

Микроциркуляция у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возрастов

Г.Г. Ефремушкин*, Е.А. Денисова, С.А. Шацкевич, А.А. Молчанова

Алтайский государственный медицинский университет. Барнаул, Россия

Microcirculation in elderly patients with arterial hypertension

G.G. Efremushkin*, E.A. Denisova, S.A. Shatsukevich, A.A. Molchanova

Altay State Medical University. Barnaul, Russia

Цель. Изучить особенности микроциркуляции и ее роль в патогенезе артериальной гипертензии (АГ) у больных пожилого и старческого возрастов.

Материал и методы. Обследованы 39 больных — основная группа (ОГ) АГ I–III ст., средний возраст — $75,1 \pm 0,8$ лет. Всем пациентам проводили исследования с применением реовазографии (РВГ) конечностей, конъюнктивальной биомикроскопии, доплеровского сканирования плечевой и бедренной артерий. В группу контроля (ГК) включены 24 практически здоровых людей, средний возраст — $27,7 \pm 1,5$ лет. Определяли: скорость быстрого (СБКН), медленного (СМКН) и объемного (СОКН) кровенаполнения, скорость распространения пульсовой волны (СРПВ).

Результаты. У больных АГ I и II ст. в предплечье при снижении СБКН нормальное ОКН сохраняется за счет увеличения времени кровенаполнения (ВКН). АГ III ст. сопровождается снижением ОКН в быструю и медленную фазы кровенаполнения за счет снижения его скорости. В голени независимо от стадии АГ ОКН в фазу БКН не отличалось от ГК, в МКН было меньше в 2,5 раза за счет снижения скорости кровенаполнения при неизменном ВКН. У больных АГ пожилого возраста в фазу БКН микроциркуляторное русло заполняется беспрепятственно, ОКН уменьшается в фазу МКН за счет уменьшения притока крови из крупных артерий. СРПВ не влияет на ОКН. Дополнительная волна на дикроте основной волны РВГ по времени совпадает с дополнительными осцилляциями при доплеровском сканировании артерий конечностей, что свидетельствует о ее возникновении при прохождении малой пульсовой волны при демпфировании аорты в диастолу.

Заключение. У больных АГ пожилого и старческого возрастов в предплечье в начале заболевания изменяется только временно-скоростной режим при неизменном ОКН, при АГ III ст. снижается ОКН. В голени независимо от стадии АГ ОКН снижено за счет фазы МКН. Сохранение ОКН в фазу БКН и снижение ОКН в фазу МКН свидетельствуют об отсутствии спазма артериол как причины увеличения периферического сосудистого сопротивления и одной из причин повышения АД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, микроциркуляторное русло, реовазография конечностей, пожилой возраст.

Aim. To study microcirculation (MC) and its role in arterial hypertension (AH) pathogenesis among elderly patients.

Material and methods. The main group (MG) included 39 patients with Stage I–III AH (mean age $75,1 \pm 0,8$ years). All participants underwent rheovasography (RVG), conjunctival biomicroscopy, and Doppler ultrasound of brachial and femoral arteries. The control group (CG) included 24 healthy people (mean age $27,7 \pm 1,5$ years). Velocity of fast, slow and volume blood filling (FFV, SFV, VFV), as well as pulse wave velocity (PWV), was measured.

Results. In patients with Stage I–II AH, forearm FFV was decreased, but VF remained normal, due to increased blood filling time (BFT). Stage III AH was characterised by reduced VF in fast and slow phases. Calf VF, independently of AH stage, was similar to that in controls, while SF was 2,5 times lower, due to reduced blood filling velocity and unchanged BFT. In elderly AH patients, microcirculation vessels are filled normally in the FF phase, while VF is decreased in the SF phase, due to reduced blood influx from large arteries. PWV did not affect VF. The timing of the additional wave at main RVG dicrete coincided with additional oscillations at Doppler ultrasound. Therefore, this wave could be explained by diastolic aortal damping of the small pulse wave.

Conclusion. In elderly patients with early AH stages, forearm VF remained unchanged, with changes only in time and volume parameters, while Stage III AH was characterised by reduced VF. Calf VF, due to SF phase, is reduced regardless of the AH stage. Unchanged VF in the FF phase and reduced VF in the SF phase demonstrated that arteriole spasm could not be an explanation of increased peripheral vessel resistance and elevated blood pressure.

Key words: Arterial hypertension, microcirculation, rheovasography, elderly age.

© Коллектив авторов, 2009

e-mail: rector@agmu.ru

Тел.: 8 (385–2) 62–79–79

[Ефремушкин Г.Г. (*контактное лицо) — профессор кафедры внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов, Денисова Е.А. — клинический ординатор, Шацкевич С.А. — аспирант].

Если исследования аорты и артерий у больных изолированной систолической артериальной гипертензией (ИСАГ) пожилого и старческого возрастов проводятся довольно широко [1–4], то выяснению роли микроциркуляторного русла (МЦР), по сути, нет специально посвященных исследований. Больше эта тема освещена в экспериментальных работах [5] или у больных АГ без акцента на возрастные особенности [6–8]. Проведенные исследования не внесли ясности в общее понимание патогенетической роли МЦР в формировании и поддержании повышенного артериального давления (АД), т. к. оказалось, что при эссенциальной АГ в магистральных сосудах наблюдается гиперплазия, а в пространстве МЦР происходит только реорганизация мелких сосудов [9–11], что свидетельствует скорее о реакции МЦР на изменение кровотока, обусловленное состоянием магистральных артерий.

