

ЛАЗЕРНАЯ ДОППЛЕРОВСКАЯ ФЛОУМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ ОСОБЕННОСТЕЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ПРИ ЕЕ СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Васильев А. П., Стрельцова Н. Н.

Цель. Выявить особенности микроциркуляции (МЦ) у больных артериальной гипертонией (АГ) и АГ в сочетании с сахарным диабетом 2 типа (СД) в группах с низким и высоким микрососудистым тонусом.

Материал и методы. Исследование МЦ кожи методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) проводили 110 больным АГ, 64 больным АГ с СД 2 типа и 55 практически здоровым лицам. Все исследуемые были разделены на 2 группы: 1 — с низкими показателями микрососудистого (МС) тонуса и 2 — с высокими показателями МС тонуса.

Результаты. Примерно одинаковое процентное распределение типов МЦ у исследуемых контингентов независимо от уровня АД дает основание полагать, что существуют общезысологические принципы формирования вариантов кровообращения, направленные на поддержание гемодинамического гомеостаза. Вместе с тем во 2 группе больных АГ и особенно в сочетании АГ с СД выявлена более выраженная констрикция МС, интенсификация артериоло-венулярного шунтирования и снижение тканевой гемоперфузии.

Заключение. Полученные данные позволяют выделить среди больных с гипертенгической болезнью и ее сочетанием с СД 2 типа с одинаковой степенью АГ группу лиц высокого риска с вероятностью более выраженного негативного влияния на органы-мишени.

Российский кардиологический журнал 2015, 12 (128): 20–26

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-12-20-26>

Ключевые слова: артериальная гипертония, сахарный диабет, микроциркуляция.

Тюменский кардиологический центр — филиал ФГБНУ НИИ кардиологии, Тюмень, Россия.

Васильев А. П.* — д.м.н., г.н.с. отделения артериальной гипертонии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии, Стрельцова Н. Н. — н.с. отделения артериальной гипертонии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии.

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

АГ — артериальная гипертония, АД — артериальное давление, Ад — амплитуда колебания в дыхательном частотном спектре, Ам — амплитуда колебаний кровотока в миогенном частотном спектре, Ан — амплитуда колебаний кровотока в нейрогенном частотном спектре, Ас — амплитуда колебаний кровотока в пульсовом частотном спектре, Аэ — амплитуда колебания кровотока в эндотелиальном частотном спектре, ИМТ — индекс массы тела, ЛДФ — лазерная доплеровская флоуметрия, МС — микрососуды, МТ — миогенный тонус, МЦ — микроциркуляция, НТ — нейрогенный тонус, ПМ — показатель микроциркуляции, ПМmax — максимальный уровень гемоперфузии ткани, ПШ — показатель шунтирования, СД — сахарный диабет 2 типа, СКО — среднеквадратичное отклонение колебаний перфузии, ТГ — триглицериды, ХС — общий холестерин, ХСЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности, ХСЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин.

Рукопись получена 29.01.2015

Рецензия получена 14.01.2015

Принята к публикации 21.01.2015

LASER DOPPLER FLOWMETRY IN ASSESSMENT OF SPECIFICS OF SKIN MICROHEMOCIRCULATION IN HYPERTENSIVE PATIENTS AND IN ITS COMORBIDITY WITH 2 TYPE DIABETES MELLITUS

Vasiliev A. P., Streltsova N. N.

Aim. To reveal the specifics of microcirculation (MC) in patients with arterial hypertension (AH) and AH with diabetes comorbidity (DM) in groups with low and high micro vessel tone.

Material and methods. Studying of the skin MC via the method of laser Doppler flowmetry (LDF) underwent 110 patients with AH, 64 patients with 2 type DM and 55 almost healthy persons. All patients were separated to 2 groups: 1 — with low levels of MC tone, and 2 — with high levels of MC tone.

Results. Circa the same percentage spread of MC types in studied groups independently from BP level makes it to suggest that there are general physiological principles of circulation variants forming, directed to maintain hemodynamic homeostasis. Also, in the 2nd group of AH patients and especially in AH+DM there was more significant MC constriction, intensification of arteriolar-venular shunting and decrease of tissue hemoperfusion.

Conclusion. The data obtained makes it possible to select among the patients with hypertension disease and its comorbidity with DM 2 type with same grade of AH, the higher risk group with probability of more prominent negative influence on target organs.

Russ J Cardiol 2015, 12 (128): 20–26

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-12-20-26>

Key words: arterial hypertension, diabetes mellitus, microcirculation.

Branch of SRI of Cardiology Tyumen Center of Cardiology, Tyumen, Russia.

