

В.С. Волков, О.Б. Поселюгина, Е.В. Руденко

СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В АРТЕРИОЛАХ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ГБОУ ВПО «Тверская ГМА Минздравсоцразвития РФ»

Цель: с помощью доплерографии изучить скорость кровотока в артериолах у больных артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. Обследовано 90 больных эссенциальной АГ, 83 больных сахарным диабетом 2-го типа (СД-2) с сопутствующей АГ. У них с помощью аппарата «Миниплак-Допплер-К» определялась скорость кровотока в артериолах: в систолу (V_s , см/с), диастолу (V_d , см/с) и за средний цикл кровотока (V_m , см/с). Далее в течение 1 мин регистрировались спонтанные изменения скорости кровотока, сдвиги выражались в процентах. У больных СД-2 изучена скорость кровотока в зависимости от длительности болезни. У 43 больных АГ определены показатели V_s и V_d после лечения. Контрольная группа – 102 человека.

Результаты. Установлено, что наибольшая скорость кровотока имела у больных АГ, на втором месте в этом отношении стоят здоровые лица, на третьем – больные СД-2 с АГ. Колебания в скорости кровотока в систолу наибольшими были у здоровых, меньше при АГ и наименьшими у больных СД-2 с АГ. Колебания скорости кровотока в диастолу были наибольшими у больных АГ, меньше у больных СД-2 с АГ и наименьшими у здоровых лиц. С нарастанием длительности СД-2 скорость кровотока в артериолах замедляется. У больных АГ под влиянием гипотензивных средств скорость кровотока в артериолах снижается.

Заключение. Изучение скорости кровотока в артериолах позволяет составить представление о функциональном состоянии этих сосудов у больных АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, артериолы.

BLOOD VELOCITY IN ARTERIOLES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

V.C. Volkov, O.B. Poselyugina, E.V. Rudenko

Aim. To study blood velocity in arterioles in patients with arterial hypertension (AH) by means of Dopplerography.

Material and methods. 90 patients with essential AH 83 patients with diabetes mellitus of the 2-nd type (DM-2) who had associated AH were examined. Blood velocity in arterioles was determined in them with the help of an apparatus «Miniplax-Doppler-K»: during a systole (V_s , cm/s) diastole (V_d cm/s) and during the mean blood flow cycle (V_m cm/s) Then for 1 min spontaneous changes of blood velocity were recorded the shifts were expressed in percents In patients with DM-2 blood velocity in relation to the disease duration was studied In 43 patients with AH after their therapy V_s and V_d values were defined Control group consisted of 102 subjects.

Results. It was established that AH patients had the highest blood velocity, then in this respect healthy persons stand, DM-2 with AH patients take the 3-rd place. Fluctuations in blood velocity during a systole were the highest in healthy persons, they were less in AH and the least in DM-2 with AH patients. Variations of blood velocity during a diastole were the highest in AH patients, less in DM-2 with AH patients and the least in healthy persons. Blood velocity in arterioles decreases with DM-2 duration growth. In AH patients under the influence of hypotensive drugs blood velocity in arterioles reduces.

Conclusion. The study of blood velocity in arterioles allows to have a clear view about functional condition of these vessels in AH patients.

Key words: arterial hypertension, type 2 diabetes, mellitus arterioles.

Непременным фактом является то, что в основе эссенциальной артериальной гипертензии (АГ) лежит повышение тонуса артериол. Это ведет к повышению периферического сопротивления и артериального давления (АД).

Однако в деталях функциональное состояние артериол при эссенциальной АГ не изучено, нет сведений об особенностях тонуса указанных микрососудов при АГ, сопутствующей и другим заболеваниям (сахарный диабет, тиреотоксикоз, феохромоцитомы и др.).

Цель. С помощью доплерографии изучить скорость кровотока в артериолах у больных артериальной гипертензией.

