

## **РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА, ЭНДОТЕЛИЯ И ГЕМОДИНАМИКИ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ПРЕДГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ**

МАКСИМОВИЧ Н. А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

**Резюме.** У 190 здоровых и 324 больных детей и подростков с вегетативной дисфункцией (ВД) выполнен тест с реактивной гиперемией, определены показатели центральной гемодинамики и степень отягощенности факторами риска (ФР) атеросклероза. При высоком нормальном АД (предгипертензия) (n=178) у большинства больных выявлен высокий уровень ФР (57%), при низком нормальном АД (n=96) – низкий (57%) уровень ФР, а при нормальном АД (n=50) у 38% больных ФР не обнаружены. У 64% больных с предгипертензией обнаружена дисфункция эндотелия.

В подгруппе больных с предгипертензией наблюдали увеличение работы сердца, общего периферического сопротивления и почти у половины больных (43%) - патологические (гиперкинетический и гипокинетический) типы гемодинамики. Дисфункция эндотелия является одним из ФР формирования предгипертензивных состояний у больных с ВД и требует поиска путей их коррекции.

**Ключевые слова:** дети, вегетативная, эндотелиальная дисфункция, предгипертензия, факторы риска.

Abstract. The test with reactive hyperemia was conducted in 190 healthy and 324 children and adolescents with vegetative dysfunction, the central hemodynamics parameters and the extent of atherosclerosis risk factors were studied. The patients with high normal level of arterial pressure (prehypertension) (n=178) more often had high level of risk factors (57%), in patients with low normal level of arterial pressure (n=96) – the level of risk factors was low (57%), in case of normal arterial pressure (n=50) in 38% of patients risk factors were not found out. In 64% of patients with

prehypertension endothelium dysfunction was revealed. In children with prehypertension the increase of heart work, peripheral resistance and in about half of the patients (43%) – the pathological types of hemodynamics (hyperkinetic and hypokinetic) were observed. The conclusion can be made that endothelium dysfunction is one of risk factors of prehypertensive condition development in patients with vegetative dysfunction and demands search for ways to correct it.

**Kew words:** children, vegetative, endothelial dysfunction, prehypertension, risk factors.

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 230009, г. Гродно, ул. Горького, 80, УО «Гродненский медицинский университет», кафедра педиатрии №2, тел. +375-152-433-257. – Максимович Н.А.

Первичная артериальная гипертензия (АГ) существенно «помолодела» и не является редкостью у детей и, особенно, у подростков [1, 2]. В течение последующих 3-7 лет АД остается повышенным у 33-42% подростков, а у 17-26% подростков АГ приобретает прогрессирующее течение.

Тесная связь повышенного АД с развитием АГ у взрослых требует внимания к каждому факту повышения АД в раннем возрасте [8]. В качестве ранних форм АГ и других заболеваний атерогенного характера у детей и подростков рассматривается вегетативная дисфункция (ВД) с предгипертензией или с высоким нормальным артериальным давлением (ВНАД) [2, 5, 12]. На основании данных аутопсии тканей погибших от травм подростков и лиц молодого возраста установлена связь между уровнем АД и степенью атеросклеротических повреждений аорты и венечных артерий [11].

Приобретает актуальность исследование механизмов трансформации предгипертензивных состояний в стабильные формы АГ [1, 2, 10]. Выделение понятия «ВНАД» или «предгипертензия» позволяет выявить группу риска по

развитию АД, своевременно начать проведение профилактических мероприятий [13].

В соответствии с классическими представлениями уровень АД обеспечивается тремя основными гемодинамическими показателями: величиной ударного объема крови (УОК), минутного объема кровообращения (МОК), общего периферического сопротивления (ОПС) и объемом циркулирующей крови. Величина сердечного выброса в основном зависит от сократимости миокарда левого желудочка и частоты сердечных сокращений, роль которых при ВД с ВНАД широко изучены.

Механизмы же формирования ОПС при ВД с ВНАД изучены недостаточно. Согласно классическим представлениям ведущим механизмом в повышении АД при ВД у детей и подростков является нарушение равновесия между прессорными и депрессорными системами организма с преобладанием констрикторных влияний симпатического отдела вегетативной нервной системы.

В связи с формированием представлений о важной роли вырабатываемых в сосудистом эндотелии вазоактивных веществ как вазодилаторной, так и вазоконстрикторной природы в формировании сосудистого тонуса, очевидным является факт, что эндотелий играет существенную роль в нарушениях сосудистого тонуса у детей и подростков с ВД [3].

Вышеназванное подтверждается как экспериментальными исследованиями, так и исследованиями клинического плана [8]. Ингибирование NO-синтазы, отвечающей за образование в сосудистом эндотелии вазодилатора оксида азота (NO), в эксперименте быстро приводит к повышению АД. По некоторым данным дисфункция эндотелия (ДЭ) сосудов предшествует развитию АД и является ранним признаком повреждающего действия факторов риска (ФР) на эндотелий [6, 7].

