

Л.Ф. Богмат, В.В. Ніконова, І.М. Бессонова, Т.С. Введенська, Т.О. Головко

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», Харків

Морфофункціональні характеристики серця при різних типах діастолічної дисфункції лівого шлуночка у підлітків із патологією міокарда

Мета дослідження – виявлення ознак формування діастолічної дисфункції лівого шлуночка серця у підлітків із окремими формами патології міокарда. Залежно від співвідношення максимальних швидкостей раннього і пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка встановлено три типи порушень діастолічної функції. У групі підлітків із порушеннями серцевого ритму найчастіше реєстрували тип псевдонормалізації та рестриктивний тип діастолічної дисфункції, в осіб із диспластичною кардіоміопатією відзначено поступовий перехід від типу уповільненої релаксації до рестриктивного типу зі збільшенням діаметра лівого передсердя та підвищеннем тиску в лівих відділах серця. В осіб із артеріальною гіпертензією формувалася не лише діастолічна, але й систолічна дисфункція міокарда з гіпертензивним ремоделюванням його порожнин.

Ключові слова: діастолічна дисфункція, лівий шлуночок, підлітки, патологія міокарда.

Вступ

Функціональна здатність міокарда за-
безпечується двома складовими – систо-
лічною та діастолічною функцією (ДФ).
За останні роки досягнуто значних успіхів
у визначенні механізмів формування і фак-
торів прогресування порушень систолічної
функції міокарда. Проте, незважаючи
на позитивні зрушения в цьому аспекті,
прогноз при прогресуючій дисфункції міо-
карда залишається вкрай несприятливим
(Агеев Ф.Т., 2010; Березин А.Е., 2014;
Kovács S.J., 2015).

Одним із недостатньо розроблених
напрямків вивчення проблеми є порушен-
ня ДФ лівого шлуночка (ЛШ) серця.

Будучи надзвичайно складним процес-
ом, діастола формується під впливом
різних дієрімантів заповнення ЛШ, основ-
ні серед яких – активне розслаблення
та податливість/жорсткість ЛШ (Хаму-
єв Я.П., 2011; Okayama S. et al., 2013; Ra-
sipoulardes A., 2013; Wan S.H. et al., 2014).
При розвитку та прогресуванні порушень
ДФ ЛШ поступово збільшуються розміри
лівого передсердя (ЛП). Тому навіть
незначне збільшення розмірів ЛШ можна
віднести до розряду важливих клініко-ди-
агностичних ознак діастолічної дисфункції
міокарда (Матова Е.А. і соавт., 2011; Ма-
лев Э.Г. и соавт., 2013; Сандриков В.А.
и соавт., 2013; Агмадова З.М., Каллае-
ва А.И., 2014; Клименко Т.М., Яйленко А.А.,
2014; Солов'єв Д.А., 2014).

Досліджені щодо діагностичних підхо-
дів, механізмів розвитку та факторів про-
gresування порушень ДФ міокарда у дітей
із різними формами патології серця практи-
чно не проводили, тому мета цієї роботи –
встановлення ознак розвитку діастолічної
дисфункції ЛШ серця у підлітків із окремими
формами патології міокарда (із порушення-
ми ритму, диспластичною кардіоміопатією,
артеріальною гіпертензією).

Об'єкт і методи дослідження

Проведено комплексне обстеження
110 підлітків із патологією міокарда віком
13–18 років, серед яких у 40 діагностовано
порушення ритму серця, у 40 – диспла-
стичну кардіоміопатію, у 30 – первинну
артеріальну гіпертензію. Контрольну групу
становили 20 практично здорових одно-
літків без ознак ураження серця.

Морфофункциональні параметри серця
вивчали за допомогою ультразвукового
дослідження в М- і В-режимах із викорис-
танням датчика 3,5 МГц на апараті «Siemens
Sonoline-SL1» (Німеччина) за стандартною
методикою, рекомендованою Європей-
ською асоціацією з ехокардіографії (Euro-
pean Association of Echocardiography). Визна-
чали: діаметр ЛП (ДЛП), кінцево-діастоліч-
ний розмір (КДР) ЛШ, кінцево-систолічний
розмір ЛШ, кінцево-систолічний та кінцево-
діастолічний об'єми (КО) ЛШ, товщину
міокарда задньої стінки (ТМЗС) ЛШ, тов-
щину міжшлуночкової перегородки
(ТМШП), діаметр правого шлуночка
серця. Визначення типу загальної гемоди-
наміки проводили, оцінюючи показники
ударного (УОК) та хвилинного об'єму
крові (ХОК), загального периферичного
судинного опору (ЗПСО). Масу міокарда
ЛШ (ММ ЛШ) обчислювали за формулою
B.L. Troy та співавторів (1972), скоригованою
R.B. Devereux та співавторами (1986):

