

УДК 616.12-008.331.1-053.2-018-007.17

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ю.В. Теплова, А.И. Рывкин, О.В. Кузнецова, С.В. Обжерина, Е.В. Салапина,
ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия»

Теплова Юлия Владимировна – e-mail: teplova_ju@mail.ru

Целью проведенного исследования явилось изучение особенностей центральной гемодинамики у детей с артериальной гипотензией в сочетании с фенотипическими признаками недифференцированной формы соединительнотканной дисплазии. В результате обследования 64 детей в возрасте 10–15 лет определены разнонаправленные изменения центральной гемодинамики, которые зависели от типа кровообращения. При эукинетическом и гиперкинетическом типе выявлен гиперкинетический кардиальный синдром, при гипокинетическом – низкая функциональная активность сердечнососудистой системы. Клиноортостатическая проба с физической нагрузкой показала напряженность компенсаторных механизмов, оценка диастолической функции – тенденцию к формированию диастолической дисфункции I-го типа с преобладанием кровотока во время предсердной систолы.

Ключевые слова: артериальная гипотензия, центральная гемодинамика, соединительнотканная дисплазия, дети.

The purpose of the research is to study the peculiarities of central hemodynamics of children with arterial hypotension in combination with phenotypic signs of undifferentiated form of connective tissue dysplasia. As the result of the examination of 64 children at the age of 10–15 years old there were stated the multidirectional changes of central hemodynamics, which depended on the type of blood circulation. Hyperkinetic cardiac syndrome was revealed in case of eukinetic and hyperkinetic type, low functional activity of cardiovascular system – in case of hypokinetic type. Clinooorthostatic test with physical load showed the tension of compensatory mechanisms, the assessment of diastolic function – the tendency for the formation of diastolic dysfunction of the 1st type with the prevalence of blood flow during atrial systole.

Key words: arterial hypotension, central hemodynamics, connective tissue dysplasia, children.

В настоящее время проблема артериальной гипотензии у детей становится все более серьезной. Актуальность данной проблемы связана с тем, что наличие первичной артериальной гипотензии может способствовать развитию атеросклероза, ишемической болезни сердца и мозга, артериальной гипертензии [1–3], неврологических расстройств [4] и симптомов сосудистой (гипотонической) энцефалопатии уже в молодом трудоспособном возрасте [5].

Преморбидным фоном, определяющим предрасположенность к возникновению многих заболеваний, их течение и прогноз, является синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НСТД) [6]. В последние годы появились исследования, которые подтверждают патогенетическую связь мезенхимальных дисфункций и артериальной гипотензии [7]. В то же время, данные о гемодинамических нарушениях при артериальной гипотензии на фоне синдрома НСТД разрозненны и фрагментарны, что составило **предмет исследования**.

Материалы и методы

Обследованы 64 ребенка в возрасте 10–15 лет с артериальной гипотензией. Критериями включения пациентов в исследование были:

- показатели артериального давления ниже 10 центиля [8],
- наличие фенотипических признаков НСТД, сочетавшихся с малыми аномалиями сердца (МАС).

Диагностика синдрома недифференцированной соединительнотканной дисплазии проводилась согласно критериям Т. Милковска-Дмитровой и А. Каркашева (1985) и подтверждалась определением уровня оксипролина сыворотки крови (Т.П. Кузнецовой с соавт., 1982) [9].

Параметры центральной гемодинамики оценивались по данным эхокардиографии с использованием доплеровского исследования на аппарате LOGIC 500 по стандартной методике в покое и в ходе выполнения клиноортостатической пробы с физической нагрузкой (20 приседаний за 30 сек.) [10, 11]. Контрольную группу составили 16 детей того же возраста.

Результаты и их обсуждение

В результате проведенного исследования у детей с фенотипическими признаками НСТД (таблица 1) нами выявлены признаки активации насосной функции сердца – повышенные относительно контроля диастолический диаметр и конечный диастолический объем левого желудочка (ЛЖ) (ДдЛЖ=42,95±0,57 мм (p<0,05); КДО=84,93±2,46 мм³ (p<0,01)), которые по закону Франка-Старлинга [12] вели к