Установлено, что длительное нарушение регуляции тонуса сосудов может привести к стойкому изменению гемодинамических показателей: сердечного

выброса, ОПС и ОЦК и повышению АД. Роль последствий недостаточной продукции NO эндотелием в изменении параметров центральной гемодинамики при ВД у детей и подростков не изучена. Отсутствуют сведения и об особенностях функционирования центральной и периферической гемодинамики у больных ВД, имеющих ВНАД, в условиях ДЭ.

Выяснение роли ДЭ как фактора трансформации ВНАД при ВД в стабильные формы АГ позволит осуществить разработку эффективных путей диагностики, лечения и профилактики нарушения регуляции сосудистого тонуса у данной категории больных.

Целью исследований является определение роли нарушений вазоактивных свойств эндотелия сосудов, центральной гемодинамики, а также сочетанного действия факторов риска атеросклероза в этиопатогенезе высокого нормального артериального давления у детей и подростков с вегетативной дисфункцией.

### **Методы**

Исследования выполнены у 514 детей и подростков обоего пола в возрасте от 8 до 17 лет. Контрольную группу составили 190 здоровых детей и подростков. В основную опытную группу вошли 324 ребенка и подростка с ВД с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, находившиеся на стационарном обследовании и лечении в условиях соматического отделения УЗ «Детская областная клиническая больница» г. Гродно. У всех детей и подростков была осуществлена оценка физического развития, а у больных с целью верификации диагноза выполнено полное клиническое, инструментальное и лабораторное обследование. Для достижения поставленной в работе цели у всех детей и подростков проведена оценка уровня отягощенности ФР атеросклероза, осуществлены исследования состояния вазоактивных свойств эндотелия сосудов и показателей центральной гемодинамики.

Оценку уровня отягощенности ФР атеросклероза осуществляли объективными методами (определение уровня АД) и путем тщательного сбора анамнеза жизни по общепринятой методике.

В качестве основных факторов риска ДЭ анализировали наличие наследственной отягощенности по сердечно-сосудистой патологии атерогенного генеза у кровных родственников 3-х поколений, наличие повышенного нормального АД, пассивного и/или активного курения, гиподинамии, атерогенного питания и воздействия стресса [13]. Каждому из ФР была присвоена стандартная система оценки: наличие ФР обозначали «единицей», а отсутствие – «нулем». Благодаря данному подходу установлен относительный индивидуальный уровень отягощенности ФР каждого испытуемого в единицах (от «0» до «6» условных единиц). Суммарный уровень отягощенности до 2-х условных единиц считали низким, выше 2-х - средним и выше 4-х (5-6 ФР) - высоким.

По уровню АД из когорты пациентов основной опытной группы были сформированы подгруппы детей и подростков с предгипертензией (подгруппа 1, n=178) или с высоким нормальным уровнем АД (ВНАД), с нормотензией (подгруппа 2, n=50) или с нормальным уровнем АД (НАД) и с предгипотензией (подгруппа 3, n=96) или с низким нормальным уровнем АД (ННАД).

Диагностика повышенного и пониженного артериального давления проводилась по процентильным сеткам в соответствии с возрастом, полом и ростом пациента [13]. Термином «высокое нормальное артериальное давление» обозначали уровень систолического и/или диастолического АД у детей и подростков, соответствующий 90-94 процентам возрастной нормы АД (с учётом пола и роста).

Оценку функционального состояния эндотелия сосудов у всех детей и подростков осуществляли путем выполнения теста с реактивной гиперемией и пробы с нитроглицерином (0,01мг/кг) на фоне исследования пульсового кровотока (ПК) предплечья, а также его максимального прироста ( $\Delta$ ПК<sub>макс.</sub>) на

реоанализаторе (реоанализатор 5А-05, Украина) [4, 7]. Результаты теста с реактивной гиперемией отражают состояние эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) и NO-синтазную активность эндотелия только при условии отсутствия изменений эндотелий независимой вазодилатации. Увеличение  $\Delta$ ПК<sub>макс.</sub> менее, чем на 10% трактовали как снижение NO-синтазной активности эндотелия, а увеличение ПК в предплечье на 19% и больше после приема нитроглицерина – свидетельствовало об отсутствии нарушений эндотелий независимой вазодилатации.

Кроме этого, методом реокардиографии исследованы основные интегральные показатели центральной гемодинамики: частота сердечных сокращений ЧСС, УОК, МОК, среднее артериальное давление (САД), ОПС, а также минутная работа сердца ( $A_m$ ) в условиях покоя.

Исследуемые группы больных детей и подростков (основная и контрольная) были однотипными по половым, возрастным и массо-ростовым показателям ( $p > 0,05$ ). Все подгруппы больных и здоровых детей и подростков не различались по полу, возрасту и росту ( $p > 0,05$ ).

Полученные результаты обработаны с помощью стандартной лицензионной программы «Statistika 6,0» методами параметрической и непараметрической статистики с использованием критерия Манна-Уитни и корреляционного анализа по Спирману при уровне значимости  $p < 0,05$  и представлены в виде среднего квадратичного отклонения ( $M \pm STD$ ).

