

УДК 616.12-008.331.4-008.6-053.2

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА  
У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ****А. В. Сикорский****Белорусский государственный медицинский университет**

В статье представлены данные о гемодинамических расстройствах центрального и мозгового кровотока у детей с первичной артериальной гипотензией в различных положениях клиноортостатической пробы. Дилатация периферических сосудов системного кровообращения, выраженная гипотония церебральных сосудов мелкого калибра и затрудненный возврат венозной крови из полости черепа являются основными причинами астенического и цефалгического синдрома у больных детей. Установлены морфофункциональные особенности сердца у пациентов с первичной артериальной гипотензией.

Ключевые слова: гемодинамика, дети, артериальная гипотензия, клиноортостатическая проба.

**HEMODYNAMIC DISORDERS  
IN CHILDREN WITH PRIMARY ARTERIAL HYPOTENSIA****A. V. Sikorski****Belarusian State Medical University**

The given article deals with the data about hemodynamic disorders of central and cerebral blood flow in children with primary arterial hypotensia in different conditions clinorthostatic sign. Systemic blood circulation peripheral vessels dilatation, cerebral vessels evident hypotonia of a small gauge and difficult venous return are the main causes of asthenic and cephalgic syndrome in sick children. Heart morphofunctional particularities in patients with primary arterial hypotensia are determined.

Key words: hemodynamic, children, arterial hypotensia, clinorthostatic sign.

Первичная артериальная гипотензия (ПАГ) по-прежнему остается серьезной проблемой кардиологии детского возраста [3, 5, 8, 9]. Высокая распространенность, ее участие в развитии атеросклероза, ишемической болезни сердца, частая трансформация в артериальную гипертензию, большие трудопотери [5, 9, 10] диктуют необходимость дальнейшего изучения основных механизмов становления и развития этой патологии у детей и подростков. Из многообразия клинических проявлений ПАГ ведущими являются расстройства, связанные с гемодинамическими нарушениями. В немногочисленных, порой противоречивых работах [4, 5] дана характеристика центрального кровотока у пациентов в положении лежа, что не в полной мере отражает его истинное состояние, поскольку большую часть суток дети находятся в вертикальном положении. До конца неисследованной остается

внутрисердечная и церебральная гемодинамика у больных детей, отсутствуют данные о влиянии системного кровотока, насосной функции сердца на мозговое кровообращение.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение центральной, внутрисердечной и церебральной гемодинамики у детей с первичной артериальной гипотензией.

**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, функциональных данных и осмотра узкими специалистами. Центральная гемодинамика (ЦГД) изучалась методом реополиграфии (РПГ), мозговая — методом реоэнцефалографии (РЭГ) [7] в условиях клиноортостатической пробы (КОП) (в исходном положении

лежа, на первой, пятой, десятой минуте активного ортостаза и на первой, пятой минуте повторного горизонтального положения) [1, 6]. Определялись следующие показатели: ударный объем сердца (УО, мл), минутный объем кровообращения (МОК, мл/мин), сердечный индекс (СИ, мл/мин/м<sup>2</sup>), индекс кровоснабжения (ИК, мл/мин×мин), индекс периферического сопротивления (ИПС, дин<sup>2</sup>×с×см<sup>-5</sup>), объемная скорость выброса крови левым желудочком (ОСВ, мл/с), внешняя работа сердца (А, кгм), мощность сокращений левого желудочка (N, мвт), амплитуда артериальной компоненты РЭГ (А, ом), отношение амплитуды венозной компоненты к амплитуде артериальной (ВА, %), венозное отношение (ВО, %), скорость объемного кровотока (F, ом/с), диастолическое отношение (ДО, %) правого и левого полушария.

Внутрисердечная гемодинамика исследовалась эхокардиографией на аппарате «Ультрамарк-8» (США) в трех режимах [2]. Определялись конечно-диастолический размер левого желудочка (КДРлж, см), конечно-систолический размер левого желудочка (КСРлж, см), конечно-диастолический объем левого желудочка (КДОлж, мл), ко-

нечно-систолический объем левого желудочка (КСОлж, мл), ударный объем (УО, мл), сердечный выброс (СВ, л/мин), сердечный индекс (СИ, л/мин/м<sup>2</sup>), фракция выброса (ФВ, %), фракция укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу (ФУ, %), скорость укорочения волокон миокарда левого желудочка (Vcf, с<sup>-1</sup>), амплитуда движения межжелудочковой перегородки в систолу (Амжп, мм), процент прироста утолщения межжелудочковой перегородки в систолу (%ΔТмжп), амплитуда движения задней стенки левого желудочка (Азслж, мм), процент прироста утолщения задней стенки левого желудочка в систолу (%ΔТзслж). Тип центральной гемодинамики оценивался по величине сердечного индекса.

