

Сикорский Анатолий Викторович

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

В статье представлены результаты исследования центральной гемодинамики у детей с первичной артериальной гипотензией и ее взаимодействие с вегетативной нервной системой.

Ключевые слова: первичная артериальная гипотензия, центральная гемодинамика, вегетативная нервная система, дети.

The article deals with the results of the examination of central hemodynamics in children with primary arterial hypotension and its interaction with vegetative nervous system.

Key words: primary arterial hypotension, central hemodynamics, vegetative nervous system, children.

Сосудистые реакции организма ребенка привлекают внимания не только педиатров, но и врачей других специальностей в связи с тем, что в более старшем возрасте они становятся основой для развития гипертонической и гипотонической болезней, нередко приводящих к сосудистым катастрофам. В последнее время отмечена широкая распространенность артериальной гипотензии у детей (1,5,6). По мнению Е. В. Гембицкого (3) из многообразия клинических проявлений болезни ведущими являются расстройства, связанные с гемодинамическими нарушениями. В немногочисленных, часто противоречивых работах (1,2,4,8) дана характеристика центрального кровотока у больных в положении лежа, что не отражает в полной мере ее истинное состояние, поскольку большую часть суток дети находятся в вертикальном положении. Неясной остается роль вегетативных нарушений в формировании различных вариантов центральной гемодинамики.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей центрального кровотока и определение роли вегетативной нервной системы в формировании различных вариантов гемодинамики у детей с первичной артериальной гипотензией (ПАГ).

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 113 детей с ПАГ и 88 здоровых детей школьного возраста. Диагноз ПАГ был выставлен на основании жалоб больных, показателей артериального давления ниже пятой центили, лабораторных данных и осмотра узких специалистов. Центральная гемодинамика (ЦГД) изучалась методом полиреографии в условиях клиноортостатической пробы (КОП) (в исходном положении, на 1, 5, 10 минуте активного ортостаза и на 1, 5 минуте повторного горизонтального положения). Кроме систолического и диастолического артериального давления (Адсист., АДдиаст.) определялись УО - ударный объем сердца (мл), МОК - минутный объем кровообращения (мл/мин), СИ - систолический индекс (мл/мин*м), ИК - индекс кровоснабжения (мл/кг*мин), ИПС - индекс периферического сопротивления ($9,81 \cdot 10$ дин*с*см), ОСВ - объемная скорость выброса крови левым желудочком (мл/с), А - внешняя работа сердца (кгм), N - мощность сокращений левого желудочка (Вт), ДНЛЖ -

давление наполнения левого желудочка (мм.рт.ст.). Состояние вегетативной нервной системы изучалась методом компьютерной кардиоинтервалографии в условиях КОП. Определялись M_0 (сек.) – мода, наиболее часто встречающееся значение кардиоинтервала (КИ); $AM_0(\%)$ – амплитуда моды – число интервалов, соответствующих по значению M_0 , выраженное в %; X (сек.) – вариационный размах, разность между величиной наибольшего и наименьшего КИ.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что уже в исходном состоянии у больных детей отмечаются достоверно низкие показатели АДсист., АДдиаст., УО, МОК, СИ, ОСВ, N, ИПС и А. Если у здоровых детей МОК составил 3666,9 мл/мин, ИПС – 78006,2 дин*с*см, то у больных - 3218,6 мл/мин ($p < 0,001$) и 68198,9 дин*с*см ($p < 0,01$) соответственно. Переход детей обеих групп из горизонтального в вертикальное положение сопровождался повышением тонуса периферических сосудов и снижением ударного и минутного объемов крови. Вместе с тем, показатели центральной гемодинамики больных детей на всем протяжении активного ортостаза характеризовались нормальной насосной функцией сердца и гипотонусом периферических сосудов. Так, на десятой минуте положения стоя СИ больных детей составил 2092,0 мл/мин*м против 2073,0 мл/мин*м ($p < 0,1$) здоровых, а ИПС пациентов – 95015,5 дин*с*см против 112481,2 дин*с*см ($p < 0,001$) детей контрольной группы. Повторный переход детей с ПАГ в горизонтальное положение приводил к нормализации ИПС и снижению УО, МОК, СИ, ИК, ОСВ, N и А.