### **Результаты и их обсуждение**

При выполнении теста с реактивной гиперемией степень  $\Delta$ ПК<sub>макс.</sub> в предплечье детей и подростков с ВНАД составила  $10,5 \pm 4,04\%$ , что ниже, чем в подгруппах больных с ННАД –  $15,4 \pm 3,83\%$  ( $p < 0,001$ ) и с НАД -  $16,2 \pm 5,55\%$  ( $p < 0,001$ ), а также в контрольной группе ( $19,1 \pm 4,06\%$ ,  $p < 0,001$ ) (рисунок 1). После приема нитроглицерина ПК во всех подгруппах здоровых и больных детей на 3-й и 6-й минутах увеличился и его прирост соответствовал норме (более 19%).

Исходя из полученных результатов, у детей и подростков с ВНАД имеет место предпатологическое снижение эндотелий зависимой дилатации сосудов. Более тщательный анализ показал, что у большинства больных с ВНАД (64%) имеет место патологическое (<10%) снижение ЭЗВД или наличие ДЭ. Между подгруппами с ННАД и с НАД различий в ЭЗВД не было выявлено ( $p>0,05$ ) и она оставалась в пределах нормы, хотя была ниже, чем в группе здоровых детей и подростков ( $p<0,001$ ) и выше, чем у больных с ВНАД ( $p<0,001$ ).

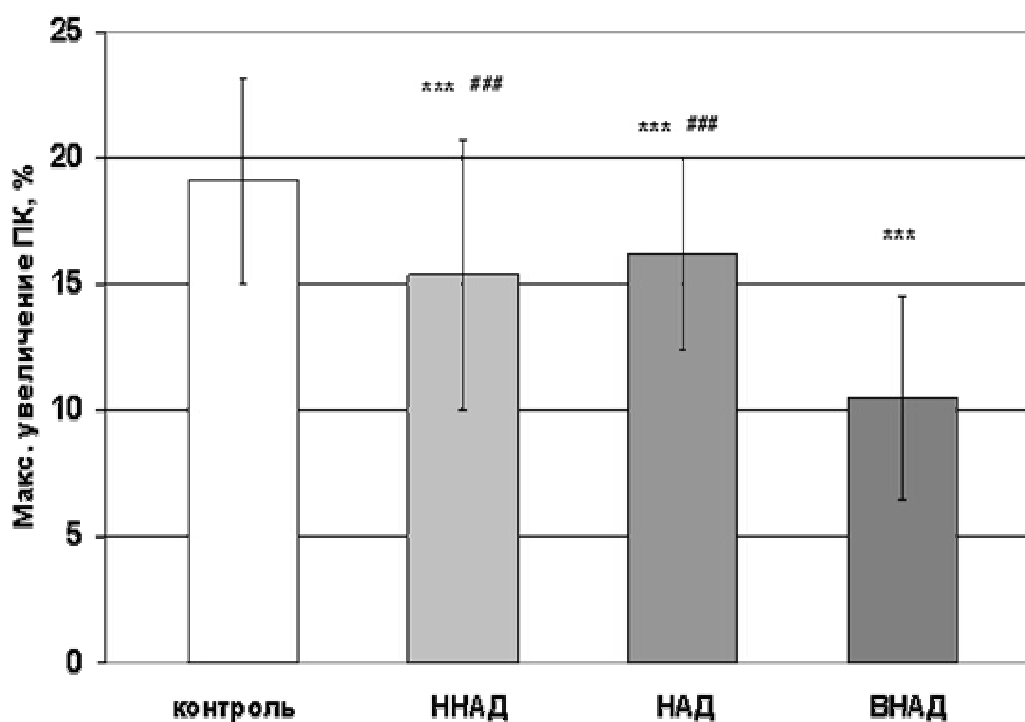


Рис.1 Максимальный прирост пульсового кровотока ( $\Delta\text{ПК}_{\text{макс}}$ ) в предплечье при выполнении теста с реактивной гиперемией у детей и подростков с вегетативной функцией и с различным уровнем АД.

Примечание: группа здоровых (контроль) и подгруппы больных с ВД детей и подростков с нормальным АД (НАД), низким нормальным АД (ННАД) и высоким нормальным АД (ВНАД); \*, \*\*, \*\*\* – статистические различия показателя между контрольной группой и подгруппами детей и подростков с НАД, ННАД и ВНАД с вероятностью ошибки  $p<0,05$ ;  $p<0,01$  и  $p<0,001$ , соответственно, для критерия Манна-Уитни. #, ##, ### – статистические различия показателя в подгруппе больных с ВНАД с подгруппами больных с НАД, ННАД с вероятностью ошибки –  $p<0,05$ ;  $p<0,01$  и  $p<0,001$ , соответственно, для критерия Манна-Уитни.

При исследовании уровня отягощенности ФР больных всех трех подгрупп установлено, что из каждых 10 детей и подростков с ВНАД около 6 больных имеют высокий (57%), 2 – средний (19%) и 2 (24%) - низкий уровни отягощенности ФР (рисунок 2).

