

## ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

УДК 616.16-005-073.432.1

БЕРЕЗОВСЬКИЙ В.Я., ДИННИК О.Б., ЛІТОВКА І.Г.

### РЕАКТИВНА ГІПЕРЕМІЯ ЯК ПОКАЗНИК ЯКОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ЕНДОТЕЛІЇ

*У 24 добровольцев в возрасте 25-45 лет и 31 пациента, проходивших функциональное обследование в стационаре исследованы проявления постокклюзионной реактивной гиперемии (ПРГ) кожи термографическим и лазерным доплеровским методом. Выявлены физиологические вариации проявлений ПРГ, позволяющие выделить несколько подгрупп практически здоровых лиц и пациентов с различной степенью проявления реакции. Показано, что наиболее информативным для оценки активности сосудорасширяющего эндотелиального фактора является период гиперкомпенсации, амплитуда и длительность которого характеризует функциональную активность эндотелия. Состояние после 2-3 суточной гипокинезии снижает проявления ПРГ, в то время как вдыхание азотно-кислородных газовых смесей с пониженным парциальным давлением кислорода способствует восстановлению исходной активности эндотелия.*

#### ВСТУП

Енергетичний метаболізм кожної клітини організму потребує постійного постачання органічних речовин та кисню, без якого вивільнення енергії практично не можливо. Тому відповідне енергетичній потребі мікроциркуляторне постачання є ключовою ланкою нормальної життєдіяльності. Достатній запас органічних субстратів окислення наявний в крові та клітинах, а запасу кисню в організмі немає. Тому оперативна регуляція мікроциркуляторного постачання кисню набирає особливої ваги в регуляції фізіологічної життєдіяльності організму.

Процес збільшення кровопостачання при переході від спокою до функціональної активності відомий в медицині під терміном “реактивна гіперемія”, тобто реакція капілярів на збільшення потреби клітин у субстратах окислення та молекулах кисню. Реактивна гіперемія виникає внаслідок зменшення тонуусу симпатичних впливів на стан судин та дії гуморальних вазодилататорних чинників – гістаміну та гістаміноподібних сполук. Реактивну гіперемію можна спеціально викликати шляхом тимчасового затискання плечової артерії при виконанні стандартного вимірювання артеріального тиску або проведення оклюзійної проби (ОП).

Сучасна точка зору на регуляцію рівня мікроциркуляції доповнилася новітніми даними щодо ролі ендотелію судин у регуляції капілярного кровообігу [2, 4, 5, 7, 10]. Показано, що ендотеліальні клітини містять декілька ферментних систем, які забезпечують утворення та секрецію вазоактивних речовин. Найбільш активним вазодилататором є оксид азоту, що утворюється ендотеліальною NO-синтазою.

Будь-яке підвищення функціональної активності викликає короточасну збільшену потребу в кисні, яка не завжди повністю задовольняється серцево-судинною та дихальною системами. Ступінь адаптації людини до ситуаційної нестачі кисню та активність ендотеліального компоненту регуляції судинного тонуусу можуть бути виявлені шляхом використання функціональних проб. Метою нашої роботи було дослідження реакції локального кровотоку в умовах нормоксії та ситуаційної гіпоксії, зокрема, викликаній гіпокінезією, в значній мірі притаманній більшості населення адміністративних та промислово розвинених міст.

#### МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведено на практично здорових волонтерах 25-45 років (24 особи) та пацієнтах такого ж віку (31 особа), що за умовами клінічного обстеження протягом 2-3 днів перебували у ліжку та знаходилися в стані короткотривалої гіпокінезії. В кожному випадку одержували попередню згоду досліджуваного на проведення безконтактних вимірювань.