Таким образом, в каждом положении клиноортостатической пробы отмечаются свои факторы формирования гипотензии у детей. Если в исходном положении основной причиной развития ПАГ является низкая насосная функция сердца и гипотонус периферических сосудов, то в активном ортостазе – сниженное периферическое сопротивление сосудов. Повторное пятиминутное горизонтальное положение больных детей формирует низкую кардиокинетику и нормальный сосудистый тонус.

Внутригрупповой анализ данных полиреографии позволил выделить три варианта ЦГД. Если у здоровых детей с одинаковой частотой встречались эукинетический (31,8%), гипер- (34,1%) и гипокинетический (34,1%) типы центрального кровотока, то у детей с ПАГ преобладал гипокинетический (51,3%) вариант гемодинамики. Гиперкинетический тип ЦГД в основной группе выявлялся в 21,3% случаях, а экинетический – в 27,4%. Сравнивая показатели ЦГД гиперкинетического типа больных и здоровых, нами в исходном состоянии установлены одинаковые МОК ($p < 0,1$), СИ ($p < 0,1$) и достоверно низкий ИПС ($p < 0,001$). Переход больных детей в активный ортостаз сопровождался снижением СИ и ИПС. Так, если на пятой минуте вертикального положения у пациентов СИ составил 2135,3 мл/мин*м, ИПС – 68170,2 дин*с*см, то у здоровых детей – 2409,7 мл/мин*м ($p < 0,001$) и 95141,1 дин*с*см ($p < 0,001$) соответственно. Повторное пятиминутное горизонтальное положение не приводило к исходному уровню основные показатели ЦГД, что свидетельствовало о ригидности регуляции центрального кровотока у детей основной группы.

Больные дети с гипокинетическим вариантом ЦГД, по сравнению со здоровыми, в исходном положении имели одинаковые МОК, СИ и низкий ИПС. В вертикальном положении у больных этой группы наблюдался достоверный рост показателей насосной функции сердца и сохранялся гипотонус периферических сосудов. Если у здоровых детей СИ на десятой минуте активного ортостаза СИ составил 1691,7 мл/мин*м, ИПС – 138740,2 дин*с*см, то у больных – 2048,1 мл/мин*м ($p<0,001$) и 107259,1 дин*с*см ($p<0,001$). В повторном горизонтальном положении у пациентов МОК, СИ не отличался от здоровых ($p<0,1; p<0,1$), а ИПС оставался по-прежнему сниженным ($p<0,01$). Реакция ЦГД эукинетического типа на клиноортостатическую пробу у пациентов основной группы соответствовала реакции центрального кровотока гипокинетического варианта.

Проведенные исследования показали, что каждый тип центральной гемодинамики у больных детей имеет свои наиболее значимые факторы, способствующие развитию первичной артериальной гипотензии.

Нами проведен анализ участия вегетативной нервной системы в формировании того или другого варианта центральной гемодинамики у здоровых и больных детей. Так, у детей контрольной группы с эукинетическим типом ЦГД нормальные показатели АДсист. и ИПС поддерживались только гуморальным каналом регуляции ($r=0,83; p<0,05$) ($r=0,81; p<0,05$). Симпатический и парасимпатический отделы вегетатики не имел достоверных корреляционных связей с показателями ЦГД. У больных детей с аналогичным вариантом кровотока, ранее выявленные нами вегетативные расстройства (7), формировали устойчивые связи Мо и ДНЛЖ ($r=0,70; p<0,05$), АМо и АДсист. ($r=0,67; p<0,05$), АМо и СИ ($r=0,72; p<0,05$), АМо и ОСВ ($r=0,81; p<0,05$), АМо и N ($r=0,82; p<0,05$), АМо и ДНЛЖ ($r=0,78; p<0,05$), X и СИ ($r=0,82; p<0,05$), X и ИК ($r=0,70; p<0,05$), X и ДНЛЖ ($r=0,67; p<0,05$).