В настоящее время одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем является проблема сахарного диабета 2 типа (СД). Это обстоятельство, с одной стороны, обусловлено тем, что СД многократно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и вероятность их неблагоприятного

исхода, с другой, наблюдается неуклонный рост этого заболевания. Каждое десятилетие число людей, заболевших СД, увеличивается вдвое [1, 2]. По данным эпидемиологических исследований, в России СД страдают 8 млн человек (5% всего населения), а по некоторым сведениям истинная численность

больных СД составляет около 9-10 млн человек [3]. Смертность больных СД в 2,3 раза выше смертности в общей популяции. Более чем в 60% случаев причиной смерти являются кардиоваскулярные расстройства [4]. У 80% больных сахарным диабетом регистрируется артериальная гипертензия (АГ). По современным представлениям СД и АГ — две взаимосвязанные патологии, обладающие мощным потенцирующим действием, направленным одновременно на общие органы-мишени: сердце, почки, головной мозг, сетчатку глаз. Сочетание этих заболеваний значительно повышает риск ранней инвалидизации и смерти, на 30% снижая продолжительность жизни [5]. Поражение сосудов, диабетические ангиопатии жизненно важных органов в значительной мере определяют тяжесть заболевания и прогноз. Патогенетическая значимость диабетических ангиопатий, особенно при сочетании СД с АГ, делает весьма актуальным изучение микрогемодиализации (МЦ) у данной категории больных. Результаты исследования периферического кровотока у больных СД методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), позволяющим оценить функциональное состояние различных сегментов микрососудистого (МС) русла, широко представлена в клинической литературе. Показано, что МЦ при СД характеризуется нарастанием вазоконстрикторных тенденций, сокращением резерва вазодилатации МС и тканевой гемоперфузии, снижением продуктивности микрокровоотока в результате усиления его шунтирования в обход капиллярного русла, преобладанием застойно-стазических явлений в микрососудистом бассейне [6-8]. Ранее [9] нами предпринималась попытка рассмотреть МЦ кожи у больных АГ не как изолированный объект, а как часть общей гемодинамики, в которой дермальная периферическая гемодиализация помимо органоспецифических назначений, выполняет функцию, направленную на поддержание гемодинамического гомеостаза. Подчеркивалась необходимость учета гемодинамических вариантов при интерпретации результатов исследования. В противном случае весьма разноречивые показатели МЦ картины у отдельных больных при групповой обработке могут исказить истинность результатов.

Исходя из изложенного, мы попытались оценить особенности МЦ сдвигов у больных АГ и АГ в сочетании с СД в группах с низким (нормальным) и высоким микрососудистым тонусом.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 110 больных АГ 2-3 степени (средний возраст — 54,2±6,4 года), 65 больных АГ аналогичной степени с сопутствующим сахарным диабетом (АГ+СД); (средний возраст — 57,1±8,5 года) и 54 практически здоровых лиц (средний возраст — 48,3±9,6 года) мужского и женского пола. МЦ изучали методом лазерной доплеровской

флоуметрии на аппарате “ЛАКК-02” (НПП “Лазма”, Россия) после отмены больным АГ лекарственных препаратов не менее чем на 3 суток с приемом при необходимости короткодействующих антигипертензивных препаратов. Исследование проводили в утренние часы, натощак, в горизонтальном положении больного, при температуре воздуха 22-24° С, после 15-минутного периода адаптации в помещении. Датчик фиксировался на наружной поверхности левого предплечья по срединной линии на 4 см выше шиловидных отростков локтевой и лучевой костей. Оценивали следующие параметры: показатель МЦ (ПМ; перф.ед.), отражающий средний уровень гемоперфузии в единице объема ткани за единицу времени; среднее квадратичное отклонение (СКО, флкс; перф.ед.) — средние колебания перфузии относительно среднего значения потока крови ПМ. Вычисление частотно-амплитудного спектра колебаний перфузии осуществлялось с помощью прилагаемого к анализатору программного обеспечения методом вейвлет-преобразования. В различных диапазонах частот оценивали амплитудные показатели, отражающие активные механизмы МЦ: выраженность эндотелиальной (Аэ — 0,0095-0,02 Гц), нейрогенной (Ан — 0,02-0,046 Гц) и миогенной (Ам — 0,06-0,15 Гц) функции микрососудов. Пассивные факторы регуляции представлены показателями венозного оттока, вызываемого дыхательными экскурсиями (Ад — 0,15-0,4 Гц) и пульсовым кровотоком (Ас — 0,8-1,6 Гц). Расчетным методом определяли показатель артериоло-венулярного шунтирования крови (ПШ; ед.), нейрогенный (НТ) и миогенный (МТ) тонус. О величине микрососудистого тонуса судили по отношению величины флкса (СКО) к амплитуде низкочастотных колебаний кровотока (Ам) — СКО/Ам [10, 11]. Вклад различных ритмических составляющих оценивали по мощности их спектрального диапазона в процентном отношении к общей мощности спектра флксмоций. Общую мощность спектра определяли как сумму квадратов показателей амплитуд ритмических составляющих: $M = A_{\text{э}}^2 + A_{\text{н}}^2 + A_{\text{м}}^2 + A_{\text{д}}^2 + A_{\text{с}}^2$, а вклад отдельных ритмических составляющих рассчитывали по следующей формуле: $A^2/M \times 100\%$ [10]. В ходе окклюзионной пробы оценивали максимальный уровень гемоперфузии ткани (ПМмах; перф.ед.). Среднее артериальное давление (АДср) рассчитывали по формуле: $\text{АДср} = \text{диастолическое АД} + (\text{систолическое АД} - \text{диастолическое АД})/3$; мм рт.ст. По уровню микрососудистого тонуса все исследуемые (больные АГ, АГ+СД, здоровые) были разделены на 2 группы: 1 — лица с показателями СКО/Ам $\leq 2,2$ ед. (низкий МС тонус) и 2 — лица с показателями СКО/Ам $> 2,2$ ед. (высокий МС тонус). Критерием деления больных явился средний показатель данного отношения у здоровых лиц, составивший $2,2 \pm 0,48$ ед.

