

СОСУДИСТАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ: СООТНОШЕНИЕ ОБЩЕГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО И РЕГИОНАРНОГО СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ

Лукьянов В.Ф., Головачева Т.В., Лукьянова С.В.

Саратовский медицинский университет, факультет повышения квалификации и постдипломной подготовки специалистов, кафедра терапии

Резюме

У 128 больных гипертонической болезнью (66 мужчин и 62 женщины; средний возраст - $45,4 \pm 11$ лет), не получавших медикаментозное лечение, оценивалось регионарное периферическое сосудистое сопротивление путем регистрации показателей гемодинамики методом ультразвукового доплерсканирования. Полученные данные подтверждают роль скорости кровотока в формировании сосудистой резистентности. Предполагается, что региональная неоднородность периферического сосудистого сопротивления является одной из характерных черт артериальной гипертензии.

Ключевые слова: гипертония, сосудистая резистентность, объемный кровоток

Одним из основных показателей, характеризующих сосудистое сопротивление, является общее периферическое сопротивление (ОПС). Математический аппарат для определения ОПС был разработан в середине прошлого века Хагеном и Пуазелем при изучении течения воды через лаунные трубки и имеет следующее выражение:

$$Q = \frac{\pi \tau^4 (P_1 - P_2)}{8 \eta l}$$

Отто Франк (1885) при моделировании движения крови в сердечно-сосудистой системе ввел ряд допущений с упрощением формулы, по аналогии с законом Ома, о соотношении между электрическим током, напряжением и сопротивлением. Уравнение при этом приняло следующий вид:

$$R = \frac{P_1 - P_2}{Q} \quad \text{или} \quad Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

где R (ОПС) - сопротивление, Q - расход жидкости в единицу времени (объем сердечного выброса), $(P_1 - P_2)$ - разность давления (для упрощения разность давления заменена давлением на плечевой артерии).

При традиционном расчете сосудистой резистентности по Хагену-Пуазелю используется много допущений, а в качестве базового показателя применяется такой интегральный показатель, как ОПС. С появлением новых неинвазивных методов обследования представляется целесообразным оценить регионарное периферическое сосудистое сопротивление (РПС) с использованием гидродинамических законов на основе уравнения Бернулли и сопоставить его с ОПС, рассчитанным традиционным способом.

Материал и методы

Обследовано 128 больных ГБ, не получавших медикаментозное лечение, среди которых было 66 мужчин и 62 женщины (средний возраст обследованных больных составлял $45,4 \pm 10,9$ лет и средняя длительность

заболевания - $14,5 \pm 10,1$ лет). У 12 больных диагностирована ГБ I стадии, у 109 - ГБ II стадии и у 7 пациентов - ГБ III стадии (в соответствии с классификацией МЗ СССР, 1985). В контрольную группу включены 20 практически здоровых лиц в среднем возрасте $40,3 \pm 9,4$ лет, среди которых было 13 мужчин и 7 женщин.

Показатели гемодинамики регистрировались методом ультразвукового доплерсканирования на аппарате «Арогее СХ» (Англия) в утренние часы, после 20-минутного пребывания пациента в горизонтальном положении.

Выполнялось исследование сердца и аорты (датчик 3,5 МГц), доплерография плечевой артерии (датчик 7,5 МГц) по стандартным методикам в постоянно-волновом и импульсном режимах. Определялись размеры полостей сердца во время систолы и диастолы, максимальный и минимальный диаметр сосудов при пульсаторных колебаниях и скоростные показатели движения крови на аорте (V1) и на плечевой артерии (V2), с последующим расчетом гемодинамических показателей. Рассчитывались ударный (УО1) и минутный (МО1) объемы левого желудочка, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС), ударный (УО2) и минутный (МО2) объемы плечевой артерии по общепринятым формулам [1]. Оценивалась кинетическая энергия движения крови ($W_{\text{кин}}$) [2]: кинетическая энергия выброса крови из левого желудочка на уровне аорты ($W1_{\text{кин}}$), кинетическая энергия движения крови в плечевой артерии ($W2_{\text{кин}}$), а также потеря энергии на отрезке «аорта - плечевая артерия» (ΔW) как соотношение $W1_{\text{кин}} / W2_{\text{кин}}$. Пристеночное сосудистое сопротивление определялось по скорости сдвига на аорте ($\gamma1$) и плечевой артерии ($\gamma2$) по формуле [3]:

$$\gamma = 4 V_{\text{ср}} / R,$$

где γ - скорость сдвига, с^{-1} ; $V_{\text{ср}}$ - средняя скорость движения крови, м/сек; R - радиус сосуда, м.