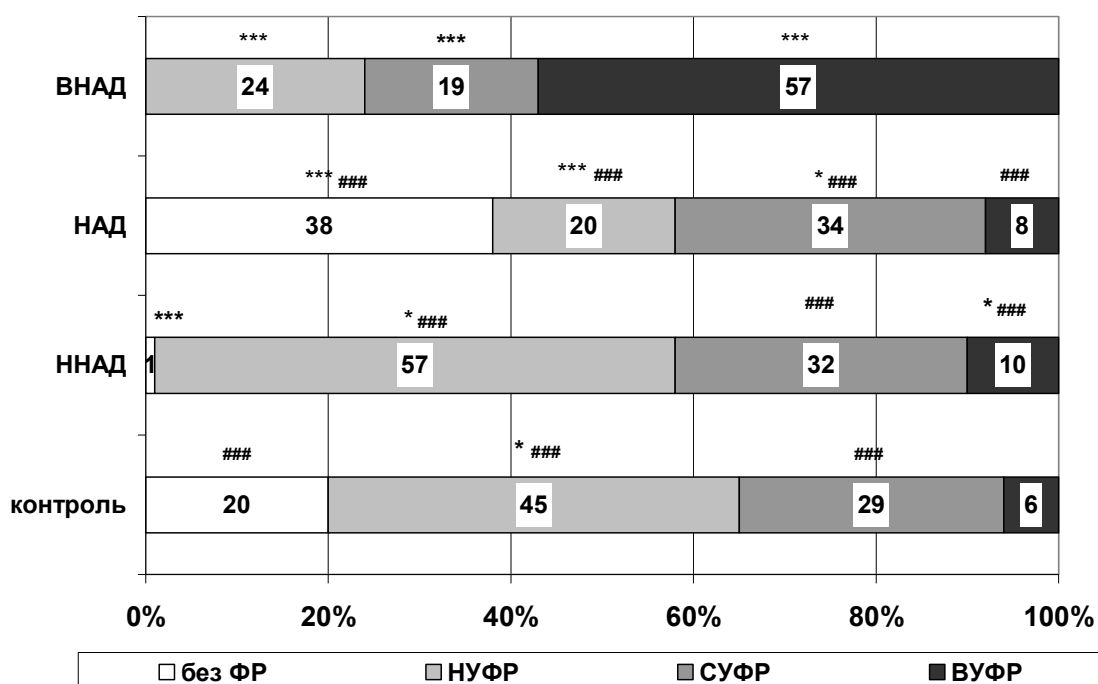


Рис.2. Уровень отягощенности факторами риска (ФР) атеросклероза у детей и подростков с вегетативной дисфункцией и с различным уровнем АД

Примечание: группа здоровых (контроль) и подгруппы больных с ВД детей и подростков с нормальным АД (НАД), низким нормальным АД (ННАД) и высоким нормальным АД (ВНАД); \*, \*\*, \*\*\* - статистические различия показателя между контрольной группой и подгруппами детей и подростков с НАД, ННАД и ВНАД с вероятностью ошибки  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$  и  $p < 0,001$ . #, ##, ### - статистические различия показателя в подгруппе больных с ВНАД с подгруппами больных с НАД, ННАД с вероятностью ошибки -  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$  и  $p < 0,001$ , соответственно.

По сравнению с больными с ВНАД, при ННАД 6 (57%,  $p < 0,001$ ), из каждых десяти больных детей и подростков имеют низкий, 3 (32%,  $p < 0,001$ ) – средний, 1 (10%,  $p < 0,001$ ) - высокий уровни отягощенности ФР, а у 1% больных отягощенность ФР не выявлена. Из каждых 10 обследованных больных с НАД, по сравнению с ВНАД, 4 ребенка и подростка (38%,  $p < 0,001$ ) не имеют отягощенности ФР, более 3-х больных (34%,  $p < 0,001$ ) имеют среднюю, 2 -



низкую (20%,  $p>0,05$ ), а менее одного (8%,  $p<0,001$ ) - высокую степень отягощенности ФР.

Из каждых 10 здоровых детей и подростков (по сравнению с больными с ВНАД), более 4-х (45%,  $p<0,001$ ) имеют низкий уровень отягощенности ФР (НУФР), 3 человека (29%,  $p<0,001$ ) – средний уровень ФР (СУФР), менее 1 (6%,  $p<0,001$ ) – высокий уровень ФР (ВУФР) и 2-е больных (20%,  $p<0,001$ ) не имели отягощенности ФР.

Итак, при ВНАД подавляющее большинство детей и подростков имеют высокий уровень ФР, при ННАД - низкий и средний, при НАД – большинство больных не имеют отягощенности ФР или имеют средний и низкий уровни отягощенности ФР.

Длительность анамнеза заболевания (10,1 месяца) и действия управляемых ФР у больных с ВНАД была в 3 раза большей ( $p<0,001$ ), чем у больных с НАД (3,2 мес.) и почти 5 раз большей ( $p<0,001$ ), чем у больных с ННАД.

