

ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОЙ ИНДЕКС В ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

А. Волобуев, доктор биологических наук, профессор,

Е. Петров, кандидат медицинских наук,

Н. Захарова, доктор медицинских наук, профессор,

Н. Романчук

Самарский государственный медицинский университет

E-mail: volobuev47@yandex.ru

Рассмотрено применение лодыжечно-плечевого индекса в диагностике первичной артериальной гипертензии (АГ). Показана его роль как показателя полноценного функционирования системы нейрорефлекторной регуляции артерий. Отмечено, что первичная АГ может носить как онтогенетический, так и патологический характер. При онтогенетической первичной АГ показана в основном симптоматическая антигипертензивная терапия.

Ключевые слова: терапия, первичная артериальная гипертензия, нейрорефлекторная регуляция, диагностика, лодыжечно-плечевого индекс.

Диагностика первичной артериальной гипертензии (АГ) заключается в установлении факта повышенного АД и последовательном исключении различных видов вторичной АГ, прежде всего – ренальной [1].

Например, если причина вторичной АГ – хронический пиелонефрит, то назначают прежде всего противомикробное лечение, сопровождающееся антигипертензивной терапией, т.е. мерами по поддержанию приемлемого АД. Это – абсолютно логичный подход, так как повышенное АД является симптомом основного заболевания – хронического пиелонефрита. Для диагностики хронического пиелонефрита применяют многочисленные инструментальные и биохимические методы исследования. Отметим, что хронический пиелонефрит может и не сопровождаться повышением АД, что ни в коей мере не влияет на окончательный диагноз.

Совсем иная ситуация складывается при диагностике и лечении первичной АГ [2, 3]. Логическая цепочка, характерная для диагностики вторичной АГ, полностью отсутствует. Диагноз первичной АГ ставят фактически только исходя из повышенного АД. Вопрос, можно ли ставить диагноз первичной АГ при отсутствии повышенного АД, обычно не рассматривается врачом.

Чтобы ответить на этот вопрос, следует рассмотреть причины первичной АГ. Кроме того, надо ответить на вопрос, является ли первичная АГ патологией или это – поздний этап онтогенеза.

Первичная АГ – заболевание сердечно-сосудистой системы, прежде всего – ее артериального русла. Отмечалось, что необходимость нейрорефлекторной регуляции артериального отдела сердечно-сосудистой системы связана с принципиальной неустойчивостью в нем потока крови, возможностью возникновения высокочастотного флаттера сосудистых стенок и кровотока [4].

Нейрорефлекторная регуляция артерий обеспечивается 2 рефлексами. *Базальный рефлекс* создает в стенках артерий так называемый тонус Бартона, практически постоянный в процессе кардицикла сосудистый тонус, который, зажимая артериолы, обеспечивает условия для возникновения высокого АД в артериальной части сердечно-сосудистой системы. *Кардиосинхронизированный фазный рефлекс* сопровождает каждую пульсовую волну. Он противодействует базальному рефлексу и решает ряд задач: готовит аорту и крупные артерии к приему пульсовой волны, предотвращая возникновение высокочастотного флаттера, а также способствует прохождению кровотока через систему микроциркуляции, активно раскрывая артериолы перед началом в них пульсового приращения кровотока. При этом на заднем фронте пульсовой волны артерии, включая артериолы, активно сокращаясь, способствуют кровотоку. Говоря «активно сокращаясь», мы имеем в виду отключение в этот момент фазного рефлекса, что делает базальный рефлекс единственным на этом этапе распространения пульсовой волны.

Для завершения картины нормальной регуляции артериальной части сосудистой системы необходимо упомянуть о роли ее гуморальной составляющей. Гуморальная (химическая) составляющая системы регуляции предназначена для увеличения надежности функционирования всей системы регуляции кровотока. В противном случае при отключении по каким-либо причинам нейрорефлекторной (электрической) составляющей системы регуляции возникли бы условия для прекращения функционирования сосудистой системы вследствие неустойчивости потока и невозможности прокачивания крови через неуправляемый сосуд, так как гидродинамический флаттер резко повышает гидравлическое сопротивление сосудистой системы.

Первичная АГ — это прекращение работы кардиосинхронизированного фазного рефлекса. Это может происходить при сохранении базального рефлекса, и тогда возникает симптом повышенного АД.

Но исчезновение фазного рефлекса возможно и на фоне некоторого снижения базального рефлекса или даже полного его исчезновения. В этом случае АД не повышается.