Таблица 1

Показатели липидного, углеводного обмена, ИМТ и АДср в 1 и 2 группах исследуемых контингентов лиц (M±SD)

Показатели	Здоровые		АГ		АГ+СД		p 1-2	p 1-3	p 1-5	p 2-4	p 2-6	p 3-4	p 3-5	p 4-6	p 5-6
	1 группа n=29, (52%)	2 группа n=26, (48%)	1 группа n=45 (41%)	2 группа n=65, (59%)	1 группа n=26, (40%)	2 группа n=39, (60%)									
	1	2	3	4	5	6									
ХС ммоль/л	5,3±1,0	5,1±1,1	5,8±0,9	5,9±1,3	6,1±1,6	5,9±1,3	0,31	0,81	0,14	0,008	0,03	0,38	0,11	0,31	0,92
ХС ЛПНП ммоль/л	3,1±0,8	3,0±0,9	3,6±0,8	3,9±1,0	3,8±0,9	3,7±1,2	0,33	0,44	0,04	0,001	0,072	0,066	0,2	0,41	0,73
ХС ЛПВП ммоль/л	1,5±0,5	1,4±0,3	1,2±0,4	1,1±0,2	1,1±0,2	1,1±0,2	0,65	0,034	0,01	0,002	0,004	0,65	0,98	0,84	0,78
ТГ ммоль/л	1,3±0,7	1,4±0,7	1,8±1,2	2,0±0,9	2,8±1,9	2,5±1,8	0,51	0,001	0,001	0,004	0,003	0,16	0,007	0,05	0,46
Глюкоза ммоль/л	5,2±0,4	4,9±0,5	5,5±0,6	5,5±0,5	8,5±2,6	8,3±2,2	0,01	0,17	0,001	0,001	0,001	0,82	0,001	0,001	0,93
HbA _{1c} %	5,4±0,3	5,2±0,3	5,5±0,2	5,8±1,2	6,5±0,9	6,5±0,8	0,05	0,39	0,001	0,02	0,001	0,74	0,008	0,83	0,38
ИМТ кг/м ²	25,1±3,5	24,9±2,4	32,5±4,6	31,8±5,1	34,9±5,5	34,9±5,3	0,81	0,001	0,001	0,001	0,001	0,31	0,35	0,008	0,68
Возраст лет	48,3±11,9	49,1±10,9	52,3±10,8	54,7±8,5	57,8±7,9	57,4±6,9	0,85	0,08	0,05	0,05	0,06	0,26	0,09	0,11	0,69
АД ср мм рт.ст.	90,7±5,71	89,7±4,6	110,9±11,1	112,6±13,1	114,6±14,0	116,3±16,8	0,38	0,001	0,001	0,001	0,001	0,23	0,069	0,34	0,95

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АДср — среднее артериальное давление, ИМТ — индекс массы тела, СД — сахарный диабет 2 типа, ТГ — триглицериды, ХС — общий холестерин, ХСЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности, ХСЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин.

У всех пациентов энзиматическим колориметрическим методом определяли уровень общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), глюкозы в сыворотке крови. Количество гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) в плазме крови определяли методом жидкостной ионообменной хроматографии высокого давления.

Полученные результаты исследований обработаны с использованием пакета прикладных программ “Statistica 7.0” for Windows. Для установления распределения показателей применяли критерий Шапиро-Уилка. Все переменные расценивались как непараметрические. Для оценки статистических различий между несвязанными группами применяли парное сравнение с использованием U-критерия Манна-Уитни. Для средних величин приведены значения средней арифметической (M) и стандартного отклонения (SD). С учетом проблемы множественных сравнений различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне значимости $p < 0,01$. Представленная работа одобрена этическим комитетом Тюменского кардиологического центра и выполнена в соответствии со стандартами Good Clinical Practice и принципами Хельсинской декларации. У всех пациентов перед исследованием получено письменное информированное согласие.

