

питательной смесью с условно-рефлекторной активацией кишечника способствовало более раннему восстановлению перистальтики кишечника. Все это в комплексе позволяло предупреждать развитие ряда послеоперационных осложнений и улучшить непосредственные результаты лечения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афендулов С. А., Журавлев Г. Ю. Тактика ведения больных с состоявшимся кровотечением из пилородуоденальных язв // В сб.: XI съезд хирургов Российской Федерации. – Волгоград: изд-во ВолгМУ, 2011. – С. 646–647.
2. Бабкин О. В., Мовчан В. А., Бабкин Д. О. Выбор метода операции в лечении желудочно-кишечных кровотечений // В сб.: XI съезд хирургов Российской Федерации. – Волгоград: изд-во ВолгМУ, 2011. – С. 647–648.
3. Гостищев В. К., Евсеев М. А. Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике. – М.: Анта-Эко, 2005. – 362 с.
4. Гостищев В. К., Евсеев М. А., Ивахов Г. Б. Острые гастродуоденальные кровотечения: концепция хирургической тактики // В сб.: XI съезд хирургов Российской Федерации. – Волгоград: изд-во ВолгМУ, 2011. – С. 659–660.
5. Гришаева А. С., Полежаев А. А., Макаров В. И. и др. Хирургическое лечение сочетанных осложнений язвы желудка и двенадцатиперстной кишки // В сб.: XI съезд хирургов

Российской Федерации. – Волгоград: изд-во ВолгМУ, 2011. – С. 660–661.

6. Панцырев Ю. М., Чернякевич С. А., Михалев А. И. Хирургическое лечение язвенного пилородуоденального стеноза // Хирургия. – 2003. – № 2. – С. 18–21.

7. Пажитнов С. М., Есютин И. Н. Хирургическая тактика при одновременном сочетании язвенного стеноза двенадцатиперстной кишки и кровотечения // В сб.: Пироговская хирургическая неделя. – СПб: изд-во Санкт-Петербургского ун-та, 2010. – С. 193.

8. Черепанин А. И., Ничипоренко Е. И., Несаенко А. М. и др. Стенозирующие кровоточащие язвы // Хирургия. – 2008. – № 6. – С. 31–33.

9. Черепанин А. И., Антонов О. Н., Рыбальченко А. В., Шеров Р. Р. Лечение пациентов с язвенным кровотечением на фоне пилородуоденального стеноза // В сб.: Матер. III съезда хирургов Юга России. – Астрахань, 2013. – С. 97–98.

10. Forrest J. A. N. Endoscopy in gastrointestinal bleeding / J. A. N. Forrest, N. D. L. Finlayson, D. J. L. Shearman // Lancet. – 1974. – V. 7. – P. 395–397.

11. Zhantalinova N. A. The frequency of hemorrhage in patients with large and giant gastric and duodenal ulcers / N. A. Zhantalinova, S. A. Rakhov, S. M. Abuov et al. // Abstract of XII International Euroasian congress of surgery and gastroenterology. – Baku, 2011. – P. 94–95.

Поступила 22.04.2014

**Л. А. ХАИШЕВА, С. В. ШЛЫК, И. А. ГАРИНА,
И. В. РАЗУМОВСКИЙ, З. М. ДЕВРИЖБЕКОВА, П. А. БЕКЕТОВ**

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ

*Кафедра внутренних болезней № 4 факультета повышения квалификации
государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования
«Ростовский государственный медицинский университет»,
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29;
тел. +79094060055. E-mail: lakhaisheva@mail.ru*

Проводилось изучение системы микроциркуляторного русла (МЦР) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в сравнении с относительно здоровыми добровольцами и у пациентов, имеющих заболевания почек разной степени тяжести, путем определения показателей капиллярного кровотока с помощью ультразвуковой доплерографии. Обследовано 326 человек, из них 34 относительно здоровых добровольца, 144 пациента с АГ, 148 пациентов с АГ и сопутствующей патологией почек.

Выявлено, что относительно здоровые добровольцы имеют нормальную реакцию МЦР в ответ на пробы с внешним воздействием (холодовая и проба с реактивной гиперемией), а у пациентов с АГ данная реакция нарушена и проявляется в виде медленного и неадекватного ответа МЦР на раздражители. При сравнении показателей МЦР у лиц со сниженной и нормальной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) получено, что снижение СКФ сопровождается ухудшением показателей МЦР как в покое, так и при проведении функциональных проб, что может использоваться как доклинический маркер поражения почек при АГ наряду с расчетной оценкой СКФ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, микроциркуляция, патология почек, скорость клубочковой фильтрации.