Для реєстрації реакції судинного русла на зміни умов кровопостачання використовували як традиційний термографічний спосіб (ТГС), так і новітній метод лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ). В першому випадку, як сенсор температури використовували напівпровідниковий термоопір типу МТ-54, вмонтований в наскірний датчик таким чином, щоб зусилля притискання головки термістора до шкіри при будь-якій щільності накладення датчика залишалося постійним. Після стабілізації показань температури шкіри внутрішньої поверхні нижньої третини передпліччя здійснювали оклюзію плечової артерії шляхом нагнітання повітря в пневматичну манжету тонометру. Тиск повітря в манжеті протягом трьох хвилин підтримували на рівні  $250 \pm 10$  мм рт. ст. Реєстрацію відносної температури при чутливості способу до  $0,002^\circ\text{C}$  здійснювали протягом 10-15 хв після оклюзії. Припинення кровообігу в плечовій артерії (пневматична оклюзія) знижує температуру шкіри, потім вона поступово стабілізується на низькому рівні. Відновлення кровообігу швидко збільшує температуру, яка досягає вихідного рівня, навіть з перевищенням його понад вихідний рівень. Саме постоклюзійна реактивна гіперемія характеризує активність секреції вазодилататорних речовин ендотеліальними клітинами.

Дослідження стану мікроциркуляції в шкірі здійснювали також методом ЛДФ на аналізаторі капілярного кровотоку "ЛАКК-01" науково-виробничого підприємства "ЛАЗМА" (Росія). Прилад дозволяє здійснювати лазерне зондування шкіри людини і автоматичний аналіз частотного спектру монохроматичного сигналу від еритроцитів, що рухаються в мікроциркуляторному руслі. Прилад забезпечує реєстрацію перемінної складової відбитого сигналу з об'єму тканини до  $1,0 - 1,5 \text{ мм}^3$ . Тому ЛДФ дає переважно інформацію про кровоток в підсосочкових сплетіннях шкіри (нутритивних і терморегуляторних мікросудинах), не досягаючи більш глибоких шарів дерми.

Принцип методу ЛДФ полягає в тому, що на поверхню досліджуваної шкіри спрямовують лазерне випромінювання певної частоти. Реєструють відбитий від тканини сигнал, частота якого виявляється зміненою у відповідності до доплерівського ефекту. Для швидкості руху еритроцитів біля  $1 \text{ мм/сек}$  частотний зсув (при довжині хвилі зондування гелій-неонового лазера  $0,638 \text{ мкм}$ ) досягає  $4,4 \text{ кГц}$  (рис.1).

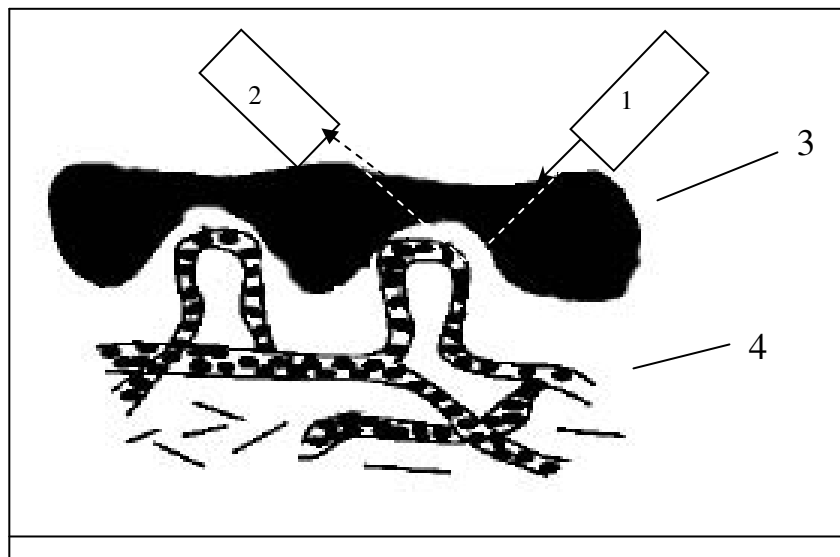


Рис.1. Принцип ультразвукового доплерівського вимірювання швидкості руху еритроцитів та обсягу мікроциркуляції у шкірі.  
1- датчик випромінювання; 2- приймач; 3- роговий шар; 4- капіляр.