Состояние регионарного кровотока оценивалось как

$$Z\rho g + P + \frac{gV^2}{2} = const$$

с использованием уравнения Бернулли [4].

Так как кровообращение происходит в замкнутой системе, изучаемые параметры соотносятся между собой следующим образом:

$$Z1 + \frac{P1}{\rho g} + \frac{V1^2}{2g} = Z2 + \frac{P2}{\rho g} + \frac{V2^2}{2g} = const$$

Из уравнения можно рассчитать разность давления между аортой и плечевой артерией.

По соотношению разности давления и объемного кровотока на плечевой артерии определялось регионарное

$$\Delta P1 = \frac{\rho V1^2}{2} - \frac{\rho V2^2}{2} = 0,5 \rho (V1^2 - V2^2) \text{ (кг/с}^2 \text{ м)}$$

периферическое сосудистое сопротивление (РПС) на плечевой артерии по формуле:

$$РПС = \Delta P / Q2$$

где РПС - регионарное сосудистое сопротивление на плечевой артерии (Мхс/м⁵), ΔP - разность давления на отрезке «аорта - плечевая артерия» (Па), Q2 - ударный объем на плечевой артерии (м³).

Полученные результаты обрабатывались с помощью стандартных методов биостатистики с использованием программ STATISTICA для Windows-95. Достоверность межгрупповых отличий средних величин оценивали с помощью критерия t Стьюдента и непараметрического критерия Вилкоксона. Достоверность различий распределений признаков оценивали с помощью критерия согласия, различия считались достоверными при p<0,05. Графическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы Excel 7.0.

Результаты и обсуждение

Все обследованные больные были разделены на три группы в соответствии с состоянием кровотока на плечевой артерии: 1-я группа - 98 больных (76,5%) с малым регионарным периферическим сосудистым сопротивлением (РПС) и большим диаметром плечевой артерии (группа «объемной гипертензии», ОГ); 2-я группа - 13 больных (10,2%) с нормальным РПС и малым диаметром плечевой артерии (группа «вазоконстрикторной гипертензии», ВГ); 3-я группа - 17 больных (13,3%) с высоким РПС и малым диаметром плечевой артерии, при высокой скорости кровотока и кинетической энергии выброса крови (группа «гиперкинетической гипертензии», ГГ).

Самой многочисленной была 1-я группа - больные с малым РПС и большим объемным кровотоком плечевой артерии («объемная гипертензия», ОГ). По уровню АД больные были распределены следующим образом: группа «А» - мягкая гипертензия (АД диастолическое - от 90 до 99 мм.рт.ст., АД систолическое - от 140 до 159 мм.рт.ст.); группа «Б» - умеренная гипертензия (АД диастолическое 100-109 мм.рт.ст., АД систолическое 160-179 мм.рт.ст.); группа «В»

- выраженная гипертензия (АД диастолическое - 110-119 мм.рт.ст., АД систолическое - 180-209 мм.рт.ст.); группа «Г» - резко выраженная артериальная гипертензия (АД диастолическое - более 120 мм.рт.ст., АД систолическое - более 210 мм.рт.ст.) (табл. 1).

