

УДК 616.127-053.2/.5:616.12-008.318

**Л.Ф. Богмат^{1,2}, Т.О. Головко², В.В. Ніконова¹,
О.Я. Михальчук³, Т.В. Євдокимова²**

Особенности формирования вторичной аритмогенной кардиомиопатии у подростков с нарушениями ритма

¹ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків

²Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

³Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2018.3(91):59-64; doi 10.15574/SP.2018.91.59

Мета: встановити особливості морфофункціональних характеристик серцево-судинної системи у дітей і підлітків з порушеннями ритму, а також основні нейрогуморальні фактори, що супроводжують формування вторичної аритмогенної кардиомиопатії (ВАКМП) у цієї категорії пацієнтів.

Матеріали і методи. Обстежено 134 підлітки віком 13–18 років із порушеннями ритму і провідності, без органічної патології серця, з них 55 (41,05) дівчат і 79 (59,0%) юнаків. Функціональний стан серцево-судинної системи вивчався за допомогою електрокардіографії, ультразвукового дослідження. Оцінку показників САС проводили за вмістом у добовій сечі катехоламінів (норадреналін, адреналін). Дослідження системи РААС включало визначення активності реніну плазми, вмісту ангіотензину-II й альдостерону в периферичній венозній крові.

Результати. Встановлено, що тривале існування порушень ритму у дитини будь-якого віку сприяє розвитку ВАКМП, проявом якої є ремоделювання міокарда з розширенням порожнин і порушеннями передусім діастолічної, а потім — і систолічної його функції. Наявність ознак ВАКМП є прогностично несприятливим фактором перебігу аритмій у підлітків щодо формування клінічних варіантів серцевої недостатності, а також ризику раптової серцевої смерті. Діти з ознаками ВАКМП потребують більш активного супроводу і призначення засобів, що попереджають прогресування дисфункції міокарда, а також засобів метаболічної його підтримки.

Ключові слова: аритмії, кардиомиопатії, дисфункція міокарда, підлітки.

Features of the formation of secondary arrhythmogenic cardiomyopathy in adolescents with rhythm disturbances

L.F. Bohmat^{1,2}, T.A. Holovko², V.V. Nikonova¹, O.Ya. Mychalchuk³, T.V. Ievdokymova²

¹SI «Institute of Children's and Adolescents' Health Care, NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

²Karazin Kharkiv National University, Ukraine

³Kharkiv National Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

Objective: to establish the features of the morphofunctional characteristics of the cardiovascular system in children and adolescents with rhythm disturbances as well as the basic neurohumoral factors accompanying the formation of the secondary arrhythmogenic cardiomyopathies (sACMP) in this category of patients.

Material and methods. In total 134 adolescents aged 13–18 with rhythm and conduction abnormalities, without organic pathology of the heart were examined, including 55 (41.05) girls and 79 (59.0%) young men. The functional state of the cardiovascular system was studied by using electrocardiography and ultrasound. To evaluate the activity of SAS, the detection of catecholamines (norepinephrine, adrenaline) in daily urine was carried out. The RAAS system investigation included the determination of plasma renin activity, angiotensin II and aldosterone in peripheral venous blood.

Results. It has been established that rhythm disturbances that persist in a child of any age for a long time contribute to the development of sACMP, manifestation of which is myocardial remodeling with cavity expansion and disturbances, primarily diastolic and then systolic function. The presence of sACMP signs is a prognostically unfavourable factor in the course of arrhythmias in adolescents with the formation of clinical variants of heart failure, as well as the occurrence of sudden cardiac death. Children with signs of sACMP require more active monitoring and administration of agents that prevent the progression of myocardial dysfunction as well as metabolic support.

Key words: arrhythmias, cardiomyopathies, myocardial dysfunction, adolescents.

Особенности формирования вторичной аритмогенной кардиомиопатии у подростков с нарушениями ритма

Л.Ф. Богмат^{1,2}, Т.А. Головко², В.В. Ніконова¹, О.Я. Михальчук³, Т.В. Євдокимова²

¹ГУ «Інститут охорони здоров'я дітей і підлітків НАМН України», г. Харків, Україна

²Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

³Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Цель: установить особенности морфофункциональных характеристик сердечно-сосудистой системы у детей и подростков с нарушениями ритма, а также основные нейрогуморальные факторы, сопровождающие формирование вторичной аритмогенной кардиомиопатии (ВАКМП) у этой категории пациентов.