В роботі використовували стандартний олівцевий датчик з довжиною хвилі зондування  $0,63 \text{ мкм}$ . Тривалість запису ЛДФ-грами варіювала від 6-8 до 25-30 хвилин. Визначали показник мікроциркуляції (ПМ), що характеризує інтенсивність вихідного капілярного кровопостачання. Вихідний рівень перфузії (середній потік еритроцитів) на одиницю об'єму тканини за одиницю часу вираховували у відносних перфузійних одиницях [8]. Під час вимірювань досліджуваний знаходився в сидячому положенні опираючи руку на підлокітник крісла. ЛДФ-зонд фіксували над медіальною поверхнею передпліччя в її нижній третині. Пневматичну манжету тонометру

фіксували на рівні плеча тієї ж руки. Оклюзійну пробу здійснювали за такою схемою: перші 3-5 хвилин фіксували вихідний рівень кровообігу. Другий етап ОП – створення оклюзії підвищенням тиску в манжетці з надмірним тиском. Третій етап ОП – утримання тиску в манжеті протягом 3 хвилин. Четвертий етап – зниження тиску в манжеті до нуля та реєстрація власне реактивної гіперемії. Вплив короткотривалої гіпокнезії і прекодиціювання до гіпоксії досліджували на шкірі голілки 31 особи до і після 2-3 діб перебування у ліжку.

Враховуючи, що товщина рогового шару шкіри, вмісту в ній меланіну,  $\beta$ -каротину та інших фотопоглинаючих сполук, варіює в широких межах в залежності від раси, віку, статі – абсолютні результати вимірювань, одержані на різних досліджуваних, можуть істотно відрізнятися. Серед багатьох запропонованих авторами методики показників ЛДФ-грами ми обрали найбільш інформативну характеристику показника мікроциркуляції ( $PM_{max}$ ), який характеризує висоту амплітуди реактивної гіперемії по відношенню до рівня мікроциркуляції під час оклюзії. Для уніфікації показників мікроциркуляції запропоновано математичні методи обчислення кінцевих результатів дослідження.

Результати флоуметрії можуть бути представлені таким виразом:

$$PM = K \cdot N_{ep} \cdot V_{cp},$$

де  $PM$  – показник мікроциркуляції (в умовних перфузійних одиницях);

$K$  – коефіцієнт пропорційності ( $K = 1$ );

$N_{ep}$  – кількість еритроцитів;

$V_{cp}$  – середня швидкість еритроцитів у об'ємі зондування.

Оцінку результатів ОП проводили у вихідному стані, під час дихання пацієнта атмосферним повітрям кімнатної температури (20-22°C) та вмістом кисню 20,96%. Після цього досліджуваного переводили на дихання гіпоксичною газовою сумішшю (ГГС) з 10 об.% кисню в азоті, яку подавали протягом 10-15 хв. По закінченні подачі газової суміші досліджуваного переводили на дихання атмосферним повітрям і повторно реєстрували ЛДФ-граму у тій же ділянці передпліччя. Порівнювали першу і другу реакцію мікроциркуляторного русла одного і того ж досліджуваного від'ємним методом парного аналізу [1].

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведені спостереження показали, що серед контингенту обстежених осіб з застосуванням оклюзійної проби виявилось декілька підгруп, які відрізнялися між собою за певними часово-амплітудними показниками стабільності шкірної температури та її реакції на тимчасове припинення кровообігу.

Типова температурна крива постоклюзійної гіперемії складається з вихідного рівня (А), періоду спаду температури після початку оклюзії (Б), періоду підйому температури після відновлення кровообігу (В), періоду гіперкомпенсації понад вихідний рівень (Г) та періоду післядії (Д) (рис.2).

Так, період Б зазвичай розвивається повільно і за 3 хв оклюзії досягає певного мінімуму. Період В у більшості практично здорових досліджуваних завершується протягом 15-20 сек поверненням до вихідного рівня. У багатьох пацієнтів з недостатньо з'ясованих причин цей період, навпаки, триває достатньо довго і температура лише поступово наближується до вихідного рівня, в деяких випадках навіть не досягаючи його. Можливими причинами такої реакції можуть бути низький вихідний артеріальний тиск (гіпотонія), підвищений внутрішньотканинний тиск лімфи, підвищена густина крові, дисфункція секреторної активності ендотелію. Найбільш інформативним для визначення активності продукції та секреції вазодиліаторних речовин ендотеліального походження є період гіперкомпенсації (Г), амплітуда і тривалість якого, за майже одноставною думкою дослідників, характеризує функціональну активність ендотелію.

