

© Коллектив авторов, 2009

К.М. Дзилихова, М.Г. Дзгоева, З.Д. Калоева, С.Ч. Хестанова, А.К. Шавлохова

ПЕРВИЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, г. Владикавказ, РФ

Представлены сведения о распространенности первичной артериальной гипотензии на современном этапе, особенности клинического течения, характеристика центральной и региональной гемодинамики, состояние физиологических систем регуляции артериального давления, вопросы терапии и профилактики.

Ключевые слова: первичная артериальная гипотензия, центральная и региональная гемодинамика, терапия, профилактика.

Authors present current data about incidence of primary arterial hypotension, describe peculiarities of its clinical presentations, give characteristic of regional circulation, state of physiological regulatory systems, elucidate problems of therapy and prophylaxis.

Key words: primary arterial hypotension, central and regional circulation, therapy, prophylaxis.

Первичная артериальная гипотензия (ПАГ) является серьезной проблемой детской кардиологии, хотя до настоящего времени ей уделяется значительно меньше внимания, чем патологии системной гемодинамики, сопровождающейся повышением артериального давления (АД) [1–4]. Вероятно, это связано с имеющимися представлениями о том, что пониженные значения АД могут ассоциироваться с вариантом нормального физиологического состояния и, следовательно, определенной безопасностью для человека. В то же время существуют достоверные сведения, что наличие ПАГ может способствовать развитию атеросклероза, ишемической болезни сердца и мозга, артериальной гипертензии уже в молодом, трудоспособном возрасте [2, 5–8].

По сведениям большинства авторов, ПАГ с возрастом может переходить в артериальную гипертензию, отличающуюся тяжелым течением с частыми гипо- и гипертензивными кризами, вегетативными пароксизмами и терапевтической резистентностью [4, 6, 8–11]. Исследователи считают, что в основе такой своеобразной трансформации лежит общность генетических и гемодинамических механизмов развития ПАГ и гипертонической болезни [3, 12–15].

Во время имеющих место вагоинсулярных кризов у значительной части больных возрастает коагуляционная способность крови, что повышает

риск тромботических осложнений [8, 16–18]. Ряд авторов полагает, что при ПАГ идет активно процесс старения организма, сопровождаясь нарушением обмена кальция и липидов [19–22].

Распространенность ПАГ, по данным разных авторов, колеблется от 2,7 до 20,9% с тенденцией к значительному росту в последние годы [6, 8, 23, 24].

В Международной классификации болезней (1995) ПАГ выделяется как самостоятельная нозологическая единица. На I Всесоюзной конференции в Вильнюсе (1986) одобрена и рекомендована для практического здравоохранения классификация Н.С. Молчанова.

I. Физиологическая гипотония: 1) как индивидуальный вариант нормы; 2) гипотония повышенной тренированности (у спортсменов); 3) адаптивная.

II. Патологическая гипотония: 1) нейроциркуляторная (первичная) гипотония – с нестойким обратимым течением, выраженная стойкая форма (гипотоническая болезнь), с ортостатическим синдромом; 2) симптоматическая (вторичная) гипотония – острая, хроническая, с выраженным ортостатическим синдромом.

Исследования, проведенные Калоевой З.Д. [6], позволяют утверждать, что для правильного суждения о степени снижения АД и тяжести клинических проявлений необходимо детальное клинико-

Контактная информация:

Дзилихова Карина Михайловна – к.м.н., доц. каф. поликлинической педиатрии с детскими болезнями лечебного факультета ГОУ ВПО СОГМА

Адрес: 362019 Россия, Республика Северная Осетия, Алания, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40

Тел.: (8672) 53-42-21, E-mail: maxima15@yandex.ru

Статья поступила 28.10.08, принята к печати 20.01.10.

инструментальное обследование и наблюдение в течение длительного времени, так как заболеванию свойственно волнообразное течение с периодами относительной клинической ремиссии или значительного ухудшения субъективных и объективных критериев. Предлагается следующая структура диагноза ПАГ:

I. Первичная артериальная гипотензия: манифестная или латентная формы.

II. Указание имеющихся синдромов: 1) церебральный; 2) астеновегетативный; 3) кардиальный.

III. Уточнение вариабельности параметров системного АД: 1) лабильная ПАГ; 2) стабильная ПАГ.

IV. Указание типа центральной гемодинамики: 1) гиперкинетический; 2) эукинетический; 3) гипокINETический.

V. Указание тяжести клинического течения: 1) легкая; 2) средней тяжести; 3) тяжелая.

VI. Уточнение имеющихся осложнений: 1) гипо- или гипертензивные кризы; 2) обморочные состояния; 3) вегетативные пароксизмы вагоинсулярного, симпатoadренального или смешанного генеза; 4) ортостатические нарушения.