В итоге, суммарный уровень отягощенности ФР больных с ВНАД оказался высоким (4,2 усл.ед.), с ННАД – средним (2,3 усл. ед.) и у больных с НАД – низким (1,9 усл.ед.). Кроме этого следует отметить, что суммарный уровень отягощенности ФР и больных с ВНАД, имеющих ДЭ ( $n=114$ ), оказался выше (5,5 усл. ед.), чем в общей подгруппе больных с ВНАД (4,2 усл.ед.,  $p<0,001$ ).

При анализе структуры ФР, действующих на больных, в исследуемых подгруппах установлено, что, по сравнению с ВНАД, дети и подростки с ННАД, с НАД и в контрольной группе имеют отягощенную наследственность по атерогенным заболеваниям, соответственно – в 67,4% против 31,3% ( $p<0,001$ ), 36,0% ( $p<0,001$ ) и 46,3% ( $p<0,001$ ) случаев; курили (активно или пассивно) – 64,0% против 43,8% ( $p<0,01$ ), 24,0% ( $p<0,001$ ) и 41,1% ( $p<0,01$ ); вели малоподвижный образ жизни (гиподинамия) - 76,4% против 61,5% ( $p<0,01$ ), 46,0% ( $p<0,001$ ) и 39,5% ( $p<0,001$ ); имели атерогенное питание –

73,0% против 45,8% ( $p < 0,001$ ), 38,0% ( $p < 0,001$ ) и 20,0% ( $p < 0,001$ ), имели частое воздействие стресса - 71,3% против 49,0% ( $p < 0,001$ ), 48,0% ( $p < 0,001$ ) и 27,9% ( $p < 0,001$ ) детей и подростков (рисунок 3).

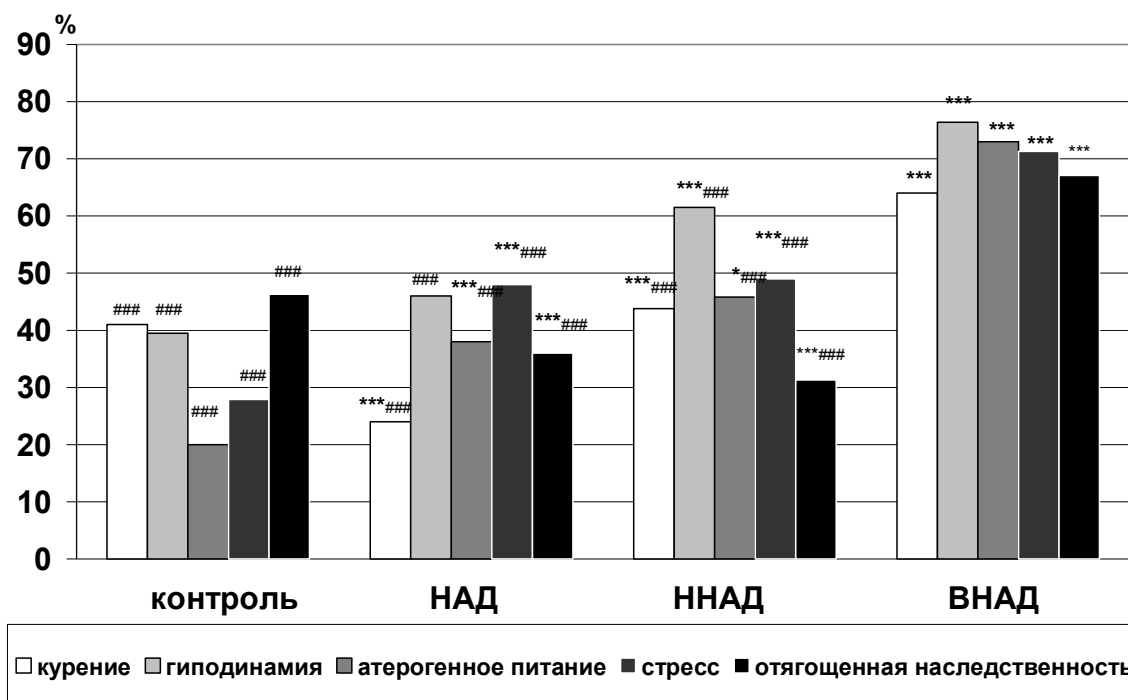


Рис. 3. Отягощенность различными факторами риска детей и подростков с вегетативной дисфункцией с различным уровнем АД.

В итоге, около 3/4 детей и подростков с ВНАД вели малоподвижный образ жизни, имели атерогенное питание, избыточное воздействие стресса, а около 2/3 - активно курили либо подвергались пассивному курению, имели отягощенную наследственность по атерогенным заболеваниям и более длительный период действия управляемых ФР.

В подгруппе больных с ННАД наследственная отягощенность по атерогенным заболеваниям наблюдалась у 1/3 обследованных, около половины детей и подростков имели атерогенное питание, вели стрессогенный образ жизни и подвергались воздействию табачного дыма, а около 2/3 - вели малоподвижный образ жизни.