STUDY OF THE FEATURES OF MICROVASCULATURE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND END-ORGAN DAMAGE

*Department of internal diseases № 4 Rostov state medical university,
Russia, 344022, Rostov-on-Don, 29 Nakhichevsky;
tel. +79094060055. E-mail: lakhaisheva@mail.ru*

Assessing the microvasculature (MV) in patients with arterial hypertension (AH) compared to the relatively healthy volunteers and in patients with different severity level kidney disease, by determining parameters of capillary blood flow using Doppler ultrasonic. 326 people examined, 34 of them were relatively healthy volunteers, 144 patients with hypertension, 148 patients with hypertension and concomitant renal disease. It is revealed that relatively healthy volunteers have normal microvasculature reaction in response to the test with an external action (cold test and reactive hyperemia test), and in patients with arterial hypertension this reaction is disrupted and appears as a slow and inadequate response of the microvasculature to stimuli. The comparison of the microvasculature in persons with normal and reduced GFR obtained that decreased GFR is accompanied by a deterioration in microcirculation both at rest and during functional tests. This can be used as a preclinical marker of kidney damage in hypertensive patients along with the calculated GFR.

Key words: hypertension, microcirculation, renal failure, glomerular filtration rate.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в настоящее время являются одной из самых социально значимых проблем индустриально развитых государств в связи с высоким уровнем заболеваемости, инвалидности и смертности среди населения. Прогноз заболеваемости и смертности от ССЗ при этом определяется основным фактором риска – артериальной гипертензией [11].

Для стратификации риска необходимо оценить функциональное состояние различных органов и систем, так как поражение органов-мишеней (ПОМ) (сердце, головной мозг, сосуды, почки) предопределяет прогноз. В настоящее время акцент сделан на выявление маркеров субклинических поражений органов.

В последние годы все больший интерес представляет изучение различных звеньев сосудистого русла у пациентов с АГ, включая состояние микроциркуляторного русла (МЦР), функции эндотелия (ФЭ).

Установлено, что именно система микроциркуляции является основой функционирования сердечно-сосудистой системы в рамках трофического обеспечения тканей и поддержания тканевого метаболизма [3, 7, 10].

Важная роль нарушений МЦР и гемореологии в патогенезе АГ доказана результатами многочисленных клинических исследований, проведенных к настоящему времени Н. Н. Петрищевым, В. И. Маколкиным, В. W. Zweifach [4]. Микроциркуляторное звено кровообращения поражается на начальных стадиях заболевания и напрямую коррелирует с его длительностью.

Одним из доступных методов оценки МЦР является ультразвуковой метод изучения, при котором можно определить изменения состояния сосудистой стенки, опираясь на изучения линейных и объемных показателей кровотока. Целью нашей работы явились изучение МЦР у пациентов с АГ, а также выявление особенностей нарушения МЦР при АГ и поражении почек.

Результаты крупных эпидемиологических исследований (NHANES III, Okinawa Study и т. д.) последних лет свидетельствуют о том, что существенным и независимым фактором риска ССО и смерти могут быть ранние субклинические нарушения функции почек. Почки, как часть микроциркуляторной системы, влияют на прогрессирование и тяжесть артериальной гипертензии, особенно в сочетании с сахарным диабетом, сердечной недостаточностью и другими заболеваниями [1, 6, 8, 9].

Появление альбуминурии (АУ) и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) рассматриваются в качестве маркеров неблагоприятного прогноза ряда ССЗ и являются частью концепции кардиоренальных взаимоотношений [2].

Материалы и методы

В соответствии с протоколом исследования, одобренным местным этическим комитетом, протокол № 12 от 26 апреля 2005 года, в исследование включали пациентов из числа больных с гипертонической болезнью, обратившихся за помощью в кардиологические, терапевтические и другие отделения больницы и/или направленных для консультации. Все больные, включенные

в исследование, ранее не лечились и/или регулярно не принимавшие антигипертензивную терапию.