При сравнении с контрольной группой у всех больных установлено достоверное отличие по всем показателям, кроме сердечного ударного и минутного объемов. Внутри подгрупп больных достоверно отличались только значения АД. По мере повышения АД, происходило снижение кинетической энергии выброса крови из левого желудочка, увеличивался диаметр плечевой артерии и объемный кровоток, и соответственно уменьшалось РПС при одновременном росте ОПС. Таким образом, у больных выделенной группы («объемная гипертензия») рост АД сопровождался однотипным недостоверным изменением состо-

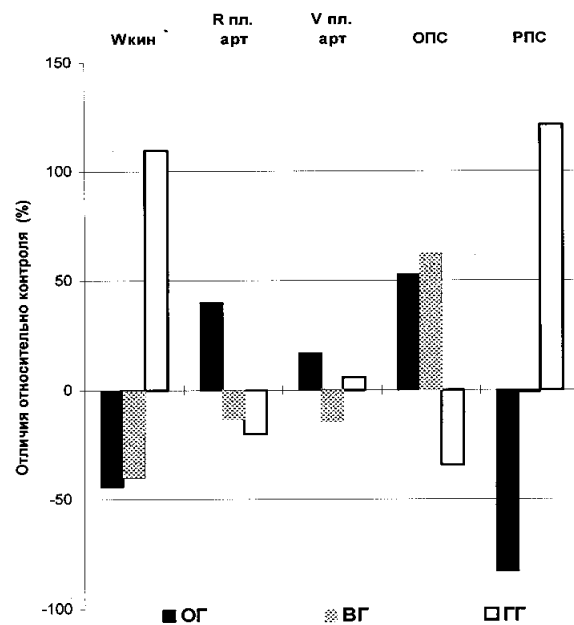


Рис. 1 Отличия показателей гемодинамики в обследованных группах относительно контроля (в процентах).

ВГ - вазоконстрикторная группа, ГГ - гиперкинетическая гипертензия, ОГ - объемная гипертензия, W_{кин} - кинетическая энергия выброса крови из левого желудочка; R пл. арт - радиус плечевой артерии; V пл. арт - объемный кровоток в плечевой артерии; ОПС - общее периферическое сосудистое сопротивление; РПС - регионарное периферическое сосудистое сопротивление

яния гемодинамики в плечевой артерии.

Дальнейший анализ проводился в группах, отличавшихся по состоянию объемного кровотока на плечевой артерии и РПС. Учитывая сходство гемодинамических показателей у больных 1-й группы (ОГ) и их независимость от уровня АД, для сравнительного анализа были отобраны больные с выраженной гипертензией (группа «В», таблица 1), которые по полу, возрасту, стажу заболевания и по цифрам АД были сопоставимы с больными 2-й группы («вазоконстрикторная гипертензия», ВГ) (табл. 2).

Гемодинамически 1-я группа больных (ОГ) характе-

Таблица 1.

Показатели гемодинамики у больных с малым РПС и большим объемным кровотоком плечевой артерии (ОГ)