Целью настоящего исследования было изучить особенности МЦ и ее роль в патогенезе АГ у больных пожилого и старческого возрастов.

Материалы и методы

Обследованы 39 больных АГ основной группы (ОГ) в возрасте 60–90 лет ($M=75,1\pm0,8$), из них – 8 (20,5 %) женщин. АД максимальное (АД_{max}) было в пределах 200–130 мм рт.ст. ($158,6\pm1,8$ мм рт.ст.), минимальное (АД_{min}) – 100–80 мм рт.ст. ($87,0\pm0,6$ мм рт.ст.). ИСАГ регистрировали у 14 (35,9 %) больных с АД_{max} – $145,4\pm2,5$ мм рт.ст., АД_{min} – $80,0\pm0,0$ мм рт.ст. У больных с повышенным АД_{max} и АД_{min} значения их были $168,4\pm3,1$ мм рт.ст. и $93,7\pm0,5$ мм рт.ст., соответственно. Нормальное АД при поступлении в стационар отмечено у 4 (10,3 %) больных. Из сопутствующих заболеваний и ассоциированных состояний зарегистрированы: стенокардия напряжения II–III функциональных классов (ФК) по классификации Канадской ассоциации кардиологов (69,7 %); перенесенный инфаркт миокарда (18,2 %); фибрилляция предсердий постоянная форма (18,2 %); хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – I стадии – 18,2 %, II A стадии – 75,7 %. Контрольную группу (ГК) составили 24 здоровых человека, из них женщин – 22,7 % в возрасте 18–52 лет (средний возраст $27,7\pm1,5$). Уровень АД у них находился в пределах: max – 130–115 ($124,1\pm0,7$) мм рт.ст., min – 87–75 ($81,9\pm0,5$) мм рт.ст.

МЦР в ОГ и ГК исследовалось с применением аппаратно-программного реографического комплекса “Мипар – РЕО” (Россия) с автоматической обработкой кривых

реоэзограммы (РВГ). Электроды накладывались на область предплечья и голени. Рассчитывались следующие показатели:

- амплитуда систолической волны,
- скорость быстрого кровенаполнения (СБКН),
- скорость медленного кровенаполнения (СМКН),
- дикротический индекс в % – отношение величины амплитуды реографической волны на уровне инцизуры к максимальной амплитуде,
- диастолический индекс в % – отношение величины амплитуды на уровне дикротического зубца к максимальной амплитуде реографической волны.

На основании анализа кривой РВГ предложена формула определения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) от сердца до предплечья и от сердца до голени с использованием показателей РВГ:

$$\text{СРПВ} = \frac{L}{0,02 \cdot I} \text{ (м/с); [1]}$$

L – расстояние (м) от сердца до голени (предплечья);

0,02 – значение (цена) 1 мм на РВГ в с;

I – расстояние (в мм) от окончания комплекса QRS на электрокардиограмме (ЭКГ) до начала восходящей части (анакрота) основной волны РВГ.

Определялось также объемное кровенаполнение (ОКН) исследуемого участка конечности в быструю и медленную фазы:

$$\text{ОКН (бф или мф)} = \frac{\text{СКН} \cdot \text{ВКН (Ом)}}{1000}; [2]$$

ОКН – объемное кровенаполнение (Ом),

бф – быстрая фаза кровенаполнения,

мф – медленная фаза кровенаполнения,

СКН – скорость кровенаполнения в бф или мф (Ом/с),

1000 – постоянная величина для определения ОКН за 1/1000 с,

ВКН – время кровенаполнения в бф или мф (с).

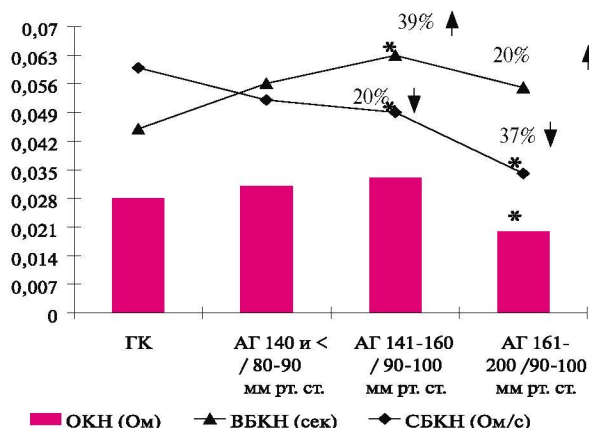
Всем больным выполняли конъюнктивальную биомикроскопию с помощью щелевой лампы (ЩЛ 2Б, Россия). Артерии эластического (бедренная) и мышечного (плечевая) типов исследовались методом доплеровского сканирования на аппарате “Vivid-7” (Япония) с использованием линейного датчика с фазированной решеткой с частотой 7,0 МГц (разрешающая способность 0,01 мм). Подвергнуты анализу расстояние от конца комплекса QRS на ЭКГ до начала появления осцилляций на эхограмме артерии при прохождении ПВ и между вершинами основных и дополнительных осцилляций, формирующихся в результате прохождения основной и малой дополнительной ПВ.