$$\text{ММ ЛШ} = 0,8 \cdot \{1,04 \cdot (\text{КДР ЛШ} + \\ + \text{ТМЗС ЛШ} + \text{ТМШП})^3 - (\text{КДР ЛШ})^3\} + 0,6.$$

Індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ)
визначали розрахунковим методом як від-
ношення ММЛШ до площини поверхні
тіла (ПТ):

$$\text{ІММ ЛШ} = \frac{\text{ММ ЛШ}}{\text{ПТ}}$$

Функцію діастоли ЛШ вивчали
в імпульсному допплерівському режимі
з картируванням трансмітрального потоку

з верхівкового доступу чотирикамерного
серця. По кривій трансмітрального потоку
діастоли крові вимірювали такі параметри
ДФ ЛШ:

- максимальну швидкість потоку крові
у уранні фазу діастолічного наповнення
ЛШ (Е, м/с);
- максимальну швидкість потоку крові
у пізню фазу діастолічного наповнення
ЛШ у систему передсердя (А, м/с);
- час уповільнення швидкості потоку
крові у ранню фазу діастолічного
наповнення ЛШ (DT, с);
- час ізозволюметричного розслаблення
ЛШ (IVRT, с).

На підставі отриманих величин швид-
кісних і часових показників трансмітраль-
ного потоку проводили розрахунок співвід-
ношення швидкостей потоку крові у фазі
раннього і пізнього діастолічного наповнен-
ня ЛШ (Е/А).

Для адекватної оцінки ДФ ЛШ і визна-
чення найбільш ранніх порушень підліткам
проводили пробу з ізометричним навантаженням.
При її виконанні здійснювали без-
перервну реєстрацію трансмітрального
потоку в діастолу під час підйому нижньої
кінцівки під кутом у 30–45° до горизонталь-
ної площини і утримання її із зусиллям
впродовж 3 хв. Основні параметри (Е та А,
Е/А, DT, IVRT) оцінювали до навантаження
та наприкінці 3-ї хвилини.

На підставі отриманих результатів під-
літків розподілили на три групи за показни-
ком Е/А. До 1-ї групи увійшли пацієнти
з Е/А < 1,5 ум. од. (тип уповільненої релак-
сації), до 2-ї – підлітки з Е/А у межах 1,5–
2,0 ум. од. (тип псевдонормалізації),
до 3-ї – з Е/А > 2,0 ум. од. (рестриктивний
тип).

Статистичну обробку матеріалу про-
водили на IBM PC/Pentium 4 із використан-
ням пакета прикладних програм «Statgra-
phics 16.0».

Таблиця 1

Група	ДЛП, см	КДР ЛШ, см	КДО ЛШ, см ³	ММ ЛШ, г	Морфофункциональні серцеві характеристики у пацієнтів підліткового віку з різними типами діастолічної дисфункції та різними нозологіями, М±т					
					ІММ ЛШ, г/м ²	ЗПСО, дин·с·см ⁻⁵	ХОК, л/хв	УОК, мл	ФВ, %	
Контроль (n=20)	2,47±0,03	4,50±0,07	99,53±4,34	90,86±3,85	53,54±1,60	1455,86±63,34	4,74±0,23	68,04±3,16	68,07±0,74	
Порушення ритму серця										
I тип (n=15)	2,67±0,03**	4,73±0,21	109,32±11,96	107,27±9,86	61,91±4,10	1249,64±95,18	7,32±0,86**	71,60±9,48	71,91±2,14	
II тип (n=15)	2,74±0,03**	4,28±0,15	81,66±8,35	94,70±6,53	56,03±3,38	1507,89±157,73	5,80±0,81	64,88±8,02	69,10±3,21	
III тип (n=10)	2,75±0,01**	4,82±0,19	108,40±10,34	100,42±9,49	57,42±4,40	1264,98±83,78	6,91±0,77	79,57±8,06	73,18±2,28	
Диспластична кардіоміопатія										
I тип (n=18)	2,75±0,11*	4,73±0,16	104,60±8,63	100,80±17,48	62,56±4,64	1336,52±67,75	6,54±0,55*	76,71±5,54	73,74±3,55*	
II тип (n=12)	2,71±0,09*	4,53±0,28	97,11±8,23	103,44±11,36	60,71±5,79	1321,20±69,68	6,12±0,38*	73,50±5,69	72,91±2,31	
III тип (n=10)	2,95±0,05***	4,61±0,30	86,04±19,30	107,52±13,86	61,86±5,77	1324,56±62,03	6,38±1,09	77,16±6,61	75,15±3,67	
Первинна артеріальна гіпертензія										
I тип (n=8)	2,71±0,03***	4,94±0,26	111,75±14,41	131,73±19,28	67,46±8,63	1197,3±149,54	7,45±0,63*	73,53±11,01	74,82±6,35	
II тип (n=10)	2,62±0,14	5,05±0,24	122,20±13,43	144,90±20,60**	82,47±11,42*	1489,37±105,91	6,50±0,34	87,76±9,08*	69,98±2,31	
III тип (n=12)	3,01±0,22**	5,34±0,11**	137,77±6,69**	138,25±21,26	73,68±11,58	1121,92±85,74	8,72±0,58*	102,92±4,84**	59,04±2,29	