Результаты и обсуждение

Как представлено в таблице 1, у больных АГ и АГ+СД в 1 и во 2 группе не было существенных различий показателей липидного спектра крови за исключением уровня ТГ, который у пациентов АГ+СД был выше, составив в 1 и 2 группе соответственно $2,8 \pm 1,9$ ммоль/л и $2,5 \pm 1,8$ ммоль/л против $1,8 \pm 1,2$ ммоль/л ($p = 0,006$) и $2,0 \pm 0,9$ ммоль/л ($p = 0,02$) у больных АГ. Содержание глюкозы и HbA_{1c} в крови у пациентов АГ+СД по понятным причинам статистически значимо превышало их содержание у больных АГ. У пациентов с сочетанием АГ и СД обнаружен также незначительно, но статистически значимо более высокий индекс массы тела. В то же время у данного контингента лиц не было выявлено достоверных различий по возрасту и АДср. Важно отметить то обстоятельство, что, несмотря на большой разброс параметров ЛДФ, в том числе и показателя СКО/Ам, отражающего степень МС тонуса, значения последнего в рамках 1 ($\leq 2,2$ ед.) и 2 ($> 2,2$ ед.) группы оставались стабильными и не менялись при многократном индивидуальном исследовании в стандартных условиях в продолжение длительного периода. Высокая воспроизводимость показателя свидетельствует о выраженном постоянстве гемодинамического типа микроциркуляторных процессов.

Соотношение лиц с пониженным (1 группа) и повышенным (2 группа) МС тонусом среди здоровых

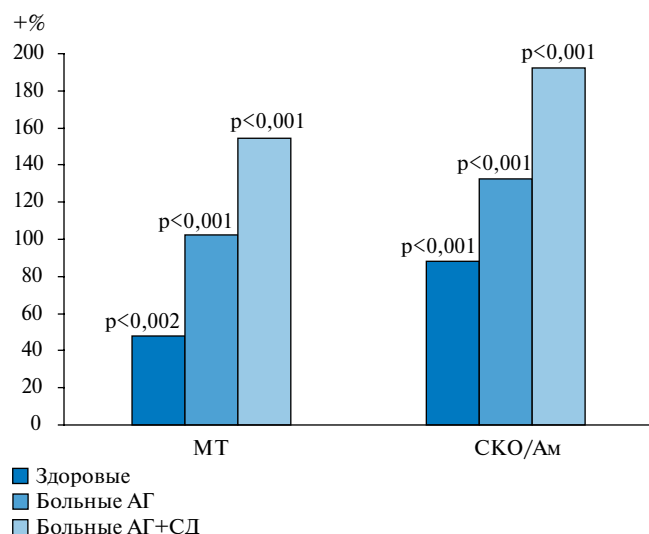


Рис. 1. Процентное различие показателей СКО/Ам и МТ между 1 и 2 группами у здоровых, больных АГ и АГ+СД.

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, МТ — миогенный тонус, СД — сахарный диабет, СКО/Ам — отношение среднеквадратичного отклонения к Ам.

(52/48%), больных АГ (41/59%) и АГ+СД (40/60%) было примерно одинаковым (табл. 1). Это дает основание предполагать, что существуют некие общефизиологические процессы, в которых МЦ кожи принимает непосредственное участие, обеспечивая постоянство гемодинамических параметров. Следует подчеркнуть, что помимо всего прочего сосудистая система кожи выполняет функцию распределения потоков крови [12, 13]. Вследствие колебания тонуса МС в широком диапазоне, отражающего различные варианты гемодинамики, обеспечивается гомеостаз кровообращения как в физиологических, так и в патологических условиях функционирования. Общность биологических процессов, вместе с тем, имеет количественные отличия между выделенными группами в рассматриваемых контингентах исследуемых лиц. Несмотря на то, что группы исследуемых формировались по единому принципу, у здоровых различие показателя СКО/Ам, между 1 и 2 группами составило 88,4%, у больных АГ — 131,8%, у пациентов АГ+СД — 192,3%. Выраженный прирост тонуса МС во 2 группе, достигший максимальных значений у больных АГ+СД, согласуется с изменениями показателя МТ, максимальные значения которого также наблюдались у пациентов с сочетанием АГ и СД (+154,5% против +102,1% у больных АГ и +43,9% у здоровых (рис. 1)).

Констрикция метаартериол и прекапиллярных сфинктеров, в значительной мере определяющая МС сопротивление, способствует раскрытию артериоло-венулярных анастомозов и сбросу крови в обход капиллярному руслу [11]. Как показано в таблице 2, ПШ во 2 группе также имеет максимальные значения у больных АГ в сочетании с СД