До настоящее время нет единого мнения о механизмах развития ПАГ, часть авторов рассматривает заболевание как мультифакториальное, в формировании которого принимает участие комплекс экзо- и эндогенных факторов, среди которых, тем не менее, ведущее значение отводят наследственной предрасположенности, частота которой у детей колеблется от 14,8 до 65,9%, чаще передающаяся по материнской, реже – по отцовской или обеим линиям [8, 9, 23, 24].

Калоевой З.Д. [6] на основании исследований более 600 родословных детей и подростков делается заключение об аутосомно-доминантном типе наследования ПАГ.

Наследственная предрасположенность, по мнению одних авторов [25, 26], обусловлена недостаточностью регулирующих структур головного мозга или чрезмерной их реактивностью; по заключению других, сопровождается количественным дисбалансом белков мембран эритроцитов, что коррелирует с выраженностью клинических проявлений ПАГ [27]. По мнению авторов, изменение состава цитоскелетных белков у пациентов с ПАГ может существенно влиять на катионно-транспортную функцию клеточных мембран.

Исследованиями Летуновской Н.А. [16] выявлено наличие генов, определяющих уровень общего холестерина, малонового диальдегида и α -холестерина, являющихся, по мнению автора, факторами риска ПАГ.

На современном этапе сущность ПАГ представляется как нейрогенно-метаболическая дисадаптация системного кровотока. Изменения нейродинамики в коре головного мозга характеризуются преобладанием тормозного процесса в лим-

бической зоне мозга, нарушением нормальных взаимоотношений между корой головного мозга, лимбической системой и сосудорегулирующими центрами гипоталамуса и продолговатого мозга [6, 8, 9, 13, 26].

По мнению Е.В. Гембицкого [20], ряд расстройств, наиболее важными из которых являются дисфункция капилляров и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, является результатом изменения нейродинамики в коре головного мозга с последующим нарушением нормальных соотношений между корой и высшими вегетативными центрами. В связи с возникающими функциональными нарушениями вступают в действие компенсаторные механизмы: увеличение ударного и минутного объемов сердца, что, в определенной мере, «смягчает» нарушение периферического кровообращения и, опосредованно, функции ЦНС [1, 28–30].

Ряд авторов [5, 31–33] считает основным патогенетическим звеном артериальной гипотензии последствия ишемического поражения в результате натальной травмы надсегментарных структур и их связей со спинальным симпатическим сегментарным аппаратом, регулирующим сосудистый тонус.

Ведущим фактором, предрасполагающим к развитию артериальной гипотензии, по мнению большинства авторов, является недостаточность симпатического отдела вегетативной нервной системы с дефицитом синтеза норадреналина и его предшественников, а также снижением кортикостероидной активности, что ограничивает возможность обеспечения стрессовых ситуаций [6, 9, 23, 31, 34, 35].

Не последняя роль в патогенетических механизмах развития ПАГ принадлежит метаболическим и гормональным нарушениям [2, 9, 19]. В патогенезе ПАГ важное место занимают депрессорные влияния калликреин-кининовой системы, снижение функциональной активности щитовидной железы и нарушение периферического метаболизма ее гормонов, нарушение гомеостаза кальция, дисфункция коры надпочечников, повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с некоторым снижением содержания натрия в плазме [7, 26, 35–37].

При ПАГ имеется дисбаланс соотношений антагонистически действующих фракций простагландинов (ПГ), что выражается в увеличении их депрессорных влияний, более значительных при лабильной ПАГ. Увеличение депрессорных ПГ при гипотензии является одной из причин снижения резервных возможностей симпатoadренальной системы [7, 12, 32, 38].

Чефранова Ж.Ю. [29] предполагает одной из ведущих в патогенезе ПАГ роль дизонтогенетических признаков нарушения строения соединительных артерий артериального круга большого мозга, выявляемых (методом магнитно-резонансной ангиографии и ультразвуковой доплерографии) у

взрослых пациентов с идиопатической артериальной гипотензией в 4–5 раз чаще, чем в контрольной группе.

Существует мнение, что механизмы развития гипотензивных состояний заключаются в понижении активности сосудодвигательного центра, снижении систолического выброса и минутного объема кровообращения, снижении периферического сосудистого сопротивления и венозного давления [7, 25].