возрастанию ударного объема ($УО=61,78\pm 1,78$ мл ($p<0,05$)). Мы обратили внимание на снижение фракции укорочения ($ФУ=39,41\pm 0,55\%$ ($p<0,05$))) и тенденцию к возрастанию показателей характеризующих постнагрузку – систолический диаметр и конечный систолический объем левого желудочка ($ДсЛЖ=25,8\pm 0,39$ мм ($p<0,01$); $КСО=24,76\pm 0,95$ мм³ ($p<0,001$)). Дилатацию сердца повышенным объемом крови подтверждал достоверно увеличенный диаметр правого желудочка ($ДПЖ=17,92\pm 0,56$ мм ($p<0,05$)) и снижение относительной толщины стенки миокарда ($ОТС=0,17\pm 0,01$ мм ($p<0,05$)). Перечисленные изменения сопровождались уменьшением трансортального кровотока ($V_{ao}=1,23\pm 0,03$ м/с ($p<0,05$)), снижением давления и скорости кровотока в легочной артерии ($СДЛА=13,47\pm 0,45$ мм рт. ст ($p<0,01$); $V_{ла}=0,89\pm 0,02$ м/с ($p<0,01$)).

В изучаемой группе детей доминировал гипокинетический тип кровообращения – 57,69% (в контроле – 37,5%), 26,92% имели эукинетический тип (в контроле – 50%), 38% – гиперкинетический тип центральной гемодинамики (ЦГД) (в контроле – 12,5%).

При эукинетическом типе ЦГД (таблица 2) мы отметили снижение общего периферического сопротивления сосудов ($ОПСС=1126,65\pm 47,69$ дин./с ($p<0,01$)) и скорости кровотока в аорте и легочной артерии ($V_{ao}=1,23\pm 0,02$ м/с ($p<0,05$); $V_{ла}=0,89\pm 0,04$ м/с ($p<0,01$)), которые отражали непосредственное участие тонуса сосудов в развитии артериальной гипотензии. Компенсаторной реакцией на снижение тонуса сосудов являлось усиление насосной функции сердца и развитие гиперкинетического кардиального синдрома, о чем свидетельствовали достоверно высокие показатели ударного объема (УО), ударного индекса (УИ), минутного объема крови (МОК) и сердечного индекса (СИ) ($УО=65,14\pm 2,84$ мл ($p<0,05$); $УИ=46,43\pm 1,48$ у.е. ($p<0,05$); $МОК=5,17\pm 0,18$ л/мин. ($p<0,05$); $СИ=3,73\pm 0,1$ у.е. ($p<0,05$)). Перечисленные изменения характеризовали напряженную работу миокарда по перемещению дополнительного объема крови. За счет растяжения сердца кровью происходила дилатация миокарда, о чем свидетельствовали достоверно увеличенный диастолический объем и конечный диастолический диаметр ЛЖ ($КДО=90,01\pm 3,98$ мм³ ($p<0,01$), $ДдЛЖ=44,2\pm 0,87$ мм ($p<0,01$)), достоверно увеличенный относительно контроля конечный систолический диаметр и конечный систолический объем ЛЖ ($КСО=24,83\pm 1,8$ мм³ ($p<0,01$); $ДсЛЖ=25,9\pm 0,7$ мм ($p<0,01$)), увеличенные размеры левого предсердия (ЛП) и правого желудочка (ПЖ) ($ДлП=27,99\pm 1,06$ мм ($p<0,05$), $ДПЖ=18,37\pm 0,82$ мм ($p<0,05$)), сниженная относительная толщина стенки миокарда ($ОТС=0,17\pm 0,01$ мм ($p<0,05$)) на фоне повышенного индекса массы миокарда ЛЖ ($ИММЛЖ=17,76\pm 1,02$ г/м²·7 ($p<0,05$)).

При гипокинетическом типе ЦГД (таблица 2) обратили на себя внимание признаки расширения ЛЖ дополнительным объемом крови – увеличение $ДдЛЖ$ и $КДО$ ($ДдЛЖ=41,34\pm 0,73$ мм; $КДО=82,12\pm 2,95$ мм³ ($p<0,05$)), сочетавшиеся со сниженными показателями УО, УИ, МОК и СИ ($УО=52,43\pm 2,27$ мл; $УИ=35,53\pm 1,04$ у.е. ($p<0,05$); $МОК=3,62\pm 0,15$ л/мин. ($p<0,05$); $СИ=2,50\pm 0,07$ у.е. ($p<0,001$)), которые свидетельствовали о снижении

ТАБЛИЦА 1.

