УДК 616.12-008.331.1:616.13

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 допплерографии 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 «Миниплакс-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 имелась 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 examind. 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.*

Непреложным 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, феохромацитома и др.).

Цель. С помощью допплерографии 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 ± 0,38%). Все больные получали показанную гипотензивную и сахароснижающую терапию.

Оценка функционального состояния артериол проводилась с помощью ультразвуковой непрерывно-волновой допплерографии 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, см/с), средней скорости за средний цикл кровотока (V, см/с) и диастолической максимальной скорости (V, 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 ± 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 ± 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_s, 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_m, 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_d, 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 ± 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 ± 0,28 и 6,7 ± 1,27 см/с, а после лечения 14,47 ± 0,31 и 3,73 ± 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, допплерография 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 допплерографии 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 // Клин. 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