Тут і далі: *p<0,05; **p<0,01; *** p<0,001 достовірність різниці показників порівняно із групою контролю; ФВ – фракція викиду.

Результати та їх обговорення

Аналіз основних морфофункциональних показників серця виконано у трьох підгрупах підлітків з урахуванням нозологічних варіантів захворювань і значення Е/А, яке одержано при проведенні проби з ізометричним навантаженням (табл. 1 і 2).

У пацієнтів із порушеннями ритму та діастолічною дисфункцією за типом уповільненої релаксації відзначали достовірне збільшення порожнини ЛП порівняно з контролем (ДЛП 2,67±0,03 см проти 2,47±0,03 см відповідно), формування гіперкінетичного типу гемодинаміки (ЗПСО 1249,64±95,18 дин·с·см⁻⁵ проти 1455,86±63,34 дин·с·см⁻⁵ відповідно; ХОК 7,32±0,86 л/хв проти 4,74±0,23 л/хв відповідно, при збереженні ФВ 71,91±2,14%). При оцінці ДФ встановлено зниження швидкості потоку крові в ранньо-діастолічну фазу наповнення ЛШ (E79,14±5,79 м/с проти 103,90±9,56 м/с відповідно), її підвищення — у пізню фазу діастоли (A 65,27±4,56 м/с проти 51,37±5,22 м/с відповідно) та як наслідок — значне зниження Е/А (1,18±0,05 ум. од. проти 1,88±0,05 ум. од. відповідно).

У пацієнтів із діастолічною дисфункцією за типом псевдонормалізації відзначали ще більше розширення порожнини ЛП порівняно з групою контролю (ДЛП 2,75±0,03 см проти 2,47±0,03 см відповідно), у них зберігався нормокінетичний варіант гемодинаміки (ЗПСО 1507,89±157,73 дин·с·см⁻⁵ проти 1455,86±63,34 дин·с·см⁻⁵ відповідно; ХОК 5,80±0,81 мл/хв проти 4,74±0,23 мл/хв відповідно, при збереженні ФВ 64,88±8,02%). При оцінці ДФ встановлено зниження як показника IVRT (0,061±0,001 с проти 0,068±0,001 с відповідно), так і DT (0,124±0,002 с проти 0,128±0,001 с відповідно), Ебудещо зниженим (93,88±5,85 м/с проти 103,90±9,56 м/с відповідно), А — залишився практично без змін (54,52±3,72 м/с проти 51,37±5,22 м/с відповідно), тому Е/А майже не відрізнялося від контрольних значень.

