

УДК: 616.12-008.331.1+616-06

Микроциркуляторное русло – «приоритетная цель» артериальной гипертензии

В.В. Килесса, Т.Г. Филоненко, А.В. Килесса, Г.С. Килесса

Microcirculatory channel – is the “priority goal” of the hypertension

V.V. Kilessa, T.G. Philonenko, A.V. Kilessa, G.S. Kilessa

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Клиническая больница на ст. Симферополь, Республика Крым, РФ

Ключевые слова: артериальная гипертензия, микроциркуляторное русло, системное поражение.

Вучении об артериальной гипертензии отведено значительное место поражению органов – «органам-мишеням» – сердцу, мозгу, почкам. Но, из внимания исследователей ускользнуло одно обстоятельство – что в мишени «яблочко», а что в ней «десятка».

Учение об артериальной гипертензии прежде всего «опирается» на показатели артериального давления. По сути дела, именно благодаря Н. Короткову и предложенному им методу измерения артериального давления, началась новая эра в клинике внутренних болезней. Еще в 1913 г. было выдвинуто положение считать ненормальным кровяное давление выше 140/90 мм.рт.ст. для любого возраста. Затем (Master A. et al) «поднимают» норму для сорокалетних и старших до 150/90 мм.рт.ст. После второй мировой войны Master A. et al., Monroe R. et al., даже «нормализуют» цифру систолического давления до 200 мм.рт.ст. Для возраста 85-95 лет указывается среднее кровяное давление 164/90 мм.рт.ст. (Давыдовский И.В., 1966). Согласно же классификации гипертонической болезни (ГБ), принятой Комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г. и дополненной в 1978 г., выделены III стадии болезни и для I стадии ГБ характерно диастолическое артериальное давление (ДАД) – 95-104 мм.рт.ст., систолическое артериальное

давление (САД) – 160/179 мм.рт.ст; II стадии ГБ – ДАД – 105-114 мм.рт.ст., САД – 180-200 мм.рт.ст.; III стадии – ДАД – 115-129 мм.рт.ст.; САД – 145-190 мм.рт.ст., плюс – органическое поражение органов «мишеней» – инфаркт миокарда, инсульт и «обезглавленная гипертензия» в этих случаях, первично-сморщенная почка. Введено понятие «пограничная гипертензия».

В последующем, величины нормального давления вновь пересматриваются и для взрослых людей АД – 140/90 мм.рт.ст. начинают однозначно трактовать как артериальная гипертензия и не рассматривается понятие – «пограничная гипертензия», с сохранением стадий болезни и разграничением по степеням, в зависимости от цифр АД.

В связи с совершенствованием технического обеспечения регистрации артериального давления, как известно в настоящее время используют суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Определение же нормального артериального давления у детей зависит от их роста с определением 50 и 95 процентильного САД и ДАД. В свою очередь уровни САД и ДАД у мальчиков и девочек от 1 до 17

1295006, Россия, Симферополь, Крым, бульвар Ленина 5/7, e-mail office@csmu.strace.net

лет зависимы от процентильного распределения роста. Для столь детального анализа уровней САД и ДАД при суточном мониторинге артериального давления используют рекомендации и таблицы, представленные в следующих работах:

National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114:55-76.

Soergel M.S., Kirchtein M., Busch C. Et al. Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: multicenter trial including 1141 subjects. *J.Pediatrics* 1997; 130: 178-84.

Growth and Development. Nelson Textbook of Pediatrics. Eds. Nelson WE, Bergman RE, Kilegman RM. Arvin A.M. Philadelphia 1996: 50-2.

Данные материалы вряд ли следует приводить в настоящей работе, особенно учитывая их громоздкость, но хочется подчеркнуть, что по данным Soergel M.S. et al (1997), при росте 180 см у подростков мужского пола среднесуточное АД по 50-й перцентили в норме составляет 120/67 мм.рт.ст., по 95-й – 130/77 мм.рт.ст., у подростков женского пола при выше указанном росте – соответственно – 113/66 мм.рт.ст. и 124/76 мм.рт.ст.