Таблица 1

Параметры РВГ у больных АГ пожилого и старческого возрастов

Зона регистрации РВГ	Группы обследованных	Показатели РВГ			
		СБКН (Ом/с)	СМКН (Ом/с)	Дикротический индекс (%)	Диастолический индекс (%)
Предплечье	ГК	$0,59\pm0,03$	$0,33\pm0,06$	$7,9\pm8,6$	$36,8\pm5,8$
	ОГ	$0,46\pm0,02^*$	$0,20\pm0,01^*$	$28,7\pm2,0$	$38,1\pm2,6$
Голень	ГК	$0,69\pm0,06$	$0,52\pm0,04$	$14,5\pm6,2$	$28,2\pm7,0$
	ОГ	$0,56\pm0,02^*$	$0,29\pm0,01^*$	$24,7\pm1,7$	$25,3\pm3,3$

Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с контролем.



Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению со значением в ГК.
Рис. 1 СКН, ВКН и ОКН в быструю фазу (предплечье).

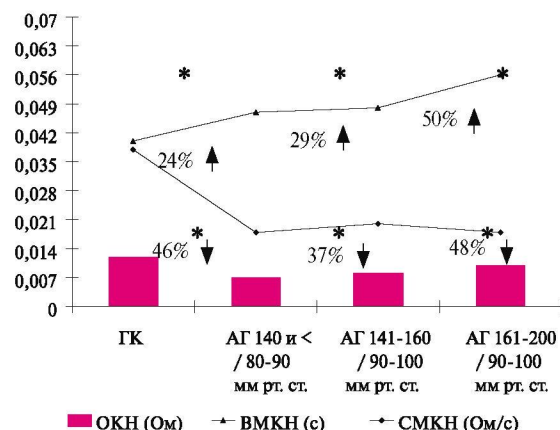
Статистическая обработка материала выполнена с помощью пакета программ Microsoft Excel – 2000. Статистически значимыми считали различия между значениями показателей при уровне $p < 0,05$ [12].

Результаты и обсуждение

Анализ реовазограмм показал, что у обследованных больных нормальная СБКН отмечена в 39,4 % случаев, в остальных зарегистрировано снижение. Между сниженной СБКН и $АД_{\min}$ существовала прямая корреляция ($r = 0,3 \pm 0,12$). Если у больных с нормальной СБКН $АД_{\max}$ составляло $141,9 \pm 5,4$ мм рт.ст., $АД_{\min} = 84,6 \pm 1,5$ мм рт.ст., то со сниженной $АД_{\max} = 162,7 \pm 3,5$ мм рт.ст., $АД_{\min} = 90,0 \pm 1,0$ мм рт.ст., соответственно ($p < 0,01$). У больных со сниженной СБКН АГ III ст. (≥ 180 мм рт.ст.) диагностировали в 2,3 раза чаще, чем с нормальной СБКН. В ОГ СБКН в обеих конечностях была меньше по сравнению с таковой в ГК (таблица 1). СМКН в предплечье и голени у больных АГ была снижена по сравнению с ГК в 1,8 раза. В МЦР предплечья ГК СБКН превышала СМКН в 1,8; в голени – в 1,3 раза; в ОГ – в 2,3 и в 2 раза, соответственно.

У больных АГ с нарастанием величины $АД_{\max}$ (рисунок 1) СБКН в предплечье последовательно снижалась: при $АД \leq 140$ мм рт.ст. на 8,5 %, $АД = 156–160$ мм рт.ст. – на 20,3 % и $АД \geq 170$ мм рт.ст. – на 37,3 %. В голени СБКН была снижена уже при незначительном повышении $АД_{\max}$ и оставалась такой при высоких его значениях – на 15–20 % меньше, чем в ГК. СМКН в ОГ в предплечье была уменьшена по сравнению с ГК в 2 раза независимо от величины АД, в голени – в 2,5–3 раза. Таким образом, у больных АГ в конечностях снижается в первую очередь СМКН.

Время БКН (ВБКН) (рисунок 2) в предплечье в ОГ было больше на 20–39 % ($p < 0,01$) по сравнению с его значением в ГК независимо от величины АД. Еще больше увеличивалось на 29–50 % ($p < 0,01$) время МКН (ВМКН), особенно у больных с высоким АД (до 200/100 мм рт.ст.). Соответственно, суммарное время кровенаполнения (ВКН) в ОГ воз-



Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению со значением в ГК.
Рис. 2 СКН, ВКН и ОКН в медленную фазу (предплечье).

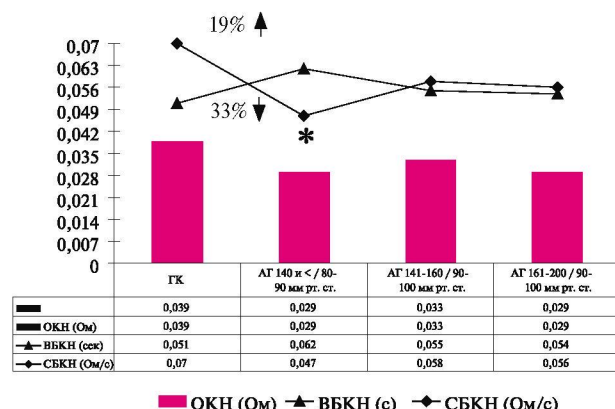
растало по сравнению с ГК в 1,2–1,4 раза ($p < 0,05$). В голени, в отличие от предплечья, ВКН существенно не отличалось от такового в ГК в обе фазы кровенаполнения, соответственно, суммарное ВКН было в пределах нормальных значений (рисунки 3 и 4).