### Результаты и обсуждение

Проведенные исследования установили преобладание гипокинетического типа ЦГД (51,3%) над гипер- (21,2%) и эукинетическим (27,5%) у больных детей и одинаковую частоту у здоровых (34,1%, 31,8%, 34,1%). В исходном положении у пациентов каждого варианта ЦГД нормальные показатели МОК и СИ сочетались с достоверно низким ИПС (таблица 1).

Таблица 1 — Показатели центральной гемодинамики у детей с первичной артериальной гипотензией в исходном положении

Показатели	Гиперкинетический тип ЦГД		Гипокинетический тип ЦГД		Эукинетический тип ЦГД	
	ПАГ, n = 24	Здоровые, n = 25	ПАГ, n = 58	Здоровые, n = 30	ПАГ, n = 31	Здоровые, n = 30
АДс, мм рт.ст.	90,1 ±0,51	108,4 ±0,57****	91,4 ±0,77	110,6 ±0,88****	88,8 ±0,58	109,4 ±0,82****
АДд, мм рт.ст.	52,2 ±0,61	62,8 ±0,64****	56,4 ±0,68	63,3 ±0,65****	57,5 ±0,67	59,4 ±0,61*
ЧСС, уд/мин	80,3 ±1,6	71,7 ±0,98****	67,9 ±1,7	68,0 ±0,91	74,6 ±1,4	73,6 ±0,98
УО, мл	54,5 ±1,5	61,8 ±1,4****	37,2 ±1,4	38,9 ±1,7	45,8 ±1,2	48,1 ±1,6
МОК, мл/мин	4381,2 ±77,5	4405,1 ±74,8	2529,4 ±73,1	2646,8 ±70,7	3419,1 ±71,3	3539,2 ±78,2
СИ, мл/м <sup>2</sup>	3650,7 ±95,8	3519,5 ±91,1	21252 ±71,2	2084,3 ±78,4	2769,7 ±67,8	2762,7 ±80,8
ИПС, дин <sup>2</sup> ×с×см <sup>-5</sup>	40395,8 ±1753,8	52512,1 ±1423,1***	71561,0 ±1743,1	92917,9 ±2078,3****	57585,4 ±1756,1	65360,1 ±2012,1***

Примечание: \* — p<0,05; \*\* — p<0,02; \*\*\* — p<0,01; \*\*\*\* — p<0,001.

Данные эхокардиограмм больных детей выявили снижение КСРлж, КСОлж, Амжп, %ΔТмжп, Азслж, %ΔТзслж, ФВ, ФУ,

Vcf. Так, у пациентов с гиперкинетическим типом центрального кровотока ФВ составила 65,9%, ФУ — 36,1%, Vcf — 1,39 с<sup>-1</sup> про-

тив 75,2% ( $p < 0,001$ ), 44,1% ( $p < 0,001$ ),  $1,52 \text{ с}^{-1}$  ( $p < 0,001$ ) здоровых, у детей с гипокинетическим вариантом ЦГД — 56,6%, 29,2%,  $1,02 \text{ с}^{-1}$  против 60,4% ( $p < 0,05$ ), 31,7% ( $p < 0,01$ ),  $1,17 \text{ с}^{-1}$  ( $p < 0,001$ ), а у больных с эукинетическим типом ЦГД — 64,4%, 34,8%,  $1,32 \text{ с}^{-1}$  против 68,3% ( $p < 0,02$ ), 37,6% ( $p < 0,02$ ),  $1,44 \text{ с}^{-1}$  ( $p < 0,02$ ) соответственно. Основными расстройствами церебрального кровотока у больных детей в исходном положении явились низкое периферическое сопро-

тивление мелких мозговых сосудов и затрудненный венозный отток как левого, так и правого полушария (таблица 2). Депрессия систолическим отношением РЭГ имела устойчивые корреляционные связи с гипотонусом системной гемодинамики у пациентов гипер- ( $r = 0,62; p < 0,01$ ), гипо- ( $r = 0,57; p < 0,05$ ), эукинетического варианта ЦГД ( $r = 0,64; p < 0,05$ ) и отсутствовала в контрольной группе ( $r = 0,21; p < 0,1; r = 0,14; p < 0,1; r = 0,11; p < 0,1$ ).