Данный подход к оценке уровня артериального давления у детей позволил констатировать тот факт, что и у детей артериальная гипертензия не столь уж редкое заболевание. Но, что существенно важно, так это то, что данный метод оценки артериального давления позволяет определить индивидуальную норму артериального давления на момент полового созревания и «остановки» роста человека, чтобы в последующие годы жизни человека опираться на данный норматив. Почему это так важно? Потому что, и плюс «десять» миллиметров ртутного столба – это достаточно серьезно. Особое значение приобретает частое ситуационное повышение артериального давления у работников транспорта, что, по-видимому, требует при приеме их на работу проведение СМАД, в том числе и проведение нагрузочных проб.

В крупных распределительных артериях в норме кровяное давление падает незначительно. Существенное падение кровяного давления происходит только на уровне органов и наиболее значительно на уровне артериол. Профили давления в микрососудах оценены у кошек (Gore R.W., Bohlen H.G., 1975; Fronek K., Zweifach B.W., 1975), которые позволили установить что, если в норме в аорте внутрисосудистое давление равно 100 мм.рт.ст., то при диаметрах сосудов 20-10 мкм, давление снижается и при диаметре артериолы 10 мкм оно составляет порядка 20 мм.рт.ст., что эквивалентно давлению в венуле.

По Shmid. Schonbein H. (1976), у человека внутрисосудистое давление распределяется следующим образом: аорта – 100 мм.рт.ст., главные артерии – 97 мм.рт.ст., конечные артериальные

ветви 92,7 мм.рт.ст., малые артерии – 79,8 мм.рт.ст., артериолы – 55,6 мм.рт.ст., капилляры – 25,1 мм.рт.ст., посткапиллярные венулы – 4,5 мм.рт.ст., венулы – 4,1 мм.рт.ст., малые вены – 4,1 мм.рт.ст., главные венозные ветви – 2,1 мм.рт.ст., большие вены – 1,7 мм.рт.ст., полые вены – 1,3 мм.рт.ст.

При ауторегуляции, вызванной изменениями артериального русла, реакции сосудов направлены на постоянство капиллярного давления и кровотока. При подъеме венозного давления возрастает миогенное сокращение артериол с одновременным пассивным растяжением венозных сосудов, что приводит к ослаблению подъема капиллярного давления, которое неминуемо должно было бы произойти. Но, помимо падения посткапиллярной дилатации, важную роль играет мышечный насос (Stegall H.G., 1966). Но, к чему приводит повышение артериального давления?

1. Артерио- и артериолоспазм, призванному защищать от разрушения капилляры. Это один аспект. Следует со всей очевидностью считать, что эпизоды артерио-артериолоспазмов будут приводить к гипертрофии мышечных структур, с последующим гиперэластозом мышечной оболочки, что повлечет извитость сосуда, аневризматичность его, истончение стенок. Второй аспект – изменения мелких артерий и артериол заключающиеся в следующем. 1. Мукоидное набухание – набухание основного вещества и коллагеновых волокон, за счет инфильтрации ткани гликозаминогликанами и глобулинами с развитием клеточных реакций с участием лимфоцитов и макрофагов, с развитием фибриноидных изменений.

Мукоидное набухание мелких артерий и артериол развивается не только при артериальной гипертензии, но и при ревматизме (болезни Сокольского-Буйо), системной красной волчанке; 2. Фибриноидное набухание коллагеновых волокон с их дезорганизацией. Инсудация белков плазмы, фибриногена, с образованием фибриноида, белка идентичного фибрину (фибриноид инсудации) (Струков А.И. и соавт., 1982, 1990). На наш взгляд, принципиально важно то, что эти изменения не только перманентны с резкими усилениями во время гипертензивных состояний, но и то, что в сосудистом русле наблюдаются на разных стадиях своих изменений. При фибриноидном набухании резко повышается проницаемость эндотелиального слоя с образованием межэндотелиальных щелей, с выходом клеточных элементов крови и плазмы. 3. Склероз сосуда с облитерацией его просвета. В таком случае логично допустить, что собственно эссенциальная гипертензия на определенном этапе приобретает и «нефрогенный» характер, что ведет к развитию нефросклероза и первично-сморщенной почке. Таким образом, однотипность морфологических изменений мелких артерий и артериол, позволяет однозначно сопоставить судьбу мелких артерий, что при артериальной гипертензии (рис. 1), что при системной красной волчанке (рис. 2), а также при ревматиз-