Таким образом, на предплечье (кровоснабжение через артерию мышечного типа) снижение СКН сопровождается компенсаторным увеличением ВКН. На голени (преимущественно магистральная артерия эластического типа) уменьшение СМКН не сопровождается увеличением ВКН. Чтобы уточнить характер изменения кровенаполнения МЦР, оно определялось не как скорость прироста сопротивления в единицу времени (с), а как интегральный показатель изменения сопротивления (Ом) в каждый отдельный промежуток времени с заранее определенной величиной прироста сопротивления в Ом в 0,001 с индивидуально у каждого обследуемого в фазы БКН и МКН. Эту величину (Ом) обозначили как ОКН (формула 2).

В ГК (рисунки 1 и 2) ОКН в предплечье за ВБКН было в 2 раза больше, чем за ВМКН ($p < 0,01$). В голени, наоборот, большее ОКН – в 1,4 раза ($p < 0,05$) регистрировалось за ВМКН, но в то же время в фазу ВБКН ОКН было больше такового в предплечье на 37 % ($p < 0,05$), а в фазу МКН – в 4 раза ($p < 0,001$).

У больных АГ с АД в пределах “высокого нормального” ОКН в предплечье в обе фазы РВГ не отличалось от его значения у здоровых. Сохранялось и соотношение ОКН в бф и мф. В ОГ в голени в фазу ВБКН ОКН существенно не отличалось от такового у здоровых, в фазу ВМКН было в 2,5 раза меньше ($p < 0,01$) (рисунок 4). Одновременно изменялось и количественное соотношение в ОКН – в обе фазы поступали одинаковые объемы крови. Снижение ОКН в мф происходило за счет снижения СМКН в 2,3 раза ($p < 0,01$) при неизменном ВМКН.

При АГ I степени (ст.) – $АД = 150–160/90$ мм рт.ст.; ОКН в предплечье в обе фазы не отличалось от такового в ГК и ОГ с $АД \leq 139/89$ мм рт.ст. (рисун-

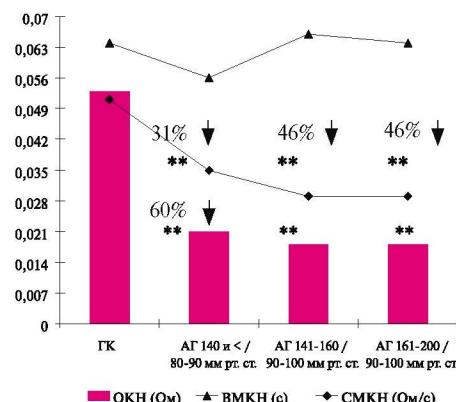


Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению со значением в ГК.
Рис. 3 СКН, ВКН и ОКН в быструю фазу (голень).

ки 1 и 2), а в голени оставалось на уровне его значения в ОГ с АД $< 139/89$ мм рт.ст. (рисунки 3 и 4). В фазу ВМКН ОКН было меньше ($p < 0,05$), чем в фазу ВБКН. При этом в ОГ в предплечье СКН была ниже по сравнению с ГК в обе фазы ($p < 0,01$) с одновременно увеличенным временем бф ($p < 0,01$) и в меньшей степени мф на 29 % ($p > 0,05$). Таким образом, у больных АГ с АД $= 150-160/90$ мм рт.ст. в предплечье при неизменном по сравнению с ГК ОКН в обе фазы уже имелась его структурная перестройка: снижение скорости ($p < 0,01$) при одновременном увеличении ($p < 0,01$) ВБКН. Это свидетельствует об ограничении притока крови в МЦР из артерий за счет повышенного тонуса стенок последних, что хорошо иллюстрирует снижение ОКН в эластическом типе артерий (голень).

При более высокой степени АГ (АД_{max} $\geq 170/90-100$ мм рт.ст.), по-видимому, произошло ремоделирование плечевой артерии (ПА) и ее ветвей, что выразилось в уменьшении на 26 % ($p < 0,05$) ОКН в бф. Снижение ОКН произошло за счет уменьшения скорости в 1,5 раза ($p < 0,01$) по сравнению с ГК при неизменном ВКН. ОКН в голени у больных с АД_{max} $\geq 170/90-100$ мм рт.ст. было таким же как и у больных с более низким АД, что свидетельствует о ремоделировании сосудов эластического типа еще на фоне “высокого нормального” АД в связи с инволюционными процессами в организме пожилых людей в возрасте ≥ 60 лет. Поэтому у них в нижних конечностях показатели СКН, ВКН и ОКН не зависят от степени увеличения АД и даже у больных с “нормально-повышенным” АД уже резко отличаются от таковых в ГК. ХСН, степень ее выраженности, не оказывали какого-либо влияния на СКН верхних и нижних конечностей.