Материалы и методы. Обследовано 134 подростка в возрасте 13–18 лет с нарушениями ритма и проводимости, без органической патологии сердца, из них 55 (41,05) девушек и 79 (59,0%) юношей. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы исследовалось с помощью электрокардиографии, ультразвукового исследования. Для оценки активности САС проводили исследования катехоламинов (норадреналин, адреналин) в суточной моче. Исследование системы РААС включало определение активности ренина плазмы, содержания ангиотензина II и альдостерона в периферической венозной крови.

Результаты. Установлено, что длительно существующие у ребенка любого возраста нарушения ритма способствуют развитию ВАКМП, проявлением которой является ремоделирование миокарда с расширением полостей и нарушениями в первую очередь диастолической, а затем — и систолической его функции. Наличие признаков ВАКМП является прогностически неблагоприятным фактором течения аритмий у подростков относительно формирования клинических вариантов сердечной недостаточности, а также риска внезапной сердечной смерти. Дети с признаками ВАКМП требуют более активного наблюдения и назначения средств, предупреждающих прогрессирование дисфункции миокарда, а также средств метаболической его поддержки.

Ключевые слова: аритмии, кардиомиопатии, дисфункция миокарда, подростки.

Вступ

Клінічне та прогностичне значення аритмій у дітей визначається гемодинамічними їх порушеннями та розвитком вторинної аритмогенної кардіоміопатії (ВАКМП). Вторинна АКМП характеризується розширенням порожнин серця та дисфункцією міокарда з подальшим поступовим зниженням скорочувальної здатності серця, виникненням відносної мітральної регургітації та розвитком серцевої недостатності [1,10].

Вторинна АКМП практично не супроводжується розвитком гіпертрофії стінок шлуночків. Це підтверджено експериментальними дослідженнями при моделюванні АКМП шляхом тривалої з великою частотою електрокардіостимуляції [8,10]. В експерименті на собаках J. Kajstura та співавт. встановили збільшення маси міокарда, але за рахунок заміщення кардіоміоцитів фіброзом [8].

Гістологічні дослідження сердець тварин-моделей показали подовження міоцитів з порушенням співвідношень цитолемі та саркоплазматичного ретикулума, зміну міжклітинних контактів цитоскелету, порушення енергопродукції та енергообміну в клітинах міокарда [8,10]. Гістохімічні зміни характеризувались збільшенням β -актину, γ -актину та α -тубуліну, порушенням співвідношень металопротеїназ і стромелізину, а також підтвердили порушення цитоскелету та виснаження енергетичних субстратів [8].

Експериментальні дослідження показали також, що в основі розвитку ВАКМП лежать енергодефіцитні зворотні процеси. Серед них виділяють: виснаження енергетичних субстратів кардіоміоцита, ішемію міокарда, порушення внутрішньоклітинного кальцієвого обміну, ремоделювання кардіоміоцитів і позаклітинного матриксу [1,14].

При цьому S.A. Burchell та співавт. [1,12] виявили активацію натрій-уретичного пептиду, ренін-ангіотензин-альдостеронової та ендотеліальної систем, що вторинно призводить до збільшення представництва бета-адренорецепторів у міокарді та запуску універсальних механізмів розвитку і прогресування систолічної дисфункції міокарда лівого шлуночка (ЛШ) серця.

У дослідженні Е.Г. Верченко [8] продемонстровано стабільність гемодинамічних порушень при формуванні ВАКМП — від повної клініко-гемодинамічної компенсації без ремоделювання серця до розвитку декомпенсації за типом діастолічної, а в подальшому — комбіно-

ваної систоло-діастолічної дисфункції з характерною для кожного типу картиною ремоделювання порожнин серця. При цьому діастолічні порушення можуть бути одними з перших ланцюгів патофізіологічних змін, що призводять до ремоделювання міокарда при порушеннях ритму, у тому числі при різних варіантах тахікардій [8,9].

Ремоделювання структур міокарда і камер серця Ф.Т. Агеев та співавт. [1,7] розглядають як необхідний фундаментальний компонент розвитку серцевої недостатності, що обумовлює неухильний характер її прогресування. Ремоделювання являє собою надзвичайно багатогранний комплекс генетичних, молекулярних, клітинних, гуморальних (нейрогормональних, цитокінових, аутокринних і паракринних) і геометричних змін. Процес ремоделювання може відбуватися досить повільно і прогресувати протягом тривалого часу. До провідних патофізіологічних компонентів ремоделювання міокарда відносять: знищення частини кардіоміоцитів, що реалізується через некроз або апоптоз, ремоделювання окремих кардіоміоцитів, їх зміщення відносно один одного, фіброз міокарда [1,11].