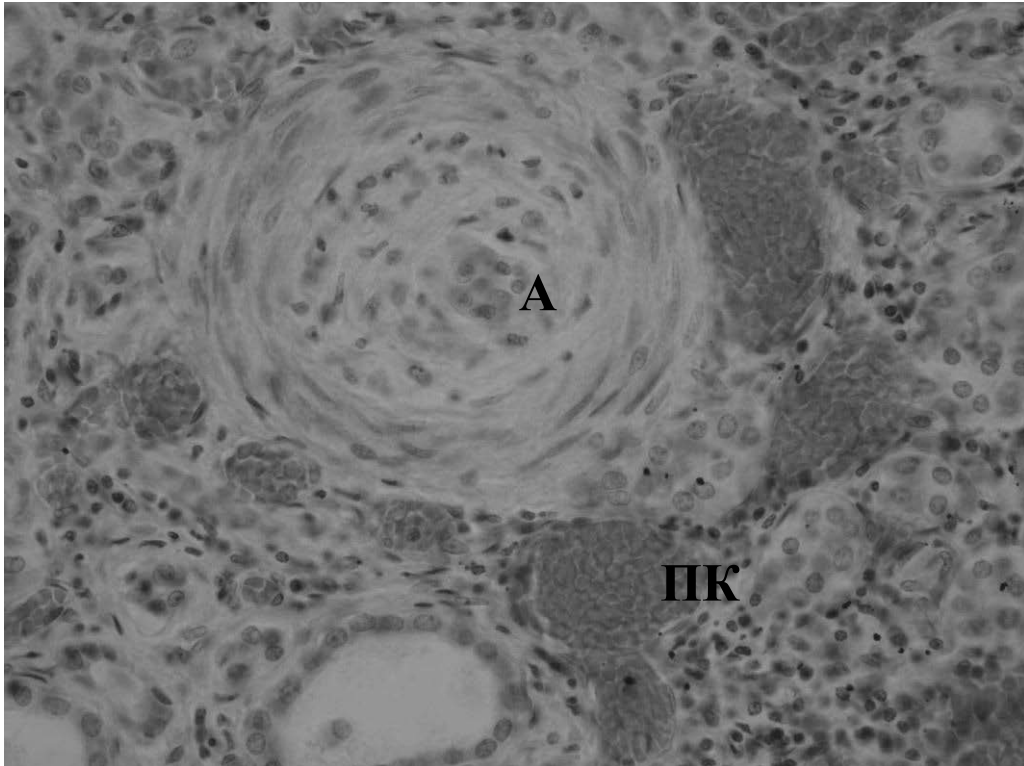


Рис1. Склероз и гиалиноз мелкой артерии (А) почек при гипертонической болезни Полнокровные капилляры (ПК). Окраска гематоксилин и эозин Ув X 400