Исчезновение фазного рефлекса может носить патологический характер, связанный с негативными процессами как в сосудистой стенке, так и в периферической или центральной нервных системах. Подобные негативные процессы возмож-

ны при стрессах, неправильном или нерациональном с точки зрения физиологии образе жизни, наличии вредных привычек и т.д., что может привести к росту АД в относительно молодом возрасте. В данном случае необходимы антигипертензивные терапевтические процедуры, а также меры по нивелированию негативных процессов.

Но исчезновение фазного рефлекса может носить онтогенетический характер на поздних этапах существования организма, что связано с очень точной настройкой этого рефлекса. Например, опережающая пульсовую волну подготовка артерии осуществляется примерно за 0,04 с до прихода пульсовой волны, и такая точность регуляторной синхронизации не может сохраняться на протяжении всей жизни пациента. Причин сохранять и поддерживать точную настройку фазного рефлекса после завершения репродуктивного периода у природы нет, поэтому восстановление фазного рефлекса в этом случае обычно невозможно.

Если исчезновение фазного рефлекса носит онтогенетический характер, антигипертензивная терапия должна носить симптоматический характер, направленный на поддержание относительно нормального уровня АД в течение всей оставшейся жизни организма. Таким образом, возникает задача диагностики первичной АГ как функции исчезновения фазного рефлекса. Данная задача вполне решается.

Фазный рефлекс сначала (при подготовке сосуда к приему пульсового приращения кровотока) ликвидирует базальный тонус, что ведет к увеличению диаметра сосуда, а затем базальный тонус восстанавливается, что ведет к уменьшению диаметра сосуда. Изменение диаметра носит активный характер и сопровождается таким же изменением местного АД. Активное увеличение диаметра артерии приводит к локальному замедлению скорости и, следовательно, в соответствии с эффектом Бернулли — к местному росту давления в жидкости, который внешне напоминает рост давления при отражении пульсовой волны от препятствия, т.е. капиллярного русла.

Однако рост давления может наблюдаться только при функционирующем фазном рефлексе; при исчезнувшем фазном рефлексе роста давления по направлению к системе микроциркуляции не должно быть. Рост АД по направлению к системе микроциркуляции можно зафиксировать с помощью измерения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ).



ХІІІ МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ СЪЕЗД ЭНДОКРИНОЛОГОВ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ СТОЛИЦЫ-2017

31 МАРТА - 2 АПРЕЛЯ 2017 ГОДА
ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ (НОВЫЙ АРБАТ, 36)

ЛПИ впервые измерил Т. Winsor в 1950 г. [5], и до настоящего времени в основном ЛПИ считается индикатором заболеваний периферических артерий, в частности их поражения атеросклерозом [6].

Отмечается, что в молодом возрасте по мере удаления от сердца происходит увеличение пульсового давления примерно в 1,5 раза [7] (пульсовое давление – разница между систолическим и диастолическим АД).

У 76 пациентов без атеросклероза (25 мужчин и 51 женщина в возрасте от 42 до 70 лет) с установленным диагнозом первичной АГ II и III стадий (соотношение – 82 и 18%) измеряли АД методом Короткова [8]. Отношение пульсового давления, измеренного на голени, к пульсовому давлению, измеренному на плече (ЛПИ), у всех пациентов составило: $\alpha=0,92\pm 0,08$ (различие в величине α у мужчин и женщин было статистически незначимым).

Контрольную группу составили здоровые молодые люди 17–18 лет (19 мужчин и 20 женщин). У мужчин ЛПИ составил $1,75\pm 0,23$, у женщин – $1,54\pm 0,24$ (различие у молодых здоровых людей разного пола, по-видимому, связано с неравномерностью в их развитии и для целей исследования интереса не представляло).

Весь опыт применения ЛПИ показывает, что он напрямую отражает функционирование фазного рефлекса в артериях. В молодом возрасте, когда фазный рефлекс еще сохранен, ЛПИ часто значительно превышает 1. В пожилом возрасте, когда фазный рефлекс уже утрачен, ЛПИ обычно <1 .

Ценность диагностики первичной АГ с помощью ЛПИ заключается также в том, что на увеличение этого показателя мало влияют другие сосудистые заболевания, изменяющие местную гидродинамику кровотока: атеросклероз, аневризма, частичный тромбоз сосуда и т.д. Эти заболевания, увеличивающие местное гидравлическое сопротивление, могут привести только к падению давления в направлении потока, однако при них, в частности при атеросклерозе, необходимо следить, чтобы в областях регистрации параметров ЛПИ отсутствовали местные атеросклеротические изменения диаметра сосуда.