Несинхронізоване скорочення ЛШ, що виникає у процесі аритмії, порушує міжсегментарний розподіл робочого навантаження і напруження стінки [13]. Диспропорційний розподіл навантаження між сегментами ЛШ призводить до того, що більшість механічної роботи, яка виконується ЛШ, використовується не на вигнання крові, а на її неефективне перекачування з одного відділу камери в інший.

По мірі зростання та прогресування процесів ремоделювання міокарда та молекулярних порушень скорочувального апарату кардіоміоцитів розвиваються порушення глобальної систолічної функції ЛШ. На початкових етапах ці порушення виявляються лише при фізичному навантаженні, а в подальшому — і в стані спокою. Вони характеризуються прогресуючим зниженням фракції викиду ЛШ та швидкості циркулярного скорочення його волокон, зменшенням відношення пікового систолічного тиску ЛШ до його кінцевого систолічного об'єму [1,9].

Ізольоване розширення порожнини ЛШ при хронічних непароксизмальних тахікардіях у періоди синусового ритму та ознаки гемодинамічно значущої діастолічної дисфункції міокарда при тахікардії є ранніми ознаками формування ВАКМП [9,14].

Дисфункцію ЛШ і пошкодження кардіоміоцитів при тахііндукованій кардіоміопатії пов'язують зі зниженням міокардіального кровотоку. Підтверджується це формуванням гіпертрофії міокарда та значним зниженням коронарного резерву в процесі зворотного розвитку тахііндукованої кардіоміопатії після відновлення нормального ритму [10,14]. Крім того, встановлено наявність нейрогуморальних порушень, аналогічних порушенням при дилатаційній кардіоміопатії, а при моделюванні тахііндукованої кардіоміопатії у тварин одержано згладжені реакції на β -адренергічну стимуляцію, що пов'язують зі зменшенням щільності β -адренергічних рецепторів [8,9].

На формування синдрому ВАКМП впливають такі фактори, як тривалість існування порушень ритму, клінічна форма аритмії та її електрофізіологічні механізми. Передсердні тахікардії — найчастіша причина ВАКМП у дітей, вони мають хронічний характер перебігу та часто резистентні до антиаритмічної терапії [13,14].

Мета: виявити особливості морфофункціональних характеристик серцево-судинної системи у дітей та підлітків із порушеннями ритму, а також основні нейрогуморальні фактори, що супроводжують формування ВАКМП у цієї категорії пацієнтів.

Матеріал і методи дослідження

Проведено обстеження 134 підлітків віком 13–18 років із порушеннями ритму та провідності, без органічної патології серця. Дівчат було 55 (41,05%), юнаків — 79 (59,0%). У цих підлітків вивчалися морфофункціональні показники систолічної функції лівих та правих відділів серця за допомогою ехокардіографічного дослідження (ЕхоКГ). У 104 підлітків з основної групи також вивчалися показники діастолічної функції міокарда на тлі обстеження стану нейрогуморальних систем — симпатoadреналової (САС) та ренін-ангіотензин-альдостеронової (РААС). Контрольну групу склали 34 практично здорові їхні однолітки, у яких досліджували морфофункціональні показники міокарда та стан нейрогуморальних систем.

У дослідження не включалися підлітки з будь-якими запальними процесами, органічною патологією серця, порушеннями функції щитоподібної залози.

Функціональний стан серцево-судинної системи вивчався за допомогою електрокардіографії на багатоканальному електрокардіогра-

фі ЕК 34–01 у стані спокою в 12 стандартних відведеннях та при ортостатичній пробі.

Ультразвукове (ЕхоКГ) та доплерівське (ДЕхоКГ) дослідження серця проводилося в «М»- та «В»-режимах, а також у режимі постійно-хвильового та кольорового сканування конвексним датчиком частотою 5 МГц на апараті цифрової системи ультразвукової діагностики SA-8000 Live (Medison, Корея) за стандартною методикою, що рекомендована Асоціацією ультразвукової діагностики (США). Структури серця реєстрували в п'яти стандартних відведеннях.