Материал и методы

Обследовано 90 больных неосложненной эссенциальной АГ II стадии (мужчин – 50; женщин – 40; средний возраст – 48,7 года, длительность заболевания – 4,6 года, длительность лечения – 3,2 года). Группу сравнения составили 83 больных СД-2 с сопутствующей АГ II стадии (мужчин – 59; женщин – 24; средний возраст – 54 года, длительность СД-2 – 9,8 года, длительность АГ – 5,8 года, длительность лечения последней – 5,2 года). Пациенты с СД-2 находились в стадии декомпенсации по основному заболеванию (средний уровень HbA_{1c} $8,8 \pm 0,38\%$). Все больные получали показанную гипотензивную и сахароснижающую терапию.

Оценка функционального состояния артериол проводилась с помощью ультразвуковой непрерывно-волновой доплерографии микроциркуляторного русла в области ногтевого валика III пальца руки на аппарате «Минимакс-Допплер-К». Использовался датчик с частотой излучения 25 МГц, лоцирующий скорость кровотока в ткани до глубины 3,5 мм. Проводилась качественная оценка формы сигнала, характерного для артериол. Измерялись и сравнивались в покое значения линейных скоростных показателей артериолярного кровотока: систолической максимальной скорости кровотока (V_s , см/с), средней скорости за средний цикл кровотока (V_m , см/с) и диастолической максимальной скорости (V_d , см/с).

Далее в течение 1 мин (0,25; 0,5; 0,75; 1 мин) регистрировались спонтанные изменения скорости кровотока в артериолах, колебания между крайними значениями выражались в процентах.

У 43 больных АГ скорость кровотока в артериолах была зафиксирована при поступлении в стационар и после достижения максимального гипотензивного эффекта (в среднем через 8 дней).

Помимо этого у всех больных СД-2 была определена линейная скорость кровотока в артериолах в зависимости от длительности основного заболевания. У 27 больных длительность СД-2 составила в среднем 1,4 года, у 24 – 6,2, у 32 больных – 12,5 года.

Контрольную группу составили 102 практически здоровых человека (средний возраст 47,3 года).

Полученные данные подверглись статистической обработке на базе GenuineIntel Pentium II Processor IntelMMX™ Technology с использованием пакета статистических программ Excel 7.0 Statistica 6,203. Для статистической обработки данных были использованы непараметрические методы статистики. Для сравнения выборок с распределением, приближенным к нормальному, использовали критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Данные изучения скорости кровотока в артериолах в выделенных 3 группах обследованных представлены в табл. 1. Как видно из приведенных результатов, скорость кровотока и в систолу, и диастолу наибольшей была у больных АГ, на втором месте в этом отношении стоит группа здоровых, а наиболее низкой она была у больных СД-2 с сопутствующей АГ.

Согласно закону Лапласа, существует обратная зависимость между линейной скоростью кровотока

и калибром сосуда, а именно: чем меньше диаметр сосуда, тем выше в нем скорость кровотока, и наоборот, чем больше диаметр сосуда, тем кровоток медленнее. На основании этого можно полагать, что диаметр артериол у больных неосложненной АГ существенно меньше, чем у здоровых и больных СД-2. При этом у последних, несмотря на наличие у них сопутствующей АГ, калибр этих сосудов значительно шире, чем у здоровых лиц и тем более у больных неосложненной АГ.

Таким образом, изучение артериолярного кровотока в покое показало, что у больных эссенциальной АГ в покое регистрировались наивысшие линейные скоростные показатели артериолярного кровотока, что свидетельствует о выраженном сужении артериол. Это является подтверждением известного положения, что в основе патогенеза эссенциальной АГ лежит повышение периферического сопротивления, обусловленного увеличением тонуса артериол.

У пациентов СД-2, несмотря на наличие АГ, линейная скорость кровотока в артериолах снижена, и, надо полагать, диаметр их увеличен. Указанное положение дает основание считать, что в основе АГ у больных СД-2 по сравнению с больными эссенциальной АГ лежит иной механизм повышения артериального давления.