При внешнем осмотре у детей с ПАГ выявляются признаки астенизации, у большинства больных снижена масса тела [3, 7, 39].

Из стигм дизэмбриогенеза чаще встречаются фенотипические признаки соединительнотканых дисплазий: астеническая конституция, нарушение осанки, неправильная форма черепа, «готическое» нёбо, гипермобильность суставов, висцероптоз, «сандалевидная» щель [3, 7, 29]. При инструментальном исследовании выявлена тесная взаимосвязь между числом внешних фенотипических признаков мезенхимальной дисплазии и частотой выявления соединительнотканной дисплазии сердечных структур, при этом наиболее характерным признаком при артериальной гипотензии является расширение корня аорты [7, 40].

Несмотря на многообразие клинических проявлений ПАГ у детей [2, 13, 40], анализ полученных данных позволяет выделить следующие синдромы: церебральный, астеновегетативный, кардиальный. Особое место в оценке тяжести течения заболевания, помимо вышеуказанных синдромов, уделяется наличию ортостатического синдрома и пароксизмальных состояний [7, 9, 26, 34, 41].

Ряд авторов отмечает, что наиболее часто у пациентов с ПАГ встречается церебральный синдром (92,4%), характеризующийся жалобами на головокружение, ослабление памяти, нарушениями ритма сна, обморочными состояниями, головными болями давящего, пульсирующего характера, плохой концентрацией внимания, рассеянностью, замедленными реакциями [13, 25, 42, 43].

При наличии астеновегетативного синдрома (65,2%) авторы в клинической картине отмечают превалирование явлений общей слабости, физической и психической утомляемости, эмоциональной нестабильности, тревожности, плаксивости. Указывается на наличие жалоб на боли в животе, суставах, ощущение онемения в конечностях, чаще отмечаются пароксизмальные состояния, которые обычно протекают по вагоинсулярному типу [3, 8, 9, 19, 23].

При проявлениях кардиального синдрома (43,3%) пациенты с ПАГ активно предъявляют жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы: неприятные ощущения в области сердца, усиленное или учащенное сердцебиение, чувство нехватки воздуха, замирание сердца или перебои, кардиалгии [6, 7, 9, 25, 26]. Боли в области сердца могут

быть спорадическими, кратковременными, реже колющего характера; локализуются в основном у верхушки сердца, нередко иррадируют под левую лопатку, наблюдаются в основном после физической нагрузки или в период общего утомления.

При лабильной форме гипотензии боли в области сердца отмечаются в 2 раза чаще, чем при стабильной [25, 26, 42]. Больше количество жалоб предъявляют подростки, что, очевидно, связано с истощением компенсаторных возможностей к этому периоду [8, 26, 44].

Клинически у пациентов с ПАГ отмечается выраженное снижение АД (не превышает 5% отрезной точки региональной шкалы центильного распределения АД). Отмечается небольшое смещение левой границы сердца кнаружи, эти данные подтверждаются при рентгенологическом и рентгенокимографическом исследованиях [5, 6, 45]. Пульс лабильный, с наклоном к брадикардии, иногда обнаруживается нерезкая респираторная аритмия. Нередко определяется приглушенность первого и второго тонов сердца на верхушке. Часто над верхушкой сердца и в четвертом межреберье выслушивается короткий систолический шум, усиливающийся в горизонтальном положении и после физической нагрузки [9, 19, 29].

При определении интенсивности периферического кровообращения в условиях пониженного АД выявлена определенная функциональная гетерогенность сосудистого тонуса, связанная со структурой гладкомышечных элементов и различной плотностью рецепторов на клеточной мембране миоцита [12, 32], а также достоверное снижение чувствительности адренорецепторов сосудистой стенки к вазопрессорам [8, 46].

При изучении регионального мозгового кровотока у пациентов с ПАГ [6] выявлены межполушарные асимметрии формы и амплитуды реоэнцефалограмм [8, 26, 31]. Тонус магистральных и резистивных сосудов в бассейне сонных артерий имел отчетливую тенденцию к повышению. Степень кровенаполнения магистральных сосудов мозга существенно не изменена. Во всех возрастных группах пациентов с ПАГ отмечались замедление кровотока, нарушение венозного оттока и повышение резервной емкости венозного русла. Выявленные сдвиги, по мнению авторов, направлены на обеспечение процессов микроциркуляции в условиях сниженного ударного объема, минутного объема крови и системной артериальной гипотензии [6].

