

Функциональные особенности микроциркуляции у больных сахарным диабетом 2 типа с сопутствующей артериальной гипертонией

Е.В. Руденко

Тверская государственная медицинская академия

Сахарный диабет (СД) является глобальной проблемой для здравоохранения всех стран мира. Распространенность его удваивается каждые 10–15 лет. За последние годы отмечен значительный прогресс в оказании качественной медицинской помощи больным СД. Несмотря на это, более 50–70% из них находятся в состоянии неудовлетворительной компенсации углеводного обмена, что ведет к развитию осложнений СД, в основе которых лежит поражение сосудов микроциркуляторного русла и нервной ткани [1]. Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей микроциркуляции у больных СД 2 с сопутствующей артериальной гипертонией (АГ), оценка реактивности артериол, исследуя скоростные характеристики кровотока методом ультразвуковой доплерографии.

Материалы и методы

Обследовано 68 больных СД 2 (45 мужчин и 23 женщины, средний возраст $54 \pm 1,16$ лет) с длительностью заболевания $9,8 \pm 0,9$ лет и находящихся в состоянии декомпенсации (средний уровень HbA_{1c} $8,8 \pm 0,38\%$). У всех пациентов диагностирована артериальная гипертония (АГ) I–II степени согласно классификации Всероссийского научного общества кардиологов (2004) и диабетическая периферическая полинейропатия. Обследуемым проводилась ультразвуковая непрерывно-волновая доплерография микроциркуляторного русла в области ногтевого валика III пальца кисти на аппарате «Минимакс-Допплер-К» (ООО СП Минимакс, Россия).

Для оценки дистального кровотока использовался датчик с рабочей частотой 25 МГц, который позволяет оценить движение крови в сосудах микроциркуляторного русла, расположенных на глубину до 3,5 мм и регистрирует скорость кровотока в см/с. В настоящей работе фиксировались интегральные гемодинамические характеристики артериолярного кровотока. Для определения реактивности артериол всем обследуемым проводилась проба с реактивной гиперемией (постишемический тест Целлермайера): в области плечевой артерии обследуемого накладывалась манжета, после чего в нее нагнетался воздух до уровня давления, на 20 мм рт. ст. превышающего исходное систолическое артериальное давление (АД) (по исчезновению пульса), в течение трех минут. По истечении указанного времени воздух из манжеты выпускался и фиксировались скоростные характеристики кровотока на каждой минуте вплоть до полного их восстановле-

ния. У пациентов исходно и на фоне пробы измерялись и сравнивались значения линейных скоростных показателей артериолярного кровотока: систолической максимальной скорости кровотока (V_s , см/с), диастолической максимальной скорости (V_d , см/с), средней скорости за средний цикл кровотока (V_m , см/с).

Контрольную группу составили 52 здоровых человека (34 мужчины и 18 женщин, средний возраст $47,3 \pm 2,3$ лет).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием стандартного пакета прикладных статистических программ (Statistica for Windows).

Результаты и их обсуждение

Как показало исследование (см. табл. 1 и рис. 1), у практически здоровых лиц линейные показатели скорости дистального кровотока исходно были выше (все $p < 0,05$), чем у больных СД 2, что косвенно свидетельствует об увеличении диаметра артериол у последних, поскольку имеется обратная зависимость снижения линейной скорости кровотока от калибра сосудов [4]. Обращает на себя внимание, что расширение артериол имелось у больных СД с сопутствующей АГ. Это говорит о глубине метаболических изменений и выраженности оксидативного стресса, вследствие чего даже при наличии АГ указанные сосуды остаются расширенными [9].

Через 1 мин после прекращения пережатия плечевой артерии у здоровых лиц отмечается достоверное увеличение скорости артериолярного кровотока в систолу относительно исходных данных. Прирост V_s составил 14,6% ($p < 0,05$). При этом более высокие значения скоростных линейных показателей V_s и V_d сохранялись на протяжении всего исследования по сравнению с больными СД с АГ (все $p < 0,05$). Относительное восстановление скоростных характеристик кровотока (V_d и V_m) до исходных значений в группе здоровых лиц зафиксировано через 4–5 мин ($p < 0,001$) после ишемии. Особо следует отметить, что в постишемическом периоде у последних наблюдалась выраженная вариабельность показателей скорости кровотока, обусловленная вазомоциями [6].

