

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ РОЛИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

ХАЛЕПО О.В., ЕШКИНА С.Л., ПУГАЧЕВ В.М., ЛУЧКИНА О.А.

Смоленская государственная медицинская академия, Смоленский гуманитарный университет

АННОТАЦИЯ

Состояние микроциркуляции, особенности механизмов ее регуляции и компенсаторные возможности микрососудистого русла изучены методом лазерной доплеровской флоуметрии с использованием нагрузочных проб в кожных покровах у крыс при экспериментальном стрептозотоцининдуцированном сахарном диабете, в кожных покровах и почках у крыс при действии карбофоса в дозе LD₂₀, а также у пациентов в динамике первичного трансмурального инфаркта миокарда. Во всех случаях обнаружены существенные расстройства базального кровотока в микрососудах, значительные нарушения механизмов регуляции микроциркуляции, а также снижение компенсаторных резервов системы периферического кровообращения. Полученные результаты свидетельствуют о высокой диагностической ценности метода и возможности его использования как в условиях эксперимента, так и в клинической работе.

Ключевые слова: лазерная доплеровская флоуметрия, микроциркуляция, эндотелиальная активность, сахарный диабет, стрептозотозин, карбофос, инфаркт миокарда, нагрузочные пробы.

ВВЕДЕНИЕ

Комплексная оценка параметров микроциркуляции и механизмов ее регуляции дает возможность исследовать взаимосвязь микроциркуляции с обменными процессами в органах и тканях и их функцией в норме и патологии [1]. Изучение особенностей микроциркуляторных нарушений, а также механизмов их регуляции позволяет решать вопросы лечения и профилактики самых различных заболеваний [2]. Одним из современных методов оценки состояния микроциркуляции является лазерная доплеровская флоуметрия [3, 4], которая позволяет не только определить уровень перфузии тканей, но и получить максимальную информацию о тех нарушениях регуляторных механизмов периферического кровотока, которые подлежат коррекции.

Все названное и определило цель работы: впервые оценить информативность метода лазерной доплеровской флоуметрии при изучении состояния периферического кровообращения в условиях разнообразной патологии в клинических исследованиях и в эксперименте, что позволит предложить их использование в практической медицине.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение состояния микроциркуляции проводили методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с помощью лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-01. Функциональные нагрузоч-

ные пробы выполняли с помощью блока «ЛАКК-Тест» (НПП «Лазма», Россия).

По результатам компьютерной обработки параметров базального кровотока рассчитывали средние значения перфузии: показатель микроциркуляции (М), его среднеквадратичное отклонение (α) и коэффициент вариации (Kv) [4].

Полученные в ходе амплитудно-частотного Фурье-анализа колебаний кровотока и Вейвлет-преобразования ЛДФ-грамм [5, 6, 7] результаты позволили оценить изолированное влияние отдельных механизмов регуляции микроциркуляции на тонус микрососудов. Рассчитывали и оценивали нейрогенный тонус прекапиллярных резистивных микрососудов (НТ), миогенный тонус метартериол и прекапиллярных сфинктеров (МТ) и эндотелиально-зависимый компонент тонуса (ЭЗКТ), которые характеризуют активные механизмы контроля микрогемодинамики, а также максимальную амплитуду колебаний кровотока в диапазоне дыхательных экскурсий и кардиоритмов, отражающих пассивные механизмы регуляции микроциркуляции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Прежде всего было изучено состояние микроциркуляции в условиях эксперимента. Отметим, что значительным преимуществом экспериментальных исследований является возможность оценить состояние процессов и параметров, характеризующих гомеостаз как в процессе формирования заболевания, на его начальных этапах, так и при выраженных расстройствах, в терминальную стадию, а также сравнить полученные данные с исходными показателями у данных животных.

Прежде всего было изучено состояние кожной микроциркуляции в динамике возникновения и развития сахарного диабета (СД) у крыс. Известно, что одним из важных звеньев патогенеза СД, его осложнений являются нарушения микроциркуляции, гемодинамики и гемореологии [8], при этом в патологический процесс вовлекаются как крупные, так и мелкие кровеносные сосуды. Наиболее адекватной заболеванием человека экспериментальной моделью СД является стрептозотоцининдуцированный диабет [9]. Диабет индуцировали у белых беспородных крыс-самцов массой 160-200 г 3-кратным введением стрептозотоцина в 0,1 М цитратном буфере РН 4,5 внутрибрюшинно в дозе 30 мг/кг массы тела с интервалом в один день [10]. Повышение уровня глюкозы крови и мочи свидетельствовало о начале формирования СД.