По данным других авторов [10, 26, 31], у пациентов с ПАГ установлены изменения мозговой гемодинамики в виде снижения кровенаполнения сосудов головного мозга, низкого тонуса мелких мозговых сосудов, снижения средней и объемной скорости кровотока по внутренним сонным артериям, уменьшение кровотока по позвоночным артериям.

Особенности кровотока верхних конечностей у детей с ПАГ заключались в снижении тонуса

средних и мелких артерий при повышенном тоне сосудов крупных [3, 7, 47]. Наблюдались признаки нарушения соотношения артериальной и венозной компонент, хотя и менее выраженные, чем на реоэнцефалограммах. На реограммах голени повышение тонуса крупных артерий сочеталось с более значительным снижением тонуса резистивных сосудов. Более выраженными, по сравнению с предплечьями, были нарушения венозного оттока [7].

Характерны для больных с гипотензивными состояниями изменения глазного дна в виде расширения артерий и вен как проявление синдрома внутричерепной гипертензии, у пациентов с кризовым течением ПАГ могут быть явления ангиоспазма [48].

Исследование регионального кровотока в пародонте у пациентов с ПАГ выявило значительное нарушение интенсивности кровотока за счет повышения тонуса резистивных сосудов микроциркуляторного русла при нормальном тоне сосудов среднего звена и сниженном тоническом напряжении магистральных сосудов региона [40].

Критерием характеристики типов центральной гемодинамики (ЦГД) служит величина сердечного выброса. Эукинетический тип ЦГД определяется в интервале 3,1–4,5 л/м, более высокими значениями характеризуется гиперкинетический, меньшие свидетельствуют о гипокинетическом типе [6, 9].

Исследования С.А. Абакумова [23] показали, что у больных с нейроциркуляторной гипотензией в зависимости от формы заболевания наблюдается гемодинамическая неоднородность с диаметрально противоположными ее показателями.

По данным Ю.М. Белозерова [4], у детей с ПАГ достоверно чаще по сравнению со здоровыми обнаруживается гиперкинетический тип кровообращения на фоне парасимпатического исходного вегетативного тонуса, гиперсимпатикотоническая реактивность и нерациональное вегетативное обеспечение физической и умственной деятельности.

Напротив, в исследованиях других авторов [28] указывается на то, что несмотря на представленность всех трех типов ЦГД, у пациентов с ПАГ отмечается преобладание гипокинетического и эукинетического (32,5%) типов ЦГД. По данным авторов, при стабильной АГ у подростков 12–15 лет гипокинетический вариант встречался почти у половины обследованных (48,9%). Сердечный индекс (СИ) во всех возрастных группах был сниженным по сравнению с аналогичными возрастными значениями в контрольной группе. Удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС) оказалось выше. При наличии общих тенденций к повышению УПСС и снижению СИ при стабильном варианте чаще встречался гипокинетический, при лабильном – гиперкинетический тип кровообращения. Относительно повышенные величины УПСС у пациентов с ПАГ рассматриваются как компенсаторное явление, связанное с повышением

тонуса сосудов в ответ на сниженный минутный объем крови и объемную скорость кровотока [7].

Характерное для пациентов с ПАГ более частое выявление гипокинетического типа является с физиологической точки зрения наиболее неблагоприятным из-за снижения средней величины объемного кровотока на фоне повышенного УПСС.

При артериальной гипотензии отмечено существенное уменьшение индексов напряжения миокарда и коронарного кровотока по сравнению с контролем [1, 28, 29]. Интегральный показатель эффективности кровообращения при гипертензии был в 2,2 раза выше, чем у пациентов с гипотензией. Кислородное обеспечение физической нагрузки также имело большую эффективность при артериальной гипертензии по сравнению с ПАГ [3].

При исследовании общего исходного вегетативного тонуса (ИВТ) по клиническим таблицам и ИВТ в сердечно-сосудистой системе по данным КИГ у подавляющего числа больных ПАГ выявляются признаки вегетативной дисфункции [34, 35, 42, 43]. По результатам КИГ у детей при стабильной ПАГ выявлено наличие ваго- и эйтонии; при лабильном течении заболевания у незначительной части детей отмечено и состояние гиперсимпатикотонии [49]. Дисфункция ВНС сопровождалась неадекватными типами вегетативных реакций: преобладание гиперсимпатикотонической реакции при стабильной ПАГ, асимпатикотонической – при лабильной ПАГ. Другие патологические варианты КОП при ПАГ (гипердиастолический, симпатикоастенический и астеносимпатический) встречались значительно реже [42, 43].