Вышеизложенное позволяет предположить, что снижение СКН у пожилых лиц с АГ в значительной мере связано с повышенным АД_{min}. Подтверждает это и большее количество больных АГ III ст. (77,8 %) в группе со сниженной СКН. Большинство авторов [13,14] считает повышение, особенно АД_{min}, следс-



Примечание: ** - $p < 0,01$ по сравнению со значением в ГК.
Рис. 4 СКН, ВКН и ОКН в медленную фазу (голень).

твием спазма или ремоделирования артериол, другие [15] не уточняют локализацию спазма. Но если учитывать, что последний тон Короткова при измерении АД возникает при прохождении систолической ПВ и, хотя и при незначительном, но сдавлении ПА и формировании при этом неполного гемодинамического удара, то более высокие цифры АД_{min} будут связаны с более значительным напряжением сосудистой стенки в месте измерения АД. Именно спазм, увеличение модуля упругости сосудистой стенки ПА обуславливают появление последнего тона Короткова при более высоком, чем у здоровых лиц, давлении рт.ст. тонометра. Дистальнее спазмированных артерий, по-видимому, в единицу времени поступает меньший объем крови, что и сказывается на СКН в районе МЦР.

В настоящем исследовании СКН была больше в голени, чем в предплечье, как в ГК на 14 %, так и в ОГ на 18 %. Одновременно СРПВ на отрезке сердце-предплечье была в ГК $- 3,4 \pm 0,2$ м/с, в ОГ пожилого и старческого возрастов $- 5,4 \pm 0,2$ м/с; на отрезке сердце-голень $- 6,1 \pm 0,3$ м/с и $11,4 \pm 0,5$ м/с, соответственно, что свидетельствует о повышении в ОГ модуля упругости. Снижение КН при РВГ, связанное с повышенным АД_{min}, свидетельствует об уменьшении притока крови в МЦР за счет повышения тонуса и спазма в зоне артериального русла. Проведенные исследования [16] не дали никаких указаний на влияние структуры “резистивных” сосудов на кровяное давление, доминирующим эффектом обладали другие факторы. Эти данные дают основание предполагать разобщение между сосудистой структурой МЦР и ее способностью поддерживать кровяное давление.

У больных АГ пожилого возраста в предплечье (СРПВ < 5 м/с) суммарное ОКН и его значения в отдельные фазы не отличались от таковых в ГК, т. е. большая по сравнению со здоровыми СРПВ на отрезке сердце-предплечье существенно не меняла ОКН и распределение его по фазам. В голени при СРПВ < 11 м/с ОКН в обе фазы было меньше, чем

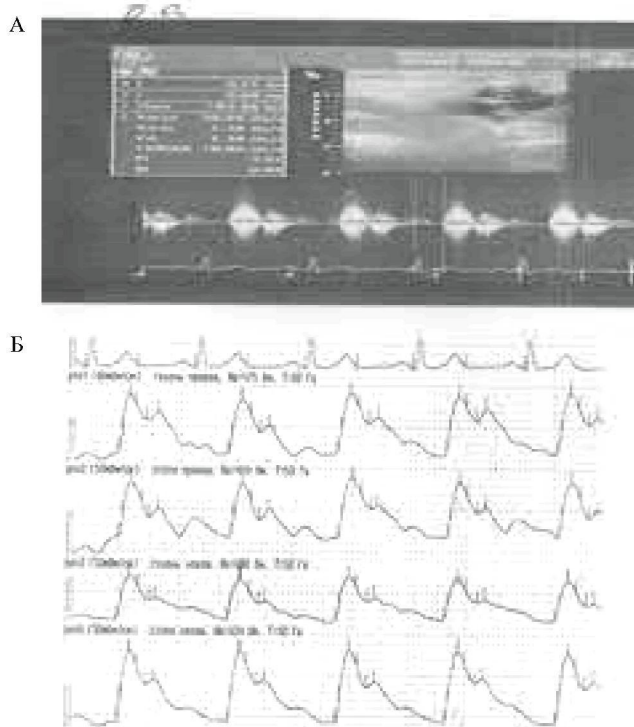


Рис. 5 Синхронная регистрация доплерограммы бедренной артерии (А) и реовазограммы голени (Б).

у ГК на 47,8 %. И если в фазу ВБКН ОКН было на 21 % меньше, чем в ГК, то в фазу ВМКН — на 66 % ($p < 0,01$). По-видимому, если заполнение МЦР в фазу ПВ происходит беспрепятственно, то во вторую фазу кровотока затруднен по крупным и средним артериям, т. к. под влиянием ПВ — 8–10 м/с МЦР заполняется беспрепятственно.

У больных АГ пожилого возраста с большей СРПВ (сердце-предплечье > 5 м/с, сердце-голень > 11 м/с) структура кровенаполнения и ОКН по фазам в предплечье не отличались от таковых в ГК и ОГ с меньшей СРПВ. В голени суммарное ОКН за обе фазы, как и у больных со СРПВ < 11 м/с, было меньше, чем у здоровых на 36,7 % и уменьшение формировалось только за счет фазы ВМКН на 60,4 % ($p < 0,01$).