Полученные результаты свидетельствуют, что у животных, получавших стрептозотозин, показатели

перфузии (М и α) были снижены уже на 2 сутки после его введения. К 4-м суткам развития СД эти показатели уменьшались еще более значительно и оставались низкими до конца периода наблюдения (7, 10 и 15 сутки после введения стрептозоцина).

Амплитудно-частотный анализ колебаний кровотока показал, что снижение показателей, характеризующих активные механизмы регуляции микроциркуляции, также было выявлено уже на 2 сутки формирования СД: величины МТ и НТ микрососудов кожи были существенно ниже исходных показателей. На 4 сутки развития СД все показатели, характеризующие активные механизмы регуляции микрогемодинамики (ЭЗКТ, НТ, МТ), были меньше контрольных значений, при этом снижение НТ и МТ было более значительным, чем в предыдущий срок исследования (2 сутки). Во все последующие сроки исследования (7, 10 и 15 сутки) показатели ЭЗКТ, НТ, МТ оставались значительно ниже исходных величин.

Величина амплитуд дыхательных и сердечных колебаний свидетельствует, что при формировании экспериментального СД пассивные механизмы регуляции микрогемодинамики также были снижены. При этом уже на 2 сутки обнаружено существенное уменьшение этих показателей; к 4-м суткам амплитуда дыхательных и кардиоритмов снижалась еще более значительно и оставалась на этом уровне в последующие сроки наблюдения (7, 10 и 15 сутки).

Для изучения резервных возможностей сосудов микроциркуляторного русла кожи у животных в динамике формирования и развития СД выполняли холододовую пробу с созданием области локальной гипотермии.

Показатель снижения амплитуды перфузии при первичной вазоконстрикции оказался уменьшенным уже на 2-е сутки формирования СД и оставался низким во все исследованные сроки.

Таким образом, метод лазерной доплеровской флоуметрии оказался эффективным при изучении состояния кожной микроциркуляции и механизмов ее регуляции при экспериментальном сахарном диабете. Выявленная динамика изменения показателей кожной микроциркуляции у крыс уже в ранние сроки развития экспериментального СД свидетельствует о значительном повреждении сосудов микроциркуляторного русла. Обнаружены признаки, свидетельствующие о нарушении как активных, так и пассивных механизмов контроля микрогемодинамики. Наибольший вклад вносило угнетение активных механизмов контроля, а максимальная выраженность изменений обнаружена на 4-е сутки формирования экспериментального СД. Максимальное снижение резервов компенсации системы микроциркуляции кожи обнаружено на 7 и 10 сутки наблюдения.

На следующем этапе было изучено состояние системы периферического кровообращения в кожных покровах и почках у крыс при действии карбофоса в дозе LD₂₀.

В настоящее время считается установленным, что отравление фосфорорганическими веществами (ФОС) закономерно вызывает значительные повреждения как структуры, так и функции почек [11, 12], что нередко становится основной причиной смерти. При действии ФОС обнаружено также нарушение периферического кровообращения в раз-

личных органах и тканях, в том числе в кожных покровах [13, 14]. Это делает потенциально возможным судить о поражении организма ФОС с помощью изучения особенностей микроциркуляции в кожных покровах.

Полученные результаты свидетельствуют, что при накожном действии карбофоса через 1 час после отравления показатель микроциркуляции (М) в почках существенно повышался, однако через 3 часа после действия карбофоса и во все последующие сроки наблюдения он уже не различался с нормальными величинами. Вазомоторная активность микрососудов почек снижалась через 6 часов после кожного отравления карбофосом, о чем свидетельствует уменьшение величины α . Постепенное восстановление вазомоторной активности сосудов началось в период со 2 по 4 сутки наблюдения.

Амплитудно-частотный анализ колебаний кровотока показал, что показатели, характеризующие активные механизмы регуляции почечной микроциркуляции начали снижаться уже через 3 часа после накожного действия карбофоса. На два последующих срока наблюдения (6 и 12 часов после отравления) приходится максимальное угнетение всех активных механизмов регуляции. В этот период обнаружено снижение ЭЗКТ, НТ и МТ. Через 24 часа после отравления начинается постепенное восстановление активных механизмов контроля микрогемодинамики. Через 2 суток после накожного действия карбофоса ЭЗКТ и НТ уже не различались с контрольными величинами, выявлено лишь снижение МТ. В последующие сроки все показатели, характеризующие активные модуляции микрокровоотока почек оставались в границах нормы.