Морфофункціональні параметри ЛШ оцінювали за такими даними: кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний розміри ЛШ (КДРлш, КСРлш), кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний об'єми ЛШ (КДОлш, КСОлш), фракція викиду ЛШ (ФВлш). Розраховувалися також маса міокарда ЛШ (ММЛШ) за формулою Troy (1977) та індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ), а також відносна товщина стінки лівого шлуночка (ВТзсЛШ). Площу поверхні тіла визначали за номограмами з урахуванням зросту й маси тіла.

Аналізувалися також наступні лінійні та об'ємні параметри правого шлуночка серця (ПШ): кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний розміри ПШ (КДРпш, КСРпш), для нівелювання вікових коливань розраховувалися їх індекси (ІКДРпш, ІКСРпш, ІКДОпш, ІКСОпш). Для характеристики функціонального стану ПШ розраховувалися: фракція викиду ПШ (ФВпш), ударний об'єм (УОпш) та хвилинний об'єм крові (ХОКпш).

Для визначення типу загальної гемодинаміки вивчалися показники: ударний об'єм ЛШ (УОлш), хвилинний об'єм ЛШ (ХОКлш) та загальний периферичний судинний опір (ЗПСО).

Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за наступними часовими й швидкісними показниками: максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення (Е) та передсердної систоли (А); час сповільнення раннього діастолічного наповнення (DT); час ізоволюметричного розслаблення (IVRT).

Діастолічну функцію ПШ оцінювали за показниками швидкості транстрикуспідального та транслегеневого кровотоку: максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення ПШ (Е); швидкість діастолічного наповнення в період систоли правого передсердя (А); швидкість кровотоку через легене-

вий клапан у систолу ПШ (V); градієнт тиску в легеневій артерії (G).

Оцінювали швидкість кровотоку через трикуспідальний, аортальний і легеневий клапани, а також градієнт тиску в магістральних судинах за рівнянням Бернуллі. Регургітацію оцінювали якісно та кількісно.

Оцінку показників симпато-адреналової системи (САС) проводили за вмістом у добовій сечі катехоламінів (норадреналін, адреналін) за методом Е.Ш. Матліної та співавт. (1976). Дослідження системи ренін-ангіотензин-альдостерон (РААС) включало визначення активності реніну плазми (АРП), вмісту ангіотензину-II (А-II) й альдостерону (Альд) у периферичній венозній крові за допомогою радіоімуннологічного аналізу, який проводили на гамма-лічильнику «Наркотест». Використовували набори «Ангіотензин-1-ренін», «АнгіотензинII», «Альдостерон» фірми IMMUNOTECH (Чехія).

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) всіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів). Отримані дані були піддані статистичній обробці за допомогою пакетів програм Microsoft Office, SPSS Statistics 17,0. Для встановлення значень розбіжностей між

порівнюваними ознаками використовувались критерії t Стьюдента, u Вілкоксона–Манна–Вітні та F Фішера, χ^2 .

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз основних морфофункціональних характеристик серця у підлітків із різними варіантами аритмій показав, що незалежно від характеру порушень ритму і провідності відбувається зміна лінійних та об'ємних показників серця, які характеризують процеси ремоделювання міокарда з розширенням розмірів порожнини ЛШ та формуванням порушень насосної і скорочувальної його здатності, що підтверджує розвиток у них ВАКМП (табл.1) [5].

Серед підлітків з аритміями у 31,0% випадків фракція викиду (ФВ) знаходилась нижче 55,0%, але в кожній з підгруп, залежно від характеру порушень ритму, зниження ФВ відбувалося з різною частотою (від 12,5% до 50,0%).

Для нас стало неочікуваним, що найчастіше ознаки ВАКМП виявлялися у підлітків в групі з феноменом WPW (50%). Не виключено, що напади пароксизмальної тахікардії у них виникають значно частіше, але не завжди відчуваються і реєструються. Крім того, проведені дослідження показали, що реєстрація ЕКГ у стані спокою дозволяє діагностувати у дітей лише від 18,7% до 60,8% окремих варіантів

Таблиця 1

Показники ЕхоКГ у підлітків із порушенням ритму та провідності (M±m)