Среди больных с НАД четвертая часть курили, у третьей части детей и подростков выявлено атерогенное питание, отягощенная наследственность, а

почти половина больных подвергалась частым стрессам и вела малоподвижный образ жизни.

Подтверждением изложенному выше являются тесные ассоциации, реализованные между  $\Delta$ ПКмакс. с суммарной отягощенностью ФР в подгруппах с ВНАД ( $r = -0,84, p < 0,001$ ), с НАД ( $r = -0,77, p < 0,001$ ) и с ННАД ( $r = -0,74, p < 0,001$ ).

Кроме этого, описаны ассоциации в подгруппах ВНАД, НАД и ННАД (соответственно) между  $\Delta$ ПКмакс. с отягощенной наследственностью ( $r = -0,45, r = -0,57$  и  $r = -0,53; p < 0,001$ ), с курением ( $r = -0,39, r = -0,44$  и  $r = -0,42; p < 0,001$ ), с гиподинамией ( $r = -0,28, p < 0,05; r = -0,52, p < 0,001; r = -0,36, p < 0,01$ ), с атерогенным питанием ( $r = -0,81, r = -0,74$  и  $r = -0,52, p < 0,001$ ), а также со стрессогенным образом жизни ( $r = -0,76, r = -0,64$  и  $r = -0,54; p < 0,001$ ).

При анализе изменений показателей центральной гемодинамики в условиях покоя у больных с ВНАД, по сравнению с ННАД, выявлены сниженный УОК –  $65 \pm 15,5$  мл ( $69 \pm 13,5$  мл.,  $p < 0,05$ ), УИ –  $44 \pm 7,2$  мл/м<sup>2</sup> ( $47 \pm 8,3$ ,  $p < 0,001$ ), увеличенные ЧСС –  $88 \pm 5,7$  в мин. ( $77 \pm 5,2$  в мин.,  $p < 0,001$ ), МОК –  $5,7 \pm 1,33$  л ( $5,3 \pm 1,04$  л,  $p < 0,05$ ), СИ –  $3,8 \pm 0,65$  л/м<sup>2</sup> ( $3,6 \pm 0,55$  л/м<sup>2</sup>,  $p < 0,01$ ), САД –  $89 \pm 3,1$  мм рт.ст. ( $67 \pm 5,3$  мм рт.ст.,  $p < 0,001$ ), ОПС –  $1328 \pm 310,2$  Па·мм–1с ( $1050 \pm 250,5$  Па·мм–1с,  $p < 0,001$ ) и Ам –  $6,8 \pm 1,71$  Н·м ( $4,7 \pm 1,16$  Н·м,  $p < 0,001$ ) (таблица).

В подгруппе больных с НАД, по сравнению с больными с ВНАД, более низкими оказались УОК ( $58 \pm 10,2$  мл.,  $p < 0,01$ ), МОК ( $4,96 \pm 0,940$  л.,  $p < 0,001$ ), СИ ( $3,6 \pm 0,48$  л/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ), САД ( $76 \pm 6,3$  мм рт. ст.,  $p < 0,001$ ) и Ам ( $5,1 \pm 1,31$  Н·м,  $p < 0,001$ ), а в контрольной группе – САД ( $79,0 \pm 8,2$  мм рт.ст.,  $p < 0,001$ ), ОПС ( $1186 \pm 162,3$  Па·мм–1с,  $p < 0,001$ ) и Ам ( $5,7 \pm 2,09$  Н·м,  $p < 0,001$ ). У здоровых детей и подростков, по сравнению с подгруппой больных с ВНАД отмечался более высокий ударный объем крови ( $70 \pm 15,9$  мл,  $p < 0,001$ ).

При ННАД, по сравнению с контрольной группой, более низкими оказались – СИ ( $3,6 \pm 0,55$  л/м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ ), САД ( $67 \pm 5,3$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ), ОПС

(1050±250,5 Па·мм –1с, p<0,001) и Ам (4,7±1,16 Н·м, p<0,001), а НАД - УОК (58±10,2 мл., p<0,001), МОК (4,96±0,940 л., p<0,01), СИ (3,6±0,48 л/м<sup>2</sup>, p<0,01) и Ам (5,1±1,31 Н·м, p<0,001) .

Таблица

**Показатели центральной гемодинамики у детей и подростков с вегетативной дисфункцией (ВД) с нормальным АД (НАД), низким нормальным АД (ННАД) и высоким нормальным АД (ВНАД)**