При изучении пассивных механизмов регуляции микрокровоотока почек не обнаружено признаков венозного застоя в микроциркуляторном русле.

Амплитуда сердечных колебаний в микроциркуляторном русле почек оказалась повышенной через 3 часа после накожного отравления. Вероятно, выявленные изменения могут быть расценены как включение компенсаторных резервов организма, направленных на поддержание микрокровоотока почек в условиях угнетения активных механизмов контроля микрогемодинамики. Однако уже в следующий срок наблюдения (через 6 часов после отравления) происходит падение максимальной амплитуды кардиоритмов. Вероятно, возникающие к этому сроку нарушения функции сердечно-сосудистой системы у крыс, получивших карбофос, становятся столь значительными, что это находит свое отражение и в состоянии микроциркуляторного русла почек. Через 12 и 24 часа после отравления показатель максимальной амплитуды кардиоритмов оставался меньше нормальных значений, а к концу 2 суток наблюдения амплитуда кардиоритмов нарастала и уже статистически не различалась с нормальными показателями на протяжении всего дальнейшего срока исследования. Возможно, это связано с уменьшением интоксикации и восстановлением функциональной активности сердечно-сосудистой системы. Подчеркнем еще раз, что именно в этот срок исследования началось восстановление и активных механизмов регуляции почечной микрогемодинамики.

Обнаружено, что расстройства микроциркуляции кожных покровов у крыс, получивших карбофос пе-

рорально, были более значимыми, чем в почках животных, подвергнутых накожному отравлению.

Так, показано, что в кожных покровах крыс, получавших карбофос перорально, кровенаполнение тканей и вазомоторная активность были снижены на протяжении всего периода наблюдения. При этом максимальная выраженность расстройств была выявлена через 2 часа после введения карбофоса.

К концу 8 суток наблюдения зафиксировано некоторое улучшение показателей кожной микрогемодинамики у животных, получавших карбофос, по сравнению с двумя предыдущими сроками исследования. Однако через 15 суток степень выраженности расстройств показателей базального кровотока кожных покровов вновь нарастала.

Результаты амплитудно-частотного анализа колебаний кровотока выявили тотальное угнетение всех активных процессов модуляции микроциркуляции в кожных покровах крыс, получавших карбофос перорально через 24 часа, 48 часов и 4 суток после отравления.

Отметим, что через 8 суток после перорального введения карбофоса наблюдалась определенная стабилизация состояния активных механизмов регуляции кожной микрогемодинамики, которая в этот срок исследования сопровождалась определенным улучшением базальных характеристик микрогемодинамики, как уже отмечалось ранее.

К 15 суткам наблюдения вновь происходило существенное ухудшение активных механизмов регуляции кожного кровотока у крыс, получивших карбофос перорально. Отметим, что именно в этот период выявлено и ухудшение показателей, характеризующих состояние базального кровотока.

Анализ состояния пассивных механизмов регуляции кожной микрогемодинамики показал, что амплитуда высокочастотных колебаний у животных, получавших карбофос, была снижена на протяжении всего периода наблюдения, однако степень снижения была различной, и, в целом, соответствовала динамике показателей, характеризующих активные процессы модуляции микроциркуляции.

Таким образом, через 8 суток после перорального отравления карбофосом в кожных покровах крыс происходит улучшение состояния всех механизмов регуляции микроциркуляции, как активных, так и пассивных, что сопровождается оптимизацией параметров базального кровотока. Подчеркнем, что все же большинство изученных показателей в этот срок исследования оставались ниже нормальных значений.

К концу 15 суток обнаружено повторное угнетение всех механизмов регуляции (активных и пассивных), что приводило к нарушению функциональной активности системы микроциркуляции в кожных покровах и нашло свое отражение в снижении всех показателей, характеризующих базальный кровоток.

Таким образом, изучение состояния микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии при различных способах отравления карбофосом показало, что степень выраженности сдвигов, характеризующих состояние микрогемодинамики и механизмов ее регуляции в кожных покровах животных, получивших карбофос, зафиксированных методом лазерной доплеровской флоуметрии, отражает изменения состояния микрососудов непосред-

ственно почек при аналогичных дозах отравляющего вещества.

Принимая во внимание нарастающее количество работ, свидетельствующих о нарушении микроциркуляции при такой тяжелой разновидности ИБС, как инфаркт миокарда (ИМ), следующей задачей нашей работы было изучение состояния периферического кровообращения в кожных покровах больных в динамике развития первичного ИМ с оценкой механизмов регуляции и исследованием компенсаторных возможностей системы микроциркуляции с использованием нагрузочных тестов.