У пацієнтів із рестрикційним типом діастолічної дисфункції на фоні порушення ритму відзначено такі зміни: ДЛП значно перевищував показники контрольної групи (2,75±0,01 см проти 2,47±0,03 см), ухворюих

Таблиця 2

Група	DT, с	IVRT, с	Характеристики ДФ у пацієнтів підліткового віку із різними типами діастолічної дисфункції та різними нозологіями, М±т			
			E, м/с	A, м/с	E/A, ум. од.	
Контроль (n=20)	0,128±0,001	0,068±0,001	103,90±9,56	51,37±5,22	1,88±0,05	
Порушення ритму серця						
I тип (n=15)	0,127±0,001	0,067±0,001	79,14±5,79*	65,27±4,56*	1,18±0,05***	
II тип (n=15)	0,124±0,002**	0,061±0,001**	93,88±5,85	54,52±3,72	1,73±0,04	
III тип (n=10)	0,123±0,001**	0,067±0,001	82,89±5,93**	37,81±2,83**	2,18±0,05***	
Диспластична кардіоміопатія						
I тип (n=18)	0,122±0,002*	0,070±0,003	80,09±9,34	59,48±8,16	1,36±0,04**	
II тип (n=12)	0,123±0,002*	0,061±0,001***	88,65±6,25	50,71±3,02	1,67±0,03*	
III тип (n=10)	0,128±0,001	0,060±0,001*	97,36±6,10	43,97±6,46	2,20±0,09**	
Первинна артеріальна гіпертензія						
I тип (n=8)	0,126±0,003	0,070±0,005	74,60±6,31	62,33±2,02	1,18±0,06*	
II тип (n=10)	0,125±0,002	0,064±0,002	91,05±6,79	52,21±3,51	1,75±0,06	
III тип (n=12)	0,125±0,001	0,063±0,001	82,81±10,55*	38,17±4,89*	2,25±0,08**	

формувався гіперкінетичний тип гемодинаміки (ЗПСО 1264,98±83,78 дин·с·см⁻⁵ проти 1455,86±63,34 дин·с·см⁻⁵ відповідно; ХОК 6,91±0,77 л/хв проти 4,74±0,23 л/хв відповідно, при збереженні ФВ 71,91±2,14%). При оцінці ДФ встановлено зниження швидкості потоку крові в ранньо-діастолічну фазу наповнення ЛШ (E79,14±5,79 м/с проти 103,90±9,56 м/с відповідно), її підвищення — у пізню фазу діастоли (A 65,27±4,56 м/с проти 51,37±5,22 м/с відповідно) та як наслідок — значне зниження Е/А (1,18±0,05 ум. од. проти 1,88±0,05 ум. од. відповідно).

Встановлено зниження швидкості потоку крові у ранню фазу діастолічного наповнення (A 37,81±2,83 м/с проти 51,37±5,22 м/с відповідно), що зумовило значний приріст Е/А, значення якого перевищувало 2,0 ум. од. та порівняно з показниками контрольної групи становило 2,18±0,05 проти 1,88±0,05 відповідно.

Таким чином, у підлітків із порушеннями серцевого ритму формуються ранні ознаки діастолічної дисфункції міокарда ЛШ. Вони характеризуються поступовим збільшенням порожнини ЛП, змінами максимальної швидкості діастолічного наповнення ЛШ у ранню і пізню фазу, змінами Е/А. Разом із тим навіть при значенні Е/А >2,0 ум. од. клінічних ознак дисфункції міокарда у цих пацієнтів не зареєстровано.

У наступній групі підлітків із диспластичною кардіоміопатією також зареєстро-

вано три типи порушень діастолічного наповнення ЛШ серця. У підлітків із порушенням релаксацією встановлено вірогідне розширення порожнини ЛП порівняно з контрольною групою (ДЛП 2,75±0,11 см проти 2,47±0,03 см відповідно), формування гіперкінетичного типу гемодинаміки (ЗПСО 1336,52±67,75 дин·с·см⁻⁵ проти 1455,86±63,34 дин·с·см⁻⁵ відповідно; ХОК 6,54±0,55 л/хв проти 4,74±0,23 л/хв відповідно; УОК 76,71±5,54 мл проти 68,04±3,16 мл). Величина ФВ відповідала гіперкінетичному типу гемодинаміки та порівняно із групою контролю становила 73,74±3,55% проти 68,04±3,16% відповідно.

Параметри ДФ характеризувалися зменшенням часу уповільнення швидкості уранню фазу діастолічного наповнення ЛШ порівняно з групою контролю (DT 0,122±0,002 с проти 0,128±0,001 с відповідно), час ізоловлюмічного розслаблення, навпаки, дещо збільшився, швидкість потоку крові у фазу раннього наповнення ЛШ знизилась, а швидкість потоку у фазу пізнього наповнення ЛШ, навпаки, зросла (недостовірно). Е/А вірогідно знизилося порівняно з контролем (1,36±0,04 проти 1,88±0,05 ум. од.).