Таким образом, в предплечье, несмотря на повышенное АД и почти вдвое большую по сравнению со здоровыми СРПВ, ОКН не отличалось от такового в ГК, что скорее всего указывает на сохранение нормальной транспортной составляющей МЦР, т.е., последнее не заблокировано из-за “спазма” артериол и прекапилляров. Отсутствие блокады на этом участке подтверждается ОКН в голени, где его показатели в бф не отличались от значения их в ГК. И только ОКН в мф, более связанное с объемным притоком крови, зависящим от напряжения стенки сосуда, степени его спазма и гистоморфологического ремоделирования, значительно уменьшено, но не связано со СРПВ.

У всех больных АГ пожилого возраста имелись низкие значения дикротического индекса, что свидетельствует о значительном (!) снижении сопротивления кровотоку в артериолах, а снижение “диастолического” индекса — о значительном снижении сопротивления в посткапиллярах и венулах. В ГК эти показатели в подавляющем числе случаев также свидетельствовали о снижении сопротивления кровотоку на всем протяжении МЦР. Полученные данные можно расценить как свидетельство уменьшения притока крови из артерий среднего калибра, либо значительного снижения тонуса сосудов МЦР. Но тогда почему эти изменения имеются у здоровых лиц?

При АД_{max} 150–200 мм рт.ст. и повышенной кинетической энергии ПВ вправе можно ожидать не замедленное, а ускоренное КН. А замедленное КН можно было бы связать с увеличением периферического сопротивления за счет, так называемых, “резистивных” сосудов, под которыми чаще подразумеваются артериолы и прекапилляры. Но исходя из существующей методики оценки результатов РВГ верхних и нижних конечностей сложилась парадоксальная ситуация, при которой снижение СКН нельзя объяснить ни величиной и структурой АД, ни состоянием МЦР.

Для выяснения причины возникших вопросов были проведены исследования с использованием непосредственного наблюдения и изучения пространства МЦ методом конъюнктивальной биомикроскопии, которая позволяет с большой долей вероятности судить о МЦР и в других регионах [17].

В ГК МЦР характеризовалось единичными зонами периваскулярного отека, извитостью единичных артериол, капилляров и венул. Резкое замедление кровотока в артериолах, венулах, сладж-феномен в венулах наблюдались в 8 % случаев. По-видимому, морфологические изменения в МЦР начинаются еще в молодом возрасте (19–20 лет) и затрагивают все его звенья. Но объем поражения минимален и не сопровождается нарушением функций: нет резкого замедления кровотока, прерывистого кровотока, нет сладж-феномена.

При конъюнктивальной биомикроскопии в ОГ МЦР характеризовалось распространенным (59 % случаев) и в единичных зонах (41 %) периваскулярным отеком, неравномерностью калибра артериол: множественная — в 28,2 %, единичная — в 66,7 % случаев, и венул: множественная — в 43,6 %, единичная — в 51,3 % случаев, редкими аневризмами артериол (15,4 %) и венул (10,3 %). Извитость сосудов у большинства больных выражалась в виде множественного поражения артериол, венул — по 64 % соответственно, извитости капилляров — множественная — в 51,3 % случаев.

У всех больных ОГ имелись в той или иной мере выраженные морфологические изменения сосудов

МЦР. Едва ли при неравномерности калибра у 94,9 % и извитости артериол у 89,7 % больных возможно умеренное и значительное снижение сопротивления в артериолах, которое получили при использовании дикротического индекса РВГ. Резкое замедление кровотока в различных звеньях МЦР у 66,7 %, в частности, резкое замедление кровотока в капиллярах у 20,5 % и венулах у 23,1 % не согласуется с величиной диастолического индекса, свидетельствующего в большинстве случаев о значительном снижении сопротивления в посткапиллярах и венулах и ускорении кровотока.

Возможно, замедление кровотока в капиллярах и венулах обусловлено меньшим притоком крови из-за спазма крупных и средних артерий (повышение AD_{min}) или наличия ХСН. При нормальной СБКН нормальный кровоток в МЦР отмечен у 30,5 % больных, а резко замедленный — у 69,2 %. Чаще замедление кровотока отмечалось в венулах или в венулах + артериолах (60,8 %). При сниженной СБКН резко замедленный кровоток определялся уже не только в венулах (30 %), но и в капиллярах (25 %). Связь СБКН с величиной AD_{min} подтверждается тем, что у больных с нормальной СБКН $AD_{min} < 84,6 \pm 1,5$ мм рт.ст., чем у больных со сниженной СБКН — $90,0 \pm 1,0$ мм рт.ст. ($p < 0,01$), т. е. при повышенном AD_{min} к периферии крови поступает меньше обычно. По-видимому, с этим связаны структурные изменения МЦР и всего пространства МЦ, одновременно с дистрофией и rareфикацией капилляров, как одна из фаз последней может быть запустение капилляров. При этом необходимо учитывать влияние на МЦР помимо АГ инволютивных процессов старения [17].