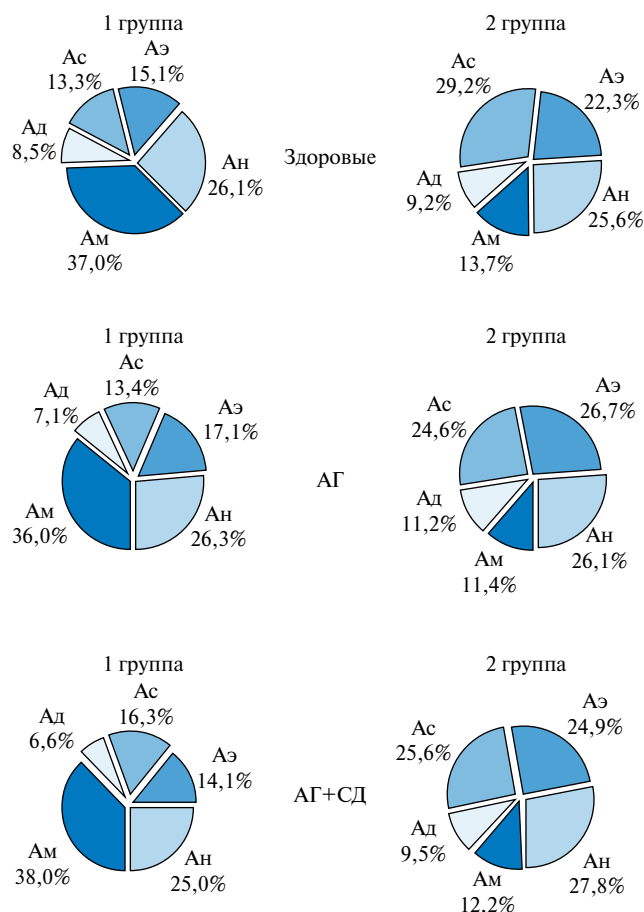


Рис. 2. Процентный вклад различных составляющих в общую мощность спектра флаксий в 1 и 2 группе исследуемых.

Сокращения: Аэ, Ан, Ам, Ад, Ас — амплитуды флаксий эндотелиального, нейрогенного, миогенного, дыхательного и сердечного (пульсового) частотных диапазонов.

($1,7 \pm 0,46$ ед.), статистически значимо превосходя этот показатель у больных АГ ($1,4 \pm 0,43$ ед.; $p=0,01$) и у здоровых ($1,4 \pm 0,42$ ед.; $p=0,01$). Данный факт, вероятно, может быть вызван периферической ауто-симпатэктимией, патогенетически обусловленной СД, и утратой нейрогенного контроля вазоконстрикции артериоло-венулярных анастомозов [14]. Нейропатия в сочетании с эндотелиальной дисфункцией капилляров в значительной мере определяет развитие микроангиопатий.

Как у здоровых, так и у больных АГ и АГ+СД, в группах с высоким МС тономом наблюдалась однонаправленная и выраженная тенденция, в отдельных случаях достигавшая уровня статистической значимости, к снижению амплитуды колебаний кровотока во всех частотных диапазонах. Здесь также были выявлены максимальные сдвиги у пациентов АГ+СД в спектре активных, тонусформирующих (Аэ, Ан, Ам) и пассивных (Ас) факторов контроля микрокровотока (табл. 2).

Безусловный интерес представляет анализ долевого участия отдельных механизмов, определяющих

Таблица 2

Параметры микроциркуляции кожи у исследуемых (M±SD)

Показатели	Здоровые		АГ		АГ+СД		p 1-2	p 1-3	p 1-5	p 2-4	p 2-6	p 3-4	p 3-5	p 4-6	p 5-6
	1 группа n=29, (52%)	2 группа n=26, (48%)	1 группа n=45, (41%)	2 группа n=65, (59%)	1 группа n=26, (40%)	2 группа n=39, (60%)									
	1	2	3	4	5	6									
ПМ перф.ед.	7,1±2,1	7,1±1,8	6,5±1,9	6,3±2,1	6,3±1,8	5,9±1,6	0,64	0,56	0,32	0,02	0,003	0,29	0,91	0,56	0,27
Аэ перф.ед.	0,166±0,1	0,143±0,08	0,221±0,18	0,182±0,15	0,194±0,13	0,146±0,11	0,87	0,31	0,65	0,72	0,49	0,17	0,64	0,27	0,14
Ан перф.ед.	0,209±0,12	0,146±0,09	0,274±0,20	0,180±0,14	0,258±0,16	0,154±0,12	0,05	0,21	0,57	0,59	0,66	0,001	0,97	0,29	0,001
Ам перф.ед.	0,220±0,13	0,114±0,08	0,321±0,25	0,119±0,09	0,318±0,2	0,102±0,09	0,001	0,23	0,084	0,93	0,15	0,001	0,36	0,051	0,001
Ад перф.ед.	0,123±0,14	0,086±0,06	0,143±0,12	0,117±0,1	0,132±0,12	0,09±0,06	0,64	0,13	0,40	0,18	0,54	0,08	0,44	0,43	0,21
Ас перф.ед.	0,152±0,10	0,159±0,14	0,196±0,15	0,175±0,15	0,209±0,11	0,148±0,10	0,42	0,24	0,22	0,3	0,6	0,09	0,68	0,67	0,076
НТ ед.	25,5±17,7	23,3±11,9	38,1±10,6	50,2±22,5	56,3±22,3	54,9±24,0	0,72	0,05	0,006	0,001	0,001	0,001	0,06	0,56	0,05
МТ Ед.	24,4±18,9	36,1±13,7	33,9±8,5	68,5±22,7	30,8±10,0	78,4±26,8	0,002	0,07	0,01	0,001	0,001	0,001	0,22	0,11	0,001
ПМмах перф.ед.	13,8±3,2	13,6±2,7	13,1±4,0	12,4±3,6	2,1±4,3	10,5±3,0	0,82	0,55	0,13	0,01	0,001	0,88	0,26	0,01	0,21
ПШ Ед.	0,95±0,35	1,42±0,42	1,0±0,32	1,4±0,43	0,9±0,33	1,7±0,46	0,001	0,57	0,18	0,66	0,01	0,001	0,21	0,01	0,001
СКО/Ам Ед.	1,7±0,41	3,3±1,15	1,5±0,45	3,5±1,12	1,6±0,39	4,5±0,38	0,001	0,14	0,2	0,24	0,23	0,001	0,89	0,29	0,001