Показник	Контрольна група (n=34)	Основна група (n=134)
ВТПШ, см	2,41±0,03	2,50±0,03
ДПШ, см	1,91±0,03	1,92±0,04
КА, см	2,46±0,02	2,63±0,04**
ДЛП, см	2,39±0,03	2,45±0,03
КСР, см	2,77±0,04	2,94±0,06*
КДР, см	4,48±0,06	4,47±0,07
КСО, мл	29,44±1,07	34,39±1,72*
КДО, мл	92,61±2,82	90,80±2,77
ТМЛШ, см	0,59±0,01	0,60±0,01
ТМШП, см	0,62±0,01	0,63±0,01
ІММЛШ	50,5±1,23	47,54±3,33
ФВ, %	68,22±0,53	61,85±1,05**
%ΔS, %	38,03±0,45	33,03±0,88**
УО, мл	64,91±1,96	55,48±1,88*
ХОК, л/хв	4,67±0,16	4,17±0,17*
ЧСС, уд/хв	70,35±1,29	75,72±2,33*
ЗПСО, дин. с. см ⁵	1451,50±62,06	1657,26±75,95*

Примітка: * – p<0,05 порівняно з контрольною групою;
** – p<0,001 порівняно з контрольною групою.

Таблиця 2

Морфофункціональні показники міокарда правого шлуночка серця у підлітків із порушеннями ритму та провідності (M±m)

Показник	Контрольна група (n=34)	Основна група (n=134)
ВТпш, см	2,45±0,03	2,49±0,02
ТМпш, см	0,39±0,01	0,39±0,02
КДРпш, см	1,95±0,04	1,97±0,03
КДРпш, см/м ²	1,24±0,04	1,21±0,02
КСРпш, см	1,35±0,03	1,40±0,04
КСРпш, см/м ²	0,87±0,03	0,88±0,02
КДОпш, см	12,32±0,67	12,72±0,61
КДОпш, мл/м ²	7,77±0,38	7,87±0,32
КСОпш, см	4,84±0,32	5,04±0,26
КСОпш, мл/м ²	3,08±0,20	3,12±0,14
ФВпш, %	60,46±1,63	59,54±1,04
ΔSpш, %	27,38±1,78	29,59±1,94
УОпш, мл	7,43±0,40	7,49±0,39
УОпш, мл/м ²	4,65±0,22	4,66±0,22
ХОКпш, л/хв	0,48±0,03	0,64±0,08
ЧСС, уд/хв	66,1±1,69	70,27±1,51

Таблиця 3

Показники діастолічної функції лівого шлуночка серця у підлітків із порушеннями ритму та провідності залежно від типу її порушень (M±m)

Показник	Контрольна група (n=34)	Основна група (n=104)		
		1 тип ДД (n=37)	2 тип ДД (n=35)	3 тип ДД (n=32)
DT, с	0,128±0,001	0,127±0,001	0,124±0,002*	0,123±0,001*
IVRT, с	0,068±0,001	0,067±0,001	0,061±0,001*	0,067±0,001
E, м/с	103,90±9,56	79,14±5,79*	93,88±5,85	82,89±5,93
A, м/с	51,37±5,22	65,27±4,56*	54,52±3,72	37,81±2,83**
E/A, у.о.	1,88±0,05	1,18±0,05**	1,73±0,04	2,18±0,05*

Примітка: * – p<0,05 порівняно з групою контролю;
** – p<0,001 порівняно з групою контролю.

Таблиця 4

Морфофункціональні характеристики лівого шлуночка у підлітків із порушеннями ритму та провідності залежно від характеру порушень діастолічної функції серця (M±m)

Показник	Контрольна група (n=34)	Основна група (n=104)		
		1 тип ДД (n=37)	2 тип ДД (n=35)	3 тип ДД (n=32)
ДЛП, см	2,47±0,03	2,67±0,03*	2,74±0,03*	2,75±0,01*
КДР, см	4,50±0,07	4,73±0,21	4,28±0,15	4,82±0,19
КДО, мл	99,53±4,34	109,32±11,96	81,66±8,35	108,40±10,34
ММЛШ, г	90,86±3,85	102,27±9,86	94,70±6,53	100,42±9,49
ІММЛШ, г/м ²	53,54±1,60	61,91±4,10	56,03±3,38	57,42±4,40
ЗПСО, дин. с. см ⁵	1455,86±63,34	1249,64±95,18	1507,89±157,73	1264,98±83,78
ХО, л/хв	4,74±0,23	7,32±0,86*	5,80±0,81	6,91±0,77
УО, мл	68,04±3,16	71,60±9,48	64,88±8,02	79,57±8,06
ФВ, %	68,07±0,74	71,91±2,14	69,10±3,21	73,18±2,28

Примітка: * – p<0,05 порівняно з групою контролю.