Распространенный периваскулярный отек у больных с ХСН IIА стадии встречался в 85,7 % случаев, в то время как при ХСН I стадии — в 14,3 % ($r = 0,31 \pm 0,15$). При ХСН I стадии чаще наблюдались единичные зоны отека (62,5 %). Распространенный периваскулярный отек сочетался также со значительной извитостью артериол — в 82,6 % случаев ($r = 0,35 \pm 0,14$) и выраженной неравномерностью калибра сосудов — в 81,8 % ($r = 0,3 \pm 0,14$). Различной степени выраженности периваскулярный отек присутствовал на фоне морфологических и отчасти функциональных изменений МЦР. Наличие ХСН и повышение AD_{min} обуславливали снижение скорости кровотока, развитие гипоксемии и гипоксии, что способствовало повышению проницаемости сосудов МЦР. Это подтверждается и формированием сладжа в большинстве артериол, который наблюдается у 100 % больных с ХСН IIА стадии. Ни у одного больного с ХСН I стадии не обнаружен сладж в большинстве артериол. Последний регистрировали только при распространенном периваскулярном отеке — в 100 % случаев ($r = 0,32 \pm 0,15$). При значительном сладже морфологические изменения сосудов МЦР были более выражены — в 1,3 раза ($p < 0,001$) по сравнению со сладжем в единичных сосудах и без сладжа.

На основании вышеизложенного можно заключить, что дикротический индекс не отражает состояние кровотока в артериолах и не свидетельствует о снижении или повышении сопротивления в них. То же самое можно сказать и о диастолическом индексе, интерпретация которого не может быть связана с величиной сопротивления посткапилляров и венул. На этом этапе исследования оставалось неизвестным происхождение дополнительной волны на дикроте (диастолический индекс) основной волны РВГ. Считается, что дополнительная волна на дикроте является информативным признаком состояния сосудистого тонуса [18]. При повышении тонуса сосудистой стенки дополнительная волна на нисходящей части смещается к вершине волны, при понижении — резко увеличиваются ее выраженность и смещение к изолинии. Можно предположить, что это так называемая отраженная волна (от артериол, капилляров?), но, возможно, она пришла из артерий во время начала диастолического оттока крови из МЦР.

Для ответа на этот вопрос было использовано доплеровское сканирование артерий (плечевая, бедренная). Звуковые осцилляции, появляющиеся с ускорением тока крови при систоле левого желудочка (ЛЖ), возникают одновременно с волной быстрого КН на РВГ (рисунок 5). Непосредственно после основных осцилляций возникают дополнительные, значительно меньшие осцилляции, и временной интервал между вершинами основных и дополнительных осцилляций идентичен таковому между вершинами волн КН и дополнительной волны на дикроте. Значит, так называемая волна диастолического индекса совпадает с дополнительным ускорением тока крови в артерии. За счет чего ускоряется ток крови?

Известно, что во время систолы ЛЖ и при быстром поступлении систолического объема крови в аорту она демпфирует, растягиваясь за счет ее эластических свойств и расширяясь снижает сопротивление току крови из ЛЖ, уменьшает скорость кровотока, за счет чего снижается энергия «напора» (кинетическая энергия).

После окончания систолы ЛЖ давление в аорте снижается и растянутые стенки ее возвращаются в исходное положение за счет энергии, полученной от поступившей в аорту крови и собственной потенциальной энергии (обмен веществ, нейрогенные влияния). Процесс сжатия аорты приводит к росту давления в ее полости и повторному, после систолического, ускорению кровотока с формированием более слабой, чем систолическая, по кинетической энергии ПВ. Это ускорение кровотока возникает сразу после окончания систолы и регистрируется при доплеровском сканировании артерий сразу после основных осцилляций. Осцилляции аортального ускорения тока крови меньше основных (систола ЛЖ) в среднем в 2,5 раза за счет меньшей кинетичес-

кой энергии дополнительной ПВ. Временной интервал между наибольшими осцилляциями при доплеровском сканировании систолического и аортального ускорения тока крови полностью совпадает по продолжительности (0,18–0,20 с) с интервалом между вершинами основной и дополнительной волн РВГ.

“Отраженная” волна является обязательным физическим следствием существования на конце каждой артерии, имеющей низкое сопротивление, артериол, обладающих высоким сопротивлением [19]. С этим нельзя согласиться, т. к. артериальные сосуды ветвятся и постепенно переходят в более мелкие по сравнению с проксимальным отделом, и, наконец, в артериолы, где по одному из важнейших законов гидравлики, подобному второму закону Кирхгофа в электротехнике, происходит потеря напора одинаково во всех артериолах, связанных с одной артерией ($\sum h_{n1} = \sum h_{n2} = \sum h_{n3}$) [20]. В этом случае “отраженная” волна не возникает, это может случиться только при гемодинамическом ударе (полном или неполном). Но даже если допустить формирование “отраженной” волны на периферии, то скорость распространения ее в крови должна быть не менее 1000 м/с [20]. Значит “отраженная” волна встретила бы с систолической не через 0,20 с как в этом случае при РВГ и доплерографии артерии, а через 0,001 с, т. е. в 200 раз быстрее, чем появляется дополнительная на РВГ. Практически в аорте, а тем более в МЦР, “отраженная” волна должна сталкиваться с началом ПВ и значительно уменьшать ее кинетическую энергию напора, необходимую для продвижения крови на периферию. Такой вариант не целесообразен с биологической точки зрения (увеличение постнагрузки, замедление кровотока).

Единый центр инициации сокращения сердца (сердечный пейсмейкер) и работы сосудов обеспечивает высокую синхронизацию в подготовке сосуда к движению ПВ [4]. При этом скорость нервного импульса, распространяющегося вдоль сосуда, и СПВ должны быть строго одинаковыми [21,22]. В эксперименте было зарегистрировано,

что волна диаметральной деформации бедренной артерии собак и ПА человека в 65 % случаев предшествует ПВ. Все вышеизложенное подтверждает, что именно последовательное формирование процессов в аорте (расширение, сокращение с формированием дополнительной ПВ) и артериях направлено на продвижение крови на периферию.