В группе больных СД с сопутствующей АГ на 1-й мин скорость кровотока в систолу (V_s) также увеличилась на 11,2% ($p > 0,05$), средняя же скорость кровотока возросла на 23,8% ($p < 0,05$). Однако восстановление скоростных характеристик произошло лишь на 8-й мин (V_d и V_m). Кроме того, в течение

Таблица 1

Динамика изменения линейных скоростных показателей кровотока (V_s, V_d, V_m) при проведении пробы с реактивной гиперемией ($M \pm m$)						
Время, мин	V_s , см/с		V_d , см/с		V_m , см/с	
	Здоровые	Больные	Здоровые	Больные	Здоровые	Больные
Исходно	$13,0 \pm 0,56$	$9,8 \pm 0,41^{**}$	$6,5 \pm 0,41$	$3,7 \pm 0,33^{**}$	$7,5 \pm 0,55$	$6,3 \pm 0,34^*$
После ишемии	0,5	$13,7 \pm 0,86$	$10,2 \pm 0,66^*$	$6,8 \pm 0,59$	$3,9 \pm 0,43^{**}$	$8,4 \pm 0,69$
	1	$14,9 \pm 0,93^{**}$	$10,9 \pm 0,65^{**}$	$7,0 \pm 0,63$	$4,4 \pm 0,49^*$	$8,8 \pm 0,89$
	2	$14,7 \pm 1,05$	$10,5 \pm 0,63^{**}$	$6,8 \pm 0,69$	$3,5 \pm 0,39^{**}$	$8,0 \pm 0,66$
	3	$14,2 \pm 0,97$	$10,7 \pm 0,75^*$	$5,6 \pm 0,78$	$3,6 \pm 0,65^*$	$8,0 \pm 0,84$
	4	$13,8 \pm 1,12$	$10,6 \pm 0,74^*$	$6,4 \pm 0,61$	$3,0 \pm 0,34^{**}$	$7,9 \pm 0,11$
	5	$13,9 \pm 0,94$	$10,8 \pm 0,72^*$	$6,3 \pm 0,72$	$3,6 \pm 0,65^*$	$8,8 \pm 0,89$
	8	$13,7 \pm 0,86$	$10,1 \pm 0,48^{**}$	$5,8 \pm 0,11$	$3,6 \pm 0,65^*$	$7,5 \pm 0,77$

Примечание: * достоверность по сравнению между группами $p < 0,05$;

** достоверность по сравнению между группами $p < 0,001$; " достоверность по отношению к исходным данным.

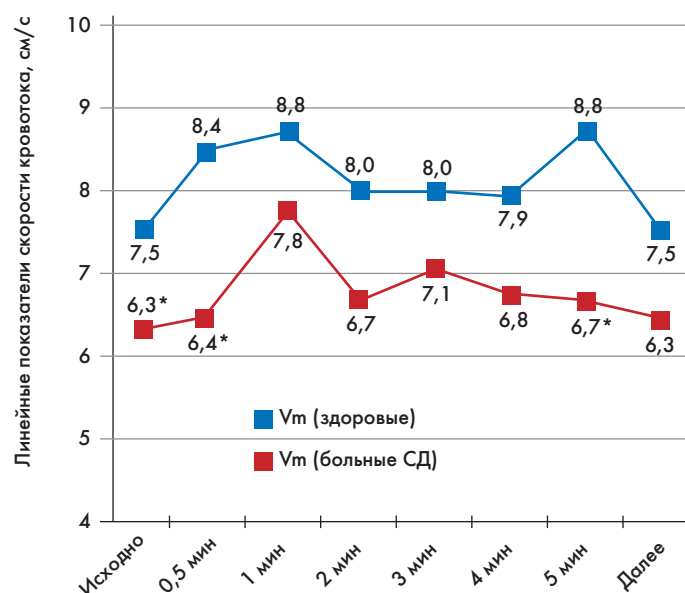


Рис. 1. Динамика изменения линейных показателей скорости кровотока (Vm) при проведении пробы с реактивной гиперемией