Исходя из представленных результатов, можно заключить, что при сниженном значении ЛПИ у пациента – первичная АГ. Если снижение ЛПИ наблюдается в молодом возрасте, первичная АГ носит патологический характер. В этом случае важна динамика ЛПИ, а не только величина АД.

При сниженном значении ЛПИ ($\alpha < 1$) в пожилом возрасте первичная АГ носит онтогенетический характер. Если в этом возрасте снижение ЛПИ сопровождается повышенным АД, то, естественно, во избежание негативных последствий (инфаркт, инсульт и т.д.) необходима антигипертензивная терапия. Если повышения АД не наблюдается, сосудистая система находится в равновесном состоянии, но периодическое измерение не только АД, но и ЛПИ необходимо. При этом особенно внимательно надо отслеживать динамику ЛПИ. Дело в том, что сохранение приемлемого уровня АД возможно вследствие не только уменьшения базального тонуса, но и частичного сохранения в пожилом возрасте фазного рефлекса, который может незначительно повышать ЛПИ. Малая величина ЛПИ при сохранении в пожилом возрасте фазного рефлекса может быть связана с увеличившейся жесткостью сосудистой

стенки, так как в этом случае активное изменение диаметра сосуда (а следовательно, и рост давления к периферии) будет незначительным.

Резкое исчезновение фазного рефлекса в пожилом возрасте может привести к катастрофическим последствиям, так как возможен такой же резкий рост АД за счет сохранившегося базального тонуса.

Таким образом, первичная АГ определяется потерей фазного рефлекса регуляции артерий. Она может носить как патологический характер (в молодом возрасте), так и онтогенетический на заключительном этапе существования организма. Важное мероприятие при диагностике первичной АГ – регистрация ЛПИ и отслеживание его динамики. ЛПИ является индикатором существования или отсутствия фазного рефлекса в артериях, т.е. важнейшим индикатором наличия данного заболевания. При первичной АГ без симптома повышения АД этот индикатор остается единственным, указывающим на развитие первичной АГ.

Лечение онтогенетической первичной АГ носит в основном симптоматический антигипертензивный характер. Антигипертензивная терапия патологической первичной АГ должна сопровождаться выявлением и нивелированием негативных процессов жизнедеятельности организма, способствующих развитию заболевания.

Литература

1. Крюков Н.Н. Вторичные артериальные гипертонии / Самара: ГП «Перспектива», 2002; 364 с.
2. Волобуев А., Петров Е., Кондурцев В. и др. О некоторых подходах к лечению первичной артериальной гипертонии // Врач. – 2011; 9: 20–3.
3. Волобуев А., Петров Е., Кондурцев В. и др. Некоторые принципы подбора лекарственных препаратов при комбинированной лекарственной терапии первичной артериальной гипертонии // Врач. – 2013; 3: 49–3.
4. Кошев В.И., Петров Е.С., Волобуев А.Н. и др. Нарушение кардиоваскулярного рефлекса как причина первичной артериальной гипертонии // Клиническая медицина. – 2010; 3: 74–3.
5. Winsor T. Influence of arterial disease on systolic blood pressure gradient of the extremity // Am. J. Med. Sci. – 1950; 220: 177–21.
6. Zheng Z., Sharrett A. et al. Associations of ankle-brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis: the Risk in Communities (ARIC) Study // Atherosclerosis. – 1997; 131 (1): 115–25.
7. Физиология кровообращения. Физиология сосудистой системы. Под ред. Б.И. Ткаченко / Л.: Наука, 1984; 652 с.
8. Александрова Н.Н., Гарькина С.В., Волобуев А.Н. и др. Роль регуляторной функции артерий в повышении пульсового давления в сосудах нижних конечностей // Вестник новых мед. технол. Тула. – 2009; 16 (4): 80–3.

ANKLE-BRACHIAL INDEX IN THE DIAGNOSIS OF PRIMARY ARTERIAL HYPERTENSION

Professor A. Volobuev, Biological Doctor; E. Petrov, Candidate of Medical Sciences; Professor N. Zakharova, MD; N. Romanchuk
Samara State Medical University

The paper considers the use of the ankle-brachial index in the diagnosis of primary arterial hypertension (AH). It shows the role of the index as an indicator of the proper functioning of the arterial neuroreflex regulation system. It is noted that primary AH may be both ontogenetic and pathological. Symptomatic antihypertensive therapy is mainly indicated to manage ontogenetic primary AH.

Key words: primary arterial hypertension, neuroreflex regulation, diagnosis, ankle-brachial index.