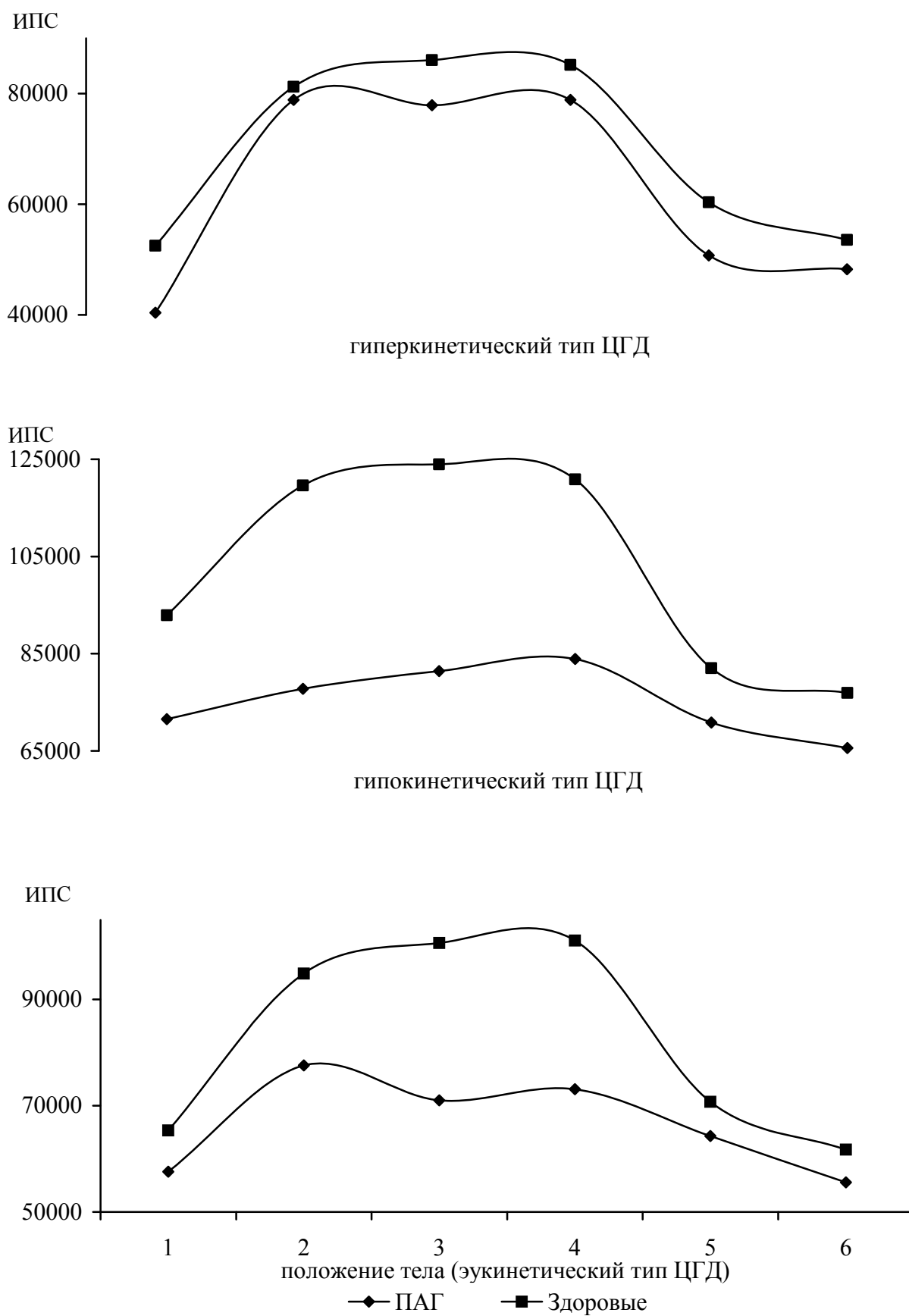
Таблица 2 — Показатели мозгового кровотока у детей с первичной артериальной гипотензией в исходном положении

