



М. О. Гончарь

Харківський національний
медичний університет

ВАРІАНТИ МІОКАРДІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ ІЗ СЕПТАЛЬНИМИ ДЕФЕКТАМИ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ

© М. О. Гончарь

Резюме. На підставі результатів клініко-інструментального і лабораторного обстеження 152 пацієнтів встановлено різні варіанти міокардіальної дисфункції у дітей з уродженими вадами серця. Обґрунтовано використання показників плазмової концентрації тропоніна-І для діагностики пошкодження міокарда у хворих із серцевою недостатністю і визначення профілактичних та лікувальних заходів у віддаленому післяопераційному періоді.

Ключові слова: *серцева недостатність, міокардіальна дисфункція, тропонін-І, діагностика.*

Вступ

Одним із найчастіших ускладнень у віддаленому катамнезі після хірургічної корекції уродженої вади серця (УВС) є серцева недостатність (СН) [3, 8]. Точної статистики про кількість дітей із СН немає, а основними причинами її розвитку вважають уроджені вади серця, особливо в період новонародженості і в грудному віці [2, 3, 6]. СН може виникати вже в передопераційному періоді і далі впливати на стан гемодинаміки у віддалений час після хірургічного втручання. Іноді після хірургічного лікування вади у пацієнтів зберігаються залишкові анатомічні та/або фізіологічні аномалії (резидуальні дефекти, наслідки операції та її ускладнення), що можуть бути предикторами розвитку СН [6, 7, 8]. У цілому, проблема діагностики і лікування хронічної серцевої недостатності в пацієнтів із кардіальною патологією залишається актуальною у зв'язку з високим ризиком розвитку раптової смерті і низькою п'ятирічною виживаемістю у дорослих хворих [1, 4]. Доведено, що у частини пацієнтів клінічної маніфестації серцевої недостатності передують безсимптомна дисфункція шлуночків, яку можна виявити при проведенні ультразвукового дослідження серця [1, 8, 9].

Згідно з основними положеннями рекомендацій Європейського кардіологічного товариства-2005 із питань діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності відомо, що різниця між міокардіальною (серцевою) дисфункцією і серцевою недостатністю полягає у відповідному анамнезі, типових клінічних симптомах СН (у стані спокою чи в процесі навантаження), що є доповненням до об'єктивних ЕхоКГ-ознак у вигляді міокардіальної дисфункції (систоличної і/або диастолічної) у стані спокою [1]. СН перш за все асоціюється із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) [1, 2, 4]. У той же час відомо, що безсимптомна міокардіальна дисфункція ЛШ у дорослих вважається попередником симптоматичної серцевої недостатності і асоціюється з високою смертністю, а систолічну і диастолічну СН не слід розглядати як окремі патофізіологічні процеси [9].

Тому наявність асимптоматичної міокардіальної дисфункції у частини дітей з ПВС заслуговує на увагу і дає можливість своєчасно провести корекцію терапії у напрямку профілактики подальшого прогресування і клінічної маніфестації хронічної СН.

Метою дослідження стало удосконалення ранньої діагностики серцевої недостатності у дітей з природженими вадами серця у віддаленому періоді післяопераційного спостереження і дослідження доцільності використання тропоніна-І для визначення міокардіальної дисфункції, індивідуалізації терапевтичної тактики і реабілітації.

Матеріали і методи

Обстежено 152 пацієнта з ПВС, серед яких 99 (68,5%) — з ізольованими дефектами міжшлуночкової перетинки (ДМШП), 53 (31,5%) — із ДМШП у комбінації з дефектами міжпередсердної перетинки і відкритою артеріальною протокою. Проведено клініко-анамнестичне та інструментальне дослідження, що включало ЕКГ у 12 відведеннях, ДЕхоКГ із визначенням середнього тиску в легеневій артерії (ЛА) за методом Kitabatake, систолічної функції лівого шлуночка і притокового відділу правого шлуночка (ПШ) методом Simpson, диастолічної функції шлуночків серця на основі аналізу трансмітральної і транстрикуспідальної потоків. Виділяли 3 типи диастолічної дисфункції: тип I (уповільненого розслаблення), при якому більша частина крові надходить у шлуночок у фазу передсердного наповнення, відношення швидкості кровотоку у фазу швидкого наповнення (Е) до швидкості кровотоку у фазу передсердного наповнення (А), що виражається співвідношенням $E/A < 1$; тип II (псевдонормалізація) коли $1 < E/A < 2$, але зменшується час ізометричного розслаблення і змінюється час уповільнення потоку у фазу швидкого наповнення; тип III (рестриктивний), при якому $E/A > 2$ [9].

