

В.Н. Буряк, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии и детских инфекционных болезней Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького

Классификационные критерии и клинко-патогенетические аспекты артериальной гипотензии в детском возрасте

Артериальная гипотензия – это патологический симптомокомплекс, характеризующийся снижением системного артериального давления (АД) и сопровождающийся рядом клинических симптомов, которые отражают уменьшение кровотока и перфузионного давления во всех органах и тканях.

Согласно современным представлениям артериальная гипотензия заметно снижает качество жизни, препятствует нормальному росту и дифференциации органов и тканей детского организма, приводит к формированию во взрослом возрасте целого ряда жизнеугрожающих патологических процессов. В структуре патологии АД в детском возрасте 82,7-92,5% случаев приходится именно на долю артериальной гипотензии.

В генезе артериальной гипотензии важную роль играют множество этиопатогенетических факторов. В зависимости от первопричины возникновения гипотензии отличаются и механизмы ее развития.

В связи с вышеизложенным уместно напомнить механизмы поддержания нормального АД в физиологических условиях. Так, уровень последнего зависит от величины сердечного выброса, общего периферического сопротивления, объема циркулирующей крови, вязкости крови. В свою очередь сердечный выброс обеспечивается величинами систолического и минутного объема крови, сердечного индекса, представляющего собой отношение минутного объема крови к поверхности тела, степенью диастолического наполнения желудочков. Указанные величины зависят от сократительной способности миокарда и состояния клапанного аппарата. Общее периферическое сопротивление определяется тонусом сосудистого русла. Наибольшим сопротивлением среди всех участков сосудистой системы обладают артериолы. Объем циркулирующей крови и ее вязкость зависят от количества форменных элементов и жидкой части крови. Объем последней определяется соотношением потребляемой и выделяемой жидкости. Количество форменных элементов крови зависит от соотношения их синтеза и распада.

Поддержание физиологических величин сердечного выброса, общего периферического сопротивления, объема циркулирующей крови, вязкости крови и определяющих их констант обеспечивается взаимодействием местных, гуморальных, автономных вегетативных и центральных регуляторных механизмов. К ним относятся механизмы регуляции деятельности сердца, сосудистого тонуса, поддержания водно-электролитного баланса, нормального гемопоза и физиологического соотношения свертывающей и противосвертывающей систем.

Местная регуляция деятельности сердца осуществляется посредством внутрисердечных регуляторных механизмов, к которым относятся внутриклеточные механизмы регуляции (закон Франка-Старлинга), внутрисердечные периферические рефлексы.

Гуморальная регуляция сердечной деятельности происходит под влиянием гормонов коры и мозгового вещества

надпочечников (увеличивают силу и ритм сердечных сокращений), тироксина (учащает сердечный ритм), глюкагона, ангиотензина, серотонина (увеличивают силу сердечных сокращений).

Автономная вегетативная регуляция работы сердца связана со стволовыми структурами (продолговатый мозг, ретикулярная формация), лимбической системой (гипоталамус обеспечивает интегративную перестройку функций сердечно-сосудистой системы).

Центральная регуляция сердечной деятельности осуществляется с помощью условных рефлексов.

Местная регуляция сосудистого тонуса создается очагами автоматии в гладких мышцах сосудистой стенки, вазоактивными веществами, вырабатываемыми в эндотелии сосудистой стенки (эндотелины, обладающие вазоконстрикторным действием, оксид азота, вызывающий расслабление сосудов, простагландины, часть из которых оказывают сосудосуживающий эффект, часть – сосудорасширяющий).

Гуморальная регуляция тонуса сосудов осуществляется под влиянием гуморальных веществ, вырабатываемых в различных органах и тканях. Сосудосуживающим действием обладают адреналин и норадреналин (мозговое вещество надпочечников), вазопрессин (задняя доля гипофиза), серотонин (слизистая оболочка кишечника, некоторые участки головного мозга), ренин (почки), ангиотензин (плазма крови).