Вегетативное обеспечение деятельности у детей с ПАГ по результатам велоэргометрии авторы характеризуют как недостаточное. Полную программу выполняет лишь часть детей с ПАГ, у остальных отмечено снижение работоспособности и толерантности к физической нагрузке [7, 42].

В большинстве случаев при ПАГ нарушено соотношение между величиной сердечного выброса и пропускной способностью периферической сосудистой системы: сердечный выброс оказывается недостаточным для данной пропускной способности сосудистого русла [34, 42]. Некоторые авторы разнообразие изменений сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления объясняют наличием трех гемодинамических форм: сердечной, сосудистой и смешанной, регистрируемых одинаково часто при ПАГ [28, 39].

По результатам анализа данных литературы вопрос взаимоотношения периферического сосудистого сопротивления и минутного объема крови у пациентов с ПАГ нельзя считать окончательно решенным. Многие исследователи придерживаются мнения, что при нейроциркуляторной гипотензии имеют место уменьшение периферического сосудистого сопротивления и некоторое компенсаторное увеличение минутного объема крови [4, 13,

38]. Наряду с этим не так редки случаи, когда при пониженном АД отсутствует уменьшение периферического сосудистого сопротивления, выявляясь лица как с неизменным УПСС, так и с повышенным. Имели место случаи, когда пониженное АД было следствием уменьшения и УПСС и МОК [6, 34].

При электрокардиографическом исследовании у многих больных ПАГ наблюдаются снижение вольтажа зубцов, нарушение возбудимости, проводимости, реже – диффузные изменения миокарда. Некоторые авторы выделяют вагозависимые феномены – синусовая брадиаритмия, атриовентрикулярная блокада I степени, синдром ранней реполяризации, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, повышение зубцов Т в грудных отведениях и ЭКГ-признаки дисфункции симпатической нервной системы – синусовая тахикардия, снижение амплитуды зубца Т в левых грудных отведениях, ассоциируя легкое течение ПАГ с ваготонией, а тяжелое и среднетяжелое – с преобладанием симпатического звена нервной регуляции [4, 6, 14, 45].

У части больных преимущественно с тяжелыми клиническими проявлениями на высоте значительных физических нагрузок или «катехоламиновом» стрессе выявляются расстройства сократимости миокарда, сопровождающиеся неадекватным гемодинамическим обеспечением, которые можно рассматривать как проявление дистрофии миокарда [11, 34].

Эхокардиография подтверждает функциональный характер изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у детей с ПАГ. У детей с тяжелым и среднетяжелым течением ПАГ выявлено увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка (ЛЖ) при нормальных показателях конечно-систолического объема, что характеризует повышенную релаксационную способность миокарда ЛЖ. Последняя в сочетании с гипермобильностью стенок, увеличением массы миокарда ЛЖ отражает перестройку внутрисердечной гемодинамики, направленную на поддержание среднего гемодинамического АД [42]. Такая особенность кинетики миокарда ЛЖ является причиной дисфункции и пролапса митрального клапана (ПМК), встречающихся у каждого 5-го ребенка с ПАГ.

Другими исследователями [4, 16, 23] наличие ПМК, расширение корня аорты рассматривается как проявление соединительнотканной дисплазии сердечных структур, сопровождающееся снижением показателей насосной и сократительной функции, гипокинетическим состоянием миокарда.

Контроль за сердечной деятельностью плода у беременных с артериальной гипотензией выявляет ослабление и раздвоение тонов, систолический шум, снижение на ЭКГ электрической активности миокарда, деформацию комплекса QRS, изменение показателей эхокардиографии. Особенности гемодинамики в условиях стойкого понижения

АД у матери могут стать источником перинатальной гипоксии новорожденных [47, 48, 50].

Получены данные о том, что система кровообращения у детей, родившихся от матерей с сердечно-сосудистой патологией, имеет ряд отклонений, приводящих к изменению метаболизма миокарда. Гипоксическое повреждение мембран кардиомиоцитов в перинатальном периоде снижает сократительную функцию миокарда, что может обусловить ранние проявления несостоятельности миокарда, способствующей возникновению артериальной гипотензии [49, 51, 52]. Доказано, что наличие перинатальной гипоксии создает морфологическую основу для ранней ишемии миокарда: у 32% умерших новорожденных выявляются некротические и дистрофические изменения мышцы сердца, а у 14% они соответствуют инфаркту миокарда в области правого и левого желудочков [53, 54].

Таким образом, гипоксия является универсальным механизмом, определяющим впоследствии гемодинамические и метаболические нарушения у лиц с измененным АД.