В исследование не включали пациентов с симптоматическими гипертензиями; сахарным диабетом; стабильной стенокардией III–IV ФК по Канадской классификации, перенесших ОКС в предшествующие 30 дней, имеющих хроническую сердечную недостаточность по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца – III–IV ФК с фракцией выброса менее 40%, хронические заболевания внутренних органов в стадии субкомпенсации или декомпенсации и/или в период обострения, онкологические заболевания, окклюзирующие заболевания артерий конечностей.

Было включено 144 пациента с АГ II–III стадии и 148 пациентов с АГ и хронической болезнью почек (ХБП) согласно классификации (K/DOQI, 2002), а также 34 относительно здоровых добровольца, которые на момент исследования не имели сердечно-сосудистой патологии по данным стандартных лабораторных и инструментальных методов обследования и не принимали никаких медикаментозных препаратов. При этом пациен-

ты с АГ и ХБП согласно цели исследования были разделены на две подгруппы: подгруппа лиц с ХБП I–II стадии – 117 пациентов, подгруппа с ХБП III–IV стадии – 31 пациент. Пациенты с ХБП V стадии в исследование не включались.

Капиллярный кровоток оценивался путем исследования микроциркуляторного русла в области ногтевого валика III пальца кисти на аппарате «Минимакс-доплер-К» датчиком 20 МГц. У пациентов исследовали линейные показатели регионального кровотока, максимальные линейные скорости кровотока по кривой средней скорости: V_{as} (максимальная систолическая скорость), V_{am} (средняя скорость), V_{akd} (конечная диастолическая скорость) (см/ч); максимальные линейные скорости кровотока по кривой максимальной скорости: V_s (максимальная систолическая скорость), V_m (средняя скорость), V_d (конечная диастолическая скорость) (см/с) и объемные показатели кровотока Q_{as} (максимальная систолическая скорость), Q_{am} (средняя скорость), Q_s (максимальная систолическая скорость) (мл/с/см³).

Для оценки функционального состояния сосудов микроциркуляторного русла и определения

Исходная характеристика и показатели микроциркуляторного русла у пациентов с АГ, относительно здоровых добровольцев и пациентов с сопутствующей патологией почек, $M \pm m$

Показатель	1-я группа, АГ (n=146)	2-я группа, относительно здоровые добровольцы (n=34)	3-я группа, пациенты с АГ	
			ХБП III–IV стадии (n=31)	ХБП I–II стадии (n=115)
Возраст, годы	66,1±5,8	53,4±7,8*	57,8±1,5	50,5±1,9
САД, мм рт. ст.	167,17±7,86*	126,13±6,24*	165,34±4,15	165,34±4,15
ДАД, мм рт. ст.	96,51±3,82*	79,47±4,32*	88,2±2,7	88,2±2,7
V_{as} , см/с	0,54±0,04	0,46±0,15	0,58±0,09	0,51±0,03
V_{am} , см/с	0,02±0,01	0,01±0,004	0,017±0,007	0,016±0,003
V_{akd} , см/с	0,01±0,01	0,01±0,01	-0,0078±0,02	0,015±0,008
V_s , см/с	11,29±0,58*	7,77±0,76*	3,08±0,26*	9,42±0,51
V_m , см/с	3,46±0,13*	2,11±0,45*	1,42±0,12	3,18±0,16
V_d , см/с	1,21±0,07*	0,42±0,14*	0,27±0,04*	0,96±0,07
Q_{as} , мл/с/см ³	0,26 ±0,01	0,23 ±0,04	7,03± 0,53	0,24±0,02
Q_{am} , мл/с/см ³	0,01±0,01	0,005±0,002	4,56±0,28	0,0075±0,002
Q_s , мл/с/см ³	5,31±0,27*	3,69±0,01*	0,92±0,010	4,4457±0,24

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность различий между значениями соответствующих показателей при сравнении пациентов с АГ и относительно здоровых добровольцев.

функции эндотелия проведены две функциональные пробы: холодовое воздействие и окклюзионная проба с реактивной гиперемией (РГ) (по методике D. Celermajer, 1999). В норме при проведении пробы с холодным воздействием происходит максимальное сужение сосуда на 1-й минуте, однако к 3-й минуте наблюдается прирост кровотока (изменение объемной скорости кровотока на 25%), а к 5-й минуте кровоток должен приближаться к нормальным значениям. При проведении пробы с РГ в норме на первой минуте должен наблюдаться прирост скорости кровотока более чем на 20%, а к 5-й минуте скорость кровотока в МЦР должна восстановиться.