К сосудорасширяющим веществам относятся медуллин (мозговой слой почки), брадикинин (подчелюстная, поджелудочная железа, легкие), ацетилхолин (окончания парасимпатических нервов и симпатических вазодилаторов), гистамин (слизистая оболочка желудка и кишечника).

Автономная вегетативная регуляция сосудистого тонуса происходит посредством сосудистых рефлексов, которые формируются после раздражения баро-, механо- и хеморецепторов рефлексогенных зон. От этих рецепторов импульсы поступают в сосудодвигательный центр продолговатого мозга, сосудодвигательные центры симпатической части вегетативной нервной системы, боковых рогов и грудных сегментов спинного мозга, центры промежуточного мозга.

Центральная регуляция сосудистого тонуса осуществляется корой головного мозга посредством условных рефлексов.

Местные механизмы поддержания водно-электролитного баланса связаны с работой натрий-калиевого насоса, ферментных систем канальцевого аппарата почек, регулирующих реабсорбцию калия, натрия и воды.

Гуморальная регуляция водно-электролитного баланса осуществляется вазопрессинном, ренин-ангиотензин-альдостероновой системой, убаином,

предсердным натрийуретическим гормоном.

Автономная вегетативная регуляция связана с центрами парасимпатической и симпатической вегетативной нервной системы. Центральная регуляция происходит посредством условных рефлексов, замыкающихся в коре головного мозга.

К механизмам поддержания нормального гемопоза относят регуляцию эритропоза, которая зависит от содержания в организме железа, белково-переносчиков железа трансферрина и ферритина, меди, витамина В₁₂, фолиевой кислоты, кобальта, гормонов, регулирующих обмен белков (соматотропный гормон гипофиза, тироксин) и обмен кальция (паратгормон, тиреокальцитонин), андрогенов (стимулируют эритропоз) и эстрогенов (тормозят эритропоз), эритропоэтинов (образуются в почках, печени, селезенке, костном мозге, в особенности при кровопотере, гипоксии), интерлейкинов (ИЛ) 1, 2, 3, 6, 11, 12, фактора некроза опухоли, белкового фактора Стила, гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора.

Также к механизмам поддержания нормального гемопоза относится регуляция лейкопоза, осуществляемая гранулоцитарным колониестимулирующим фактором, ИЛ 2, 3, 4, 5, 6, 7, гормонами гипофиза (адренкортикотропным гормоном гипофиза) и надпочечников (адреналин, кортизол), а также регуляция тромбопоза. Последняя происходит под влиянием образующихся в костном мозге, селезенке и печени тромбопоэтинов и ИЛ 6 и 11. Различают тромбопоэтины кратковременного (усиливают отшнуровку кровяных пластинок от мегакариоцитов и ускоряют их поступление в кровь) и длительного действия (способствуют переходу предшественников гигантских клеток костного мозга в зрелые мегакариоциты).

Регуляция физиологического соотношения свертывающей и противосвертывающей систем крови осуществляется посредством активации симпатической либо парасимпатической части автономной вегетативной нервной системы, а также эндотелия сосудистой стенки.

Таким образом, нормальное АД зависит от сбалансированности взаимодействия целого ряда сложных регуляторных механизмов, участвующих в его поддержании. Нормальные показатели АД могут несколько отличаться в зависимости от возраста, пола, роста, массы тела, соматотипа. В связи с этим разрабатываются центильные таблицы и шкалы – номограммы. Нормативные распределения создаются в разных странах и регионах. Вместе с тем значительные этнические или региональные различия относительно АД не описаны. Для оценки этого показателя



В.Н. Буряк

принято использовать центильную точку 95-го центиля в качестве критерия артериальной гипертензии, а точку 90-го центиля – как критерий пограничной артериальной гипотензии. Аналогично для явной артериальной гипотензии – границы 5-го центиля, а умеренной или пограничной – ниже 10-го центиля. Заключение может быть сделано и по систолическому, и по диастолическому АД.