В клинике СД-2 определенное значение придается микроангиопатии, конкретные проявления которой на уровне конечного кровотока достаточно многообразны. Представленные данные позволяют высказать предположение, что замедление кровотока в артериолах при СД-2 является, по-видимому, первоначальным звеном в цепи микроциркуляторных нарушений. Замедление скорости кровотока в артериолах может приводить к стазу и развитию сладж-феномена в капиллярах и венулах, к появлению их извитости, к гипоксии тканей. Возможно, именно в таком порядке формируются у больных СД-2 нарушения микроциркуляции, которые в конечном итоге начинают играть главную роль в формировании АГ.

В настоящее время убедительно доказано, что гиперинсулинемия, которая является практически облигатным проявлением СД-2, способствует реабсорбции натрия и воды в канальцах, накоплению Na и Ca внутри клетки, повышению активности симпатической нервной системы [1, 2]. К этому следует добавить, что согласно нашим данным, больные СД-2 с сопутствующей АГ привычно потребляют в сутки

Таблица 1

Скоростные линейные показатели кровотока в артериолах у здоровых лиц, больных артериальной гипертензией и больных сахарным диабетом 2-го типа с сопутствующей артериальной гипертензией ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа, n = 102	Неосложненная АГ, n = 90	СД 2-го типа с АГ, n = 83	p_1	p_2	p_3
V_s , см/с	13,2 ± 0,94	17,7 ± 0,65	8,6 ± 0,11	<0,05	<0,05	<0,05
V_m , см/с	7,3 ± 0,38	9,1 ± 3,8	4,6 ± 0,09	<0,05	<0,05	<0,05
V_d , см/с	4,3 ± 0,04	8,7 ± 0,66	3,1 ± 0,08	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание. Здесь и в табл. 2: p_1 , p_2 – статистическая значимость различий показателей больных СД-2 и пациентов с неосложненной АГ с контрольной группой соответственно; p_3 – статистическая значимость различий между больными СД-2 с АГ и пациентов с неосложненной АГ.

от 10,5 до 17 г ПС [3]. При этом следует учесть, что половина больных СД-2 является сольчувствительными [4].

Все это позволяет рассматривать АГ у больных СД-2 как симптоматическую, обусловленную, надо полагать, повышением периферического сопротивления в системе микроциркуляции (ниже артериол) и увеличением объема циркулирующей крови (гиперволемией). Нет сомнений, что в этом отношении необходимо дальнейшее проведение соответствующих исследований.

Именно указанное обстоятельство, по-видимому, и объясняет тот факт, что диуретики являются неотъемлемой частью лечения АГ у больных СД-2 [4]. Однако здесь необходим поиск новых подходов к лечению, среди которых первостепенное значение, надо полагать, должны иметь устранение гиперинсулинемии и ограничение потребления ПС больным. В этом отношении традиционное применение, особенно на ранних стадиях СД-2, препаратов, стимулирующих выработку инсулина, в конечном итоге не является полезным. Усиливая выброс инсулина в кровь, они увеличивают задержку Na в организме, способствуют стабилизации и прогрессированию АГ.

В табл. 2 представлена сравнительная характеристика линейных показателей скорости кровотока у обследованного контингента в течение 1 мин.

При рассмотрении данных табл. 2 необходимо прежде всего отметить, что у здоровых лиц спонтанные изменения тонуса артериол наиболее активно происходят в систолу и значительно превосходят таковые как у больных АГ, так и у больных СД-2 с АГ. Напротив, у больных АГ наибольшая активность артериол в плане изменения их диаметра (скорости кровотока) выражена в диастолу. Указанный факт имеет принципиальное значение, поскольку указывает на одну ранее неизвестную особенность

функционирования артериол у больных АГ. Наличие этой особенности по существу позволяет понять отсутствие ишемии периферических тканей у больных АГ при постоянном, казалось бы, сужении просвета артериол. Можно полагать, что у них компенсация редуцированного в систолу кровотока происходят в диастолу. Судя по представленным данным, вазомоции артериол у больных СД-2 с АГ были минимальными. Кстати, по своей структуре они напоминали те, которые имелись у больных АГ, указывая, по-видимому, на былую связь между АГ в настоящее время и АГ в период, предшествующий развитию СД-2.