Показатель	Гиперкинетический тип ЦГД		Гипокинетический тип ЦГД		Эукинетический тип ЦГД	
	ПАГ, n = 24	Здоровые, n = 25	ПАГ, n = 58	Здоровые, n = 30	ПАГ, n = 31	Здоровые, n = 30
ВАл, %	33,2±1,7	47,7±2,2 ****	26,4±1,7	50,3±2,5****	26,4±1,7	50,7±2,1****
ВОл, %	32,3±1,42	10,1±0,87****	28,7±1,31	8,1±0,85****	29,8±1,85	8,8±0,87****
Ал, ом	0,191±0,005	0,195±0,007	0,202±0,005	0,208±0,005	0,197±0,006	0,205±0,005
Фл, ом/с	0,35±0,03	0,39±0,02	0,40±0,02	0,44±0,03	0,38±0,02	0,43±0,02
ДОл, %	63,9±0,95	65,3±0,97	64,9±0,91	65,1±0,98	63,1±0,91	65,3±0,84
ВАп, %	42,4±2,1	53,3±3,1***	35,7±1,7	55,4±2,1****	37,4±2,2	53,3±1,7****
ВОп, %	28,4±1,52	8,3±1,21****	31,8±1,53	10,1±0,88****	26,4±1,87	9,5±0,88****
Ап, ом	0,172±0,007	0,187±0,005	0,191±0,003	0,197±0,005	0,191±0,008	0,192±0,007
Фп, ом/с	0,31±0,01	0,38±0,01****	0,32±0,02	0,42±0,02****	0,35±0,02	0,41±0,02*
ДОп, %	63,3±0,88	68,7±1,2****	66,1±0,91	66,5±0,97	63,1±0,88	66,7±1,12**

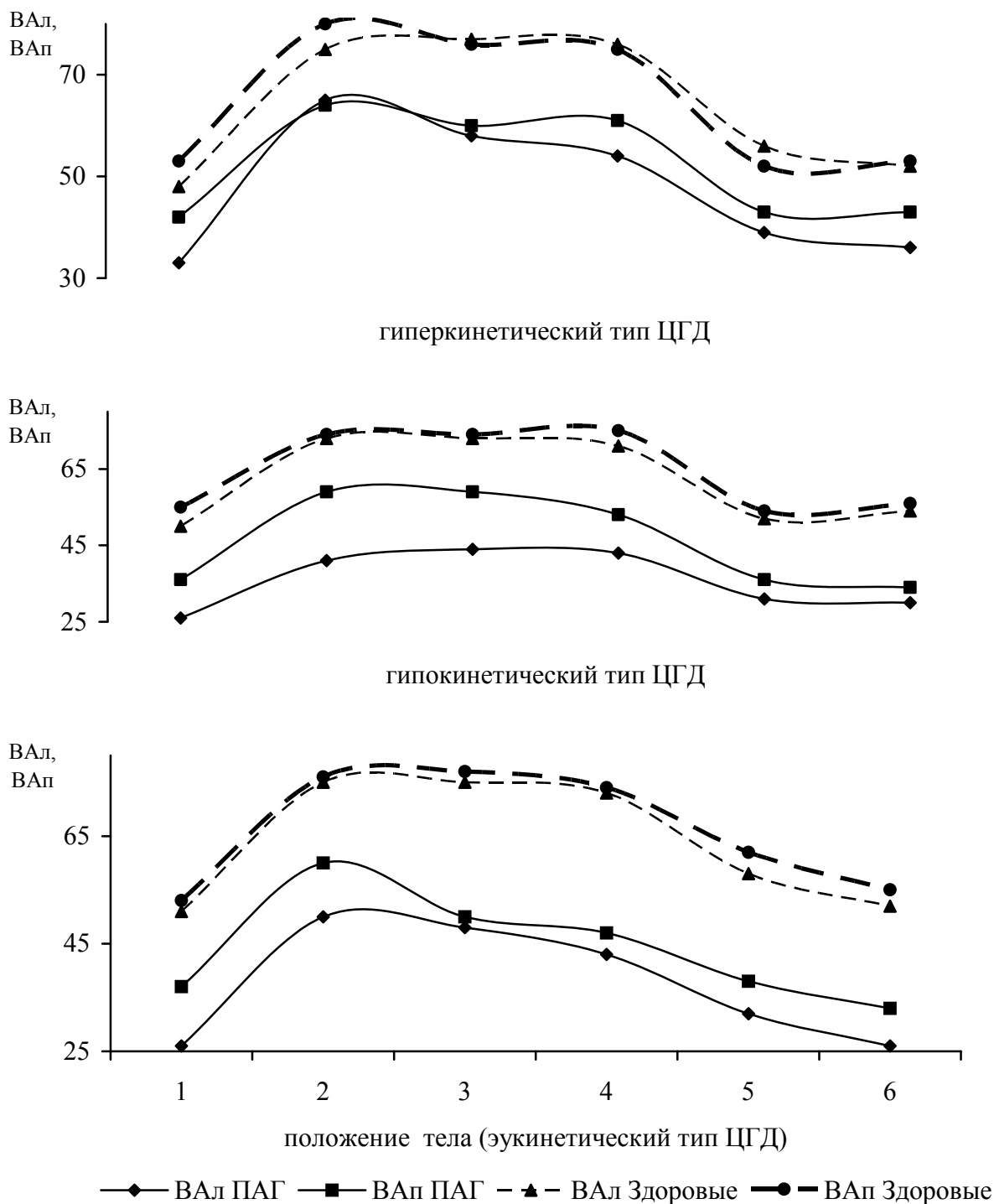
Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,02$ ; \*\*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\*\* —  $p < 0,001$ .