Примечание: * - достоверность по сравнению между группами $p < 0,05$;

** - достоверность по сравнению между группами $p < 0,001$.

всего исследования после проведения пробы с реактивной гиперемией у последних отмечалась выраженная ригидность значений скорости кровотока, указывающая на снижение вазомоторной и нарушение функциональных свойств эндотелия пациентов с СД и АГ (см. табл. 1, рис. 1) [5].

Таким образом, у больных СД 2 с сопутствующей АГ по сравнению со здоровыми лицами выявлено значительное расширение артериол (замедление скорости кровотока). Это не соответствует фундаментальному положению, что при АГ

диаметр артериол закономерно уменьшается, что приводит к увеличению периферического сопротивления и повышению АД [3]. Это дает основание полагать, что в основе развития АГ у больных СД лежит другой механизм, а именно задержка натрия в организме с возникновением в последующем гиперволемии [2, 7, 8]. Это положение является важным и его подтверждение может привести к принципиально новым подходам к лечению АГ у больных СД.

Должно быть также отмечено, что на стресс, в нашем случае ишемию, артериолы у больных СД с АГ реагируют так же, как и у здоровых лиц. Однако имеется замедленное восстановление их диаметра в исходное состояние. Особого внимания заслуживает ригидность скорости кровотока у последних. И если в группе здоровых лиц вариабельность скоростных показателей до и после проведения пробы с реактивной гиперемией была существенной, то в группе больных наблюдалось постепенное и монотонное снижение скорости кровотока. Это свидетельствует о нарушении нейро-сосудистых взаимосвязей у больных СД 2 с АГ и может рассматриваться как важный признак поражения артериолярного русла. Высказанные положения, как нам представляется, являются многообещающими и нуждаются в подтверждении результатами дальнейших исследований.

Выводы

1. У больных СД 2 с сопутствующей АГ линейные скоростные показатели в артериолах исходно существенно снижены по сравнению с практически здоровыми лицами.
2. В ответ на пробу с реактивной гиперемией у больных СД с сопутствующей АГ через 1 мин регистрируется прирост скорости кровотока, сопоставимый с таковым у здоровых лиц.
3. Период релаксации в группе больных СД с АГ значительно увеличен, а прирост кровотока в постишемическом периоде существенно снижен при отсутствии характерных для здоровых лиц колебаний скорости кровотока в артериолах, обусловленных вазомоторными.

Литература

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. Руководство для врачей. Москва, 2006.-344с.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. - М.: Универсум Паблишинг, 2000.- 240с.
3. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь.-Л.: Медгиз, 1950.-493с.
4. Лушчик У.Б., Новицкий В.В., Лушчик Н.Г., Бабий И.П., Алексеева Т.С. Современные возможности целостной функциональной оценки артериовенозного равновесия в замкнутой сосудистой системе на макро- и микроуровне. Киев, 2006.-120с.
5. Методы исследования микроциркуляции в клинике: Материалы научно-практической конференции 2-3 февраля 2001, Санкт-Петербург.- 48с.
6. Методы исследования регионарного кровообращения и микроциркуляции в клинике и в эксперименте: материалы научно-практической конференции 25-26 января 2007, Санкт-Петербург.-180с.
7. Muscelli E., Natali A., Bianchi S et al. Effect of insulin on renal sodium and uric acid handling in essential hypertension // Amer.J. Hypertens.- 1996.- № 9.-P.746-752.
8. Simpson F.O. Blood pressure and sodium intake. In: Handbook of hypertension. Amsterdam; 1985; vol. 6: 175-191.
9. Took J.E., Goh K.L. Vascular function in type 2 diabetes mellitus and pre-diabetes: the case for intrinsic endotheliopathy. Diabetic Med. 1999; 16:710-715.