Показатели	Контроль n = 20	Группа «А» n = 31	Группа «Б» n = 29	Группа «В» n = 26	Группа «Г» n = 12
САД, мм.рт.ст.	119,8 ± 5,4	146,9 ± 13**	165,3 ± 13,8**	185 ± 8,7**	210 ± 9,4**
ДАД, мм.рт.ст.	69,5 ± 7,4	90,9 ± 1,9**	102,9 ± 4,4**	113,3 ± 4,9**	118,8 ± 9,2**
Ср. АД, мм.рт.ст.	86,3 ± 6,1	109,7 ± 3,7**	121,4 ± 4,0**	132,5 ± 5,1**	147,5 ± 5,4**
R аорты, мм.	11,0 ± 0,8	13,3 ± 1,2**	13,1 ± 1,0**	13,3 ± 1,1**	13,1 ± 0,7**
УО1, мл	78,8 ± 8,6	87,0 ± 17,7	82,8 ± 25,6	83,1 ± 19,4	80,8 ± 21,6
МО1, л/мин	5,3 ± 0,7	5,7 ± 1,2	5,4 ± 1,8	5,6 ± 1,4	5,1 ± 1,6
W1кин, мДж	25,4 ± 7,1	16,2 ± 6,3**	15,0 ± 8,0**	15,0 ± 6,8**	14,2 ± 8,0**
РПС, Мнхс/м ⁵	751 ± 204	183 ± 113**	167 ± 135**	126 ± 105**	110 ± 91**
ОПС, Мнхс/м ⁵	132 ± 22	162 ± 34**	196 ± 73**	201 ± 49**	248 ± 60**
V1 сред, м/сек.	0,77 ± 0,08	0,58 ± 0,11**	0,56 ± 0,1**	0,56 ± 0,09**	0,54 ± 0,1**
γ1, с ⁻¹	284 ± 44	176 ± 46**	172 ± 37**	174 ± 37**	168 ± 31**
R плеч арт., мм	1,50 ± 0,01	1,88 ± 0,22**	2,03 ± 0,3**	2,04 ± 0,33**	2,1 ± 0,4**
УО2, мл.	0,33 ± 0,05	0,78 ± 0,34**	0,82 ± 0,34**	0,95 ± 0,39**	1,14 ± 0,51**
ΔP1, Па	273 ± 60	128,5 ± 65**	112 ± 71**	111 ± 63**	100 ± 66**
V2сред, м/сек	0,29 ± 0,04	0,31 ± 0,08	0,31 ± 0,12	0,33 ± 0,09*	0,34 ± 0,06*
ΔW	7,4 ± 1,7	4,1 ± 2,0**	4,8 ± 3,9*	3,6 ± 2,8**	3,1 ± 2,0**

Примечание: * - достоверность различий между показателями исследуемой и контрольной группы (* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$). группа «А» - мягкая; группа «Б» - умеренная; группа «В» - выраженная; группа «Г» - резко выраженная артериальная гипертензия.

ризовалась малой кинетической энергией выброса крови из левого желудочка, большим диаметром плечевой артерии при средней скорости кровотока, сопоставимой со здоровыми лицами, что обеспечивало резкое увеличение ударного объема в плечевой артерии ($p < 0,001$). Большой объемный кровоток сопровождался низким РПС и малой скоростью сдвига, в то время как ОПС более, чем в 2 раза, превышало значения контрольной группы (рис. 1). Таким образом, для данной группы больных можно выделить следующие характерные особенности: на фоне низкой кинетической энергии выброса крови из сердца, плечевая артерия дилатирована, через нее осуществляется транспорт большого объема крови при низком РПС, а при расчете ОПС этот показатель значительно увеличен. Рост АД не сопровождается достоверным изменением показателей гемодинамики (прирост уровня АД прямо пропорционален стажу

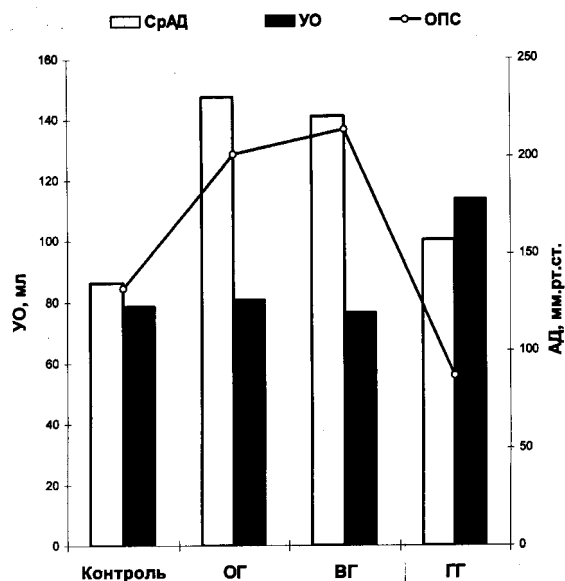


Рис. 2 Соотношения между средним артериальным давлением, ударным сердечным объемом и общим периферическим сосудистым сопротивлением в обследованных группах.

ВГ - группа «вазоконстрикторной гипертензии», ГГ - группа «гиперкинетической гипертензии», ОГ - группа «объемной гипертензии», ОПС - общее периферическое сосудистое сопротивление, СрАД - среднее артериальное давление, УА - ударный сердечный объем.