Серед 24 обстежених волонтерів у 21 було зареєстровано добре виявлений період Г, у трьох досліджуваних цей період був повністю відсутнім. Амплітуда гіперкомпенсації температури у 7 осіб була близькою до амплітуди зниження температури в періоді Б. У 6 осіб амплітуда гіперкомпенсації була вищою за зміни температури в періоді Б. У 11 осіб амплітуда гіперкомпенсації температури становила від 0,22 до 0,95 амплітуди періоду Б. Таким чином, у 13 практично здорових осіб виявлено високу активність продукції і секреції вазодиліаторних речовин ендогенного походження, а у 11 – ознаки послаблення цього процесу. Вірогідно, що на підставі такого порівняння амплітуд зміни температури в періодах Г і Б можна виявляти пацієнтів з різним рівнем фізіологічних варіацій активності ендотелію судин.

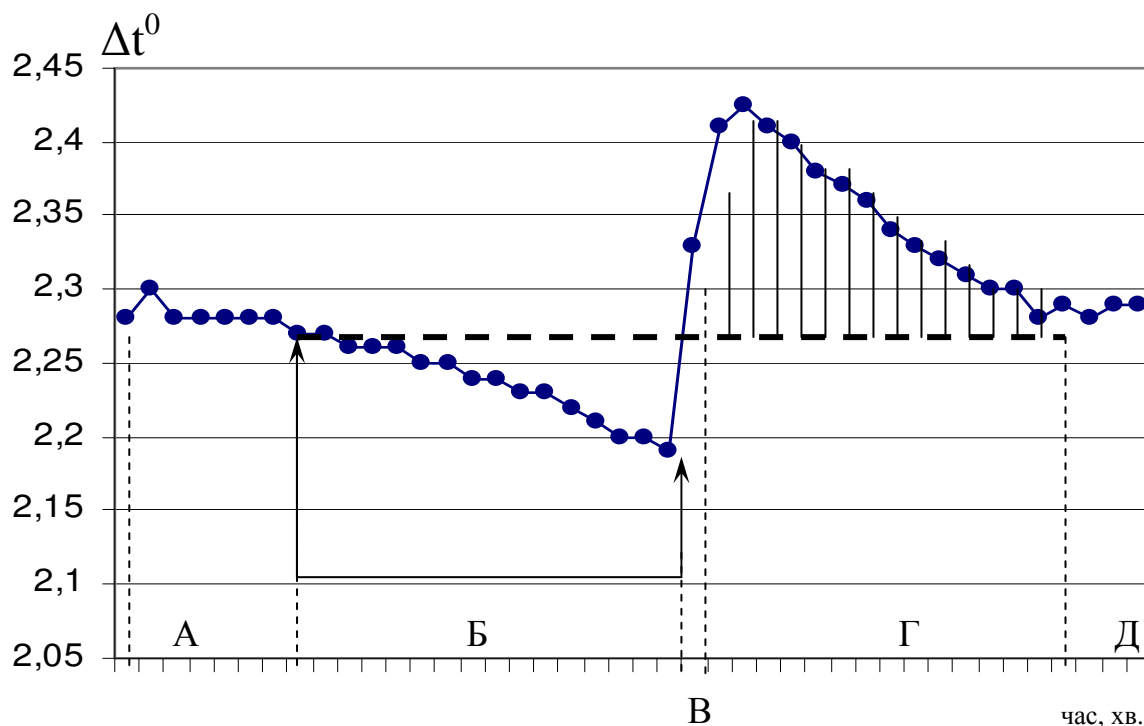


Рис.2. Термографічне визначення активності ендотелію за проявом постоклюзійної гіперемії. Періоди термограми описано в тексті.

Наступний період післядії (Д) також виявляв істотні індивідуальні відмінності. У цьому періоді у деяких осіб температура тривалий час продовжувала поступово підвищуватися, у інших – проявляла тенденцію до поступового зниження порівняно з вихідним рівнем. Вірогідно, що це пов'язано з системними терморегуляторними реакціями шкіри, залежними як від рівня тиреоїдних гормонів у крові та інтенсивності теплопродукції організму, так і від співвідношення теплоутворення та тепловитрат організму, залежних від температури повітря в приміщенні, наявності та швидкості його руху.