К развитию артериальной гипотензии могут привести воспалительные и дистрофические заболевания сердца и сосудов, тубулопатии, заболевания крови, протекающие с нарушением гемопоза и поражением свертывающей и противосвертывающей систем, патологические состояния, обуславливающие нарушения местных, гуморальных, автономных вегетативных и центральных механизмов регуляции деятельности сердца, сосудистого тонуса, поддержания водно-электролитного баланса, нормального гемопоза, физиологического соотношения свертывающей и противосвертывающей систем. Указанные процессы в ряде случаев приводят к снижению сердечного выброса, общего периферического сопротивления, объема циркулирующей крови, вязкости крови.

Согласно международной статистической классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) артериальная гипотензия относится к IX классу «Болезни системы кровообращения», блоку «Другие и неуточненные нарушения системы кровообращения». В литературе различными авторами предложено более 20 классификаций гипотензивных состояний, наиболее полной среди них в настоящее время считается классификация Н.С. Молчанова в модификации И. Брызгунова, А. Мулатова. Согласно этой классификации выделяют:

1. Физиологическую артериальную гипотензию (адаптивную):

- спортивную (повышенной тренированности);
- климатозависимую (у жителей горных и южных районов);
- функциональную (индивидуальный вариант нормы);
- натрийзависимую (сниженное употребление хлорида натрия).

2. Патологическую артериальную гипотензию:

- первичную (нейроциркуляторную, эссенциальную):
 - транзиторную;
 - лабильную;
 - стабильную.
- вторичную (симптоматическую):
 - острую (шок, коллапс, обморок);
 - хроническую (при сопутствующих заболеваниях).

На сегодняшний день наибольшее количество дискуссий связано с первичной артериальной гипотензией.

Продолжение на стр. 36.

В.Н. Буряк, д.м.н., профессор, заведуючий кафедрою педіатрії і дитячих інфекційних захворювань Донецького національного медичного університету ім. М. Горького

Классификационные критерии и клиничко-патогенетические аспекты артериальной гипотензии в детском возрасте

Продолжение. Начало на стр. 35.

В частности, существуют следующие мнения:

- отрицание первичной вегетососудистой дисфункции по гипотензивному типу и признание первичной эссенциальной гипотензии как предстadium гипотонической болезни;
- отрицание первичной эссенциальной гипотензии и признание первичной вегетососудистой дисфункции по гипотензивному типу как предстadium гипотонической болезни;
- признание первичной вегетососудистой дисфункции по гипотензивному типу как предстadium первичной эссенциальной гипотензии, которая, в свою очередь, является предстadium гипотонической болезни.

С нашей точки зрения, имеют право на существование в качестве отдельных нозологических форм и вегетососудистая дисфункция по гипотензивному типу, и первичная эссенциальная гипотензия. При этом и та, и другая форма могут привести к развитию гипотонической болезни, однако они не являются последовательными стадиями одного патологического процесса, и каждая из них имеет свои этиопатогенетические механизмы формирования.

В МКБ-10 первичная артериальная гипотензия классифицируется в рубрике «I95. Гипотензия», вегетососудистая дисфункция по гипотензивному типу — в рубрике «G90. Расстройства вегетативной (автономной) нервной системы».

Особый интерес представляет анализ причин возникновения артериальной гипотензии в детском возрасте.