заболевания, от $9,8 \pm 7,5$ лет при мягкой гипертензии до $20,5 \pm 6,7$ лет при резко выраженной гипертензии). Данная группа больных была самой многочисленной (76,5%), течение заболевания отличалось стабильностью, по гемодинамическим и клиническим проявлениям, в соответствии с существующей терминологией, характеризующей патогенетические варианты гипертензии, она может быть отнесена к «объемной гипертензии» (ОГ) [5,6,7].

Гемодинамическая картина в 3-й группе («гиперкинетическая гипертензия») существенно отличалась от состояния гемодинамики в 1-й группе больных (ОГ). Кинетическая энергия выброса крови из сердца в два раза превышала значения контрольной группы и более, чем в четыре раза, показатели 1-й группы (ОГ). В плечевой артерии, при высокой скорости кровотока и малом просвете сосуда, объемный кровоток ($0,19 \pm 0,05$ мл) был достоверно меньше контроля, а по сравнению с 1-й группой (ОГ) установлено более, чем пятикратное его снижение. Уменьшение объемного кровотока сопровождалось резким ростом РПС и достоверным увеличением пристеночного сосудистого сопротивления или скорости сдвига ($\gamma_2 = 1133 \pm 394$ с⁻¹). При максимально высоком уровне РПС в этой группе зафиксированы самые низкие значения ОПС. Таким образом, для больных данной группы характерны следующие признаки: на фоне высокой кинетической энергии выброса крови из сердца, просвет плечевой артерии уменьшен и резко ограничен объемный кровоток, что сопровождается увеличением РПС, а при расчете ОПС этот показатель оказался снижен. Группу составили больные в начальных стадиях заболевания (средний возраст 24,2

$\pm 5,7$ лет, стаж $4,5 \pm 2,7$ лет). По гемодинамическим и клиническим проявлениям данная группа больных может быть отнесена к «гиперкинетической гипертензии» (ГГ).

Во 2-й группе («вазоконстрикторная гипертензия») установлено снижение кинетической энергии сердечного выброса, как и у больных 1-й группы (ОГ). Для состояния периферического кровотока было характерен малый радиус плечевой артерии и низкий ударный объем, как и в 3-й группе (ГГ). При этом скорость кровотока, скорость сдвига и РПС были близки к значениям контрольной группы. ОПС зафиксировано на высоких цифрах, сравнимых с показателями 1-й группы (ОГ). Таким образом, больных, отнесенных в данную группу характеризовали следующими признаками: при малой кинетической энергии выброса крови из сердца, просвет плечевой артерии и скорость движения крови уменьшены, что сопровождается ограничением объемного кровотока без увеличения РПС при резком увеличении ОПС. Эту группу составили больные (средний возраст $48,7 \pm 9,4$ лет, стаж $13,8 \pm 6,1$ лет) с высоким уровнем АД, течение заболевания у которых характеризовалось частыми кризами. По гемодинамическим и клиническим проявлениям данная группа может быть отнесена к «вазоконстрикторной гипертензии» (ВГ).

Обращает на себя внимание разнонаправленность ОПС и РПС в сравниваемых группах. Очевидно, это обусловлено разными подходами к определению сосудистого сопротивления. Расчет РПС проводился с использованием оценки гидродинамики по уравнению Бернулли, в соответствии с чем сопротивление оценивалось с учетом разности давления на протяжении «аорта - плечевая артерия», скорости кровотока и радиуса сосуда. ОПС является расчетной величиной, получаемой при упрощении уравнения Хагена-Пуазеля по аналогии с законом Ома, при котором сопротивление (ОПС) считается зависящим прямо пропорционально от давления (Р) и обратно пропорционально от сердечного выброса Q ($ОПС = P/Q$).