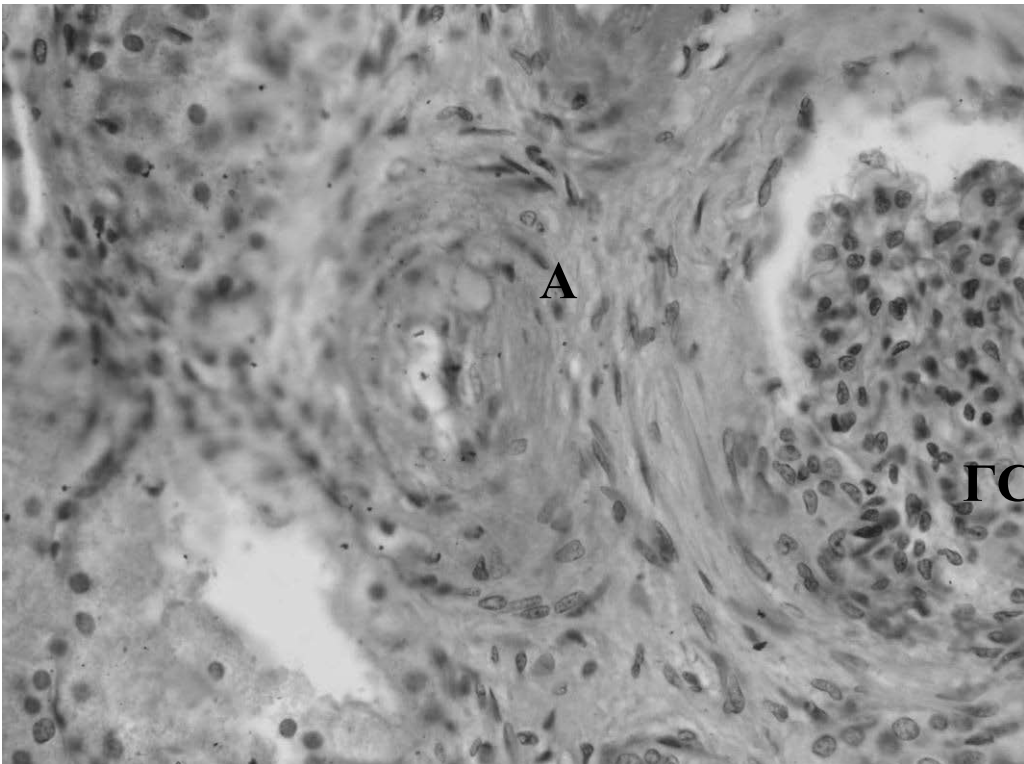


Рис2. Облитерация мелкой артерии (А) почек при системной красной волчанке и гломерулосклероз (ГС). Окраска гематоксилин и эозин Ув X 400

ме, и увидеть в том числе «иммунную» составляющую патологии при артериальной гипертензии. Но очень важно отдавать себе отчет в том, что поражение крупных артерий при артериальной гипертензии является результатом двух аспектов: 1. Патологическими изменениями в вазомоторном и микроцирку-

ляторного русла стенок артерий; 2. Избыточностью «требований» к крупным артериям, ускоряющую деградацию соединительно-тканного каркаса их. Во всяком случае можно прийти к заключению, что поражение крупных артерий в первую очередь обусловлено поражением их микроциркуляторного

русла.

Согласно принятой на IX Международном конгрессе анатомов «Nomina histologia», Ленинград, 1970, среди внутриорганных сосудов различают: 1- артериолу (arteriola); 2 – прекапиллярную артериолу (arteriola precapillaris); 3- капилляр (vas hemocapillare); 4 – посткапиллярную венулу (venula postcapillaris); 5 – венула (venula).

Артериальное звено, от крупных к мелким артериям суживается в дистальном направлении и непрерывно ветвящихся, от которых в свою очередь ответвляются артериолы. Основными источниками микроциркуляторного органного кровеносного русла являются артерии мышечного типа. Они проходят в сопровождении двух вен-спутниц. За счет анастомозов этих артерий образуются артериальные петли первого порядка полигональной формы. Внутри них возникают новые, более мелкие петли. Для наиболее тонких артерий характерен принцип трехслойного строения стенки.