Вышеизложенное позволяет расценить дополнительную волну на дикроте основной волны РВГ как маркер второй ПВ, возникающей за счет демпфирующих свойств аорты как активного участника единой сердечно-сосудистой системы, призванной обеспечить наиболее экономичную доставку крови к тканям и органам. Так называемый диастолический индекс РВГ как показатель МЦ в посткапиллярах и венулах не имеет под собой ни теоретического, ни практического базиса. Что касается дикротического индекса, то становится понятно, что он никакого отношения к сопротивлению кровотоку в артериолах не имеет, а является лишь отражением начала дополнительной ПВ (аортальной) и ускорения кровотока.

Проведенные исследования позволяют утверждать, что повышение АД_{min} у пожилых лиц зависит не от повышения сопротивления в “резистивных” сосудах (артериолы), а связано с повышением модуля упругости сосудистой стенки крупных и средних артерий. Снижение ОКН и резкое замедление кровотока ведет к структурным изменениям (ремоделирование) МЦР и всего пространства МЦ, дистрофии и rareфикации капилляров, периваскулярному отеку, сладжу. Об ограничении притока крови в МЦР из артерий свидетельствуют и реструктуризация СКН (снижение), и ВКН (удлинение) в начальных стадиях АГ.

Дикротический и диастолический индексы на РВГ не связаны с состоянием артериол и венул и не имеют отношения к сопротивлению кровотоку. При устранении этих “показателей” из описания РВГ, она может использоваться для характеристики КН МЦР, структуры ОКН, а также для определения СРПВ.

Литература

1. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Маркова М.А., Виллевалде С.В. Высокое систолическое давление: акцент на эластические свойства артерий. Кардиоваск тер профил 2006; 6: 10–6.
2. Ратова А.Г., Чазова И.Е. Изолированная систолическая артериальная гипертония. Кардиоваск тер профил 2007; 6(2): 93–104.
3. Toutouras P, Vlachopoulos C. Pressurediameter relationship of the human aorta: a new method of determination by the application of a Special ultrasonic dimension catheter. Circulation 1995; 92: 2210–9.
4. Крюков Н.Н., Волобуев А.Н., Романчук П.И. Изменение функций локальных гемодинамических регуляторных систем в генезе изолированной систолической гипертонии (ИСГ). Кардиология 1998; 7: 76–8.
5. Pewitt RL, Chen IH, Dowell R. Microvascular alterations in the onekidney, one clip renal hypertensive rat. Am J Physiol 1984; 246: H728–32.
6. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Павлов В.И., Самойленко В.В. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни. Кардиология 2003; 5: 60–7.
7. Подзолков В.И., Булатов В.А. Нарушения микроциркуляции при артериальной гипертензии: причины, следствие или еще один “порочный круг”. Сердце 2005; 4(3): 132–7.
8. Кириченко А.А., Вострякова О.В., Бабич Ю.А. др. Состояние микроциркуляции у больных артериальной гипертонией на фоне применения β-адреноблокаторов. Кардиоваск тер профил 2006; 5(6): 27–31.
9. Baumbach GL, Heisted DD. Remodeling of cerebral arteriols in chronic hypertension. Hypertension 1989; 13: 968–72.

10. Baumbach GL, Heisted DD. Adaptive changes in cerebral blood vessels during chronic hypertension. *J Hypertension* 1991; 9: 987–91.
11. Heagerty AM, Aalkjaer C, Bund ST, et al. Small artery structure in hypertension: dual processes of remodeling and growth. *Hypertension* 1993; 21: 391–7.
12. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва. “Практика” 1999; 459 с
13. Borders TI, Granger HT. Power dissipation as a measure of peripheral resistance in vascular networks. *Hypertension* 1986; 8: 184–91.
14. Imig TD, Anderson GL. Small artery resistance increases during the development of renal hypertension. *Hypertension* 1991; 17: 317–22.
15. Бойцов С.А. Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии? *Con Med* 004; 6(5): 315–9.
16. Korner PI, Bobik A, Tenning GL, et al. Significance of Cardiovascular hypertrophy in the development and maintenance of hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1991; 17(Suppl 2): 525–32.
17. Stanton AV, Wasan B, Cerutti A, et al. Vascular network changes in the retina with age and hypertension. *J Hypertens* 1995; 13: 1724–8.
18. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. Москва “Медицина” 1982; 233–45.
19. O'Rourke MF, Kelly RP. Wave reflection in the systemic circulation and its implications in ventricular function. *J Hypertension* 1993; 11: 327–37.
20. Справочное пособие по гидравлике, гидромашинам и гидроприводам. Под ред. Некрасова Б.Б. Минск 1985; 126–9.
21. Mangel A, Fahim M, Breeman C. Control of vascular contractility by the cardiac pacemaker. *Science* 1982; 215: 1627–9.
22. Mangel A, Fahim M, Breeman C. Rhythmic contractile activity of the in vivo rabbit aorta. *Nature (London)* 1981; 289: 692–4.

Поступила 10/06–2008