Н.А. Белоконов и М.Б. Кубергер [5] в целях рациональной терапии рекомендовали учитывать тяжесть течения ПАГ и предложили ряд объективных параметров ее оценки.

Вследствие хронического характера заболевания, лечение ПАГ должно быть длительным, дифференцированным, патогенетически обоснованным и этапным (поликлиника–стационар–санаторий–поликлиника).

Базисные (немедикаментозные) лечебные мероприятия при ПАГ включают следующие:

- рационализация режима дня ребенка: чередование физической и умственной деятельности, достаточная продолжительность сна, при необходимости введение дневного отдыха;
- диетические мероприятия: рекомендуются продукты, стимулирующие активность адренорецепторов, – темные сорта круп, цитрусовые, какао, растительные масла;
- повышение физической активности ребенка: утренняя гимнастика, бег, ходьба, плавание, лыжи, коньки, волейбол и др. с дозированными индивидуальными нагрузками;
- комплекс лечебной гимнастики и массажа по специальным схемам;
- психологическая коррекция, аутогенная тренировка;
- физиотерапия: контрастный или циркулярный душ, солено-хвойные ванны.

Патогенетическая и симптоматическая лекарственная терапия в большей степени касается случаев прогрессирующей вегетативной недостаточности.

Большинство авторов признает, что медикаментозное лечение ПАГ определяется тяжестью течения и должно включать стимулирующую и психотропную терапию (дуплекс, грандаксин, ноотропные и ГАМК-эргические препараты), холи-

нолитики, а также средства, улучшающие мозговую гемодинамику [6, 23, 55]. При лечении синдрома ангиодистонии отмечен положительный терапевтический эффект при приеме адаптогенов растительного происхождения, оказывающих на ЦНС стимулирующий эффект. Всем пациентам назначаются курсы витаминов группы В, А, С.

При гипо- и эукинетическом вариантах гемодинамики рекомендуют назначать лекарственный комплекс, состоящий из панангина, кокарбоксилазы и экстракта элеутерококка.

Имеются сведения о высокой клинической эффективности α -адреномиметика гутрон (мидодрин), оказывающего сосудосуживающее и пресорное действие без влияния при этом на сократимость миокарда, частоту сердечных сокращений, гладкую мускулатуру бронхов [27, 29, 55].

При выраженной артериальной гипотензии рекомендуется назначение препаратов, стимулирующих центральную и вегетативную нервную систему, – амизил, при смешанных вариантах вегетативного гомеостаза – беллоид, беллатаминал. Для стимуляции когнитивных функций у пациентов с ПАГ широко применяются ноотропные препараты (ноотропил, пантогам, семакс, глицин, глиатилин, фенибут) [29].

Наличие венозной дистонии объясняет попытки лечить ПАГ длительным приемом эуфиллина, инстенона [17, 36].

В лечении пациентов с ПАГ признанными методами являются также рефлексотерапия (воз-

действие на точки шейно-воротниковой и паравертебральных зон, аурикулорефлексотерапия) и лазеротерапия.

В комплексе лечебных мероприятий у взрослых с декомпенсированными формами ПАГ, а также у беременных с ПАГ рекомендуется гипербарическая оксигенация (ГБО) [29, 55]. Короткие курсы ГБО при малых избыточных давлениях улучшают кислородное обеспечение тканей, нормализуют процессы свободнорадикального перекисного окисления липидов, улучшают гемодинамические показатели и функциональное состояние сосудов.

В последние годы для взрослых пациентов с ПАГ предложена методика тренировки коммуникантных артерий артериального круга большого мозга, что, по данным авторов, существенно уменьшает острую клиническую проявления при ПАГ [29].