Показатели эхокардиографии у детей с артериальной гипотензией и фенотипическими признаками недифференцированной соединительнотканной дисплазии (НСТД)

Показатель	Контрольная группа (n=16)	Дети с НСТД (n=64)
ДПЖ, мм	16,28±0,57	17,92±0,56*
ДлП, мм	25,33±0,5	26,19±0,53
ДдЛЖ, мм	40,04±1	42,95±0,57*
ДсЛЖ, мм	22,60±0,76	25,8±0,39**
ТМЖП, мм	7,45±0,38	7,03±0,14
ТЗСЛЖ, мм	6,98±0,46	7,11±0,14
ОТС, мм	0,21±0,01	0,17±0,01*
ИММЛЖ, г/м ² ·7	14,57±1,15	14,85±0,49
КДО, мм ³	70,90±4,25	84,93±2,46**
КСО, мм ³	17,66±1,36	24,76±0,95***
ФВ, %	72,73±1,78	70,91±0,69
ФУ, %	43,37±1,72	39,41±0,55*
УО, мл	53,24±3,58	61,78±1,78*
УИ, у.е	40,07±1,85	41,58±1,15
МОК, л/мин.	4,29±0,27	4,42±0,16
СИ, у.е.	3,26±0,18	3,12±0,10
$V_{ла}$, м/с	1,1±0,07	0,89±0,02**
$D_{ла}$, мм	20,34±0,55	20,64±0,31
СДЛА, мм рт. ст.	22,55±1,64	13,47±0,45**
Дао, мм	25,38±0,73	24,72±0,46
V_{ao} , м/с	1,36±0,05	1,23±0,03*
ОПСС, дин. /с	1488,28±105,00	1393,03±59,07

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $p<0,05$, ** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $p<0,01$, *** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $p<0,001$.

ТАБЛИЦА 2.

Показатели эхокардиографии у подростков с артериальной гипотензией и фенотипическими признаками НСТД в зависимости от типа центральной гемодинамики (ЦГД) в покое

Показатель	Контрольная группа (n=16)	Гипокинетический тип ЦГД (n=36)	Эукинетический тип ЦГД (n=20)	Гиперкинетический тип ЦГД (n=8)
ДПЖ, мм	16,28±0,57	18,71±0,84*	18,37±0,82*	17,21±1,13
ДлП, мм	25,33±0,5	24,75±0,52	27,99±1,06*	30,23±1,31*
ДдЛЖ, мм	40,04±1	41,34±0,73	44,2±0,87**	47,1±1,14***
ДсЛЖ, мм	22,60±0,76	25,50±0,54**	25,9±0,7**	26,93±1,03**
ТМЖП, мм	7,45±0,38	6,92±0,18	7,16±0,26	7,19±0,39
ТЗСЛЖ, мм	6,98±0,46	6,98±0,19	7,36±0,24	7,00±0,22
ОТС, мм	0,21±0,01	0,19±0,01	0,17±0,01*	0,14±0,01**
ИММЛЖ, г/м ² ·7	14,57±1,15	13,29±0,51	17,76±1,02*	18,18±1,04*
КДО, мм ³	70,90±4,25	82,12±2,95*	90,01±3,98**	103,63±5,68***
КСО, мм ³	17,66±1,36	24,19±1,25**	24,83±1,8**	27,13±2,53**
ФВ, %	72,73±1,78	70,54±0,78	71,15±1,63	72,00±1,49
ФУ, %	43,37±1,72	38,29±0,78*	41,65±0,95	42,90±1,40
УО, мл	53,24±3,58	52,43±2,27	65,14±2,84*	76,5±3,96***
УИ, у.е	40,07±1,85	35,53±1,04*	46,43±1,48*	54,22±1,6***
МОК, л/мин.	4,29±0,27	3,62±0,15*	5,17±0,18*	6,10±0,14***
СИ, у.е.	3,26±0,18	2,50±0,07***	3,73±0,1*	4,35±0,08***
$V_{ла}$, м/с	1,1±0,07	0,88±0,03**	0,89±0,04**	0,92±0,05*
$D_{ла}$, мм	20,34±0,55	20,4±0,36	20,42±0,63	23,18±1,02*
СДЛА, мм рт. ст.	22,55±1,64	13,16±0,75**	14,03±0,75**	12,57±0,54**
Дао, мм	25,38±0,73	24,16±0,62	25,03±0,73	27,3±1,47
V_{ao} , м/с	1,36±0,05	1,28±0,08	1,23±0,02*	1,3±0,06
ОПСС, дин. /с	1488,28±105,00	1774,99±93,19*	1126,65±47,69**	1000,39±28,44***

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $p<0,05$, ** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $p<0,01$, *** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $p<0,001$.

ТАБЛИЦА 3.