порушень ритму та провідності. Використання добового холтеровського моніторування дає можливість визначити частоту і характер аритмій майже у 100% випадків (за винятком транзиторних пароксизмів аритмій) [5].

У підлітків із порушеннями ритму відбувається також збільшення індексних показників розмірів і об'ємів порожнин ПШ без зниження функціональної його здатності (табл. 2) [2,5].

Встановлено, що у 41,0% підлітків із аритміями на першому етапі виникають порушення діастолічної функції ЛШ, які характеризуються трьома типами змін її фаз та ознаками ремоделювання міокарда з поступовим накопиченням порушень від 1 до 3 типу (від порушеної релаксації до псевдонормалізації та рестриктивних змін) (табл. 3).

Суттєве збільшення порожнини лівого передсердя, гіпертрофія задньої стінки міокарда ЛШ зі збільшенням ІММЛШ виникає паралельно з перебувальною гемодинамікою та поси-

Таблиця 5

Показники симпато-адреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем у підлітків із порушеннями ритму та провідності залежно від типу порушень діастолічної функції серця (M±m)

Показник	Контрольна група (n=34)	Основна група (n=104)	Тип діастолічної дисфункції		
			I тип (n=37)	II тип (n=35)	III тип (n=32)
Адреналін, нмоль/доб	21,2±±2,1	31,66±±7,6	41,83±±9,98*	26,08±±7,43	28,70±±5,02
Норадреналін, нмоль/доб	96,1±±4,5	131,0±±23,0	150,0±±26,0**	127,0±±26,0	118,0±±18,0
Ренін, нг/мл/год	0,48±±0,06	0,85±±0,15	0,75±±0,15	0,88±±0,18*	0,94±±0,13*
Ангіотензин-II, пмоль/л	15,1±±2,0	28,6±±3,58*	25,04±±5,71	30,86±±2,62**	29,30±±2,42*
Альдостерон, пг/мл	40,0±±3,2	135,0±±21,0	110,0±±17,0	165,0±±34,0**	132,0±±12,0**

Примітка: * – p<0,05 порівняно з групою контролю,
** – p<0,01 порівняно з групою контролю

ленням систолічної функції, особливо при рестриктивному варіанті ДД (табл. 4).

Розвиток як діастолічної, так і систолічної дисфункції міокарда у підлітків з порушеннями ритму та провідності відбувається на тлі активації нейрогуморальних систем, але активність кожної з них змінюється залежно від характеру змін, передусім діастолічної функції (типу ДД). Так, особам з I типом ДД притаманна значна активація симпато-адреналової системи, а у підлітків з II та III типами відбувається послідовне залучення в процес ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (табл. 5) [3,4].

Встановлено також, що у 38,0% підлітків з порушеннями ритму та провідності в динаміці спостереження (протягом року) відбувається подальше ремоделювання міокарда та зниження ФВЛШ у середньому на 10–15% (від 4,0% до 20,0%). Крім того, дезадаптивне ремоделювання міокарда з погіршенням як систолічної, так і діастолічної функцій серця супроводжується зниженням варіабельності серцевого ритму, підвищенням активності симпато-адреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем [3,4,6].

У підлітків з аритміями ВАКМП самостійної клінічної картини не має. Клінічні прояви залежать від суб'єктивних та об'єктивних характеристик хворих, тому ВАКМП діагностується лише за появи симптомів систолічної чи діастолічної дисфункції, що проявляється зниженням толерантності до навіть незначних фізичних навантажень.

Критеріями діагностики ВАКМП є: наявність стійких порушень ритму серця, ехокардіографічні ознаки збільшення розмірів порожнин серця, наявність систолічної та/або діастолічної дисфункції міокарда.

Встановлення ознак ВАКМП є прогностично несприятливим фактором перебігу аритмій у підлітків щодо формування клінічних варіантів серцевої недостатності, а також виникнення раптової серцевої смерті.

Діти з ознаками ВАКМП потребують більш активного супроводу та призначення не тільки засобів метаболічної підтримки серця, але й засобів, що запобігають прогресуванню дисфункції міокарда.