К предрасполагающим факторам развития этой патологии относят наследственную отягощенность, отмечаемую чаще по материнской, реже — по отцовской или обеим линиям, которая в целом проявляется в 34–80,1% случаев. Возникновение артериальной гипотензии у детей связывают прежде всего с наследственно-конституциональными особенностями функционирования вегетативной нервной системы. Так, при изучении исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности в семьях детей с артериальной гипотензией было установлено, что вегетативный гомеостаз у таких детей в значительной степени повторяет таковой одного или обоих родителей, чаще матери. Детям от родителей передается тип реагирования вегетативной нервной системы на неспецифический стресс. Наследование особенностей вегетативной нервной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы при этом происходит в основном по аутономно-доминантному типу. Анализ генеалогического дерева детей с артериальной гипотензией обнаружил у их родственников преобладание парасимпатической направленности функционирования вегетативной нервной системы, что подтверждается наличием в роду психосоматических заболеваний, реализуемых преимущественно именно через парасимпатический ее отдел, таких как бронхиальная астма, нейродермит, другие аллергические проявления, а также язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Важную роль в развитии артериальной гипотензии у детей играет наследственно обусловленное нарушение эндокринной регуляции гемодинамических параметров. В частности, следует указать на предрасполагающее значение в формировании артериальной гипотензии лимфатико-гипопластической аномалии конституции, имеющей в своей основе угнетение функциональной активности надпочечников и, как следствие, снижение сосудистого тонуса, что является одним из факторов повышенного риска развития такого грозного осложнения, как острая надпочечниковая недостаточность.

Генез артериальной гипотензии, кроме рассмотренных наследственно-конституциональных дефектов функционирования регуляторных систем, у детей, несомненно, связан и с генетически запрограммированными анатомо-физиологическими особенностями их сердечно-сосудистой системы. Среди последних велика роль так называемых малых аномалий клапанного аппарата сердца, представленных пролапсами створок клапанов, дополнительными и аномально расположенными хордами, дисплазией папиллярных мышц, причиной которых может быть генетически детерминированный биохимический дефект синтеза коллагена. Кроме того, к развитию артериальной гипотензии предрасполагают наследственно обусловленные отклонения в процессах нормальной закладки производящей системы сердца, метаболизма миокардиоцитов. Последние приводят к нарушению функций автоматизма, сократимости, проводимости, де- и реполяризации миокарда, вследствие чего наблюдаются изменения ударного объема, частоты сердечных сокращений и других показателей центральной гемодинамики, отражающих функциональную способность сердца.

В результате происходит снижение уровня АД, что является определяющим признаком артериальной гипотензии. Кроме того, снижению АД может способствовать пониженный тонус сосудистой стенки, связанный с генетически обусловленной недостаточностью ее соединительнотканых компонентов как отражение синдрома общей дистензии соединительной ткани. В основе развития данного синдрома лежит наследственно детерминированное изменение кислых мукополисахаридов, проявляющееся повышением связывания молекул воды в основной субстанции соединительной ткани, деполимеризацией, протеолизом и полной дезинтеграцией макромолекул. Следствием этого является утолщение эластических волокон — они укорачиваются и частично расщепляются. Коллагеновые волокна при этом истончаются, отмечается их прерывистость, что создает условия для ослабления эластических свойств сосудистой стенки и, соответственно, снижения АД.

Для понимания механизмов развития артериальной гипотензии у детей важным представляется проведение детального анализа так называемых непосредственных причинных факторов. Прежде всего следует остановиться на

роли ухудшившейся в последние годы социально-экономической ситуации в обществе, что приводит к снижению уровня жизни населения и является одной из серьезных причин роста распространенности артериальной гипотензии у детей.

В формировании сложившейся на сегодня структуры детской заболеваемости сердечно-сосудистой патологией и выходе артериальной гипотензии на приоритетные позиции существенную роль играет нерациональное питание. Также одним из важнейших причинных факторов возникновения артериальной гипотензии у детей является ухудшение экологической обстановки. Различные вредоносные факторы окружающей среды при этом находятся в воздухе, воде, почве и постоянно поступают в организм, обуславливая развитие синдрома экологической дезадаптации. Первостепенную роль среди этих факторов отводят воздействию на организм малых доз ионизирующей радиации и различных химических агентов. В структуре непосредственных причин формирования в детском возрасте артериальной гипотензии немаловажное значение имеет наличие предшествовавшей ей патологии перинатального периода. К таковой относятся, в частности, хроническую внутриутробную гипоксию плода, которую могут вызывать различные заболевания шейки матки, связанная с дефицитом железа анемия беременных, поздние гестозы, обострения хронических соматических заболеваний матери, влияние профессиональных вредностей во время беременности, вредные привычки и нерациональное питание матери. К интра- и ранней постнатальной гипоксии часто приводит недоношенность, связанная преимущественно с теми же причинами, которые обуславливают развитие внутриутробной гипоксии плода.