Согласно данным эпидемиологических исследований [5], АГ сопутствует СД-2 в 90% случаев, являясь, по сути, обязательным признаком болезни. При этом в 50% случаев АГ предшествует развитию СД-2 или обнаруживается в дебюте болезни [4]. Можно полагать, что в начальный период заболевания АГ развивалась в русле стандартного патогенеза этой патологии, а именно за счет повышения тонуса артериол. С присоединением СД-2 и появлением гиперинсулинемии патогенетическая основа АГ меняется, в частности, снижается тонус артериол и увеличивается задержка жидкости. Намек на такое развитие событий имеется в результатах исследования вазомоций артериол у больных СД-2 с АГ: они, как уже указывалось, весьма напоминают те, которые имеются у больных АГ.

Более четко высказанная концепция прослеживается у больных СД-2 с сопутствующей АГ в данных, представленных в табл. 3. Отчетливо видно, что с нарастанием длительности СД-2 у больных происходит постепенное замедление кровотока в артериолах (расширение их диаметра). То есть, по существу, СД-2 с течением времени действительно изменяет суть патогенеза АГ. И если в начале заболе-

Таблица 2

Сравнительная характеристика линейных показателей скорости кровотока в течение 1 минуты у обследованных лиц в покое ($M \pm m$ и в %)

Время, мин	Контрольная группа, n = 102	Неосложненная АГ, n = 90	СД и АГ, n = 90	p ₁	p ₂	p ₃
V_с, см/с						
0,25	14,4 ± 0,91	18,8 ± 0,82	8,8 ± 0,27	<0,01	<0,01	<0,001
0,5	10,4 ± 0,27	17,1 ± 0,68	8,4 ± 0,25	<0,001	<0,001	<0,001
0,75	13,5 ± 0,61	16,1 ± 0,48	8,4 ± 0,25	<0,001	<0,05	<0,001
1	14,3 ± 0,91	18,7 ± 0,83	8,7 ± 0,25	<0,001	<0,01	<0,001
Колебания, %	27,8	14,4	4,5	<0,001	<0,05	<0,05
V_м, см/с						
0,25	6,7 ± 0,68	8,4 ± 0,59	4,5 ± 0,24	<0,01	>0,05	<0,001
0,5	8,2 ± 0,63	9,7 ± 0,38	4,5 ± 0,21	<0,001	>0,05	<0,001
0,75	7,5 ± 0,62	9,7 ± 0,48	4,4 ± 0,17	<0,001	<0,05	<0,001
1	6,6 ± 0,65	8,4 ± 0,59	4,8 ± 0,25	<0,05	>0,05	<0,001
Колебания, %	19,5	13,4	8,3	<0,05	>0,05	>0,05
V_д, см/с						
0,25	4,3 ± 0,49	9,8 ± 0,44	3,2 ± 0,29	>0,05	<0,001	<0,001
0,5	4,4 ± 0,53	7,9 ± 0,32	3,0 ± 0,35	<0,05	<0,001	<0,001
0,75	4,2 ± 0,59	7,3 ± 0,28	3,3 ± 0,36	>0,05	<0,001	<0,001
1	4,3 ± 0,51	9,9 ± 0,45	3,0 ± 0,34	>0,05	<0,001	<0,001
Колебания, %	4,5	35,6	9,0	<0,001	>0,05	<0,001

Таблица 3

Скоростные линейные показатели (V_s , V_m , V_d) в артериолах у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности сахарного диабета 2-го типа ($M \pm m$)