Из полученных данных видно, что при близких значениях сердечного выброса ОПС увеличивается прямо пропорционально повышению АД, а при росте сердечного выброса происходит резкое снижение ОПС (рис. 2). Соответственно, снижение сердечного выброса (Q) при высоком АД приводит к росту ОПС и это является типичной ситуацией для гипертонической болезни. Она описана Н.Н. Савицким, М.С. Кушаковским как гипокINETическая реакция аппарата кровообращения в ответ на длительную и стабильную артериальную гипертензию [8]. Эта реакция рассматривается как компенсаторная, способствующая снижению нагрузки на левый желудочек и обеспечивающая стабильное, относительно благоприятное течение гипертонической болезни. При этом рост ОПС расценивался как проявление вазоконстрикции, что не укладывалось в представления о компенсаторной адаптации системы кровообращения. Кроме того, из классических экспериментальных исследований известно, что увеличение

нагрузки на сердце приводит к компенсаторной реакции на уровне периферических сосудов, проявляющейся в снижении сосудистого сопротивления, а не в его увеличении [9].

В настоящем исследовании установлено, что высокие значения ОПС не сопровождалось увеличением РПС. Наиболее выраженные различия между ОПС и РПС выявлены у больных со стабильно протекающей ГБ («объемная гипертензия») и в этой группе установлено расширение плечевой артерии, с увеличением объемного кровотока, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию сосудов в ответ на снижение кинетической энергии выброса крови из левого желудочка в соответствии с существующими представлениями [8,9]. Примененный подход, основанный на гидродинамическом уравнении Бернулли, очевидно более корректно описывает состояние периферического сосудистого сопротивления (РПС), в то время как ОПС характеризует общее гемодинамическое состояние, связанное с изменением ударного объема и уровня АД.

Обращает на себя внимание большая разница РПС в группах «вазоконстрикторной гипертензии» (ВГ) и «гиперкинетической гипертензии» (ГГ) при практически равном радиусе плечевой артерии. Ключевым отличием в состоянии периферической гемодинамики между ВГ- и ГГ- группами является скорость кровотока: у больных с ВГ установлена достоверно меньшая скорость кровотока ($0,25 \pm 0,08$ м/сек) по сравнению с ГГ ($0,31 \pm 0,07$ м/сек). Соответственно этому, в группе с ГГ при малом просвете сосуда возрастала скорость сдвига или пристеночное сосудистое сопротивление, что сопровождалось резким увеличением РПС (1660 ± 560 Мнхс/м⁵, $P < 0,001$), при ВГ этого не происходило. Если рассматривать скорость кровотока у больных с ОГ ($0,34 \pm 0,06$ м/сек), то она достоверно увеличена по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$) и группой больных ВГ ($P < 0,001$), но при этом плечевая артерия дилатирована, что сопровождается большим приростом объемного кровотока при малом сосудистом сопротивлении ($РПС = 126 \pm 105$ Мнхс/м⁵, при 751 ± 204 Мнхс/м⁵ в контрольной группе, $p < 0,001$).

Полученные данные соответствуют представлениям о роли скорости кровотока в формировании сосудистой резистентности [10]. Следует отметить, что сосудистая резистентность на уровне плечевой артерии не имеет прямой зависимости от состояния скорости движения крови и объема переносимой крови. В случае ОГ пропорциональное увеличение этих показателей сопровождалось снижением РПС. При ВГ пропорциональное их снижение не привело к повышению периферического сосудистого сопротивления и оно было сопоставимо со значениями контрольной группы. Влияние скорости кровотока на сосудистое сопротивление связывают с прямой реакцией эндотелия [10], с опосредованными реакциями сосудистой стенки на изменение объема внутрисосудистой жидкости (эффект Остроумова-Бейлиса) [11], с состоянием пристеночного сосудистого сопротивления (эффект Фареуса-Линдквиста) [3]. Изменение скорости кровотока сопровождается

изменением сосудистого сопротивления и перераспределением внутриорганного кровотока, в частности установленного в почках больных с гипертонической болезнью и диабетом в процессе лечения ингибиторами АПФ [12]. Периферическая сосудистая резистентность весьма неоднородна, что обеспечивает адекватность массопереноса крови в различных органах и системах. Такая неравномерность сосудистой резистентности обеспечивается на протяжении одного сосуда за счет разной плотности нейронов и синаптических окончаний, изменением количества и состава секретируемых вазоактивных вещества [13], а также благодаря существенному изменению скоростных и реологических свойств крови в артериальном русле, особенно в сосудах диаметром от 100 до 10 микрон [14].