Для манифестации артериальной гипотензии у детей, как правило, необходимо влияние целого ряда провоцирующих факторов. Среди них большое значение придается наступлению пре- и пубертатного периода, в течение которых в организме развивается гормональный дисбаланс, выявляется скрытая неполноценность надсегментарных регуляторных механизмов.

Появление симптомов артериальной гипотензии могут спровоцировать различные стрессовые воздействия. При этом физические, умственные и социальные стрессы, не превышающие определенного индивидуального уровня (eu-stress), необходимы для поддержания здоровья, предотвращения ухудшения умственных и физических функций. Если стрессор избыточен или действует длительно, то возникает состояние дистресса, при котором нарушается взаимодействие между эмоциональными и вегетативными проявлениями, что приводит к формированию артериальной гипотензии.

К провоцирующим факторам, вызывающим дистресс с последующим возникновением артериальной гипотензии у детей, относится прежде всего психоэмоциональное напряжение, связанное с неблагоприятной обстановкой дома, в школе, умственным переутомлением.

В условиях компьютеризации учебного процесса определенную провоцирующую роль в процессе формирования артериальной гипотензии у детей играют такие негативные факторы, как электромагнитное излучение низкой и сверхнизкой частоты, повышенные требования к корковой нейродинамике, вниманию, кратковременной,

оперативной и долговременной памяти, зрительному и слуховому анализатору.

К другим причинам развития у детей артериальной гипотензии относятся гиподинамия, чрезмерные физические нагрузки, оперативные вмешательства, наркоз, резкие изменения метеорологических условий.

Важным провоцирующим фактором формирования рассматриваемой патологии является недостаточная продолжительность ночного сна, особенно у детей старшего школьного возраста.

Проведенный анализ роли различных причин развития артериальной гипотензии в детском возрасте позволил констатировать их большое многообразие. Реализация неблагоприятного воздействия перечисленных факторов на организм осуществляется посредством различных уровней регуляции гомеостатических параметров детей, что способствует запуску патогенетических механизмов заболевания.

Среди множества жалоб, предъявляемых больными артериальной гипотензией, ведущими являются головная боль и головокружения. Особого внимания заслуживают развивающиеся при артериальной гипотензии синкопальные состояния, длительность которых у детей может составлять несколько часов. В основе таких состояний лежит комплекс нейроциркуляторных нарушений, приводящих к снижению системного сосудистого тонуса и частоты сердечного ритма. В настоящее время выявлен ряд причин подобных нарушений, среди которых различают патологию афферентного потока, дефекты афферентного входа в центральный нервную систему (ЦНС), неадекватный уровень нейрогуморальных факторов, извращенный афферентный ответ, изменение чувствительности ЦНС к периферическим и нейроциркуляторным сигналам.

В патологических рефлексах у больных с синдромом синкопе могут участвовать желудочковые механорецепторы и хеморецепторы коронарных артерий. Сердечные механорецепторы расположены в миокарде предсердий и желудочков, сходные с ними рецепторы находятся в каротидных артериях и дуге аорты. Их афферентные пути проходят через миелинизированные и немиелинизированные волокна. Предсердные миелинизированные волокна берут начало от рецепторов нескольких видов, расположенных преимущественно в области соединения предсердий с верхней полой и легочными венами, которые чувствительны к изменениям центрального объема. Желудочковые рецепторы обладают механической и химической чувствительностью, их активность напрямую связана с сократительной способностью сердца. Афферентные пути от них представлены немиелинизированными С-волоконками, проходящими преимущественно через вагус. Повышение интенсивности афферентных сигналов от желудочковых механорецепторов может служить триггерным механизмом системной вазодилатации и брадикардии.