Переход из горизонтального в вертикальное положение сопровождался разноплановой реакцией центральной гемодинамики в каждой из наблюдаемых нами групп (рисунок 1). Изменение гидростатического давления у больных с гипер-, эукинетическими вариантами ЦГД приводило к росту ЧСС, ИПС и снижению УО, МОК, СИ, ИК, ОСВ, N, А. Что касается пациентов с гипокинетическим типом ЦГД, то снижение УО компенсировалось выраженной тахикардией и формировало не изменяющийся МОК. Тонус

периферических сосудов у этой категории больных увеличивался с  $71561,0$  до  $77781,5 \text{ дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$  ( $p < 0,001$ ) (рисунок 2). Активный ортостаз приводил к росту тонуса мозговых сосудов мелкого калибра в основной и контрольной группах (рисунок 2). Если у здоровых детей это увеличение было максимальным, то у пациентов с ПАГ — минимальным и составило 55,1% ( $p < 0,001$ ) и 61,5% ( $p < 0,01$ ) соответственно. Величина ВО у больных превышала в 3,4 раза ( $p < 0,001; p < 0,001$ ) показатели здоровых детей.



**Рисунок 1 — Реакция ИПС на клиноортостатическую пробу у детей с первичной артериальной гипотензией**



**Рисунок 2 — Реакция ВАл и ВАп на клиноортостатическую пробу у детей с первичной артериальной гипотензией**

Вместе с тем анализ реоплетизмограмм во втором положении КОП установил достоверное преобладание СИ ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ), ИК ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ), ОСВ ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ) у больных с гипо- и эукинетическим вариантами ЦГД над показателями здоровых. Пациенты с гиперкинетическим типом имели достоверно низкие показатели МОК

( $p < 0,01$ ), СИ ( $p < 0,01$ ), ОСВ ( $p < 0,001$ ), N ( $p < 0,001$ ), А ( $p < 0,001$ ) на первой минуте вертикального положения. Общее периферическое сопротивление оставалось пониженным только у больных с гипо- ( $p < 0,001$ ), эукинетическим ( $p < 0,001$ ) вариантами ЦГД и лишь имело тенденцию к снижению ( $p < 0,1$ ) у детей с ПАГ гиперкинетического типа.

Таким образом, каждый вариант центрального кровотока на первой минуте вертикального положения имеет свои гемодинамические причины развития первичной артериальной гипотензии у детей. Недостаточная насосная и сократительная функция миокарда создает гемодинамическую составляющую болезни у больных с гиперкинетическим типом ЦГД. Причиной развития ПАГ у пациентов с гипо-, эукинетическими вариантами ЦГД является сохраняющийся гипотонус периферических сосудов. Церебральная гемодинамика у пациентов с ПАГ характеризуется низким периферическим сопротивлением мелких мозговых сосудов, гипотонией вен, затрудненным венозным оттоком, что клинически проявляется ощущением тяжести в затылке, лобно-височной области, диффузной головной болью.