Висновки

1. У дітей та підлітків з аритміями встановлено порушення діастолічної (41,0%) та систолічної (31,0%) функції ЛШ серця зі збільшенням індексних показників розмірів та об'ємів порожнин лівого та правого шлуночків, тобто розвиток вторинної аритмогенної кардіоміопатії.

2. Розвиток як діастолічної, так і систолічної дисфункції міокарда у підлітків з аритміями відбувається на тлі активації нейрогуморальних систем: на першому етапі симпато-адреналової, а в подальшому — ренін-ангіотензин-альдостеронової.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беленков ЮН, Мареев ВЮ, Агеев ФТ. (2006). Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. Москва: ГЭОТАР-Медиа.
2. Богмат ЛФ, Головкин ТА. (2011). Морфофункциональные особенности правого желудочка сердца у детей с патологией миокарда. Здоровье ребенка. 5:30—36.
3. Богмат ЛФ, Головкин ТА. (2012). Состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у детей с патологией миокарда с различным уровнем функционирования правого желудочка сердца. Современная педиатрия. 4:74—77.
4. Богмат ЛФ, Головкин ТА. (2012). Состояние симпатoadреналовой системы у детей с патологией миокарда с различным уровнем функционирования правого желудочка сердца. Современная педиатрия. 1:81—84.
5. Богмат ЛФ, Михальчук ОЯ. (2008). Особливості морфофункціональних параметрів серця та центральної гемодинаміки у підлітків з аритміями. Современная педиатрия. 4.21:187—189.
6. Богмат ЛФ, Михальчук ОЯ. (2010). Нейрогуморальные факторы в формировании систолической дисфункции миокарда у подростков с различными вариантами аритмий. Запорожский медицинский журнал. 12:9—11.
7. Бокерия ЛА, Ревинский АШ, Неминущий НМ. (2011). Внезапная сердечная смерть. Москва: Гэотар-Медиа.
8. Верченко ЕГ. (2003). Роль диастолической дисфункции миокарда левого желудочка в развитии сердечной недостаточности и аритмогенной кардиомиопатии при тахикардиях у детей. Вестник аритмологии. 32:61—69.
9. Jayaprasad N. (2016). Heart Failure in Children. Heart Views. 17:92—99.
10. Kalliopi P, Gaetano T, Barbara B. et al. (2016). Arrhythmogenic cardiomyopathy. Orphanet Journal of Rare Diseases. <https://doi.org/10.1186/s13023-016-0407-1>.
11. Paul FK, Jane L, Adrian D et al. (2013). Presentation, Diagnosis and Medical Management of Heart Failure in Children: Canadian Cardiovascular Society Guidelines. Canadian Journal of Cardiology. 29:1535—1552.
12. Saffitz EJ. (2011). Arrhythmogenic Cardiomyopathy. Circulation. 124:390—392.
13. Salerno JC, Garrison MM, Larison C, Seslar SP. (2011). Case fatality in children with supraventricular tachycardia in the United States. Pacing Clin. Electrophysiol. 34:832—836.
14. Salerno JC, Seslar SP. (2009). Supraventricular Tachycardia. Arch Pediatr Adolesc Med. 163:268—274.

Сведения об авторах:

Богмат Людмила Федосеевна — д.мед.н., проф., проф. каф. педиатрии Харьковского НУ имени В.Н. Каразина; зав. отделом кардиоревматологии ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины». Адрес: г. Харьков, просп. Юбилейный, 52-а; тел. (0572) 62-80-03.

Головкин Татьяна Алексеевна — к.мед.н., доц. каф. педиатрии №2 Харьковского НУ имени В.Н. Каразина. Адрес: г. Харьков, пл. Свободы, 6. Никонова Виктория Вадимовна — к.мед.н., ст.н.с. ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины». Адрес: г. Харьков, просп. Юбилейный, 52-а; тел. (0572) 62-80-03.

Михальчук Оксана Ярославовна — к.мед.н., доц. каф. медицины неотложных состояний и медицины катастроф Харьковской медицинской академии последипломного образования. Адрес: г. Харьков, ул. Амосова, 58.

Евдокимова Татьяна Валерьевна — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии №2 Харьковского НУ имени В.Н. Каразина.

Адрес: г. Харьков, пл. Свободы, 6.

Статья поступила в редакцию 02.12.2017 г.