Афферентные пути от механорецепторов каротидной артерии проходят по IX и X парам черепно-мозговых нервов. Их стимуляция снижает симпатическое и повышает парасимпатическое влияние на сердечно-сосудистую систему.

Периферические и центральные афферентные сигналы конвергируют в различных участках ЦНС, включая гипоталамус и мозжечок. Афферентный поток от кардиоваскулярных баро- и хеморецепторов поступает через глоссофарингеальный и вагальный нервы

в nucleus tractus solitarius спинного мозга и в парамедиальные ретикулярные ядра, воздействуя на эти ядра и другие участки ЦНС; в вазовагальных атаках могут принимать участие различные гуморальные факторы.

Эфферентный ответ ЦНС у пациентов с синкопальными приступами включает повышение кардиоваскулярного тонуса и артериальную вазодилатацию. Наименее понятны эфферентные механизмы вазодилатации резистивных сосудов. По-видимому, решающее значение в развитии патологической вазодилатации имеет падение постганглионарного симпатического тонуса гладкой мускулатуры сосудов. При этом наряду с потерей сознания и снижением АД нередко регистрируются экстрасистолия и другие симптомы, свидетельствующие о вовлечении в процесс сердечной мышцы.

В качестве основных проявлений артериальной гипотензии у детей рассматриваются кардиальные жалобы (кардиалгии, усиленное сердцебиение и др.). Первостепенное значение при обсуждаемой патологии имеют такие симптомы, как непереносимость езды в транспорте, пребывание в душных помещениях, нарушение сна, неустойчивость настроения, повышенная утомляемость. Еще одним характерным признаком является гипергидроз, встречающийся у большинства лиц с артериальной гипотензией в пубертатном периоде.

Возможные клинические проявления артериальной гипотензии В.Г. Майданник и соавт. распределили в пять основных синдромов: нарушения функции возбудительной миокарда, гиперкинетический, сократительной дисфункции миокарда, тонической дисфункции миокарда, миокардиальный, которые по мере прогрессирования могут последовательно развиваться при данном заболевании. С нашей точки зрения, нельзя исключать также вероятность трансформации указанных синдромов из одного в другой, что зависит от переклочения и преобладания отдельных механизмов развития под воздействием различных неблагоприятных факторов.

В последние годы у детей все чаще встречаются состояния, обусловленные длительной депрессией, которые трактуются как синдромы экологической дезадаптации или экологического дискомфорта, «нездоровых зданий», хронической усталости, чувствительности к низким уровням радиации и т.п. Однако клинические проявления перечисленных состояний являются весьма типичными для артериальной гипотензии и достаточно четко вписываются в вышеизложенные критерии ее диагностики, в связи с чем должны рассматриваться не отдельно, а в концепции патогенеза именно этого заболевания.

Следует отметить, что артериальная гипотензия предрасполагает к развитию целого ряда патологических состояний и заболеваний. Так, лежащее в ее основе снижение системного кровообращения может привести к угнетению церебральной гемодинамики в виде нарушения венозного оттока, внутричерепной гипертензии, снижения кровообращения по позвоночной, задней мозговой, базилярной артериям, вазоспазмов в бассейнах передней, средней и задней мозговых артерий, межполушарной асимметрии мозгового кровообращения в каротидном и вертебробазилярном бассейнах. Результаты реоэнцефалографии у детей, страдающих артериальной гипотензией, свидетельствуют о гипертонусе в

каротидном и гипотонусе в вертебробазилярном бассейнах, а также наличии признаков дистонии мозгового кровообращения. Развитие на фоне артериальной гипотензии описанных нарушений церебральной гемодинамики ведет к усугублению имеющихся у детей расстройств вегетативной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и, как следствие, замыканию порочного круга, что, в свою очередь, может осложниться формированием у них дисциркуляторной энцефалопатии.