Сокращения: Аэ, Ан, Ам, Ад, Ас — амплитуды флаксмаций эндотелиального, нейрогенного, миогенного, дыхательного и сердечного (пульсового) частотных диапазонов, МТ — миогенный тонус, НТ — нейрогенный тонус, ПМ — показатель микроциркуляции, ПМмах — максимальное значение ПМ в условиях развития реактивной постокклюзионной гиперемии, ПШ — показатель шунтирования, СД — сахарный диабет 2 типа, СКО/Ам — отношение среднеквадратичного отклонения к Ам.

периферический кровоток. Представленные данные (рис. 2) свидетельствуют о том, что наибольший процентный вклад в гемодициркуляцию исследуемых — как здоровых, так и больных — в группах с низким МС тонусом, обеспечивают колебания кровотока в миогенном (36–38%) и нейрогенном (25–26%) частотных диапазонах. В группах лиц с повышенным МС тонусом также наблюдались однонаправленные сдвиги. На фоне существенного снижения у них по сравнению с альтернативной группой в общем спектре колебаний доли миогенного компонента (на 63,0% у здоровых, на 69,2% — у больных АГ и на 68,0% — у больных АГ+СД) наблюдался рост вклада колебаний в эндотелиальном (на 47,7% у здоровых, на 56,1% — у больных АГ и на 76,6% — у больных АГ+СД), дыхательном (на 8,2% у здоровых и на 57,7% и 44,0% у больных АГ и АГ+СД) и пульсовом (на 119,5% у здоровых и на 83,6% и 57,0% у больных АГ и АГ+СД) диапазонах.

Понятно, что на фоне снижения общего спектра колебаний кровотока во 2-х группах исследуемых, изменения в структуре обеспечения МЦ обусловлены не активизацией эндотелиального и пульсового рит-

мов, а менее выраженным их угнетением. Именно это обстоятельство позволяет эндотелиальному и пульсовому факторам взять на себя основную функцию обеспечения кровенаполнения МС русла.

Важную информацию дает анализ максимального кровенаполнения МС русла в условиях реактивной гиперемии (ПМмах). В 1-х группах исследуемых этот показатель значимо не различался, хотя у больных АГ+СД имелась явная тенденция к его снижению. Во 2-х группах наблюдалось снижение ПМмах по сравнению со здоровыми лицами на 8,8% у больных АГ ($p=0,01$) и на 22,8% у пациентов АГ+СД ($p<0,001$). Поскольку величина максимального кровенаполнения МС системы напрямую зависит от плотности МС, полученные данные позволяют говорить о более выраженной степени rareфикации у больных с СД, вероятно, органической природы. Это обстоятельство, безусловно, вносит еще один весомый вклад в формирование диабетической микроангиопатии.

При анализе ЛДФ обращает на себя следующее обстоятельство. У здоровых 2 группы показатель тканевой гемоперфузии (ПМ) превышал таковой у больных АГ (на 11,3%; $p=0,02$) и АГ+СД (на 16,9%;

$p=0,003$). Это указывает на то, что сравнительно невысокий уровень констрикции МС у здоровых лиц обеспечивает достаточный приток крови, и независимо от групповой принадлежности, т.е. и с низким, и с высоким уровнем МС тонуса, тканевая гемоперфузия сохраняется примерно на одном уровне (табл. 2). У больных АГ и АГ+СД аналогичный уровень гемоперфузии в исследуемых группах можно объяснить различными механизмами кровенаполнения МС русла: увеличением притока крови в результате вазодилатации у исследуемых 1-х групп, и активизацией артериоло-венулярного шунтирования и развития венозного полнокровия, во 2-х группах, несмотря на ограничение у них притока крови, вызванного вазоконстрикцией. Как указывалось выше, наиболее выраженные значения ПШ наблюдались у пациентов с СД.

Статистически значимых различий показателей углеводного и липидного обмена между 1 и 2 группами у всех категорий исследуемых лиц не обнаружено (табл. 1). Это свидетельствует об отсутствии существенного влияния указанных факторов на формирование вариантов микрогемодинамики. В образовании последних, по-видимому, основную роль играют механизмы, определяющие рациональное распределение сердечного выброса в соответствии с меняющейся функциональной активностью органов и их энергетическими потребностями.