Дальнейшее пребывание больных в вертикальном положении несколько изменяло соотношение показателей кардиокинетики и периферического сопротивления сосудов системного кровотока (таблица 3). У пациентов с гиперкинетическим вариантом ЦГД к низким величинам МОК, СИ, ИК, ОСВ, N, А присоединялся достоверно пониженный ИПС. Так, если у здоровых детей этот показатель на пятой минуте активного ортостаза составил  $86062,1 \text{ дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$ , на десятой —  $85164,3 \text{ дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$ , то у больных —  $77875,1 \text{ дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$  ( $p < 0,01$ ) и  $78883,1 \text{ дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$  ( $p < 0,05$ ) соответст-

венно. Пациенты с гипокинетическим типом ЦГД, имеющие преобладание МОК в третьем положении КОП, теряли его на десятой минуте вертикального положения. Вместе с тем у этой группы больных сохранялись достоверно высокие СИ ( $p < 0,01$ ), ИК ( $p < 0,001$ ), низкий ИПС ( $p < 0,001$ ) и одинаковые ОСВ ( $p < 0,1$ ), N ( $p < 0,1$ ), А ( $p < 0,1$ ). Пациенты эукинетического варианта ЦГД имели стабильно повышенные показатели насосной и сократительной функции сердца, обусловленные, на наш взгляд, гемодинамической компенсацией и направленными на поддержание артериального давления.

Десятиминутный активный ортостаз по-разному влиял на церебральную гемодинамику детей основной и контрольной групп (таблица 4). Если у здоровых детей нами не выявлено достоверных изменений в показателях РЭГ во втором, третьем и четвертом положениях КОП, то у больных эукинетического варианта ЦГД установлено падение ВАл на 7% ( $p < 0,05$ ), ВАп — на 12,4% ( $p < 0,001$ ), гипокинетического типа ЦГД — депрессия ВОл на 3,3% ( $p < 0,02$ ) и ВОп на 4,1% ( $p < 0,001$ ), гиперкинетического варианта ЦГД — снижение Ал на 0,029 ома ( $p < 0,001$ ) и Ап на 0,023 ома ( $p < 0,01$ ) соответственно. Такая изменчивость мозгового кровотока у пациентов, по-видимому, обусловлена срывом ауторегуляции и ее зависимостью от системного кровотока, что подтверждалось устойчивыми корреляционными связями между показателями РПГ и РЭГ.

Таблица 3 — Показатели центральной гемодинамики у детей с первичной артериальной гипотензией на десятой минуте активного ортостаза

Показатель	Гиперкинетический тип ЦГД		Гипокинетический тип ЦГД		Эукинетический тип ЦГД	
	ПАГ, n = 24	Здоровые, n = 25	ПАГ, n = 58	Здоровые, n = 30	ПАГ, n = 31	Здоровые, n = 30
АДс, мм рт. ст.	90,7 ± 0,73	109,8 ± 1,3****	92,3 ± 0,53	108,7 ± 0,87****	90,9 ± 0,56	105,8 ± 0,78****
АДд, мм рт. ст.	63,2 ± 0,87	78,3 ± 1,1****	63,0 ± 0,67	71,7 ± 0,87****	65,2 ± 0,62	71,8 ± 0,44****
ЧСС, уд/мин	91,1 ± 2,1	90,4 ± 1,7	93,5 ± 1,9	91,0 ± 1,6	102,4 ± 1,3	94,7 ± 1,3****
УО, мл	27,4 ± 0,73	34,2 ± 0,97****	24,6 ± 0,91	23,5 ± 0,89	28,3 ± 0,75	26,5 ± 0,70
МОК, мл/мин	2495,0 ± 80,2	3092,7 ± 77,4****	2299,8 ± 75,2	2138,9 ± 71,5	2899,3 ± 54,4	2508,4 ± 63,2****
СИ, мл/м <sup>2</sup>	2078,3 ± 70,4	2474,3 ± 48,5****	1932,7 ± 67,8	1684,2 ± 53,4***	2352,1 ± 73,1	1959,4 ± 40,3****
ИПС, $\text{дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$	78883,1 ± 1934,2	85164,3 ± 2315,1*	83903,8 ± 1987,0	120833,1 ± 2034,7****	73124,5 ± 2203,1	101129,7 ± 2015,4****

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,02$ ; \*\*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\*\* —  $p < 0,001$ .