З метою визначення пошкодження міокарда у 98 пацієнтів була досліджена плазмова концентрація тропоніна-І (TnI) («DAI», США).

До аномальних показників відносили плазмову концентрацію TnI, вищу за 0,5 нг/мл [5]. Для статистичної обробки отриманих результатів використовувався пакет програм обробки даних загального призначення Statistica for Windows версії 6.0, а також пакет аналізу Microsoft Office Excel.

Результати дослідження та їх обговорення

Обстежено 152 пацієнти з дефектами міжшлуночкової перетинки у віддаленому катамнезі після хірургічної корекції ПВС. Середній вік прооперованих складав $8,2 \pm 0,4$ року, маса тіла — $30,1 \pm 1,23$ кг, зріст — $126,1 \pm 2,4$ см, систолічний артеріальний тиск — $105,8 \pm 0,78$ мм рт. ст.; діастолічний артеріальний тиск — $59,6 \pm 0,45$ мм рт. ст. Усі досліджені були розподілені на групи

відповідно до наявності у них ознак СН різного ступеня тяжкості (табл. 1).

Наведені дані відображують зростання частоти виявлення симптомів, патологічних проявів за даними інструментальних і лабораторних досліджень по мірі прогресування клінічних ознак серцевої недостатності. Виявлено вірогідну різницю термінів проведення хірургічної корекції: у прооперованих у більш старшому віці СН розвивалася частіше (табл. 1). Затримка фізичного розвитку значно частіше виявлялася у пацієнтів із СН ІА. Підвищення плазмової концентрації тропоніна-I і МВ-фракції креатинфосфокінази також зареєстровано у прооперованих із проявами СН ІА (вірогідність різниці встановлена на рівні значущості $p=0,03$). У пацієнтів із підвищенням

Таблиця 1

Клініко-інструментальна характеристика дітей з дефектом міжшлуночкової перетинки після операції залежно від ступеня СН

Ступінь СН		0	I	IIA
Кількість хворих	Абс.	86	38	28
	%	56,6	25,0	18,4
Вік дитини (M±m), років		$7,58 \pm 0,52$	$9,89 \pm 0,65$	$7,67 \pm 1,18$
Вік, у якому проведена оперативна корекція, років		$2,02 \pm 0,23$	$5,05 \pm 0,64^{***}$	$4,13 \pm 0,82^*$
Післяопераційний катамнез, років		$5,75 \pm 0,46$	$4,9 \pm 0,56$	$4,35 \pm 0,87$
Задишка		14 (16,3%)	16 (42,1%)	20 (71,4%)
Затримка фізичного розвитку		2 (2,3%)	4 (10,5%)	10 (37,5%)
Порушення самопочуття		—	26 (68,4%)	28 (100%)
Стомлюваність		16 (10,5%)	16 (42,1%)	17 (60,7%)
Патологічні зміни ЕКГ		34 (39,5%)	28 (73,7%)	28 (100%)
Гемоглобін, г/л		$127,8 \pm 2,53$	$121,4 \pm 2,44$	$114,5 \pm 4,5^{**\wedge}$
Плазмова концентрація тропоніна-I, нг/мл		$0,32 \pm 0,08$	$0,33 \pm 0,09$	$0,87 \pm 0,25^{\wedge}$

Примітки: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ у порівнянні з групою хворих без СН; \wedge — $p < 0,05$; $\wedge\wedge$ — $p < 0,01$; $\wedge\wedge\wedge$ — $p < 0,001$ у порівнянні з групою хворих із СН I ст.

Таблиця 2

Дані ДЕхоКГ у дітей з дефектом міжшлуночкової перетинки після операції залежно від ступеня СН

Ступінь СН	0	I	IIA
Частота серцевих скорочень, уд./хв	$88,7 \pm 1,81$	$78,8 \pm 2,28$	$97,6 \pm 5,12^{\wedge\wedge\wedge}$
Скорочення задньої стінки ЛШ, %	$49,8 \pm 3,3$	$38,9 \pm 3,4^*$	$35,4 \pm 5,6^*$
Індекс маси міокарда ЛШ	$70,6 \pm 2,56$	$78,2 \pm 5,1$	$88,1 \pm 12,1$
Фракція викиду ЛШ, %	$65,0 \pm 0,83$	$59,6 \pm 1,41$	$57,1 \pm 1,9^*$
Ударний індекс ЛШ, мл/м ²	$21,8 \pm 0,81$	$25,1 \pm 1,1^*$	$27,3 \pm 4,3$
Серцевий індекс, л/м ²	$4,15 \pm 0,16$	$3,44 \pm 0,23^{**}$	$3,43 \pm 0,38^*$
Швидкість скорочення міокарда ЛШ, см/с	$1,44 \pm 0,04$	$1,33 \pm 0,15$	$1,17 \pm 0,04^{***}$
Хвилинний об'єм кровотоку, л	$3,84 \pm 0,21$	$3,69 \pm 0,11$	$3,19 \pm 0,45$
Фракція викиду ПШ, %	$57,1 \pm 0,75$	$55,84 \pm 1,35$	$51,8 \pm 2,07$
Ударний індекс ПШ, мл/м ²	$12,16 \pm 0,5$	$15,46 \pm 1,09^*$	$16,7 \pm 2,87^*$
Середній тиск у легеневій артерії, мм рт.ст.	$18,42 \pm 1,09$	$15,1 \pm 0,69^*$	$26,5 \pm 4,1^{\wedge\wedge}$