Проведені методом ЛДФ дослідження підтверджують наявність виразних змін інтенсивності перфузії при функціональних пробах (оклюзійна, гіпоксична, гіпокінетична). Метод дозволяє здійснювати амплітудно-частотний аналіз флаксомоцій коливань показника мікроциркуляції в різних частотних діапазонах (табл.1).

Таблиця 1

Співвідношення амплітуд флаксомоцій шкіри кінцівок волонтерів і пацієнтів зі зниженою фізичною активністю та після гіпоксичної проби (вдихання газової гіпоксичної суміші 12-14% кисню)

Показники мікроциркуляції	Контроль	Вихідний рівень	Рівень після гіпокінезії	Рівень після гіпоксії
	n=12	n=31		
ПМ, ум.од.	12,3±3,2	12,7±3,0	8,7±4,2*#	11,5±3,3
σ, ум.од.	1,3±0,08	1,2±0,06	0,8±0,05	1,5±0,09
Kv, %	9,3±0,5	9,5±0,6	6,6±0,2#	9,0±0,4
A ендот./ σ, %	177,3±8,2	162,4±9,3	183,7±10,4	167,5±9,4
МТ, %	8,9±0,3	9,7±0,4	11,7±0,3*	9,9±0,3

\* -  $p < 0,05$  по відношенню до контролю,

# -  $p < 0,05$  по відношенню до вихідного рівня.

Проведені дослідження по вимірюванню стану капілярного кровообігу досліджуваних виявили, що показник мікроциркуляції у практично здорових контрольних осіб та пацієнтів стаціонару

практично не відрізнявся (12,3 та 12,7 ум.од. відповідно). Типова крива флоуметрії з чітко вираженим періодом реактивної постоклюзійної гіперемії наведена на рис.3. Пунктиром позначено вихідний рівень показника мікроциркуляції до початку пневматичної компресії плечової артерії.

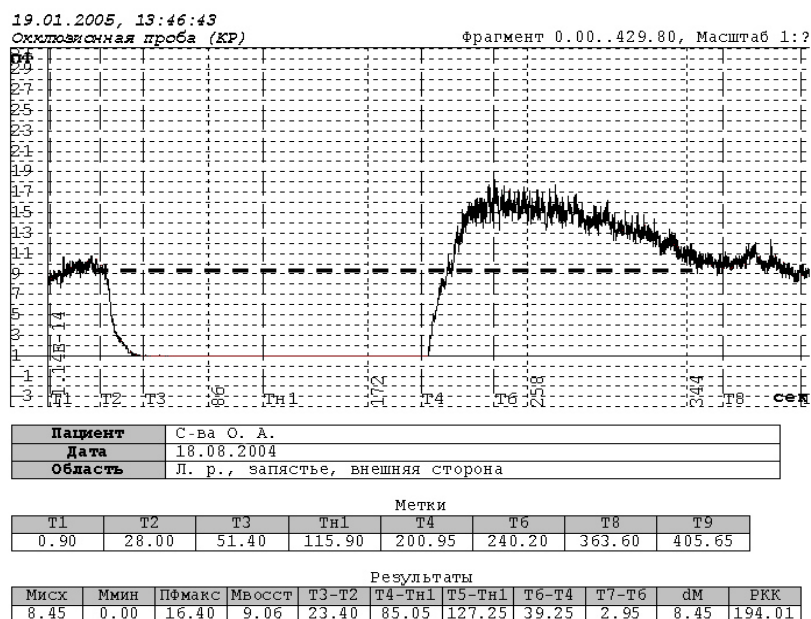


Рис.3. Лазерне доплерівське флоуметричне визначення вазодилатаційної активності ендотелію за проявом постоклюзійної гіперемії.

Після короткотривалої гіпокінезії виявлено істотне зниження ПМ. Водночас істотно знижується коефіцієнт варіації, але збільшується амплітуда доли ендотеліального компоненту регуляції локального кровообігу. Гіпокінезія збільшує периферичні ознаки дизрегуляції та вазоспастичних впливів, які супроводжуються зміною кількісних показників кровотоку в артеріях та мікроциркуляторному руслі кінцівок. У пацієнтів з короткотривалою (2-3 діб) гіпокінезією відбувається вірогідне зниження показника мікроциркуляції – майже на 32% (табл.1).