Таблица 4 — Показатели мозгового кровотока у детей с первичной артериальной гипотензией на десятой минуте активного ортостаза

Показатель	Гиперкинетический тип ЦГД		Гипокинетический тип ЦГД		Эукинетический тип ЦГД	
	ПАГ, n=24	Здоровые, n=25	ПАГ, n=58	Здоровые, n=30	ПАГ, n=31	Здоровые, n=30
ВАл, %	54,2±1,4	75,9±2,1****	42,7±1,9	71,3±2,6****	43,2±2,1	73,3±2,8****
ВОл, %	21,3±1,4	6,2±0,89****	22,0±1,11	8,5±0,85****	28,1±1,73	8,4±0,84****
Ал, ом	0,158±0,005	0,178±0,007*	0,194±0,005	0,192±0,004	0,188±0,003	0,190±0,005
Фл, ом/с	0,30±0,02	0,39±0,03**	0,43±0,01	0,44±0,01	0,42±0,01	0,43±0,02
ДОл, %	63,5±0,88	67,7±1,2***	63,8±0,78	66,7±0,88**	63,8±0,82	68,1±0,94****
ВАп, %	61,1±1,4	75,7±2,0****	53,1±1,4	75,3±2,5****	47,4±1,7	74,4±2,8****
ВОп, %	20,1±1,1	8,8±0,91****	21,3±1,07	8,8±0,78****	22,8±1,11	8,0±0,88****
Ап, ом	0,163±0,005	0,178±0,004**	0,188±0,006	0,190±0,005	0,189±0,004	0,190±0,005
Фп, ом/с	0,32±0,02	0,40±0,02***	0,41±0,02	0,42±0,01	0,44±0,01	0,44±0,01
ДОп, %	63,7±0,85	69,1±1,1****	64,1±0,82	67,5±0,89****	63,5±0,75	67,1±0,91***

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,02$ ; \*\*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\*\* —  $p < 0,001$ .

Переход из вертикального в горизонтальное положение сопровождался однотипным ответом центрального кровотока у детей обеих групп и приводил к снижению ЧСС, ИПС и росту УО, МОК, СИ, ИК, ОСВ, N, А. Сопоставление гемодинамических параметров на первой минуте горизонтального положения выявило достоверное преобладание МОК ( $p < 0,001$ ), СИ ( $p < 0,05$ ), ИПС ( $p < 0,001$ ) здоровых детей над показателями больных гипокинетического типа ЦГД. Пациенты с гипер-, эукинетическим вариантами центрального кровотока сохраняли нормальные величины МОК ( $p < 0,1$ ), СИ ( $p < 0,1$ ), ИК ( $p < 0,1$ ) и низкий ИПС. Так, у больных с гиперкинетическим типом ЦГД этот показатель составил  $50743,7 \text{ дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$  против  $60362, 2 \text{ дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$  здоровых ( $p < 0,001$ ), а у пациентов с эукинетическим вариантом —  $64310,0 \text{ дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$  против  $70730,6 \text{ дин}^2 \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$  ( $p < 0,02$ ).

Что касается церебрального кровообращения, то повторный переход и пятиминутное пребывание в положении лежа приводили к снижению тонуса мозговых сосудов, его асимметрии и несоответствию между величинами ВА и ВО. Наиболее выраженными оставались расстройства у больных с гипер- и гипокинетическим вариантами ЦГД. Если у пациентов с эукинетиче-

ским типом центрального кровотока ВА составил 48,4% и 50,7%, ВО — 24,3% и 24,0%, то у больных с гипокинетическим вариантом — 31,2% ( $p < 0,001$ ) и 35,3% ( $p < 0,001$ ), 28,7% ( $p < 0,01$ ) и 29,1% ( $p < 0,02$ ), а с гиперкинетическим типом ЦГД — 36,4% ( $p < 0,001$ ) и 43,4% ( $p < 0,01$ ), 39,7% ( $p < 0,001$ ) и 30,8% ( $p < 0,01$ ) соответственно.

Приведенные данные дают основание считать, что церебральный кровоток детей с ПАГ имеет некоторые особенности в различных положениях тела. Низкое периферическое сопротивление мозговых сосудов, гипотонус вен, резко затрудненный венозный возврат в горизонтальном положении приводят к избыточному наполнению кровью внутричерепной венозной системы, повышению давления в венозных синусах и возникновению цефалгий. В вертикальном положении влияние силы тяжести, повышение активности сосудодвигательного центра, симпатической нервной системы приводит к повышению тонуса церебральных сосудов и некоторому улучшению венозного оттока. Вместе с тем эти изменения являются недостаточными для ликвидации расстройств мозгового кровообращения, что клинически проявляется уменьшением интенсивности, но не исчезновением головной боли у детей с ПАГ.