Нестеров А.И. (1929) определил артериолы и прекапилляры как «механотранспортную диафрагму» находящуюся между сердцем и системой капилляров. Распределение периферического сопротивления току крови осуществляется следующим образом: 80% суммарного сопротивления кровотоку приходится на мелкие артерии и артериолы, остальные 20% приходится на венулы. В свою очередь, распределение периферического сопротивления собственно в артериальном отделе происходит таким образом: 80% сопротивления приходится на долю мелких сосудов-артериол, прекапилляров, капилляров, артерио-венозных анастомозов и лишь 20% от общего сопротивления составляет сопротивление в крупных артериях (Куприянов В.В. и соавт., 1973). Регуляция кровотока осуществляется посредством нервной регуляции – симпатической (в основном вазоконстрикция), парасимпатической (вазодилатация), центральной и рефлекторной регуляцией, посредством ауторегуляции в микроциркуляторном русле (Джонсон П., 1982). Соответственно, спазм и склерозирование микрососуда с последующим разрушением его рецепторного аппарата, лимитирует возможность ауторегуляции артериального давления в нем, и по-видимому обеспечивает локальный и системный артерио-артери-

олоспазм, проявляющийся артериальной гипертензией.

Таким образом, как свидетельствуют приведенная информация, учение об артериальной гипертензии не может не эволюционировать и прежде оно должно касаться нормативов величины артериального давления измеряемого «на плечевой артерии». Исходя из того, что должно быть обеспечено динамическое давление, то независимо от возраста взрослого человека, необходимо отталкиваться от нормального давления, установленного с помощью суточного мониторирования АД, установившегося по завершению роста человека, остальное же рассматривать как артериальную гипертензию, нуждающуюся в тонкой коррекции. Крайне важно постоянно помнить о том, что объект поражения что при ревматизме, что при системной красной волчанке, что и при артериальной гипертензии – в первую очередь – мелкие артерии и артериолы. Вопрос же заключается в скорости развития патологических изменений микроциркуляторного русла. Рассматривать при артериальной гипертензии «сердце, мозг, почки», как органы мишени, вряд ли следует считать корректным, т.к. речь идет о системном поражении микроциркуляторного русла.

Литература

1. Давыдовский П.В. Геронтология. М.: из-во «Медицина», 1966. – 299 с.
2. Gore R.W., Bohlen H.G. Pressure regulation in the microcirculation. – *Fed.proc.*, 1975, 34: 2031.
3. Fronek K., Zweifach B.W. Microvascular pressure distribution in skeletal muscle and the effect of vasodilatation. – *Am.J.Physiol.*, 1975, 228: 791.
4. Stegall H.F. Muscle pumping in the dependent leg. – *Circ.Res.*, 1966, 19:180.
5. Струков А.И., Серов В.В., Саркисов А.С. Общая патология человека. Рук.для врачей. М.: «Медицина», 1990. – Т.1. – 446 с.
6. Струков А.И., Серов В.В., Саркисов А.С. Общая патология человека. М.: «Медицина», 1982. – 655 с.
7. Нестеров А.И. К учению о кровеносных капиллярах и капилляроскопии как методе их изучения в нормальных и патологических условиях. Томск, 1929.
8. Куприянов В.В., Каратанов Я.А., Козлов В.И. Микроциркуляторное русло. М.: «Медицина», 1973. – 214 с.
9. Schmid-Schonbein H. Micro rheology of erythrocytes, blood viscosity and the distribution of blood flow in the microcirculation, in Gynoton A.C., Cowley A.W. (eds): cardiovascular Physiology II, vol.9, International Review of Physiology. Baltimore, University Park press, 1976.
10. Джонсон П. Периферическое кровообращение. М.: «Медицина», 1982. – 440 с.

Микроциркуляторное русло – «приоритетная цель» артериальной гипертензии

В.В. Килесса, Т.Г. Филоненко, А.В. Килесса, Г.С. Килесса

В статье представлены сведения о поражении микроциркуляторного русла системного характера у больных артериальной гипертензией. Установлена необходимость совершенствования динамических методов диагностики артериальной гипертензии.

Microcirculatory channel – is the «priority goal» of the hypertension

V.V. Kilessa, T.G. Philonenko, A.V. Kilessa, G.S. Kilessa

The article presents information about the defeat of the systemic nature of the microvasculature in hypertensive patients. The article outlines the rationale of the necessity of improving the dynamic methods of diagnosis of hypertension is substantiated.