У пацієнтів із диспластичною кардіоміопатією та за типом псевдонормалізації ДЛП був більший порівняно з групою контролю (2,71±0,09 см проти 2,47±0,03 см відповідно), відбувалося формування гіперкінетичного типу гемодинаміки (ЗПСО 1321,20±69,68 дин·с·см⁻⁵ проти 1455,86±63,34 дин·с·см⁻⁵; ХОК 6,12±0,38 л/хв проти 4,74±0,23 л/хв від-

повідно; УОК $73,50 \pm 5,6$ мл проти $68,04 \pm 3,16$ мл відповідно). Величина ФВ залишалася у межах норми.

Параметри ДФ характеризувалися скороченням часу уповільнення швидкості потоку у фазу раннього діастолічного наповнення ЛШ порівняно з контрольною групою (DT 0,123±0,002 с проти 0,128±0,001 с відповідно) та часу ізоволюметричної релаксації (IVRT 0,061±0,001 с проти 0,068±0,001 с відповідно), максимальна швидкість потоку крові в ранню фазу діастолічного наповнення ЛШ зростала порівняно з такою у пацієнтів із попереднім типом діастолічної дисфункції ($88,65 \pm 6,25$ м/с проти $80,09 \pm 9,34$ м/с відповідно), максимальна швидкість потоку крові в пізню фазу діастолічного наповнення майже не змінювалась. Е/А було нижче контрольних значень та становило $1,67 \pm 0,03$ ум. од. проти $1,88 \pm 0,05$ ум. од. відповідно, що є ознакою псевдонормалізації.

При рестриктивному типі діастолічної дисфункції розширення порожнини ЛП досягло максимальних значень (ДЛП $2,95 \pm 0,05$ см проти $2,47 \pm 0,03$ см відповідно), відбувалося формування гіперкінетичного типу гемоциркуляції, а систолічна функція за величиною ФВ була дещо посиленою.

ДФ характеризувалася зменшенням часу ізоволюметричного розслаблення порівняно з контрольною групою (IVRT 0,060±0,001 с проти 0,068±0,001 с відповідно), зареєстровано підвищення максимальної швидкості наповнення ЛШ у фазу ранньої діастоли порівняно з показниками пацієнтів із псевдонормалізаційним типом діастолічної дисфункції та типом уповільненої релаксації ($97,36 \pm 6,10$ м/с проти $88,65 \pm 6,25$ та $80,09 \pm 9,34$ м/с відповідно), а максимальна швидкість потоку крові у фазу пізнього діастолічного наповнення значно знижалася як порівнянно з групою контролю ($43,97 \pm 6,46$ м/с проти $51,37 \pm 5,22$ м/с відповідно), так і порівняно з показниками пацієнтів із псевдонормалізаційним типом діастолічної дисфункції та типом уповільненої релаксації ($43,97 \pm 6,46$ проти $50,71 \pm 3,02$ та $59,48 \pm 8,16$; $p < 0,01$). Внаслідок цього Е/А перевищило 2,0 ум. од. та становило $2,20 \pm 0,09$ ум. од. проти $1,88 \pm 0,05$ ум. од. порівняно з групою контролю.

Таким чином, у підлітків із диспластичною кардіоміопатією також формуються ознаки діастолічної дисфункції ЛШ, які характеризуються поступовим збільшенням ДЛП до значного, підвищеннем тиску у лівих відділах серця та зростанням співвідношення Е/А > 2,0 ум. од. Систолічна функція у цих хворих залишалася незмінною, а в деяких випадках навіть підвищувалась.

У підлітків із первинною артеріальною гіпертензією та діастолічною дисфункцією за типом порушені релаксації порівняно з контрольною групою виявлено розширення порожнини як ЛП (ДЛП $2,71 \pm 0,03$ см проти $2,47 \pm 0,03$ см відповідно), так і ЛШ (КДР $4,94 \pm 0,26$ см проти $4,50 \pm 0,07$ см відповідно), збільшення ММ ЛШ (недостовірне), формування гіперкінетичного типу гемоциркуляції та недостовірне збільшення ФВ до $74,82 \pm 6,35\%$ порівняно з $68,07 \pm 0,74\%$ контрольної групи.