Статистическая обработка данных проведена с использованием программы статистического анализа «Statistica. 6» (Statsoft, США). Результаты представлены в виде средних величин и ошибки средних величин ($M \pm m$). За статистически значимые принимались отличия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Максимальная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости (V_{as}) среди пациентов с АГ и нормальной СКФ сопоставима с таковой у относительно здоровых лиц, однако у пациентов с АГ отмечается тенденция в сторону увеличения данного показателя. При этом больные, имеющие низкие значения СКФ, имели достоверно более высокие скорости по кривой максимальной скорости (V_s и V_d). При изучении максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (огibaющей) выявлено, что пациенты с АГ имеют достоверно более высокие значения V_s , чем здоровые добровольцы (таблица).

Средняя линейная скорость кровотока по кривой средней скорости также достоверно не отличалась у пациентов с АГ и относительно здоровых добровольцев. Средняя линейная скорость кровотока по кривой максимальной скорости (V_m)

среди больных АГ была достоверно выше, нежели у относительно здоровых. Конечная диастолическая скорость по кривой огibaющей средней скорости имела ту же тенденцию, что и два предыдущих показателя. Систолическая объемная скорость по кривой средней скорости (Q_{as}) у пациентов с АГ и нормальной функцией почек была сопоставима со значениями данного показателя у здоровых добровольцев. Такую же динамику имела и объемная максимальная систолическая скорость по кривой средней скорости, которая была сопоставима между группами. При этом показатели объемного кровотока у пациентов со сниженной СКФ были достоверно ниже, чем у лиц с сохранной функцией почек.

При анализе реакции МЦР на воздействие раздражителей получено, что в группе относительно здоровых добровольцев в ответ на холодовое воздействие происходит максимальное сужение сосуда на 1-й минуте, однако уже на 3-й минуте реакции наблюдается прирост кровотока (изменение объемной скорости кровотока с 13,9% до 12,86%), а к 5-й минуте кровоток приближается к нормальным значениям и превышает исходный в среднем по группе всего на 2,4% (рис. 1).

У пациентов с АГ на 1-й, 3-й и 5-й минутах наблюдается противоположная картина: вазодилатация, максимальные значения которой достигаются к 5-й минуте (в среднем по группе 8,9%), а также обращает на себя внимание слабая реакция в ответ на холодовое воздействие – изменение объемной скорости кровотока от исходной не более чем на 10%.

При оценке МЦР у пациентов с АГ в зависимости от стадии ХБП в ответ на холодовое воздействие (рис. 2) получено, что больные, которые имеют более выраженную стадию ХБП со СКФ ниже 60 мл/мин в ответ на холод, демонстрируют следующую динамику: у них наблюдается незначительное увеличение кровотока, которое достоверно не отличается от исходных значений до

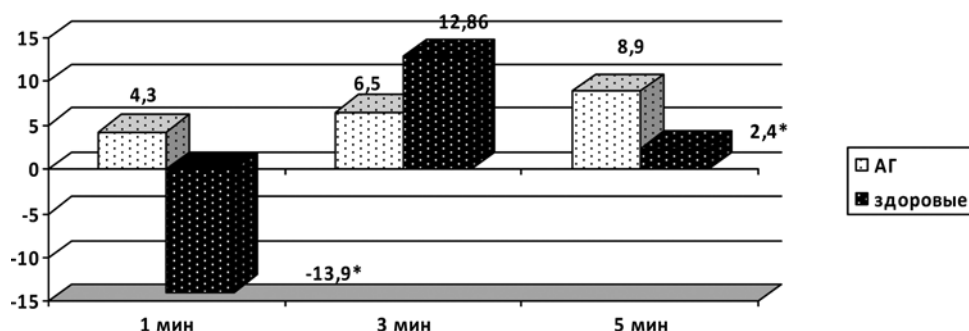


Рис. 1. Динамика кожного кровотока при проведении непрямой холодовой пробы у здоровых лиц и пациентов с АГ

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность различий в редукции кожного кровотока у пациентов с АГ и относительно здоровых добровольцев.

