M.: Meditsina; 1976. Russian (Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М.: Медицина; 1976).
13. Meerson F. Z. Adaptive medicine: mechanisms and protective effects. M.: Meditsina; 1993. Russian (Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. М.: Медицина; 1993).

Skin microcirculation reaction to acute hypotensive effects of various antihypertensive medications in hypertensive patients

Vasilyev A. P., Streltsova N. N.

Aim. To assess the dynamics of skin microcirculation (MC) in response to medications with different mechanisms of hypotensive action in patients with arterial hypertension (AH).

Material and methods. In patients with Stage 2–3 AH, MC was assessed by laser Doppler flowmetry at baseline and after a single administration of corinfar (n=38), capoten (n=37), and concor (n=37).

Results. In patients with a clear hypotensive effect of the examined medications, the dynamics of skin MC parameters was similar. The reorganisation of peripheral hemodynamics was characterised by dysbalanced and insufficiently effective regulatory processes and restricted reserves of capillary blood flow. The increase in tissue perfusion was due to the increased pulse filling of MC vessels.

Conclusion. Similar dynamics of MC parameters in response to the administration of medications with different hypotensive mechanisms suggests that an acute drop in peripheral vascular resistance leads to an urgent adaptive reaction aimed at the maintenance of adequate capillary-tissue metabolism.

Russ J Cardiol 2013, 3 (101): 56-61

Key words: arterial hypertension, hypotensive medications, skin microcirculation.

Tumen Cardiology Centre, Research Institute of Cardiology, Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences, Tumen, Russia.