Подгруппы и группы детей	ЧСС (в мин)	УОК (мл)	УИ (мл/м <sup>2</sup> )	МОК (л)	СИ (л/м <sup>2</sup> )	САД мм рт. ст.	ОПС (Па·мм <sup>-1</sup> с)	А (Н·м)
ВД с ВНАД (1-я подгруппа, n=178)	88±5,7	65±15,5 ***	44±7,2	5,7±1,33	3,8±0,65	89±3,1 ***	1328±310,2 ***	6,8±1,70 ***
ВД с НАД (2-я подгруппа, n=50)	86±7,2	58±10,2 ***##	42±5,1	4,9±0,94 **###	3,6±0,48 **#	76±6,3 ###	1262±182,2	5,1±1,31 *###
ВД с ННАД (3-я подгруппа, n=96)	77±5,2 ###°	69±13,5 #°	47±8,3 ###°	5,3±1,04 #	3,6±0,55 **###	67±5,3 ***###°	1050±250,5 *****°	4,7±1,16 ***###°
Контрольная группа (n=190)	83±49,0	70±15,9	45±10,3	5,5±1,14	3,8±0,55	79±8,2	1186±162,3	5,7±2,09

Примечание: данные в таблице представлены в виде: М ± STD, где М – среднее значение показателя, STD – стандартное отклонение средней величины; \*, \*\*, \*\*\* - статистически значимые различия показателей 1, 2, 3 подгрупп больных и контрольной группы с вероятностью ошибки - p<0,05; p<0,01 и p<0,001, соответственно, для критерия Манна-Уитни; #, ##, ### - статистически значимые различия показателей 2 и 1, 3 и 1 подгрупп больных с вероятностью ошибки - p<0,05; p<0,01 и p<0,001, соответственно; °, °°, °°° - статистически значимые различия показателей 2 и 3 подгрупп больных с вероятностью ошибки - p<0,05; p<0,01 и p<0,001, соответственно.

При ВНАД у больных с ВД САД, ОПС и Ам были более высокими, а УОК - более низким, по сравнению со значениями у здоровых детей и подростков; ЧСС, МОК, СИ, САД, ОПС и Ам были более высокими, а УОК и УИ – более низкими, по сравнению с больными с ННАД, в то время как значения УОК, МОК, СИ, САД и минутной работы сердца были выше, по сравнению с больными с НАД.

Интегральный анализ данных ЦКГ показал (рисунок 4), что, по сравнению с контрольной группой, в подгруппах больных с ВНАД, ННАД и НАД, нормокинетический тип ЦГ выявлен, соответственно, у 73% против 57% (p<0,01), 71% (p>0,05) и 84% (p<0,05) случаев, гипокинетический - у 13%

против 24% ( $p < 0,001$ ), 9% ( $p < 0,05$ ) и у 16% ( $p < 0,05$ ) обследованных, а гиперкинетический - у 14% против 19% ( $p < 0,05$ ), 19% ( $p < 0,05$ ) и 0% ( $p < 0,001$ ) детей и подростков.

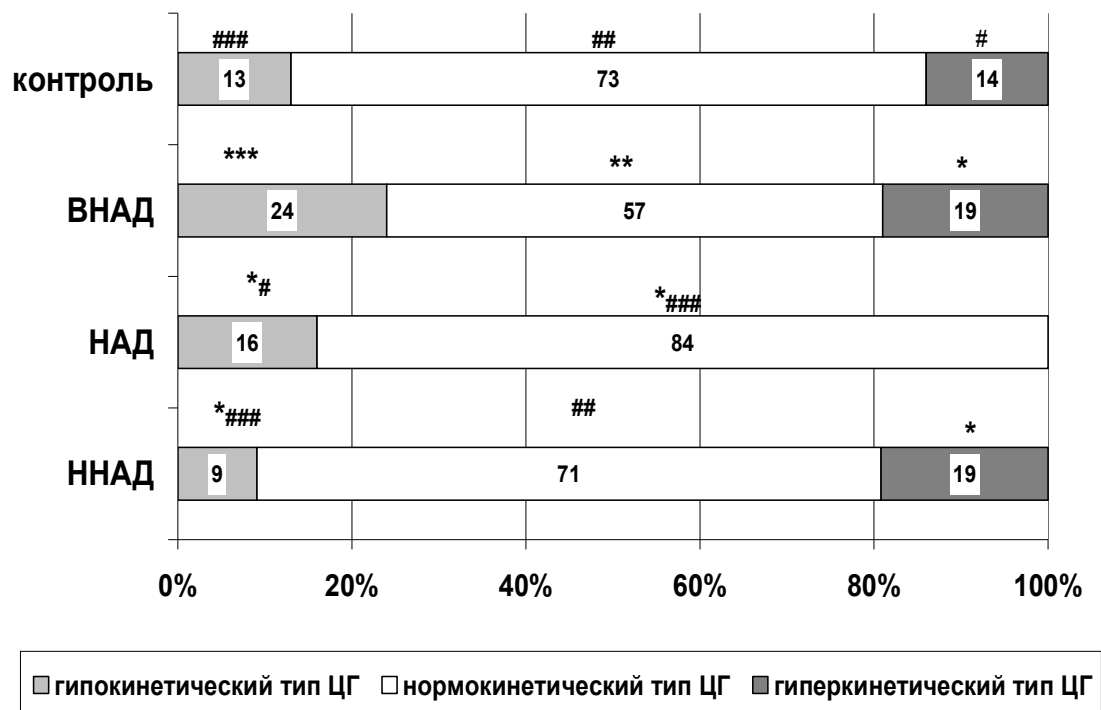


Рис. 4. Типы центральной гемодинамики (ЦГ) у детей и подростков с вегетативной дисфункцией и с различным уровнем АД.