Показники ДФ характеризувалися незначним зменшенням часу уповільнення швидкості потоку у фазу раннього наповнення ЛШ та збільшенням часу ізоволюметричної релаксації. Знижилася швидкість потоку крові в ранню фазу діастолічного наповнення ЛШ та збільшилася швидкість потоку крові у фазу активного наповнення (пізню діастолу) ЛШ. Проте зміни показників були недостовірними. Е/А вірогідно змінилося порівняно із групою контролю та становило $1,18 \pm 0,06$ ум. од. проти $1,88 \pm 0,05$ ум. од.

Пациєнти з артеріальною гіпертензією та діастолічною дисфункцією за типом псевдонормалізації мали дещо менше середнє значення ДЛП порівняно з підлітками із діастолічною дисфункцією за типом порушені релаксації, КДР ЛШ продовжуває поступово збільшуватися ($5,05 \pm 0,24$ см проти $4,50 \pm 0,07$ см відповідно), як і КДО ЛШ ($122,20 \pm 13,43$ см³ проти $99,53 \pm 4,34$ см³). Відбувалося суттєве збільшення ММ ЛШ порівняно із контрольною групою ($144,90 \pm 20,60$ г против $90,86 \pm 3,85$ г відповідно) та IMM ЛШ ($82,47 \pm 11,42$ г/м² против $53,54 \pm 1,60$ г/м²). На тлі цих змін у хворих виявлено нормокінетичний тип гемодинаміки, проте УОК був вірогідно більшим, ніж у групі контролю ($87,76 \pm 9,08$ мл против $68,04 \pm 3,16$ мл відповідно). Параметри ФВ не відрізнялися від таких контрольної групи.

ДФ характеризувалася поступовим зменшенням як часу уповільнення швидкості у фазу раннього наповнення ЛШ, так і часу ізоволюметричного розслаблення. На тлі цих змін відбувається незначний приріст швидкості пасивного наповнення та зниження швидкості активного наповнення ЛШ і як наслідок — Е/А практично не відрізняється від контрольних значень, що притаманно типу псевдонормалізації.

У осіб із первинною артеріальною гіпертензією та діастолічною дисфункцією за рестриктивним типом зареєстровано значне розширення порожнини ЛП порівняно з контролем (ДЛП $3,01 \pm 0,22$ см против $2,47 \pm 0,03$ см відповідно), КДР ЛШ ($5,34 \pm 0,11$ см против $4,50 \pm 0,07$ см відповідно), КДО ЛШ ($137,77 \pm 6,69$ см³ против $99,53 \pm 4,34$ см³ відповідно). Встановлено також збільшення ММ ЛШ та IMM ЛШ, проте недостовірне. У цих пацієнтів формувався гіперкінетичний тип гемодинаміки зі значним збільшенням УОК ($102,92 \pm 4,84$ мл против $68,04 \pm 3,16$ мл відповідно), проте ФВ була зниженою.

ДФ характеризувалася подальшим скороченням часу уповільнення швидкості потоку крові у фазу раннього діастолічного наповнення та часу ізоволюметричного розслаблення. Встановлено зниження швидкості потоку крові у ранню ($82,81 \pm 10,55$ м/с против $103,90 \pm 9,56$ м/с відповідно) і пізню ($38,17 \pm 4,89$ м/с против $51,37 \pm 5,22$ м/с відповідно) фазу діастолічного наповнення ЛШ. Е/А перевищувало 2 ум. од. та становило $2,25 \pm 0,08$ ум. против $1,88 \pm 0,05$ ум. од. відповідно.

Таким чином, прогноз розвитку хронічної серцевої недостатності був найбільш

неприємливим у групі осіб із первинною артеріальною гіпертензією. У них відбувалося гіпертензивне ремоделювання серця із формуванням ознак як діастолічної, так і систолічної дисфункції, з поступовим по-глиблінням патологічних процесів.

Висновки

1. У підлітків із порушенням серцевого ритму формуються ранні ознаки діастолічної дисфункції міокарда ЛШ. Вони характеризуються поступовим збільшенням порожнини ЛП, змінами швидкості потоку крові як у фазу раннього, так і пізнього наповнення ЛШ, а також змінами співвідношення Е/А.

2. У пацієнтів підліткового віку із диспластичною кардіоміопатією виявлено поступове збільшення ДЛП та підвищення тиску у лівих відділах серця на тлі ранніх ознак діастолічної дисфункції міокарда ЛШ та незміненої систолічної функції.

3. У підлітків із первинною артеріальною гіпертензією встановлено найбільш несприятливі зміни морфофункціональних параметрів серця: гіпертензивну перебудову міокарда ЛШ із розвитком гіпертрофії, яка супроводжується формуванням діастолічної та систолічної дисфункції серця.