Застосування гіпоксичної газової суміші, як неспецифічного стресогенного фактору, активує локальний кровообіг і нормалізує показники капілярного кровопостачання у пацієнтів після впливу короткотривалої гіпокінезії. Водночас відмічено наявність широких меж індивідуальних варіацій як на вплив гіпокінезії, так і на активуючу дію дозованої нормобаричної гіпоксії.

Дослідження впливу ОП дозволило виявити, що існують широкі межі максимального приросту постоклюзійної гіперемії по відношенню до базального рівня кровотоку. Індивідуальні розбіжності виявляються як при диханні атмосферним повітрям, так і після короткотривалого дихання ГГС (табл.1). Коефіцієнт варіації після впливу гіпоксії значно підвищується у порівнянні відповідним показником для пацієнтів після короткочасної гіпокінезії.

Більш чіткі розбіжності між вихідним станом та реакцією мікросудин на короткочасну нестачу кисню одержані після дії ГГС. У всіх випадках післядія зниженого парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі виявляла збільшення площі постоклюзійної реактивної гіперемії у порівнянні з вихідними значеннями. Так, при розрахунках по критерію Стьюдента вихідна величина реакції при диханні атмосферним повітрям становила 17,54 ум.од. Після дихання ГГС у тих же досліджуваних характеристика реактивної гіперемії досягала 28,18 ум.од. ( $P < 0,05$ ).

При застосуванні парного від'ємного методу в цій же серії досліджень одержано ще більш високий показник вірогідності різниці між вихідним станом та ефектом короткотривалої дії дозованої гіпоксії на показник ступеня реактивної гіперемії. При цьому індивідуальні межі реакції варіювали від +43% до +101% приросту. У одного досліджуваного з нез'ясованих причин реакції на гіпоксію не виявлено.

Раніше показано [3, 6], що короткотривала дія гіпоксії збільшує периферійне капілярне кровопостачання. При диханні гіпоксичною газовою сумішшю 14 об.% кисню (ГГС-14) приріст капілярного кровотоку, по ПМ ЛДФ-грами, становив  $1,28 \pm 0,07$  ум.од. (+17,0% від вихідного рівня), а при пробі з ГГС-10 –  $0,76 \pm 0,04$  ум.од. (+11,2%), що вірогідно менше, ніж при першій пробі. При помірній гіпоксії відбувалося підсилення вазомоцій і збільшувалося значення дихального компоненту регуляції системи мікроциркуляції при незмінності центральної регуляції гемодинаміки. При цьому відмічено перерозподіл регулюючих впливів: вклад місцевих механізмів регуляції (вазомоцій) зменшувався, а центральних (системної гемодинаміки і дихання) збільшувався.

Численними дослідженнями вітчизняних та зарубіжних авторів з використанням методу ЛДФ показано, що на ЛДФ-грамі шкіри людини виразно відображаються пульсові та дихальні хвилі, які розглядають як активний фактор зміни швидкості мікроциркуляторного струменю. Показано, що в різних ділянках шкіри того ж самого досліджуваного частотні характеристики цих коливань становлять: на лобі – 10 коливань/хв, на плечі – 7,2 коливань/хв, на передпліччі – 6,3 коливань/хв, на дорзальній поверхні стопи – 5,6 коливань/хв. Дистальні частини тіла характеризуються найнижчою частотою міогенних коливань, варіації частот коливань кровотоку шкіри у різних індивідуумів варіюють до 10%. Для міогенних коливань, викликаних місцевою регуляцією м'язового тону та гладенькими м'язами прекапілярів частоти коливань можуть знаходитися в діапазоні 4 – 7 коливань/хв. [13, 15].

Особливий інтерес для нашого дослідження становлять активні коливання кровоструменя зумовлені гуморальними факторами стану судин людини вазоактивними субстанціями ендотелію. Встановлено, що активний викид вазодилатора NO викликає більш повільні, у порівнянні з міогенними коливаннями. Їх частота становить біля 0,01 Гц. Ендотелій судин здійснює модуляцію м'язового тону судин секрецією у плазму крові певних концентрацій вазоактивних субстанцій, які періодично змінюються. Це повільні динамічні процеси, що відповідають ритмам метаболізму NO.