Исследование кожной микроциркуляции проводили у мужчин в возрасте 45-60 лет с первичным трансмуральным ИМ. Базальный кровоток регистрировали в течение 15 минут в зоне Захарына-Геда для сердца на правом предплечье [15] в условиях, рекомендованных группой стандартизации ЛДФ European Contact Dermatitis Society (1994) [16].

Полученные результаты свидетельствуют, что показатели, характеризующие состояние перфузии кожных покровов у больных инфарктом миокарда (М, α) во все исследованные сроки (3, 10 и 21 сутки развития ИМ) сохранялись на достаточном уровне, а к 21 суткам даже повышалось. Однако состояние механизмов поддержания микрогемодинамики значительно различалось с таковыми у здоровых лиц уже на 3 сутки инфаркта миокарда, а в динамике наблюдения претерпевало еще большие изменения.

Так, на 3 сутки развития ИМ обнаружено, что дисрегуляция микрогемодинамики проявляла себя нарастанием показателя МТ, что свидетельствует об увеличении мышечного тонуса прекапилляров и сфинктеров, регулирующих приток крови во внутритивное русло, в результате чего снижался диаметр сосудов, то есть развивалась вазоконстрикция. При этом показатели, характеризующие симпатoadреналовые влияния на артерии и артериолы (НТ), а также их эндотелиальную активность (ЭЗКТ) оставались в пределах нормальных значений. Все это сопровождалось нарастанием амплитуды дыхательных колебаний, что очевидно отражает ухудшение оттока крови из микроциркуляторного русла и увеличение объема крови в венулярном звене.

На 10 сутки ИМ МТ микрососудов кожных покровов оставался повышенным, что свидетельствует о сохранении спазма артериолярного звена.

К 21 суткам развития ИМ обнаружено нарастание амплитуд всех низкочастотных ритмов (НТ, МТ, ЭЗКТ). Выявленные изменения свидетельствуют о том, что возрастала активность симпатических адренергических влияний на артериолы, миогенный тонус прекапилляров увеличивался еще более значительно, чем в предыдущие сроки исследования, что, очевидно, приводит к уменьшению диаметра сосудов и усилению кровотока по артериоловенулярному шунту. С другой стороны, показатели, характеризующие эндотелиальную активность, в частности продукцию эндотелием вазоактивных веществ (например, NO) в этот срок исследования повышались, что, вероятно, снижает вазоконстрикторный эффект и увеличивает кровоток в микроциркуляторном русле.

Нарастание амплитуды пульсовой волны, обнаруженное на 21 сутки развития ИМ, свидетельствует об увеличении притока артериальной крови в мик-

роциркуляторное русло. Так как этот параметр изменяется в зависимости от состояния тонуса резистивных сосудов, то выявленные сдвиги подтверждают усиление кровотока по приносящим артериям и артериоло-венулярным анастомозам.

Таким образом, на 21 сутки развития ИМ выявлена активизация практически всех механизмов контроля состояния микроциркуляторного русла, что, скорее всего, отражает начавшиеся процессы восстановления и стабилизации гомеостаза.

Для изучения компенсаторных возможностей микроциркуляторного русла в динамике формирования и развития ИМ использовали пробу с задержкой дыхания, дающую информацию о реакции микрососудов на адренергические влияния [17]. В работе оценивали изменение величины перфузии в ответ на 15-секундную задержку дыхания на высоте глубокого вдоха в области подушечки П пальца кисти.

Помимо этого выполняли ионофоретическую пробу для оценки степени эндотелиальной дисфункции. С этой целью изучали сосудистые реакции в ответ на локальное ионофоретическое введение 1% раствора нитропруссиды натрия, экзогенного донатора NO, вызывающего эндотелий-независимую вазодилатацию [18] и 1% раствора ацетилхолина, активирующего эндотелий-зависимую вазодилатацию (за счет стимуляции локального высвобождения эндогенного NO клетками эндотелия) [19]. Ионофорез осуществляли последовательно на различных участках кожи наружной поверхности предплечья.