Список використаної літератури

Агеев Ф.Т. (2010) Диастолическая сердечная недостаточность: 10 лет знакомства. Сердечная недостаточность, 11: 5–6.

Агмадова З.М., Каллаева А.Н. (2014) Особенности прогрессирования ремоделирования миокарда у больных с различными формами нестабильной стенокардии. Кардиология, 7: 9–16.

Березин А.Е. (2014) Систолическая и диастолическая сердечная недостаточность: две стороны одного процесса? Обзор литературы. Укр. мед. часопис, 3(101): 91–96 (<http://www.umj.com.ua/article/75139>).

Клименко Т.М., Яйленко А.А. (2014) Особенности внутрисердечной гемодинамики у подростков с артериальной гипертензией (по данным эхокардиографии) при нагрузочных пробах. Мед. визуализация, 5: 101–109.

Малев Э.Г., Пшепій А.Р., Васина Л.В. и др. (2013) Ремоделирование миокарда и диастолическая дисфункция левого желудочка при пролапсе митрального клапана. Рос. кардиол. журн., 2(100): 12–17.

Матова Е.А., Павленко С.В., Свищенко Е.П., Мищенко Л.А. (2011) Десятилетняя динамика показателей диастолической функции левого желудочка у больных с гипертонической болезнью. Укр. кардиол. журн., 12: 53–58.

Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Ятченко А.М. и др. (2013) Систолический и диастолический потоки в левом желудочке в норме и при ишемической болезни сердца. Ультразвук в клинической диагностике, 2: 18–27.

Соловьев Д.А. (2014) Особенности диастолической функции левого желудочка сердца человека при наличии аномально расположенных хорд. Молодой учёный, 17(76): 201–203.

Хамаев Я.П. (2011) Проблемы диастолической дисфункции левого желудочка: определение, патофизиология, диагностика. Кардиология, 11: 71–82.

Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. (1986) Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am. J. Cardiol., 57(6): 450–458.

Kovács S.J. (2015) Diastolic function in heart failure. Clin. Med. Insights Cardiol., 9(Suppl. 1): 49–55.

Okayama S., Nakano T., Uemura S. et al. (2013) Evaluation of left ventricular diastolic function by fractional area change using CINE cardiovascular magnetic resonance: a feasibility study. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, 15: 87.

Pasipoularides A. (2013) Right and left ventricular diastolic pressure-volume relations: a comprehensive review. *J. Cardiovasc. Transl. Res.*, 6(2): 239–252.

Troy B.L., Pombo J., Rackley C.E. (1972) Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation*, 45(3): 602–611.

Wan S.H., Vogel M.W., Chen H.H. (2014) Pre-clinical diastolic dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 63(5): 407–416.

Морфофункциональные характеристики сердца при разных типах диастолической дисфункции левого желудочка у подростков с патологией миокарда

**Л.Ф. Богмат, В.В. Никонова,
И.Н. Бессонова, Т.С. Введенская,
Т.А. Головко**

Резюме. Цель исследования — выявление признаков формирования диастолической дисфункции левого желудочка сердца у подростков с отдельными формами патологии миокарда. В зависимости от соот-

ношения максимальных скоростей раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка, установлено три типа нарушений диастолической функции. В группе подростков с нарушениями сердечного ритма наиболее часто регистрировали тип псевдонормализации и рестриктивный тип диастолической дисфункции, у лиц с диспластической кардиомиопатией отмечен постепенный переход от типа замедленной релаксации к рестриктивному типу с увеличением диаметра левого предсердия и повышением давления в левых отделах сердца. У лиц с артериальной гипертензией формировалась не только диастолическая, но и систолическая дисфункция миокарда с гипертензивным ремоделированием его полостей.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, левый желудочек, подростки, патология миокарда.

Morphofunctional characteristics of the heart at different types of the left ventricular diastolic dysfunction in adolescents with myocardium pathology

**L.F. Bogmat, V.V. Nikonova,
I.M. Bessonova, T.S. Vvedenskaya,
T.O. Golovko**

Summary. The purpose of research is the identification of signs of the left ventricular diastolic dysfunction in adolescents with some forms of the myocardial pathology. Depending on the ratio of the early to late left ventricular filling velocities, 3 types of diastolic dysfunction were established. In the group of adolescents with the cardiac arrhythmias most frequently reported types were pseudonormalization and restrictive diastolic dysfunction, in patients with dysplastic cardiomyopathy a gradual shift from the type of slow relaxation to the restrictive type with an increasing the left atrium diameter and increasing of the pressure in the left parts of the heart were marked. In patients with hypertension not only diastolic but also systolic dysfunction with hypertensive myocardial remodeling of its cavities were formed.