З'ясовано, що серед двох основних вазоактивних субстанцій, що секретуються ендотелієм – оксиду азоту та простагландинів, тільки NO відповідає за скорочення міоцитів з частотою близькою до 0,01 Гц. Ендотеліальний викид NO здійснює фізіологічну регуляцію м'язового тону і регулює розподіл струменю крові. В умовах експерименту ендотеліальну функцію визначають інвазивно – шляхом введення гуморального стимулятора – ацетилхоліна або неінвазивно - як у відповідь на короткотривалу оклюзію артерії. Існує думка, що секреція ендотелієм вазодилаторів може запускатися як наслідок зниження внутрішньосудинного тиску і швидкості об'ємного кровоструму під час оклюзії судин, що призводить до вазодилатації під час реактивної гіперемії [11].

В клінічній практиці диференційний аналіз ендотелій-залежних коливань швидкості кровоструменю в межах частот 0,0095 – 0,02 Гц дозволяє оцінювати ступінь ендотеліальної дисфункції по відносним змінам амплітуд коливань біля 0,01 Гц [12].

Активна реакція ендотелію кровеносних судин на тимчасове припинення кровообігу (оклюзійна проба) дозволяє оцінювати як індивідуальні варіації активності ендотеліальної NO-синтази (eNOS), так і зміни активності цього ферменту під впливом зовнішніх подразників, зокрема, зниження парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі та артеріальній крові.

Фізіологічна природа нейрогенних коливань пов'язана з симпатичними адренергічними впливами на гладенькі м'язи резистивних мікросудин, міогенні коливання чи вазомоції відбивають коливання міогенного тону гладеньких м'язів прекапілярних мікросудин. Дихальні ритми кровотоку мікросудинного русла пов'язують з венозними впливами, а кардіальні - з серцевими пульсовими коливаннями артеріального тиску. Окремі автори об'єднують нейрогенні і міогенні ритми, тобто II і III групи, в загальну групу повільних хвиль (LF-ритми), дихальні - називають високочастотними ритмами (HF-ритми), а серцеві пульсові - визначають як CF-ритми [9].

Зміни нейрогенних і міогенних флуксів залежать від центральної нейрогуморальної регуляції, метаболічної (в тому числі і фізичної) активності індивіда. Амплітуда ендотеліальних осциляцій зростає при збільшенні секреторної активності ендотелію, після стимуляції ацетилхоліном. У спортсменів у стані спокою вона вище, ніж у осіб, що не займаються спортом. Амплітуда дихальних флуксів зростає при збільшенні числа еритроцитів у венозному руслі, в тому числі і на фоні венозного застою, а амплітуда серцевих осциляцій - при зростанні притоку крові і пульсового об'єму в мікросудинному руслі. Збільшення ригідності судинної стінки знижує амплітуду високочастотних осциляцій.

ЛДФ дозволяє неінвазивно визначати функціональну активність ендотелію мікросудин кровоносного русла. В основі такої оцінки закладено відому фізіологічну реакцію реактивної гіперемії, яка закономірно виникає після часткового чи повного припинення кровообігу або різкого зниження  $PO_2$ . Тривалий час вважали, що феномен реактивної або посттурнікетної гіперемії залежить від периферійних нервових механізмів. Проте, відносно нещодавно було експериментально показано, що ця реакція зумовлена активністю ендотелію та надходженням в кровоносне русло вазодилітаторних речовин [14].