Систематизация материалов литературы по артериальной гипотензии дает основание считать эту патологию актуальной проблемой современности. Несмотря на значительный интерес к гипотензивным состояниям, недостаточно внимания уделяется детям с латентным течением заболевания, остается много нерешенного и противоречивого в вопросах патогенеза и лечения, не разработаны и не внедрены в практическое здравоохранение меры первичной и вторичной профилактики. Включение этих детей в систему многофакторной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний могло бы способствовать предупреждению серьезных осложнений в более старшем возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белогорцева Е.А. Состояние метаболизма у детей с артериальной гипо- и гипертензией: Автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 2004.
2. Мутафьян О.А. Артериальные гипертензии и гипотензии у детей и подростков: Автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 2002.
3. Розанов В.В. Прогностическое значение АД в подростковом возрасте (22-летнее проспективное наблюдение). Рос. вестн. перинатол. и пед. 2006; 5: 37–41.
4. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М.: МЕДпресс-информ, 2004.
5. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1987; 1: 303–338.
6. Калоева З.Д. Особенности первичной артериальной гипотензии у детей: Автореф. дисс... докт. мед. наук. М., 1994.
7. Еремин Н.Н. Реологические свойства крови у лиц с разным уровнем артериального давления: Автореф. дисс... канд. биол. наук. М., 2002.
8. Панков Д.Д. Патогенез и прогностическая значимость артериальной гипотензии у подростков. Рос. пед. журнал. 2005; 2: 11–14.
9. Бубнов Ю.И. Семейная артериальная гипотония. Кардиология. 1997; 1: 4–8.
10. Белова В.В. Клинико-функциональная характеристика начальных проявлений недостаточности кровообращения головного мозга у лиц молодого возраста с идиопатической артериальной гипотензией: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 2005.
11. Калоева З.Д., Брин В.В., Дзгоева М.Г. Особенности вегетативного гомеостаза и электрофизиологического состояния миокарда у детей с первичной артериальной гипотензией. Педиатрия. 2003; 2: 20–24.
12. Grunberg H, Thethloff M. The Cardiovascular risk factor profile of Estonian schoolchildren. J. Am. Coll. Cardio. 1998; 87 (1): 37–42.
13. Сыромятникова Т.Н. Взаимосвязь разных уровней нормального АД с основными факторами риска и ее прогностическая значимость: Автореф. дисс...канд. мед. наук. М., 2004.
14. Грошев В.Н. Нейроциркуляторные дистонии в подростковом возрасте. Педиатрия. 1995; 6: 33–35.
15. Иванов В.П., Полоников М.А., Солодилова М.А. и др. Содержание основных белков мембран эритроцитов у больных первичной артериальной гипотонией и его связь с наследственной предрасположенностью к сердечно-сосудистой патологии. Тер. архив. 2000; 72 (9): 73–76.
16. Летуновская Н.А. Роль генетических и средовых факторов в формировании первичной артериальной гипотензии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1994.
17. Бородулина Т.А. Артериальная гипотензия и ее прогностическая значимость в развитии цереброваскулярных расстройств у подростков: Автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 2004.
18. Стороха А.А. К оценке адаптации кровообращения во внутренней сонной артерии у пациентов с артериальной гипер- и гипотензией. Военно-мед. журнал. 2005; 326 (3): 31.
19. Genjiro Kimura. Kidney and Circadian Blood Pressure Rhythm. Hypertension. 2008; 51: 827–828.
20. Гембицкий Е.В. Артериальная гипотензия. Клиническая медицина. 1997; 1: 56–60.
21. Маханова Н.А., Маркель А.Л., Якобсон Г.С. Условия раннего онтогенеза и артериальное давление (данные экспериментальных исследований). Кардиология. 1999; 39 (10): 71–78.
22. Джурко Б.И. О соотношении различных механизмов