Изменение параметров гемодинамики у детей и подростков с НСТД после пробы с дозированной физической нагрузкой ($M \pm m$)

Показатель	Исходные	После ДФН
МОК, л/мин.	4,42±0,16	5,97±0,23***
СИ у. е.	3,12±0,10	4,11±0,15***
ЧСС, уд./мин.	74,63±1,44	109,08±2,25***
УО, мл	61,78±1,78	55,62±2,14*
ФВ, %	70,91±0,69	74,88±0,82***
ФУ, %	39,41±0,55	44,26±0,78***
Ve, м/с	0,90±0,02	1,15±0,03***
Va, м/с	0,51±0,01	0,69±0,06**
Ve/Va, у. е.	1,80±0,06	2,00±0,2

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с исходными показателями аналогичной группы, $p < 0,05$, ** - достоверность различий по сравнению с исходными показателями аналогичной группы, $p < 0,01$, *** - достоверность различий по сравнению с исходными показателями аналогичной группы, $p < 0,001$.

ТАБЛИЦА 4.

Показатели диастолической функции сердца у детей и подростков с артериальной гипотензией и фенотипическими признаками НСТД в зависимости от типа центральной гемодинамики ($M \pm m$)

Дети с НСТД (n=64)	Тип ЦГД	Ve, м/с	Va, м/с	Ve/Va, у. е.
	гипокинетический	0,86±0,04**	0,54±0,02	1,63±0,12**
	эукинетический	0,93±0,02**	0,49±0,02	1,88±0,06*
	гиперкинетический	0,87±0,01***	0,51±0,04	1,72±0,17*
Контроль		1,04±0,03	0,48±0,04	2,27±0,16

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $p < 0,05$, ** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $p < 0,01$, *** - достоверность различий по сравнению с контрольной группой, $p < 0,001$.

контрактивности миокарда и низкой функциональной активности сердечно-сосудистой системы (ССС). Сниженную сократительную способность миокарда подтверждала достоверно низкая величина фракции укорочения (ФУ=38,29±0,78% ($p < 0,05$)) и высокая величина систолического диаметра и конечного систолического объема ЛЖ (ДСЛЖ=25,50±0,54 мм ($p < 0,01$); КСО=24,19±1,25 мм³ ($p < 0,01$)). Расширение ЛЖ дополнительным объемом крови в систолу вело к дилатации правого желудочка (ДПЖ=18,61±0,88 мм ($p < 0,05$)) и уменьшению кровотока в легочной артерии, о чем свидетельствовало снижение скорости и среднего давления в ней (Vла=0,88±0,03 м/с ($p < 0,01$); СДЛА= 13,16±0,75 мм рт. ст. ($p < 0,01$)). Мы обратили внимание на возрастание ОПСС (ОПСС=1774,99±93,19 дин./с ($p < 0,05$)), которое являлось компенсаторным механизмом, направленным на поддержание системного давления.

У пациентов с гиперкинетическим типом гемодинамики (таблица 2) выявлено выраженное снижение ОПСС (ОПСС=1000,39±28,44 дин./с ($p < 0,001$)), сочетавшееся с увеличением диаметра легочной артерии (23,18±1,02 мм ($p < 0,05$)) и снижением скорости кровотока в ней (0,92±0,05 м/с ($p < 0,05$)). Перечисленные изменения демонстрировали непосредственную зависимость артериального давления от состояния тонуса сосудов. Отчетливыми были и признаки гиперкинетического кардиального синдрома – достоверно увеличенные УО, УИ, МОК и СИ (УО=76,5±3,96 мл ($p < 0,001$); УИ=54,22±1,6 мл ($p < 0,001$); СИ=4,35±0,08 у. е. ($p < 0,001$); МОК=6,10±0,14

л/мин. ($p < 0,001$)), который носил компенсаторный характер и осуществлялся за счет повышения величины диастолического диаметра и конечного диастолического объема ЛЖ (ДдЛЖ=47,10±1,14 мм ($p < 0,001$); КДО=103,63±5,68 мм³ ($p < 0,001$)). Перерастяжение волокон миокарда, вследствие дилатации сердца увеличенным объемом крови вело к угнетению сократительной функции и влекло за собой возрастание постнагрузки ЛЖ – увеличенному конечному систолическому объему и систолическому диаметру ЛЖ (КСО=27,13±2,53 мм³ ($p < 0,01$); ДсЛЖ=26,93±1,03 мм ($p < 0,01$)), вследствие чего формировались тенденции к дилатации полостей сердца, что подтверждалось достоверным увеличением диаметра ЛП (ДЛП=29,08±1,62 мм ($p < 0,05$)), повышением индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ=46,87±3,99 г/м² ($p < 0,05$)) на фоне снижения относительной толщины его стенки (ОТС=0,14±0,01 мм ($p < 0,01$)).