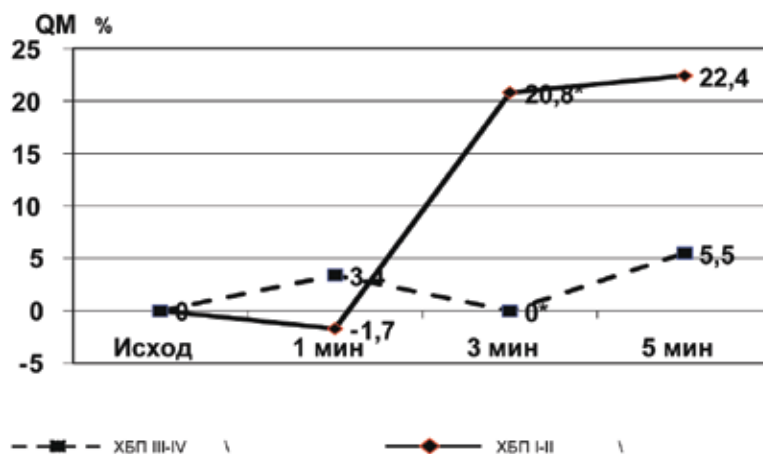


Рис. 2. Динамика кожного кровотока при проведении непрямой холодовой пробы у пациентов с АГ в зависимости от стадии ХБП

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность различий в редукции кожного кровотока у пациентов с АГ и разной стадией ХБП.

начала пробы и достоверно ниже, чем у пациентов с нормальной СКФ (рис. 2).

При этом у пациентов с нормальной СКФ (ХБП I–II стадии) на 1-й минуте после холодового воздействия происходит незначительная вазоконстрикция: в среднем по группе объемная скорость кровотока снижается на 1,7%, а далее наблюдаются вазодилатация и повышение скорости кровотока до 20,8% от исходных значений, однако к 5-й минуте (по сравнению с исходными значениями и 3-й минутой) кровоток продолжает нарастать.

Проведение пробы с РГ показало, что здоровые пациенты имели адекватную реакцию в ответ на пробу, поскольку у них наблюдался прирост скорости кровотока более чем на 20%. Также стоит отметить, что к 5-й минуте скорость кровотока

в МЦР среди здоровых пациентов практически восстанавливается [7] (рис. 3).

У пациентов с АГ наблюдается меньший прирост кровотока, который в среднем по группе составляет 18,2%, к 3-й минуте от начала пробы он начал снижаться до 11,4%, практически не изменившись на 5-й минуте – 10,8%.

Сравнение динамики изменений линейной скорости кровотока в ответ на реактивную гиперемию у пациентов с различными стадиями ХБП представлено на рисунке 4. Пациенты с нормальной СКФ имели адекватный прирост скорости кровотока в ответ на реактивную гиперемию: в среднем по группе 20,6%, однако к 5-й минуте им не удалось восстановить кровоток до исходных значений.

Среди пациентов с низкой СКФ (ХБП III–IV стадии) реакция МЦР в ответ на пробу была недо-

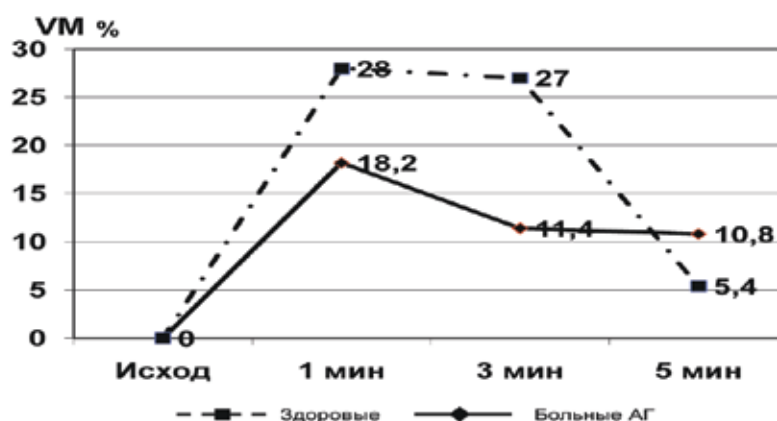


Рис. 3. Динамика линейной скорости кровотока при проведении пробы с реактивной гиперемией у здоровых лиц и пациентов с АГ

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность различий в редукции кожного кровотока у пациентов с АГ с нормальной и сниженной СКФ.