Результаты дыхательной пробы выявили снижение амплитуды спада величины перфузии на 3 сутки развития ИМ. Подчеркнем, что в условиях обычной активности симпатической периваскулярной иннервации снижение этого показателя может отражать нарушение способности сосудистой стенки реагировать на такого рода влияния. Не исключено, что это может быть связано со спазмом приносящих микрососудов и венозным застоем в микроциркуляторном русле. На 10 сутки наблюдения реакция на дыхательную пробу оставалась ниже нормальных значений, хотя по сравнению с предыдущим сроком исследования ее показатели нарастали. К 21 суткам развития ИМ была зарегистрирована очень низкая реакция на дыхательную пробу, что может служить еще одним свидетельством выраженного спазма приносящих микрососудов, но уже в условиях активации вазоконстрикторных влияний со стороны симпатической иннервации.

Большой интерес представляют результаты изучения состояния микрогемодинамики после проведения ионофоретических проб. Обнаружено, что в конце 3 и на 21 сутки развития ИМ способность микрососудистого русла кожи к эндотелий-независимой и эндотелий-зависимой вазодилатации была снижена: показатель максимальной амплитуды прироста величины перфузии был меньше значений у здоровых лиц.

На 10 сутки развития ИМ микрососуды кожи практически не отвечали вазодилатацией на введение экзогенного донатора NO, в связи с чем прироста величины перфузии не наблюдалось вообще. Степень расширения сосудов в ответ на введение ацетилхолина (эндотелий-зависимая вазодилатация) в этот срок исследования резко уменьшалась: пока-

затель максимальной амплитуды прироста величины перфузии был во много раз меньше, чем у здоровых лиц.

Амплитудно-частотный анализ доплерограмм, характеризующих период эндотелий-независимой вазодилатации микрососудов кожи (после ионофореза нитропруссиды натрия) и период эндотелиально-зависимой вазодилатации (после ионофореза ацетилхолина) показал, что у больных ИМ во все исследованные сроки основным изменением частотного спектра колебаний кровотока было существенное снижение величины ЭЗКТ. Другими словами именно угнетение эндотелиальной активности, очевидно, занимает центральное место в патогенезе нарушений эндотелий-независимой и эндотелий-зависимой вазодилатации.

Таким образом, несмотря на то, что, судя по полученным результатам, значительного нарушения уровня кровенаполнения периферических микрососудов у больных ИМ (на примере кожных покровов) не обнаружено, в то же время выявлены существенные изменения механизмов регуляции микроциркуляции в разные сроки развития заболевания. Причем результаты работы позволяют говорить о преимущественном нарушении именно активных механизмов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В целом результаты проведенных исследований состояния микроциркуляции, механизмов ее регуляции, а также компенсаторных возможностей микрососудистого русла в условиях эксперимента и клиники позволяют заключить, что лазерная доплеровская флоуметрия, являясь современным неинвазивным и практически безвредным методом исследования, обладает высокой чувствительностью и информативностью. Таким образом, этот метод позволяет получать ревалентные результаты, касающиеся тонких механизмов расстройств периферического кровообращения и систем его регуляции, воздействуя на которые в дальнейшем, возможно предотвратить развитие осложнений, осуществлять разработку новых способов лечения, находить новые подходы к реабилитации и восстановлению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Селезнев С.А., Петрищев Н.Н. Основные исторические этапы научной разработки проблемы микроциркуляции // Патофизиология микроциркуляции и гемостаза. – Под ред. проф. Н.Н.Петрищева. – СПб.: Издательство СПбГМУ, 1998. – С. 16-20.
2. Александров П.Н., Еникеев Д.А. Методы исследования микроциркуляции. – Уфа. Диалог, 2004. – 302 с.
3. Крупаткин А.И. Клиническая нейроангиофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика). М. Научный мир, 2003. – 328 с.
4. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: Руководство для врачей. М. Медицина, 2005. – 254 с.
5. Козлов В.И. Механизм модуляции кровотока в системе микроциркуляции и его расстройство при гипертонической болезни // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. – М. – 2000. – С. 5-15.
6. Танканаг А.В., Чемерис Н.К. Применение вейвлет-преобразования для анализа лазерных доплеровских флоуграмм // Четвертый Всероссийский симпозиум «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». Пущино. – 2002. – С. 28-39.
7. Stefanovska A., Bracic M., Physics of the human cardiovascular system // Contemporary Physics. 1999. – Т. 40, № 1. – P. 31-35.
8. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». – М. – 2003. – 88 с.
9. Alberti K.G.M.M., Krall L.P. The Diabetes Annual / 6.-Elsevier, Amsterdam. – 1991.– p. 673.