## ВИСНОВКИ

1. Застосування оклюзійної проби виявило декілька підгруп практично здорових осіб, які відрізнялися між собою за певними часово-амплітудними показниками стабільності шкірної температури та її реакції на тимчасове припинення кровообігу.
2. Найбільш інформативним для визначення індивідуальних особливостей синтезу та секреції вазодилітаторних речовин ендотеліального походження є період гіперкомпенсації, амплітуда і тривалість якого, характеризує функціональну активність ендотелію.
3. Активна реакція ендотелію кровоносних судин людини на тимчасове припинення кровообігу (оклюзійна проба) дозволяє оцінювати як індивідуальні варіації активності ендотеліальної NO-синтази, так і зміни активності цього ферменту під впливом зовнішніх подразників, зокрема, стану гіпокінезії, зниженого парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі та артеріальній крові.
4. Зменшення капілярного кровотоку в стані гіпокінезії, вірогідно, пов'язане з тимчасовим зниженням навантаження на антигравітаційну мускулатуру, зниженням споживання кисню та вегетативним дисбалансом регуляції судинного тону, яке може бути компенсовано шляхом вдихання газових сумішей зі зниженим парціальним тиском кисню.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Иванов Ю.И., Погорелюк О.Н. Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам. – М.: Медицина, 1990. – 224 с.
2. Казаков Ю.И., Бобков В.В. Изучение микроциркуляции у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей // Методология флоуметрии. – 1997. – С.55 - 62.
3. Капшев Л.В., Ковалев И.В., Баскаков М.Б. (119) Внутриклеточные сигнальные системы в эпителий и эндотелий-зависимых процессах расслабления гладких мышц // Успехи физиол.наук. – 2001. – Т.32, №2. – С.88 – 98.
4. Козлов В.И., Мельман Е.П., Нейко Е.М., Шутка Б.В. Гистофизиология капилляров. – СПб.: Наука, 1994. – 324 с.
5. Коркушко О.В., Лишневская В.Ю. Значение изменения отдельных показателей внутрисосудистого гомеостаза в развитии циркуляторной гипоксии при старении // Успехи геронтологии. – 2002. – Т.3, вып.9. – С.262 – 270.
6. Крупаткин А.И. (79) Клиническая нейроангиофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика). – М.: Научный мир, 2003. – 328 с.
7. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / Под ред. А.И.Крупаткина, В.В.Сидорова: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. – 256 с.
8. Метод лазерной доплеровской флоуметрии /Козлов В.И., Мая С.С., Литвин Ф.Б., Герман О.А. и др.// Пособие для врачей. М., 2001. – 22 с.
9. Оноприенко Г.А. (116) Васкуляризация костей при переломах и дефектах. М.: Медицина, 1995. – 224 с.
10. Покровский А., Чупин А. Определение степени нарушения региональной микроциркуляции нижних конечностей // Методология флоуметрии. – 1997. – С.51 – 54.
11. Сагач В.Ф.,Ткаченко М.Н. О механизмах вовлечения эндотелия в реакцию реактивной гиперемии // Бюлл.эксперим. биологии и медицины. – 1990. – Т.109, №5. – С.420 – 422.
12. Kvandal P., Stefanovska A., Veber M. Regulation of human cutaneous circulation evaluated by laser Doppler floumetry, ionotophoresis, and spectral analysis: importance of nitric oxide and prostaglandines // Microvascular Research. – 2003. – Vol.65, N3. – P.170 – 171.

13. Mayer M.F., Rose C.J., Hulsmann J.-O. Impaired 0.1-Hz vasomotion assessed by laser Doppler anemometry as an early index of peripheral sympathetic neuropathy in diabetes // *Microvascular Research*. – 2003. – Vol.65, N4. – P.88 – 95.
14. Rohl U., Holtz J., Busse R. Crucial role of endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo // *Hypertension*. – 1986. – Vol.8, N1. – P.37-44.
15. Stefanovska A., Brasis M. *Physics of the human cardiovascular system // contemporary Physics*. – 1999. – Vol.40, N1. – P.31-35.

**BEREZOVSKII V.A., DYNNYK O.B., LITOVKA I.G.  
POSTOCCLUSIONAL REACTIVE HYPEREMIA AS THE ENDOTHELIUM  
ACTIVITY INDICATOR**

At 24 volunteers in the age of 25-45 years and 31 patients who were taking place functional inspection in a hospital displays, postocclusional hyperemia (PSH) with the high sensitive thermographic and laser Doppler flowmeter methods are investigated. Physiological variations of displays PSH are revealed, allowing to allocate some subgroups of practically healthy persons and patients with a various degree of the endothelial reaction. It is shown, that the most informative for an estimation of the endothelium vasodilative substances secretion activity is the period of hyperindemnification (overshoot). It's amplitude and time duration indicates the endothelial functional activity. Hypokinesia (2-3 days) reduces displays PSH, while inhalation of nitrogene-oxygen gas mixes with lowered partial pressure of oxygen promotes restoration of initial endothelium activity.

O.O.Bogomoletz Institute of physiology NAS, Kiev.

Відділ клінічної патофізіології Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України  
Дата поступлення: 22.04.2006 р.