Примітки: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ у порівнянні з групою хворих без СН; \wedge — $p < 0,05$; $\wedge\wedge$ — $p < 0,01$; $\wedge\wedge\wedge$ — $p < 0,001$ у порівнянні з групою хворих із СН I ст.; ЛШ — лівий шлуночок, ПШ — правий шлуночок.



плазмової концентрації TnI значно частіше діагностувалися решунтування септальних дефектів, прояви ремоделювання серця, трансклапанна регургітація.

Показники ультразвукового дослідження систолічної функції серця і середнього тиску в легеневій артерії у дітей з різним ступенем серцевої недостатності наведені в табл. 2.

Звертали на себе увагу показники фракції викиду лівого шлуночка, серцевого індекса, % скорочення задньої стінки ЛШ, що були вірогідно нижчі від середнього значення в групі дітей без СН. Вірогідні зміни показників середнього тиску в легеневій артерії по мірі прогресування серцевої недостатності сполучалися з наявністю кореляційного зв'язку між середнім тиском у легеневій артерії та ступенем СН ($r=+0,59$).

Показники діастолічної функції шлуночків наведені в табл. 3.

Таким чином, в обстежених групах превалював рестриктивний тип діастолічної дисфункції лівого і тип уповільненого розслаблення правого шлуночків. Порушення розслаблення міокарда зафіксовані у пацієнтів із різним ступенем СН, у тому числі у дітей без клінічних проявів серцевої недостатності. Відомо, що процес розслаблення міокарда визначається швидкістю актин-міозинової дисоціації, тобто активною енергозалежною фазою релаксації і здатністю до розтягнення еластичних структур міокарда [2]. Саме тому при порушеному енергоутворенні процеси розслаблення серця змінюються раніше, ніж показники систолічної функції. Формується фаза уповільненого розслаблення, в умовах якої для повноцінного наповнення кров'ю ЛШ має активізуватися ліве передсердя. У подальшому визначальним фактором

стає зниження еластичності стінок шлуночка, що, у свою чергу, залежить від механічних властивостей кардіоміоцитів, судинного русла та особливостей геометрії серця і призводить до розвитку порушень діастолічної рестриктивного типу.

Це пояснює можливі причини розвитку у пацієнтів із ПВС у післяопераційному періоді діастолічної дисфункції переважно I і III типів.

Висновки

Таким чином, у дітей з природженими вадами серця у віддаленому катамнезі після хірургічної корекції методом доплерокардіографії можна виявити порушення систолічної і діастолічної функції шлуночків, які передують клінічній маніфестації серцевої недостатності.

У пацієнтів у післяопераційному періоді виявляється субклінічна діастолічна дисфункція лівого і правого шлуночків переважно I і III типів (уповільненого розслаблення і рестриктивного), що обґрунтовує доцільність призначення коригуючої терапії з метою профілактики маніфестації СН.

Установлено, що плазмова концентрація мозкового тропоніна-I вірогідно відрізняється у пацієнтів із серцевою недостатністю ІА у порівнянні з групою хворих без СН, що обґрунтовує доцільність його використання для визначення пошкодження міокарда й індивідуалізації терапевтичної тактики у віддаленому післяопераційному періоді.

Вважаємо перспективним напрямом подальших досліджень розробку схем лікування субклінічної міокардіальної дисфункції міокарда у пацієнтів із природженими вадами серця у віддаленому катамнезі після хірургічної корекції.