10. Like A.A., Rossini A.A. Streptozotocin-induced pancreatic insulinitis: new model of diabetes mellitus. // Science. – 1978. – V.193. – P. 415-417.
11. Агзамов Г.С. Состояние системы микроциркуляции при хронической интоксикации пестицидами // Медицина труда и пром. экология. – 2000. – № 10. – С. 30-33.
12. Латыпова Р.И. Функциональное состояние почек у лиц, применяющих хлор- и фосфорорганические пестициды в сельском хозяйстве: Автореф. дисс. на соискание уч. степени к.м.н. – Ташкент, 1971. – 23 с.
13. Гетлинг З.М., Федоров С.М. Особенности морфологии кожи человека при контакте с некоторыми фосфорорганическими пестицидами // Вестн. дерматол. – 1988. – № 10. – С. 10-13.
14. Федоров С.М., Гетлинг З.М. Электронно-микроскопические изменения кожи при действии фосфорорганических пестицидов // Вестн. дерматол. – 1987. – № 5. – С. 24-28.
15. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Бранько В.В. и др. Микроциркуляция в кардиологии. – М., 2004. – 136 с.
16. Бранько В.В., Богданова Э.А., Камшилина Л.С. и др. Метод лазерной доплеровской флоуметрии в кардиологии / Пособие для врачей. – М. – 1999. – 48 с.
17. Mueck-Weymann M., Albrecht H.P., Hager D. et al. Respiratory-dependent laser doppler flux motion in different skin areas and its meaning to autonomic nervous control of the vessels of the skin. // Microvasc. Res. – 1996. – Vol. 52. – P. 69-78.
18. Ковалев И.В., Панов А.А., Баскаков М.Б. и др. Влияние нитропруссиды натрия на мембранный потенциал и механическое напряжение гладкомышечных клеток аорты крысы. // Рос. физиол. журн. им. М.И. Сеченова. – 1997. – Т. 83, № 37. – С. 70-76.
19. Капилевич Л.В., Ковалев И.В., Баскаков М.Б., Медведев М.А. Внутриклеточные сигнальные системы в эпителий- и эндотелий-зависимых процессах расслабления гладких мышц. // Успехи физиол. наук. – 2001. – Т. 32, № 2. – С. 88-98.

РЕЗЮМЕ

В работе методом лазерной доплеровской флоуметрии изучено состояние микроциркуляции и механизмов ее регуляции в экспериментальных и клинических исследованиях. Показано, что при развитии стрептозотозининдуцированного сахарного диабета на 4 сутки

наблюдения снижение перфузии в кожных покровах и угнетение механизмов регуляции периферического кровообращения, прежде всего активных, достигали максимальной выраженности, а значительное снижение компенсаторных резервов обнаружено на 7 сутки. У крыс, получивших карбофос в дозе LD₂₀, степень выраженности сдвигов, флоуметрических показателей в кожных покровах отражает изменения состояния микрососудов непосредственно почек, при этом расстройства микроциркуляции в коже были более значимыми: обнаружено снижение кровенаполнения тканей и вазомоторной активности микрососудов на протяжении всего периода наблюдения. У больных трансмуральным инфарктом миокарда состояние перфузии кожных покровов оставалось достаточным, однако уже с 3 суток обнаружены расстройства механизмов регуляции микрогемодинамики, усиливающиеся в динамике наблюдения. Метод лазерной доплеровской флоуметрии позволяет изучать тонкие механизмы расстройств периферического кровообращения и систем его регуляции в клинике и в эксперименте.

ABSTRACT

The microcirculation condition and its regulation mechanisms are investigated with use of the method of Laser Doppler Flowmetry in experimental and clinical researches. It is established, that perfusion in skin decreased, and regulation mechanisms of peripheral blood circulation, first of all active, were depressed during the development of streptozotocin-induced diabetes. Disorder achieved the maximal intensity on the 4th day of supervision. Compensatory reserves of microcirculation system decreased considerably on the 7th day. Changes of flowmetry parameters in skin correlated with change of the microvessels condition of kidneys in rats which have received karbofos in doze LD₂₀. Disturbance of microcirculation in skin were more significant, than in kidneys. Tissue blood filling and microvessels vasomotor activity in skin have been lowered during all period of investigation. The condition of perfusion in skin remains sufficient in patients with transmural myocardial infarction. Disorders of regulation mechanisms of microhemodynamic found out in 3rd day of investigation were increasing in dynamics of disease. Disorders mechanisms of peripheral blood circulation and systems of its regulation can be investigated in clinic and experiment with use of the Laser Doppler Flowmetry method.