В ряде случаев вследствие прогрессирования у детей вегетативных нарушений при артериальной гипотензии может возникнуть диастолическая дисфункция миокарда, проявляющаяся изменением внутрисердечной гемодинамики в виде увеличения скорости кровотока во вторую фазу наполнения левого желудочка и снижения ее в первую фазу. Со временем такая дисфункция может обусловить развитие диастолической сердечной недостаточности, коронарной недостаточности с последующим возникновением ишемической болезни сердца, аритмического синдрома. Одной из основных причин развития ишемической болезни сердца, а также таких ее осложнений, как инфаркт миокарда, инсульт и другие, является атеросклероз, к формированию которого приводит дислипидопротеинемический синдром, проявляющийся снижением уровня липопротеинов низкой плотности в крови. Одним из факторов риска возникновения указанных патологических процессов является наличие в детском возрасте артериальной гипотензии. Кроме того, данная патология может сопровождаться нарушением агрегационной функции тромбоцитов, что находит свое отражение в изменении реологических свойств крови и способствует развитию риска тромбообразования.

Весьма важным обстоятельством представляется выявленная в последние годы закономерность, связанная с трансформацией артериальной гипотензии в гипертоническую болезнь во взрослом возрасте, что наблюдается в 25-33,5% случаев.

Следует также отметить, что низкий уровень АД у детей с артериальной гипотензией обуславливает ухудшение кровоснабжения органов и тканей, что приводит к их микроциркуляторной блокаде и гипоксии с последующим нарушением дифференциации и, соответственно, функциональной активности. В первую очередь патологические изменения происходят в веществе головного мозга, где наиболее слабо выражены защитные механизмы анаэробного гликолиза, в результате чего нарушается функционирование надсегментарных аппаратов, изменяется адаптивное поведение детей, проявляются рассмотренные выше соматические и вегетативные симптомы, которые в целом составляют клиническую картину артериальной гипотензии.

Нами были изучены клинические проявления артериальной гипотензии у 339 детей (166 мальчиков и 173 девочки) в возрасте от 11 до 14 лет. С этой целью у них осуществлялся анализ жалоб, анамнестических сведений, данных объективного обследования.

Ведущим клиническим симптомом у больных детей было снижение АД. Средний уровень систолического АД при этом оказался равным $94,3 \pm 2,4$ мм рт. ст., диастолического — $47,1 \pm 3,1$ мм рт. ст. Развитие гипотензии у детей обусловлено изменением нормальных

взаимоотношений прессорных и депрессорных механизмов поддержания АД в сторону преобладания последних с последовательно стойким снижением общего периферического сопротивления и недостаточным компенсаторным увеличением сердечного выброса вследствие развития синдрома сократительной дисфункции миокарда.

В нашем исследовании у 90,7% пациентов регистрировалась боль в области сердца. Частота возникновения кардиалгий оказалась примерно одинаковой у мальчиков и девочек и составила 44,3 и 46,4% соответственно. Механизм развития боли в области сердца при артериальной гипотензии в детском возрасте большинство исследователей связывают с характерными для миокардиального (миокардиодистрофического) синдрома симпаталгиями, обусловленными психоэмоциональными особенностями больных. Вместе с тем не исключается возможность возникновения кардиальных болей при этом заболевании вследствие ишемии папиллярных мышц и задней стенки левого желудочка, присущей синдрому тонической дисфункции миокарда.

Частым проявлением заболевания следует считать отмеченную у 83,3% обследованных головную боль. Каждый пятый больной указывал на ощущение ритмической пульсации в голове, что типично для вазомоторных цефалгий, связанных с несоответствием тонического сопротивления сосудистой стенки растягивающему усилию пульсового объема крови при дилатации сосудов. Необходимо отметить, что у 13,4% детей цефалгии возникали по утрам после пробуждения, характеризовались тяжестью, диффузными распирающими болевыми ощущениями в голове, сочетались с бледностью, умеренной одутловатостью лица и пастозностью век, цианотичным оттенком кожи вокруг глаз. В таких случаях головные боли прекращались при переходе пациента из горизонтального в вертикальное положение и при выполнении движений мышцами плечевого пояса. Описанный вариант головной боли обусловлен гипотонией вен в результате нарушения регуляции венозного тонуса. Исходом такого нарушения может стать повышение давления в венозных синусах и развитие внутричерепной гипертензии.