Гуморальный канал регуляции обеспечивал устойчивость артериального давления у здоровых детей с гиперкинетическим вариантом ЦГД через УО ($r=0,74; p<0,05$) и МОК ($r=0,65; p<0,05$). Что касается больных детей, то нами установлены сильные корреляции между Мо и АДсист. ($r=0,83; p<0,05$), Мо и МОК ($r=0,85; p<0,05$), Мо и ОСВ ($r=0,82; p<0,05$), Мо и N ($r=0,85; p<0,05$), Мо и А ($r=0,85; p<0,05$), АМо и АДсист. ($r=0,72; p<0,05$), АМо МОК ($r=0,75; p<0,05$), АМо и ОСВ ($r=0,81; p<0,05$), АМо и ДНЛЖ ($r=0,71; p<0,05$), X и АДсист. ($r=-0,77; p<0,05$), X и СИ ($r=0,87; p<0,05$), X и ИПС ($r=-0,77; p<0,05$).

У здоровых детей с гипокинетическим типом ЦГД нами выявлены корреляционные связи только Мо и N ($r=0,66; p<0,05$), X и N ($r=0,73; p<0,05$). У больных детей такие связи отсутствовали и создавались новые – Мо и УО ($r=0,74; p<0,05$), Мо и СИ ($r=0,64; p<0,05$), Мо и ИПС ($r=0,67; p<0,05$), АМо и АДсист. ($r=0,72; p<0,05$), АМо и ДНЛЖ ($r=0,85; p<0,05$).

Таким образом, у детей с ПАГ возникают не только особые формы гемодинамических нарушений, но и более жесткие связи центральной гемодинамики и вегетативной нервной системы, что необходимо учитывать в диагностике и лечении больных детей.

Выводы

1. Центральная гемодинамика детей с ПАГ характеризуется неустойчивой насосной функцией сердца и гипотонусом периферических сосудов.
2. Характер гемодинамических нарушений у больных детей зависит от положения тела и исходного варианта центрального кровотока.
3. У детей с ПАГ формируются жесткие взаимодействия центральной гемодинамики и вегетативной нервной системы.

Литература

1. Белоконь Н.А., Леонтьева И.В., Ахметжанова Х.М., Сипягина А.Е., Шварков С.Б. Первичная артериальная гипотензия у детей //МРЖ – 1989.- №11.-С17-24
2. Вейн А.М., Окнин В.Ю., Хаспекова Н.Б., Федотова А.В. Состояние механизмов вегетативной регуляции при артериальной гипотензии// Журнал неврологии и психиатрии.-1998.- №4 .-С.20-24.
3. Гембицкий Е.В. Артериальная гипотензия //Клиническая медицина.-1997.- №1.- С56-60.
4. Глезер Г.А., Москаленко Н.П., Глезер М.Г. Ортостатическая проба в клинической практике //Клиническая медицина – 1995.- №2.-С52-54
5. Леонтьева И.В. Функциональная кардиоваскулярная патология у детей с отягощенной по ишемической болезни сердца наследственностью и возможности профилактики сердечно-сосудистых заболеваний //Рос.вест.перинатол. и педиатр. – 1994.- №3.- С34-36.
6. Мутафьян О.А. Артериальные гипертензии и гипотензии у детей и подростков. - Невский диалект, 2002
7. Сикорский А.В. Психовегетативные нарушения у детей с артериальной гипотензией // Белорусский медицинский журнал. - 2002.- №1.-С.75-79.
8. Wober Bingal C, Wober C.,Wagntr-Ennsgraber C. Cephalgia 1996; 107-112.