Проба с дозированной физической нагрузкой (ДФН) у детей с синдромом НСТД (таблица 3) выявила быстрое истощение сердечно-сосудистой системы, что проявлялось снижением УО после физической нагрузки на 10%. При этом сократительная способность миокарда (ФВ и ФУ) у пациентов с ПАГ после пробы с ДФН возрастала незначительно (6% и 12% соответственно). МОК и СИ оказались выше исходных величин за счет выраженной тахикардии (ЧСС после ДФН возросло на 46%). Данная реакция говорит о достаточных компенсаторных способностях сердца, однако постоянная мобилизация резервов грозит в дальнейшем их срывом.

При анализе диастолической функции сердца в зависимости от типа ЦГД (таблица 4) выявлена достоверно низкая относительно группы здоровых величина максимальной скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (Ve), за счет которой снижалось отношение Ve/Va при всех 3 типах гемодинамики. Максимальное снижение относительно контроля показателей Ve и Ve/Va выявлено при гипокинетическом типе ЦГД (Ve=0,86±0,04 м/с ($p < 0,001$); Ve/Va=1,63±0,12 у. е. ($p < 0,01$)). После пробы с ДФН (таблица № 3) Ve/Va возрастало незначительно, в основном за счет роста кровенаполнения в период предсердной систолы (+35%). Данные изменения являются прогностически неблагоприятными, т. к. являются предиктором диастолической дисфункции 1-го типа.

Заключение

Таким образом, при оценке показателей эхокардиографии у детей с сочетанным течением артериальной гипотензии и фенотипическими признаками НСТД нами выявлены разнонаправленные изменения центральной гемодинамики, которые зависели от типа кровообращения. При эукинетическом и гиперкинетическом типе ЦГД выявлено компенсаторное усиление насосной функции сердца в виде гиперкинетического кардиального синдрома. При гипокинетическом типе ЦГД – низкая функциональная активность СССР, снижение сократительной и насосной функции, которые компенсировались повышением ОПСС. Проба с ДФН продемонстрировала напряженность компенсаторных механизмов, а при оценке диастолической функции – тенденцию к формированию диастолической дисфункции 1-го типа с преобладанием кровотока во время предсердной систолы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1987. № 1. С. 303-338.
2. Еремин Н.Н. Реологические свойства крови у лиц с различным уровнем артериального давления: Автореф. дисс. канд. биол. наук. М. 2002.
3. Дзилихова К.М., Дзгоева М.Г., Калоева З.Д., Хестанова С.Ч., Шавлохова А.К. Первичная артериальная гипотензия у детей. Педиатрия. 2010. Т. 89. № 3. С. 116-121.
4. Никитин Ю.М., Чефранова Ж.Ю. Ультразвуковая доплерография в оценке кровотока по магистральным артериям головы у больных с идиопатической артериальной гипотензией. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2004. № 4. С. 70-73.
5. Глауров А.Г. Переходящие нарушения мозгового кровообращения при первичной артериальной гипотонии: Материалы Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М. 1976. № 2. С. 253-255.
6. Захарьян Е.А., Кубышкин В.Ф., Ионов В.А. Нейроциркуляторная дистония как проявление патологии соединительнотканного матрикса. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2011. Т. 1. № 2 (2).
7. Острополец С.С. К проблеме дисплазии соединительной ткани в патологии сердечно-сосудистой системы у детей. Здоровье ребенка. 2007. № 4 (7).
8. Леонтьева И.В. Артериальная гипотония у детей и подростков. Лекции для врачей. М. 2002. 62 с.
9. Кузнецова Т.П., Прошина Л.Я., Приваленко М.Н. Модификация содержания оксипролина в сыворотке крови. Лабораторное дело. 1982. № 8. С. 8-10.
10. Рывкин А.И., Андрианова Е.Н. Практическая кардиоревматология для педиатра: руководство для врачей. Иваново. 2004. 416 С.
11. Лабораторно-функциональные исследования и их оценка в практике педиатра: Руководство для врачей / под ред. А.И. Рывкина. Иваново, 2003. 265 с.
12. Горбачев В.В. Практическая кардиология. Мн.: Выш. шк., 1997. Т. 1. С. 8-9.