Очевидно, неоднородность периферического сосудистого сопротивления является одной из характерных черт артериальной гипертензии, которая обуславливает патогенетические варианты развития заболевания и во многом формирует патологические изменения в органах-мишенях. Использование такого интегрального показателя, как ОПС, не дает возможности оценить особенности периферического сосудистого сопротивления, что необходимо учитывать при интерпретации результатов резистентности

кровотока, основанных на его определении. Более адекватную оценку состояния периферического кровотока можно получить при использовании подходов, основанных на гидродинамической оценке сопротивления с использованием уравнения Бернулли, учитывающем диаметр сосуда и скорость кровотока. Очевидно, скорость кровотока является одним из важных факторов регуляции сосудистого сопротивления, который имеет свои особенности в зависимости от диаметра сосуда.

Таким образом, при определении периферического сосудистого сопротивления традиционно определяемый показатель ОПС не отражает состояния сосудистой резистентности на плечевой артерии, где обычно измеряется артериальное давление. Значения артериального давления не зависят от гидродинамической ситуации в этом транспортирующем сосуде. Сопротивление в плечевой артерии меняется при изменении линейной скорости кровотока и радиуса сосуда. Характер периферического сосудистого сопротивления определяется состоянием объемного кровотока в транспортирующем сосуде, что предполагает неравномерность распределения периферического кровотока и требует специального рассмотрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шиллер Н., Осипов М.А.. Клиническая эхокардиография. 1993, 347.
2. Меркулова Р.А., Хрущев С.В., Хельбин В.Н. Возрастная кардиогемодинамика у спортсменов. М, 1989: 112.
3. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. 1982: 273
4. Гуревич М.И., Бернштейн С.А. Основы гемодинамики. 1979: 232.
5. Шхвацабая И.К. Гипертоническая болезнь. В кн: Превентивная кардиология. (Под ред. Г.И. Косицкого). М., 1987: 203-227.
6. Некрасова А.А. Принципы дифференцированной терапии больных гипертонической болезнью доброкачественного течения. Кардиология 1987; 8:119-125.
7. Кушаковский М.С. Современные принципы лечения эссенциальной гипертензии (гипертонической болезни). Анализ проблемы и собственные данные. Артериальная гипертензия 1995; 1: 57 -61.
8. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия). Причины, механизмы, клиника, лечение. СПб 1995: 311.
9. Меерсон Ф.З., Микаелян А.Л., Марковская Г.И., Власов Ю.А. Снижение сопротивления сосудистого русла как фактор экономной компенсации при заболеваниях системы кровообращения// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины -1963; 55 : 31 - 35.
10. Хаятин В.Х., Лукошкова Е.В., Рогоза А.Н., Никольский В.П. Отрицательные обратные связи в патогенезе первичной артериальной гипертензии: механочувствительность эндотелия// Физиол. ж. - 1993; 8 : 1-21.
11. Ткаченко Б.И., Поленов С.А. Сосудистый тонус и его местная регуляция. В кн: Болезни сердца и сосудов. Т.1; 1992: 85-97.
12. Карпов Р.С., Кошельская О.А., Ефимова Е.В., Врублевский А.В. Допплерографическая оценка динамики почечного кровотока под влиянием цилазиприла при сочетании артериальной гипертензии и сахарного диабета II типа на ранней стадии нефропатии// Кардиология - 1999; 4: 16-20.
13. Поленов С.А., Дворецкий Д.П., Чернявская Г.В. Вазомоторные эффекты нейропептидов// Физиол. ж. - 1995; 6: 29-47.
14. Иванов К.П. Успехи и спорные вопросы в изучении микроциркуляции. Физиол. ж. - 1995; 6: 1-18.

Поступила 09.11.1999

* * *