Заключение

В нормальных физиологических условиях функционирования кожи, при которых обычно проводится исследование микрокровоотока, ее метаболическая активность минимальна. МЦ картина в данном случае обусловлена факторами, контролирующими механизмы обеспечения оптимального кровоснабжения организма. Выделение типов МЦ с повышенным и пониженным МС тонусом у здоровых и больных АГ, независимо от уровня АД, и примерно с одинаковым их процентным распределением, дает основание полагать, что существуют общепатологические принципы формирования гемодинамических вариантов. Можно также предположить, что преимущественно вазоконстрикторная или вазодилаторная реакция МС кожи обусловлена биологической целесообразностью и отражает факт ее участия в рациональном распределении сердечного выброса в различных ситуациях с целью поддержания гемодинамического гомеостаза. При этом сосудистое русло

кожи может выполнять роль депо крови (вариант вазодилатации) или принимать участие в формировании общего периферического сосудистого сопротивления (вариант вазоконстрикции). Именно эти сдвиги в МЦ картине кожи мы чаще всего наблюдаем при непосредственном изучении ее периферического кровотока.

Вместе с тем, количественное выражение этих сдвигов имеет существенное различие у конкретных больных и, выходя в ряде случаев за рамки физиологических компенсаторно-приспособительных процессов, может манифестировать патологические сдвиги. Так, во 2 группе больных АГ и, особенно АГ+СД, по сравнению с аналогичной группой здоровых лиц, отмечается более выраженная констрикция МС, интенсификация артериоло-венулярного шунтирования и снижение тканевой гемоперфузии в условиях реактивной гиперемии, свидетельствующее об ограничении плотности МС. Принимая во внимание одинаковые значения АД, “стаж” АГ и показатели липопротеидного спектра крови у исследуемых больных, статистически значимо более выраженные изменения параметров МЦ картины у пациентов с сопутствующим СД логично отнести за счет гипергликемии и связанных с ней, взаимообусловленных факторов — гиперинсулинемии, гипертриглицеридемии, нейропатии, избыточной массы тела и др. Таким образом, среди больных с одинаковой степенью АГ можно выделить группу лиц со значительными функциональными сдвигами МЦ, которые характеризуются снижением нутритивного кровотока, ограничением возможностей удовлетворения метаболических запросов тканей и усилением нагрузки на сердце в результате роста сосудистого сопротивления. Учитывая высокий уровень воспроизводимости выделенных типов периферического кровотока, можно полагать, что длительная вазоконстрикция МС русла оказывает более существенное патогенное влияние на организм. Особенно ярко это проявляется при сочетании АГ с СД. Функциональная депрессия МЦ параметров у больных с вазоконстрикторным ее вариантом дает основание отнести этих пациентов в группу высокого риска, поскольку можно ожидать в данном случае более выраженного негативного воздействия АГ на органы-мишени. Терапия должна включать, помимо оптимального антигипертензивного, активное антигипергликемическое и гиполипидемическое воздействие.

Литература

1. Dedov I. Diabetes mellitus: development of technologies in diagnostics, treatment and prevention (plenary lecture). Saharnyj diabet 2010; 3: 6-13. Russian. (Дедов И. И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция). Сахарный диабет 2010; 3: 6-13).
2. Majorov A Ju. Congress IDF-2011: performed innovative algorithm of treatment of patients with type 2 diabetes mellitus. Jefferktivnaja farmakoterapija 2012; 1: 2-4. Russian. (Майоров А. Ю. Конгресс IDF-2011: представлен новый алгоритм лечения больных с СД 2 типа. Эффективная фармакотерапия 2012; 1: 2-4).
3. Diabetes mellitus — a global medical and social up-to-date problem. Interview with M.V. Shestakova. Uchastkovyj terapevt 2009; 5: 1-2. Russian (Сахарный диабет — глобальная медико-социальная проблема современности. Интервью с М.В. Шестаковой. Участковый терапевт 2009; 5: 1-2).