Key words: diastolic dysfunction, left ventricle, echocardiography, adolescents, myocardial pathology.

Адреса для листування:

Ніконова Вікторія Вадимівна
61140, Харків, просп. І. Гагаріна, 56–146
ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей
та підлітків НАМН України»,
відділ кардіоревматології
E-mail: 274964@mail.ru

Одержано 01.06.2016

Реферативна інформація

Пробіотики способні нивелирувати негативне впливання кадмію

Пероральне применение определенных видов пробиотических препаратов может способствовать снижению накопления кадмия в организме — к такому выводу в ходе нового эксперимента на лабораторных мышах и опыта на клетках кишечника человека пришли ученые Цзинаньского университета (Jinan University), Китай. Они отметили, что полученные результаты, опубликованные в журнале «Applied and Environmental Microbiology», могут найти свое практическое применение при разработке программ, направленных на улучшение состояния общественного здоровья на территориях, характеризующихся высоким уровнем загрязнения тяжелыми металлами.

Авторы исследования сообщили, что они начали изучать протекторные способности пробиотиков в отношении тяжелых металлов в 2006 г. и выяснили, что в некоторых провинциях Китая содержание кадмия в рисе было выше нормы. Именно на таких территориях применение пробиотических препаратов могло бы способствовать значительному улучшению состояния здоровья населения, нивелируя патологическое влияние тяжелых металлов. В целом интенсивное развитие тяжелой промышленности во всем мире способствует все большему загрязнению окружающей среды тяжелыми металлами, которое трудно предотвратить. Так, еще в 1960-х годах в Японии зарегистрировано множество случаев тяжелых отравлений кадмием (болезнь итай-итай), однако даже последующая замена почвы со 1500 га сельскохозяйственных земель не предотвратила возникновение нескольких случаев патологии в 1980–2011 гг. В более ранних работах ученые под руководством доктора Вей Чена (Wei Chen) доказали, что пробиотические бактерии *Lactobacillus plantarum* (*L. plantarum*) способны связывать кадмий и тем самым предотвращать его абсорбцию в кишечнике у лабораторных животных. Цель данного исследования — определение наличия других

биологических способностей к ингибиованию поглощения кадмия у данных микроорганизмов.

Кадмий — тяжелый металл, который при поступлении в организм разрушающее воздействует на желудочно-кишечный тракт, который обычно является первой системой, контактирующей с ним. Токсическое воздействие кадмия на жизненно важные органы, такие как печень, почки, костно-мышечную и репродуктивную систему хорошо задокументированы. И основной причиной этого воздействия принято считать развитие окислительного стресса.

В ходе данной работы ученые отметили, что кадмий индуцирует развитие воспаления, повышает проницаемость кишечника и нарушает плотные контакты межклеточных соединений в эпителиальном слое. Такие нарушения разрушают клеточный барьер, который в норме является непроницаемым для жидкости, что приводит к дальнейшему развитию патологического процесса. На следующем этапе исследования ученые в течение 8 нед давали лабораторным мышам корм, содержащий *L. plantarum*, и воду с высоким содержанием кадмия. Каждую неделю они измеряли количество тяжелого металла в кале лабораторных животных и обратили внимание, что с каждым разом его экскретировалось все больше, а значит, снижалась скорость накопления в тканях организма. Исследователи отметили, что пероральный прием изучаемого пробиотика приводил к уменьшению выраженности воспаления и к восстановлению межклеточных контактов и снижению проницаемости стенок кишечника. Вероятней всего, выявленные изменения вызывались уменьшением выраженности окислительного стресса, развивавшегося под влиянием кадмия.

American Society for Microbiology (2016) Probiotic bacteria could provide some protection against cadmium poisoning. *Medical News Today*. May 20 (www.medicalnewstoday.com/releases/310401.php).

Zhai Q., Tian F., Zhao J. et al. (2016) Oral administration of probiotics inhibits heavy metal cadmium absorption by protecting intestinal barrier. *Appl. Environmental Microbiol.*, May 20 [Epub ahead of print].

Юlia Котикович