- адаптации системы кровообращения к гиповолемии в онтогенезе. Пат. физиология и эксп. тер. 2000; 1: 13–15.
23. Абакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония (лекция). Врач. 1997; 2: 6–8.
24. Michel E. Safar, Harold Smulyan. Central Blood Pressure and Hypertension. Hypertension. 2008; 51: 819–820.
25. Игнатко И.В. Современный подход к патогенезу и коррекции нарушений сосудистого тонуса у беременных с артериальной гипотензией. Проб. беременности. 2001; 4: 3–6.
26. Ihab Hajjar, Daniel Lackland L, Adrienne Cupples. Response to Blood Pressure and Disability: First Steps in Future Studies. Hypertension. 2008; 51: 26.
27. Березовская Л.В. Хроническая артериальная гипотензия у молодых женщин с дисфункцией репродуктивной системы. Автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 2005.
28. Маколкин В.И., Стрижаков Л.А., Богданова Э.А. и др. Состояние микроциркуляции у больных с нейроциркуляторной дистонией. IV Всерос. симп. «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». Пущино, 2002: 81–83.
29. Чефранова Ж.Ю. Идиопатическая артериальная гипотензия. Клиника, диагностика, лечение: Автореф. дисс.... докт. мед. наук. М., 2004.
30. Автандилов А.Г. Значение информационных характеристик эхокардиографических параметров при диагностике нейроциркуляторной дистонии и гипертонической болезни в подростковом возрасте. Кардиология. 1998; 38 (6): 55–58.
31. John E. Hall, Joey P. Granger, Jane F. Reckelhoff. Hypertension and Cardiovascular Disease in Women. Hypertension. 2008; 51: 951.
32. Бова А.А., Трисветова Е.Л. Роль вазоактивных эндотелиальных факторов в развитии артериальной гипертензии. Кардиология. 2001; 7: 57–59.
33. Покалев Г.М., Костров В.А., Лапшина Л.А. Резерв микроциркуляции, его роль в механизмах адаптации системного и периферического кровообращения. Всерос. конф. «Микроциркуляция в клинической практике». М., 2004: 19.
34. Петрова И.В. Диагностические гемодинамические критерии первичной артериальной гипотензии у детей и подростков, адекватность ее терапии: Автореф. дисс...канд. мед. наук. М., 2004.
35. Тюрина Т.В. Изменения частоты ритма сердца и артериального давления в ответ на физиологические нагрузки у пациентов с артериальной гипер- и гипотензией. Вестн. аритмологии. 2000; 19: 32–35.
36. Бородулина Т.А. Церебральные дисциркуляции у подростков, страдающих артериальной гипотензией. Рос. пед. журнал. 2005; 2: 15–16.
37. Кобалава Ж.Д. Роль систолического артериального давления в развитии органических нарушений. Рус. мед. журнал. 2001; 9 (10): 415–418.
38. Швец Д.А. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма и гемодинамики при первичной артериальной гипотензии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2002.
39. Соболева И.А. Характер изменения органа зрения у больных с артериальной гипотензией. Междунар. мед. журнал. 2000; 6 (3): 59–61.
40. Дзгоева М.Г. Состояние микрогемодинамики пародонта у пациентов с сосудистыми дистониями. Стоматология. 2007; 86 (5): 6–10.
41. Алимова Г.Г. Морфологические основы регуляции кровотока в микроциркуляторном русле. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2003; 8 (4): 80–84.
42. Князева Л.И. Особенности вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы при первичной артериальной гипотензии. Человек и его здоровье. 2000; 3: 230–231.
43. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение. Под ред. А.М. Вейна. М.: Мед. инфор. аг-во, 2000.
44. Кушнир С.М. О механизме нарушения вегетативной регуляции у детей, больных нейроциркуляторной астенией. Педиатрия. 2001; 1: 28–32.
45. Constant I, Villian E, Laude D. Heart rate control of blood pressure variability in children: a study in subjects with fixed ventricular pacemaker rhythm. Clin.Sci (Colch). 1998; 95 (1): 33–42.
46. Князева Л.И. Оценка центральной гемодинамики и диастолической функции левого желудочка у больных первичной артериальной гипотензией. Человек и его здоровье. 2000; 3: 232–233.
47. Стрижаков А.Н., Игнатенко И.В., Иорданова П.К. Комплексная оценка центральной гемодинамики матери и плода, чресклапанного кровотока плода, его артериальной и венозной гемодинамики в терапии артериальной гипотензии беременных. Акуш. и гин. 2002; 6: 10–16.
48. Сидорова И.С. Особенности течения беременности и родов при артериальной гипотензии. Рос. вест. акушера-гинеколога. 2005; 5 (6): 35–39.
49. Иорданова П.К. Артериальная гипотензия – фактор риска развития перинатальных осложнений. II Рос. форум «Мать и дитя». М., 2000: 48–50.
50. Козина О.В. Особенности течения нейроциркуляторной дистонии во время беременности и ее влияние на гестационный процесс и развитие плода. Акуш. и гин. 2002; 6: 20–24.
51. Михеенко В.М. Особенности кровообращения в системе мать–плацента–плод при артериальной гипотензии. Акуш. и гин. 1999; 5: 28–32.
52. Иорданова П.К. Комплексная оценка нарушений центральной материнской гемодинамики, внутрисердечного, артериального и венозного кровообращения плода и их медикаментозная коррекция при артериальной гипотензии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2002.
53. Gerald Liew, Jie Jin Wang, Bruce B, Duncan et al. Low Birthweight Is Associated With Narrower Arterioles in Adults. Hypertension. 2008; 51: 933–938.
54. Покровский А.В. Значение оценки состояния микроциркуляции в клинической практике. Всерос. науч. конф. «Микроциркуляция в клинической практике», М., 2004: 3–4.
55. Гитун Т.В. Лечение вегето-сосудистой дистонии. Новейшие медицинские методики. М.: РИПОЛ классик, 2007.