Таким образом, у 43% детей и подростков с ВНАД преобладали дезадаптивные (гипер- и гипокинетический) типы гемодинамики, в то время как у больных с ННАД они наблюдались менее, чем у одной трети детей и подростков (29%), а у детей и подростков с НАД – только у одной шестой (16%) части выявлялся гипокинетический тип гемодинамики.

### Заключение

Установлено, что у детей и подростков с ВД с ВНАД на фоне высокого уровня ФР наблюдается выраженное снижение ЭЗВД. У 64% из них имеет место патологическое снижение ЭЗВД или развивается ДЭ.

Полученные факты дают основание утверждать, что у подавляющего большинства детей и подростков с ВД с ВНАД недостаточная активность

дилататорных свойств эндотелия сосудов является причиной нарушения перфузионных процессов в тканях. Расстройства вегетативной нервной системы и патологическое снижение ЭЗВД у большинства больных с ВНАД приводят к выраженной дизрегуляции центральной гемодинамики: повышению САД, работы сердца, ОПС и к формированию почти у половины (43%) из них патологических (гиперкинетического и гипокинетического) типов гемодинамики. Это дает основание утверждать, что наряду с другими факторами риска ДЭ является одним из независимых ФР формирования ВНАД у больных с ВД.

У больных с НАД взаимодействие центральных и периферических механизмов регуляции сосудистого тонуса при менее значимом снижении ЭЗВД приводит к обеспечению у большинства больных (более, чем 8 из 10) нормокинетического и только у менее, чем у 2-х больных из 10 - гипокинетического типа центральной гемодинамики.

У пациентов с ВД с ННАД непатологическое, но статистически значимое снижение NO-синтазной активности эндотелия у 7-х из 10 больных обеспечивает сохранение нормокинетического, у 2-х из 10 больных – гиперкинетического и только у 1-го больного – гипокинетического типа центральной гемодинамики.

Полученные результаты позволяют сделать заключение, что отсутствие повышения АД во 2-й и 3-й подгруппах больных с ВД может быть связано с адекватной вегетативной компенсацией недостатка периферического кровотока на фоне непатологического снижения ЭЗВД путем активации центральной гемодинамики.

Таким образом, наиболее выраженные нарушения NO-синтазной активности эндотелия обнаружены у детей и подростков с ВД с высоким уровнем отягощенности ФР. Выявленная у 64% из них ДЭ приводит к значимым гемодинамическим нарушениям в организме детей и подростков, аналогичным при артериальной гипертензии.

Предполагается, что вегетативные расстройства могут усугублять этот процесс и выступать в качестве независимого ФР развития артериальной гипертензии у детей и подростков с ВУФР и с ДЭ.

### **Литература**

1. Белоконь, Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей/ Н. А. Белоконь, М.Б. Кубергер // Руководство для врачей в 2-х т. Т.1. - М.: Медицина, 1987. - 447с.
2. Беляева, Л.М. Артериальные гипертензии у детей и подростков. - Мн.: «Белорусская наука» - 2006.– 162с.
3. Бувальцев, В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / В.И. Бувальцев // Международный медицинский журнал. - 2001. - №3. - С. 202 - 208.
4. Вильчук, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович// Методические рекомендации МЗ РБ. - Гродно. - 2001. - 19с.
5. Манак, Н.А. Связь между функциональной и органической патологией в кардиологии / Н.А. Манак, В.Н. Гайдук // Здравоохранение.- 2001.- №12. - С.24-26.
6. Сидоренко, Г.И. Инструментальные методы исследования в кардиологии: Руководство/ Г.И. Сидоренко. - Минск, 1994.- 272 с .
7. Celemajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celemajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch et al. // Lancet. - 1992. - V.340. - P.1111-1115.
8. Kluger, C.Z. Preventive practices for adult cardiovascular disease in children / C. Z. Kluger, J. A. Morrison, S. R. Daniels // J. Fam. Practice. – 1991. - V. 33. – P. 65–72.
9. Loggie J. M. H., ed. Pediatric Hypertension. Boston, Mass // Blackwell Scientific Publications. – 1991- 139p.

10. Luepker, R. Первичная профилактика гипертонической болезни в детском возрасте (популяционное исследование) / R. Luepker, D Murray, P. Prineas // Кардиология. - 1986. - №1. - С.69-72.

11. McGill, H. C. Jr. Determinants of atherosclerosis in the young: Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group / H.C. Jr. McGill, C.A. McMahan // Am. J. Cardiol. – 1998. – V. 82. – P. 30T-36T

12. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents / The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents // Pediatrics. – 2004. - V.114. – P. 555-576.

13. Williams, C.L. Cardiovascular Health in Childhood. A Statement for Health Professionals From the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association / C.L. Williams // Circulation. - 2002. - V.106. - P.143.