Группа	Длительность СД 2-го типа, годы	Линейные скоростные показатели, см/с		
		V_s	V_m	V_d
Первая, n = 27	1,4 ± 0,22	12,9 ± 0,47*	8,0 ± 0,24*	6,6 ± 0,61*
Вторая, n = 24	6,2 ± 0,28	9,6 ± 0,23**	5,7 ± 0,24*	4,0 ± 0,35*
Третья, n = 32	12,5 ± 1,43	8,5 ± 1,27	4,7 ± 0,18	3,0 ± 0,31

Примечание. * – статистическая значимость различий между значениями V_s , V_m , V_d в 1-й группе по сравнению со 2-й и 3-й группами ($p < 0,01$); ** – статистическая значимость различий между значениями между 2-й и 3-й группами ($p < 0,001$).

вания повышение тонуса артериол еще присутствует в патогенезе АГ, то в последующем с увеличением длительности СД-2 роль этого фактора существенно снижается.

И, наконец, представляют интерес данные у 43 больных АГ до и после лечения. До лечения V_s и V_d у них соответственно составили $18,6 \pm 0,28$ и $6,7 \pm 1,27$ см/с, а после лечения $14,47 \pm 0,31$ и $3,73 \pm 0,51$ см/с (все p соответственно $< 0,01$). При этом артериальное давление снизилось в среднем со 180/95 до 145/80 мм рт. ст. Это еще раз подтверждает важнейшее значение тонуса артериол в патогенезе эссенциальной АГ.

Таким образом, доплерография является методом, с помощью которого представляется возможность по косвенным данным получить представление о функциональном состоянии артериол. При этом кардинальным признаком эссенциальной АГ является повышение тонуса артериол (ускорение в них кровотока). Отсутствие этого признака позволяет заподозрить симптоматический характер АГ, а изучение показателей доплерографии в динамике дает возможность высказать мнение о ее становлении во времени.

Выводы

1. У больных эссенциальной артериальной гипертензией скорость кровотока в артериолах увеличена.
2. У больных артериальной гипертензией наибольшая активность спонтанных вазомоций артериол наблюдается в диастолу, тогда как у здоровых лиц – в систолу.
3. У больных эссенциальной артериальной гипертензией под влиянием гипотензивных средств при значительном снижении артериального давления скорость кровотока в артериолах существенно замедляется.
4. У больных сахарным диабетом 2-го типа с сопутствующей артериальной гипертензией скорость кровотока в артериолах резко снижена и уменьшены ее спонтанные колебания.
5. У больных сахарным диабетом 2-го типа с сопутствующей артериальной гипертензией с нарастанием длительности основного заболевания скорость кровотока в артериолах замедляется.

Литература

1. Ward R., Sparrow D., Landsberg L. et al. The influence of obesity, insulin and sympathetic nervous system activity on blood pressure // Clin. Res. – 1993. – Vol. 41. – P. 168–174.
2. Glans R.O., Bilo H.J., Donker A.J. The renal response to exogenous insulin in non-insulin-dependent diabetes mellitus in relation to blood pressure and cardiovascular hormonal status // Dial. Transplant. – 1996. – Vol. 11. – P. 794–802.
3. Волков В.С., Роккина С.А., Поселюгина О.Б. К патогенезу артериальной гипертонии у больных сахарным диабетом 2-го типа // Клини. мед. – 2006. – № 3. – С. 34–37.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертония. МИА. – 2006. – 344 с.
5. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Сахарный диабет. – 1998. – № 1. – С. 7–18.

Волков В.С. (контактное лицо) – профессор кафедры госпитальной терапии; дом. тел. 8 (4822) 53-85-65; e-mail: gzyrina@yandex.ru

Руденко Е.В. – ассистент кафедры эндокринологии

Поселюгина О.Б. – ассистент кафедры госпитальной терапии