Повторное горизонтальное положение по-разному влияло на гемодинамические соотношения насосной функции сердца и общего периферического сопротивления в каждой из наблюдаемых нами групп. У здоровых детей гиперкинетического варианта ЦГД пятиминутное положение лежа приводило к достоверному снижению ИПС ( $p < 0,01$ ) и росту МОК ( $p < 0,001$ ), СИ ( $p < 0,001$ ), ИК ( $p < 0,05$ ), ОСВ ( $p < 0,01$ ), N ( $p < 0,01$ ), A ( $p < 0,001$ ), что обеспечивало однотипность центрального кровотока в шестом и первом положении КОП. Показатели МОК, СИ, ИК, ИПС больных не менялись и оставались достоверно сниженными по сравнению с контролем. Если у здоровых детей на пятой минуте горизонтального положения МОК составил 4366,1 мл/мин, СИ — 3491,8 мл/м<sup>2</sup>, ИПС — 53567,5 дин<sup>2</sup>×с×см<sup>-5</sup>, то у пациентов с ПАГ — 3692,4 мл/мин ( $p < 0,001$ ), 3080,4 мл/м<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ), 48224,3 дин<sup>2</sup>×с×см<sup>-5</sup> ( $p < 0,05$ ) соответственно. Пациенты с гипокинетическим типом ЦГД имели низкие показатели кардиокинетики и тонуса периферических сосудов. Что касается больных с эукинетическим вариантом ЦГД, то одинаковые УО, МОК, СИ, ИК сочетались с пониженным общим периферическим сопротивлением.

Таким образом, у пациентов с первичной артериальной гипотензией устанавливается разнонаправленный характер центральной, мозговой и внутрисердечной гемодинамики, который необходимо учитывать при обследовании, лечении и реабилитации больных детей.

#### **Выводы**

1. Морфофункциональные свойства миокарда пациентов с первичной артериальной гипотензией, независимо от типа центральной гемодинамики, характеризуются высокими систолическими размерами сердца и разнонаправленным снижением сократительной функции миокарда.

2. Основными гемодинамическими расстройствами системного кровотока у больных детей являются гипотонус периферических сосудов и неадекватная инотропная функция сердца в различных положениях клиноортостатической пробы.

3. Мозговое кровообращение пациентов с первичной артериальной гипотензией теряет свою автономность, зависит от центральной гемодинамики и проявляется устойчивой гипотонией церебральных сосудов мелкого калибра, затрудненным венозным возвратом из полости черепа в каждом положении активного клиноортостаза.

4. Клиноортостатическая проба позволяет выявить наиболее значимые гемодинамические расстройства у больных детей и может широко применяться в поликлиническом и стационарном звене практического здравоохранения.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Функциональные пробы в кардиологии. Лекция VII / Д. М. Аронов [и др.]; Кардиология. — 1996. — № 7. — С. 77–82.
2. Белозеров, Ю. М. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста / Ю. М. Белозеров, В. В. Болбиков. — М.: Изд. «МЕДпресс», 2001. — 176 с.
3. Первичная артериальная гипотензия у детей / Н. А. Белоконь [и др.] // МРЖ. — 1989. — № 11. — С. 17–24.
4. Состояние механизмов вегетативной регуляции при артериальной гипотензии / А. М. Вейн [и др.] // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1998. — № 4. — С. 20–24.
5. Гембицкий, Е. В. Артериальная гипотензия / Е. В. Гембицкий // Клиническая медицина. — 1997. — № 1. — С. 56–60.
6. Глезер, Г. А. Ортостатическая проба в клинической практике / Г. А. Глезер, Н. П. Москаленко, М. Г. Глезер // Клиническая медицина. — 1995. — № 2. — С. 52–54.
7. Инструментальные методы исследования в кардиологии: руководство / Под ред. Г. И. Сидоренко. — Мн., 1994.
8. Леонтьева, И. В. Функциональная кардиоваскулярная патология у детей с отягощенной по ишемической болезни сердца наследственностью и возможности профилактики сердечно-сосудистых заболеваний / И. В. Леонтьева // Рос. вест. перинатол. и педиатрии. — 1994. — № 3. — С. 34–36.
9. Мутафьян, О. А. Артериальные гипертензии и гипотензии у детей и подростков / О. А. Мутафьян. — СПб.: Невский диалект, 2002. — С. 143.
10. Wober Bingal, C. Cephalgia / C. Wober Bingal, C. Wober, C. Wagntr-Ennsgraber. — 1996. — P. 107–112.