У 75,7% обследованных детей с артериальной гипотензией наблюдались головокружения. Генез данного симптома объясняется кратковременным снижением активности автономных систем регуляции сердечно-сосудистой деятельности с развитием транзиторной церебральной гипоперфузии. Указанный механизм обуславливает и переходящее потемнение в глазах при резком переходе больных из горизонтального в вертикальное положение, что отмечалось в 26,7% случаев.

У 9,7% пациентов наблюдались синкопальные приступы. При этом у 7,7% больных регистрировались вазовагальные синкопе, спровоцированные пребыванием в душном помещении, в остальных случаях синкопальные состояния были проявлением ортостатической гипотензии.

Кроме того, у детей с артериальной гипотензией отмечалась повышенная утомляемость (72,2% обследованных) вследствие перенапряжения и нарушения высшей нервной деятельности, сопровождающихся микроструктурными изменениями в веществе головного мозга в виде деструкции мембран шипикового аппарата, уменьшения количества

рибосом в нейронах, дегенерации отдельных клеток гиппокампа, локальных нарушений микроциркуляции, приводящих к расстройствам ассоциативных взаимосвязей в коре, что в целом составляет патогенетическую основу снижения памяти. Та или иная степень нарушения памяти как одного из симптомов артериальной гипотензии была установлена у 36,3% обследованных (в 19,2% случаев — у мальчиков и в 17,1% наблюдений — у девочек).

Примерно у половины пациентов (в равной степени у мальчиков и девочек) отмечалось неустойчивое настроение, проявляющееся повышенной возбудимостью, раздражительностью, склонностью к ипохондрии. Перечисленные симптомы наряду с повышенной утомляемостью и снижением памяти типичны для астеноневротической акцентуации характера, в основе которой лежат быстрая истощаемость нервной системы под воздействием раздражителя, дисбаланс возбудительных и тормозных взаимоотношений, изменение скорости иррадиации и концентрации возбуждения и торможения, определяющие нарушение силы, подвижности и уравновешенности указанных процессов.

Детальный анализ семейного анамнеза позволил обнаружить у 69,3% пациентов наследственную предрасположенность к развитию артериальной гипотензии; именно у этих детей клинические проявления заболевания оказались наиболее выраженными.

При объективном обследовании у всех больных отмечалась бледность кожи, которая в 25,7% случаев, преимущественно у мальчиков (18,9% наблюдений), сочеталась с ее мраморностью, что расценивалось как наличие циркуляторных расстройств, присущих артериальной гипотензии.

Развитие вегетативного дисбаланса с преобладанием вагусного влияния объясняет наблюдавшийся у всех обследованных пациентов красный дермографизм.

Объективная симптоматика, выявлявшаяся у больных со стороны сердца, была свойственна ранее упоминавшимся синдромам сократительной и тонической дисфункции миокарда. Так, у 47,7% детей с артериальной гипотензией при перкуссии в горизонтальном положении определялось смещение левой границы относительной тупости сердца. Аускультация сердца позволила констатировать у всех пациентов ослабление I тона, а также систолический шум на верхушке и пятой точке у 62,7% больных. Как и большинство других проявлений артериальной гипотензии, диагностированная у детей объективная кардиальная симптоматика обусловлена повышенным тонусом парасимпатической части вегетативной нервной системы и поэтому объединяется общим понятием вагусного сердца.

Таким образом, артериальная гипотензия у детей характеризуется большим разнообразием клинических проявлений, в основе которых лежит целый ряд сложных патогенетических механизмов. Данные механизмы тесно взаимосвязаны между собой, наряду с этим каждый из них представляет собой поражение того или иного уровня регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы. В этой связи успех терапевтических мероприятий при артериальной гипотензии у детей зависит прежде всего от выявления у них в каждом конкретном случае первичного звена патогенетической цепи с последующим целенаправленным терапевтическим воздействием.