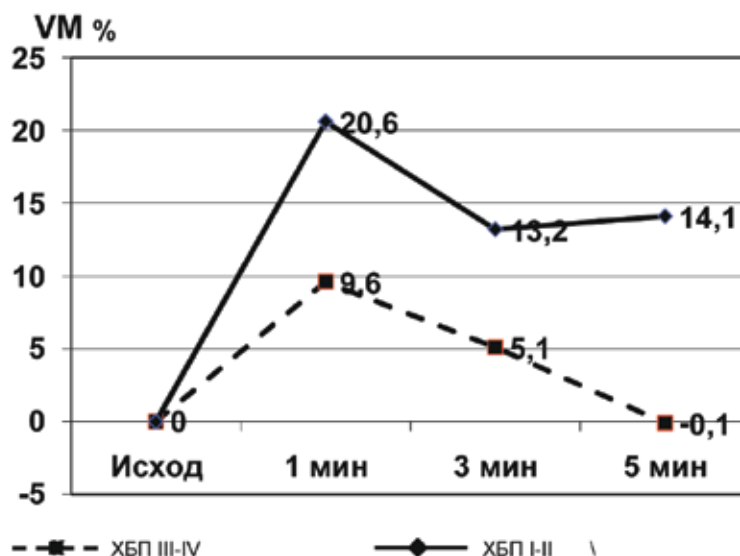


Рис. 4. Динамика линейной скорости кровотока при проведении пробы с реактивной гиперемией у пациентов с АГ в зависимости от стадии ХБП

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность различий в редукции кожного кровотока у пациентов с АГ в зависимости от стадии ХБП.

статочной – 9,6% с быстрым снижением кровотока до исходных значений.

Обсуждение

При изучении МЦР с помощью доплерометрии для оценки общего функционального состояния МЦР, определения механизмов регуляции тканевого кровотока, выявления адаптационных резервов применяют функциональные пробы, что позволяет выявить наличие нарушений в МЦР, проследить их патогенетические особенности [5, 12]. В ответ на холодовую пробу происходит вазоконстрикция артерий, но через 3 минуты наступает дилатация сосудов, сопровождающаяся повышением локальной температуры, далее кровоток возвращается к исходным значениям. Реакцию холодной вазодилатации принято считать локальным феноменом, так как она может происходить в зонах денервированной кожи [18].

Многие авторы расценивают холодовую вазодилатацию как адапционно-защитную реакцию к холодовому стрессу [16, 17]. Установлено, что при органическом поражении стенки сосуда эта реакция утрачивается [15, 19]. Оклюзионная проба в МЦР реализуется при помощи нейронального NO, который биосинтезируется афферентными ноцицептивными С-волокнами. Это индуцирует синтез оксида азота эндотелием, который и вызывает вазодилатацию, действуя на гладкую мускулатуру сосудов [13, 14].

Нами получено, что при исследовании средних линейных скоростей кровотока пациенты с АГ имеют сопоставимые с относительно здоровыми

добровольцами линейные скорости кровотока по кривой средней скорости. Максимальные линейные скорости кровотока по кривой максимальной скорости у больных с повышенным артериальным давлением (АД) достоверно выше, чем у обследуемых с нормальным АД.

Относительно здоровые добровольцы имеют нормальную реакцию МЦР как в ответ на холодовое воздействие, так и в ответ на пробу с реактивной гиперемией, а у пациентов с АГ данная реакция нарушена и проявляется в виде медленного и неадекватного ответа МЦР на раздражители.

Пациенты без ХБП имеют исходно достоверно более низкие линейные скорости кровотока, и у них сохраняется способность МЦР адекватно реагировать на различные воздействия извне, однако возвращение к начальным значениям кровотока после воздействия у них нарушено. У пациентов с ХБП наблюдаются достоверно более высокие показатели кровотока в МЦР, у них нарушена реакция МЦР на холодовое воздействие и на пробу с реактивной гиперемией, которая проявляется в виде неадекватного, очень слабого ответа на раздражители. Полученные нами данные позволяют дополнить диагностический алгоритм сосудистых нарушений при АГ с целью более раннего выявления субклинического поражения органов-мишеней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г. П. Проблемы нефропротекции у пациентов с артериальной гипертензией. Значение показателя микроальбуминурии для врача общей практики / Г. П. Арутюнов,

Т. К. Чернявская // Качество жизни. Медицина. Болезни сердечно-сосудистой системы: Артериальная гипертония. – 2005. – № 3. – С. 2–7.

2. Кобалава Ж. Д. Значение различных методов оценки функционального состояния почек для стратификации сердечно-сосудистого риска / Ж. Д. Кобалава, С. В. Виллевалде, В. С. Моисеев // Кардиология. – 2007. – № 12. – С. 74–79.