4. Jarek-Martynova IR, Shestakova MV. Cardiovascular diseases in patients with diabetes mellitus. Cardio Somatic 2010; 1: 46-50. Russian (Ярек-Мартинова И.Р., Шестакова Т.О.). Сердечно-сосудистые заболевания у больных сахарным диабетом. Cardio Соматика 2010; 1: 46-50).
5. Кисляк ОА, Мышляева ТО, Мышляева НВ. Type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension and risk of cardiovascular complications. Saharnyj diabet 2008; 1: 45-9. Russian (Кисляк О.А., Мышляева Т.О., Мышляева Н.В.). Сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия и риск сердечно-сосудистых осложнений. Сахарный диабет 2008; 1: 45-9).
6. Solun MN, Kirichuk VF, Diht NI. Specific features of microcirculatory hemostasis in patients with diabetes mellitus. Fundamental'nye issledovaniya 2008; 6: 15-9. Russian (Солун М.Н., Киричук В.Ф., Дихт Н.И.). Особенности микроциркуляторного гемостаза при сахарном диабете. Фундаментальные исследования 2008; 6: 15-9).
7. Vasil'ev AP, Strel'cova NN, Sekisova MA, et al. Functional characteristics of microcirculation in patients with arterial hypertension combined with metabolic syndrome and diabetes mellitus. Cardiovascular Therapy and Prevention 2008; 7 (5): 24-9. Russian (Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А. и др.). Функциональное состояние микроциркуляции у больных артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом и сахарным диабетом. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008; 7 (5): 24-9).
8. Kamenskaja OV, Klinikova AS, Loginova IJu, et al. The functional state of the microcirculatory blood flow of peripheral tissues in patients with systemic atherosclerosis in combination with diabetes mellitus type 2. Regionarnoe krovoobrashchenie i mikroirkuljacija 2012; 2: 42: 16-21. Russian (Каменская О.В., Клиникова А.С., Логинова И.Ю. и др.). Функциональное состояние микроциркуляторного кровотока периферических тканей у пациентов с системным атеросклерозом в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2012; 2: 42: 16-21).
9. Vasil'ev AP, Strel'cova NN. Reaction of skin microvascular bed to the acute hypotensive effect of drugs of various mechanisms in patients with arterial hypertension. Russ J Cardiol 2013; 3: 101: 56-61. Russian (Васильев А.П., Стрельцова Н.Н.). Реакция микроциркуляторного русла кожи на острый гипотензивный эффект лекарственных препаратов с различным механизмом действия у больных артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал 2013; 3: 101: 56-61).
10. Kozlov VI, Azizov GA, Gurova OA, et al. Laser Doppler flowmetry in the assessment of microcirculatory disorders and blood. Handbook for doctors. M.: 2012; 32. Russian (Козлов В.И., Азизов Г.А., Гурова О.А. и др.). Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови. Методическое пособие для врачей. М.: 2012; 32).
11. Krupatkin AI, Sidorov VV. Functional diagnostics of mikrotsirkuljatorno-tissue systems: Fluctuations, information, nonlinearity. Guide for Physicians M.: "Librokom" 2013; 498. Russian (Крупаткин А.И., Сидоров В.В.). Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем: Колебания, информация, нелинейность. Руководство для врачей. М.: "Либроком" 2013; 498).
12. Vasil'ev AP, Strel'cova NN. Analysis of the results of skin microcirculation study in patients with arterial hypertension during treatment. Regionarnoe krovoobrashchenie i mikroirkuljacija 2013; 2: 12: 9-14. Russian (Васильев А.П., Стрельцова Н.Н.). Интерпретация результатов исследования микроциркуляции кожи у больных артериальной гипертензией в процессе лечения. Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2013; 2: 12: 9-14).
13. Human Physiology: in 3 Volumes. V.2. Translated from English, edited by R. F. Schmidt and G. Thews, Issue 3. M.: "Mir" 2007; p. 314. Russian (Физиология человека: В 3-х томах. Т.2. пер. с англ. З. Шмидт, Г. Тевса (ред.), 3-е изд. М.: "Мир" 2007; с. 314).
14. Dzak LA, Zozulja OA. Diabetic polyneuropathy (etiopathogenesis, clinical picture, diagnostics, treatment). Mezhdunarodnyj nevrolog zhurn 2008; 4: 20: 61-71. Russian (Дзяк Л.А., Зозуля О.А.). Диабетическая полинейропатия (этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение). Международный невролог журн 2008; 4: 20: 61-71).

Основные причины отказа в публикации в Российском кардиологическом журнале

Данные уточнённые критерии вступают в силу для статей, поступивших в редакцию с 01.10.2015.

Причины отказа в первичном рассмотрении (до устранения, но не более двух существенных доработок):

- неправильное оформление рукописи согласно общим требованиям;
- библиография или текст содержат гиперссылки, свидетельствующие о копировании материала из Интернета;
- библиография или текст содержат разнящиеся элементы структуры текста (интервалы, шрифты, кегли и т.п.), что свидетельствует о "лоскутной" его природе;
- библиография оформлена разнородно, что свидетельствует о вторичности её содержания;
- проверка в системе Антиплагиат, без учёта библиографии, показала значительную долю заимствованного текста;
- опечатки в названии, подзаголовках, именах авторов, свидетельствующие о небрежности и невычитанности текста перед отправкой;
- большое количество ошибок и опечаток в резюме, неадекватная структура резюме, неадекватное содержание резюме — статья далее не рассматривается.

Причины отказа при первичном рассмотрении (до устранения — не более двух раз, или без возможности коррекции):

1) текстологические

- язык текста не удовлетворяет критериям научного стиля;

- язык текста не даёт целостной и чёткой картины, в нём нет однозначности и ясности цели и методов исследования (для оригинальной статьи), нет чётко поставленной проблемы, не обозначена актуальность и необходимость написания этого текста в общем (для обзора литературы);

- русский язык текста (для русскоязычных авторов) грамматически и стилистически не выверен, текст косноязычен;

- большое количество ошибок и опечаток, включая пунктуацию.

2) научные

- недостаточно обоснованы новизна и актуальность текста, их достаточность для публикации;

- недостаточно обоснована ценность проблемы;

- библиография содержит преимущественно старые ссылки при наличии достаточного количества современной литературы на данную тему;

- в тексте не прочитывается осознанность и критическое осмысление материала авторами, не содержатся указания на ограничения, недостатки работы;

- текст не даёт возможности выделить конкретный вопрос, которому он посвящён, и увидеть предлагаемый авторами ответ на этот вопрос;

- текст не воспринимается как научно и стилистически законченный, логически завершённый.

Причины отказа после рецензирования зависят от содержания рецензии.