Таблиця 3

Показники діастолічної функції шлуночків у дітей з дефектом міжшлуночкової перегородки після операції залежно від ступеня СН

Ступінь СН	0	I	IIA
Е/А мітрального клапана	2,28±0,1	2,41±0,12	2,31±0,21
DTE мітрального клапана	0,101±0,004	0,103±0,004	0,115±0,014
IVRT мітрального клапана	0,048±0,001	0,053±0,002*	0,051±0,004*
Тривалість діастолі ЛШ	0,37±0,13	0,402±0,022	0,338±0,021^
Діастолічна дисфункція ЛШ	38 (44,2%)	16 (42,1%)	15 (53,7%)
I тип	—	—	2 (7,1%)
II тип	2 (2,3%)	—	—
III тип	36 (41,9%)	16 (42,1%)	13 (46,4%)
Е/А трикуспідального клапана	1,44±0,06	1,51±0,1	1,2±0,17
DTE трикуспідального клапана	0,084±0,04	0,084±0,05	0,098±0,012
Тривалість діастолі ПШ	0,372±0,013	0,405±0,022	0,338±0,031^
Діастолічна дисфункція ПШ	30 (34,8%)	14 (36,8%)	20 (71,4%)
I тип	14 (16,3%)	6 (15,8%)	14 (50,0%)
II тип	10 (11,6%)	4 (10,5%)	2 (7,1%)
III тип	4 (4,6%)	4 (10,5%)	4 (14,3%)

Примітки: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ у порівнянні з групою хворих без СН; ^ — $p < 0,05$; ^^ — $p < 0,01$; ^^ — $p < 0,001$ у порівнянні з групою хворих із СН I ст.; ЛШ — лівий шлуночок, ПШ — правий шлуночок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова К.М. Діагностика та лікування хронічної серцевої недостатності / К. М. Амосова // Серце і судини. — 2006. — № 1. — С. 12—19.
2. Богмат Л.Ф. Современные принципы терапии хронической сердечной недостаточности у детей с патологией миокарда / Л. Ф. Богмат, Л. И. Рак // Таврический медико-биологический вестник. — 2009. — Т.12, №2. — С. 25—28.
3. Волосовець О.П. Стан і перспективи дитячої кардіоревматологічної служби України / О.П. Волосовець // Експериментальна і клінічна медицина. — 2008. — №4. — С. 16—20.
4. Діагностика ранніх ознак серцевої недостатності у дітей і підлітків із патологією міокарда / М. М. Коренев, Л. Ф. Богмат, Л. І. Рак, Т. С. Введенська // ПАГ. — 2007. — №4. — С. 6—9.
5. Егорова М.О. Биохимическое обследование в клинической практике / М. О. Егорова // Практическая медицина. — М., 2008. — С. 120—122.
6. Ємець І.М. Невідкладна допомога при критичних вроджених вадах серця / І. М. Ємець // Современная педиатрия. — 2008. — Т. 18, № 1. — С. 125—127.
7. Зубов Л.А. Исходы оперативного лечения врожденных пороков сердца у детей / Л. А. Зубов, С. Ю. Назаренко // Материалы III Всеросс. семинара: лекции и доклады. — Архангельск, 2003. — С. 92—131.
8. Педіатричні аспекти ведення дітей з природженими вадами серця: за ред. О. П. Волосовця, Г. С. Сенаторової, М. О. Гончарь. — Тернопіль: ТДМУ; Укрмедкнига, 2008. — С. 82—83.
9. Сидоренко Б.А. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией левого желудочка: распространенность, этиология, течение и прогноз / Б. А. Сидоренко, Д. В. Преображенский // Украинский терапевтический журнал. — 2001. — № 1. — С. 28—33.

ВАРИАНТЫ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ С СЕПТАЛЬНЫМИ ДЕФЕКТАМИ В ОТДАЛЕННЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

М. О. Гончарь

VARIANTS OF MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN CHILDREN WITH SEPTAL DEFECTS IN THE LATE POSTOPERATIVE PERIOD

M. O. Gonchar

Резюме. На основании результатов клинико-инструментального и лабораторного обследования 152 пациентов установлены различные варианты миокардиальной дисфункции у детей с врожденными пороками сердца. Обосновано использование показателей плазменной концентрации тропонина-I для диагностики повреждения миокарда у пациентов с сердечной недостаточностью и определения профилактических и лечебных мероприятий в отдаленном послеоперационном периоде.

Ключевые слова: *сердечная недостаточность, миокардиальная дисфункция, тропонин-I, диагностика.*

Summary. Different types of myocardial disfunction had been estimated on the basis of clinical, instrumental, and laboratory examination of 152 children with congenital heart disease. The use of troponin-I plasma concentration to diagnose the myocardial injury in patients with heart failure and to define the prophylactic and treatment strategy in the late postoperative period had been justified.

Key words: *heart failure, myocardial dysfunction, troponin-I, diagnostics.*