3. Козлов В. И. Система микроциркуляции крови: клинико-морфологические аспекты изучения // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2006. – Т. 5. № 1. – С. 84–101.

4. Константинова Е. Э., Цапаева Н. Л., Толстая Т. Н. и др. Влияние эйконола на состояние микроциркуляции и гемореологии у пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией // Украинский медицинский часопис Online. – 2008. – № 6 (68).

5. Крупаткин А. И., Сидоров В. В., Кучерик А. О. и др. Современные возможности анализа проведения микроциркуляции крови как нелинейной динамической системы // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2010. – № 1 (33). – С. 61–67.

6. Мухин Н. А. Снижение скорости клубочковой фильтрации – общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза // Тер. архив. – 2007. – № 6. – С. 5–10.

7. Петрищев Н. Н. Нарушения микроциркуляции: причины, механизмы, методы оценки // Материалы научно-практ. конф. «Методы исследования микроциркуляции в клинике» (г. Санкт-Петербург, СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, 2–3 февраля 2001 г.). – СПб, 2001. – С. 6–8.

8. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 6. приложение 2.

9. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). – 2010.

10. Селезнев С. А., Петрищев Н. Н., Селезнев С. А. Основные исторические этапы научной разработки проблемы

микроциркуляции / С. А. Селезнев, Н. Н. Петрищев // Патология физиологии микроциркуляции и гемостаза / Под ред. проф. Н. Н. Петрищева. – СПб, 1998. – С. 16–20.

11. Шальнова С. А., Балашова Ю. А., Константинов В. В. и др. Артериальная гипертония: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации // Рос. кардиол. журн. – 2006. – № 4. – С. 45–50.

12. Du Buf-Vereijken P. W. G., Netten P. M., Wollersheim H., Festen J., Thien T. Skin vasomotor reflexes during inspiratory gasp: standartization by spirometric control does not improve reproducibility // Int. j. microcirc. clin. exp. – 1997. – V. 17. – P. 86–92.

13. Fromy B., Merzeau S., Abraham P., Saumet J. L. Mechanisms of the coetaneous vasodilator response to local external pressure application in rats: involvement of CGRP, neurokinins, prostaglandins and NO // British journal of pharmacology. – 2000. – № 131. – P. 1161–1171

14. Fromy B., Abraham P., Bouvet C., Bouhanick B., Fressinaud P., Saumet J. L. Early decrease of skin blood flow in response to locally applied pressure in diabetic subjects // Diabetes. – 2002. – Vol. 51. – P. 1214–1217.

15. Nuzzaci G., Evangelisti A., Righi D. et al. Is there any relationship between cold-induced vasodilatation and vasomotion ? // Microvasc. res. – 1999. – V. 57. – P. 1–7.

16. Sendovski I., Savowery G., Besnard Y. et al. Cold induced vasodilatation and cardiovascular responses in humans during cold water immersion of various upper limb areas // Eur. j. appl. physiol. – 1997. – V. 75. – P. 471–477.

17. Shepherd J. T., Rusch N. J., Vanhoutte P. M. Effect of cold on blood vessel wall // Gen. pharmacol. – 1983. – V. 14. – P. 61–64.

18. Van den Brande P., de Coninck A., Lievens P. Skin microcirculation responses to severe local cooling // Int. j. microcirc. clin. exp. – 1997. – V. 17. – P. 55–60.

19. Weise F., Laude D., Girard A. et al. Effects of the cold pressor test on short-term fluctuations of finger arterial blood pressure and heart rate in normal subjects // Clin. auton. res. – 1993. – V. 3. – P. 303–310.

Поступила 07.05.2013

Л. А. ХАИШЕВА, С. В. ШЛЫК, И. В. РАЗУМОВСКИЙ, И. А. ГАРИНА,
П. А. БЕКЕТОВ, З. М. ДЕВРИЖБЕКОВА

ОСОБЕННОСТИ ИЗУЧЕНИЯ ФАКТОРОВ АНГИОГЕНЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И АССОЦИИРОВАННЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ

Кафедра внутренних болезней № 4 ФПК и ППС государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего профессионального образования
«Ростовский государственный медицинский университет»,
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29;
тел. +79282797116. E-mail: Katelnitskay@mail.ru