

# Дисфункция сердца у подростков с патологией миокарда как начальная стадия хронической сердечной недостаточности

Л.Ф. Богмат, Л.И. Рак, Т.А. Головка

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** хроническая сердечная недостаточность, патология миокарда, дети и подростки, нейрогуморальная активация

В определении хронической сердечной недостаточности (ХСН) имеется ряд положений, которые нельзя считать окончательно сформулированными и отражающими суть происходящих процессов. Так, ХСН представляется как сложный клинический синдром, который формируется в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы и характеризуется неспособностью сердца в полной мере выполнять насосную функцию, что приводит к дисбалансу между потребностью организма в кислороде и питательных веществах и возможностью сердца и гемодинамики в целом обеспечить эту потребность [2, 10].

Результаты мировых научных разработок проблемы сердечной недостаточности позволили выделить сложную систему взаимоотношений процессов формирования данной патологии, которые являются универсальными независимо от заболевания сердца, на фоне которого развивается патологический синдромокомплекс ХСН [8, 13].

В соответствии с этим патогенез ХСН представляет собой сложную цепочку взаимодействия нейрогуморальных и биохимических систем со структурно-функциональными элементами сердца и сосудистой системы в целом [4, 9].

Доказано, что сразу же после первого проявления любого заболевания сердца происходит активация нейрогормональных систем. Нейрогормоны (норадреналин, мозговой и предсердный натрийуретический пептиды, ангиотензин II, оксид азота, эндотелин и др.), оказывая стимулирующее действие на кардио-

миоциты и эндотелиоциты, на миокард и сердечно-сосудистую систему, призваны сохранить сердечный выброс на определенном, оптимальном для организма уровне. Однако при этом начинает проявляться и их прямое цитотоксическое действие на клетки эндотелия и миокард, изменяющее структуру последних и способствующее перестройке гемодинамических взаимосвязей [2, 4].

Изменения, происходящие в структурах миокарда, так называемые процессы ремоделирования сердца, постепенно ухудшают его сократительную и релаксационную способность как за счет гипертрофии, так и дилатации, вследствие чего еще более активируются нейрогуморальные системы. Длительная чрезмерная их активация сопровождается пролиферацией как субэндотелиальных клеток, так и клеток стромы миокарда, что, в свою очередь, углубляет ремоделирование не только сердца, но и сосудистого русла, изменяя их реакцию на различные стимулы и вызывая изменение органов-мишеней. Возникает замкнутый порочный круг, который, по современным представлениям, является классическим путем развития ХСН и ее симптомов (одышка, задержка натрия хлорида и отеки).

Чаще всего ХСН и ее тяжесть ассоциируются с состоянием систолической функции миокарда левого желудочка сердца, которую традиционно оценивают по его фракции выброса (ФВ).

Однако функционирование левого (ЛЖ) и правого (ПЖ) желудочков сердца тесно взаи-

мосвязано и определяется понятием межжелудочкового взаимодействия. Этот феномен впервые описал P. Bernheim в 1910 г. В его основе лежит морфофункциональное единство двух желудочков, обусловленное общностью их анатомической структуры: два желудочка анатомически объединены общим коронарным кровоснабжением, анатомией мышечных волокон, общей межжелудочковой перегородкой, перикардом, колебаниями давления и объема в грудной клетке.

Тесную взаимосвязь правых и левых отделов сердца подтверждает модель спиралевидного и лентовидного строения сердца, которую создали академик Г.В. Кнышов и Дж. Бакберг [6, 11, 12]. В соответствии с этой моделью сердце образуется одной мышцей, закрученной в спираль, которая увеличивает частоту витков в области верхушки сердца, тем самым образуя градиент силы сокращения сердца – максимальная у верхушки, минимальная – в области предсердий и основания сердца. Кроме того, эта структура позволяет упорядочить сокращения всех отделов сердца с определенной последовательностью.

В норме ПЖ и ЛЖ сокращаются практически одновременно. Если один из них, в связи с какой-либо патологией сердца, расширен, а стенка его гипертрофирована или, наоборот, истончена, изменяется при этом и последовательность сокращения закрученной в спираль мышцы, что создает предпосылки к нарушению внутрисердечной гемодинамики. По последним данным, при нормальной спиральной форме сердца ФВ ЛЖ у детей в среднем составляет около 70 %, при сферической форме сердца или при дилатации желудочков она снижается до 15–20 % [6]. Это значит, что показатели сердечного выброса находятся в прямой зависимости от геометрии полостей желудочков, винтообразного строения и функционирования мышцы сердца. Это значит, что во время систолы между желудочками происходит перераспределение силы сокращения и желудочек получает часть насосной силы от контралатерального желудочка. Это взаимодействие еще более усиливается, когда функция одного из них или обоих желудочков нарушена. Кроме того, в экспериментальных работах показано, что ПЖ имеет более высокие адаптационные возможности по сравнению с ЛЖ, а также в нем с большей интенсивностью функционируют приспособительные

и саморегуляторные механизмы активности лизосом [5].

Становится понятным, что игнорировать особенности структуры и функции правых отделов сердца невозможно.

Цель работы – изучить изменения сердечно-сосудистой системы и нейрогуморальных систем регуляции на ранних этапах формирования хронической сердечной недостаточности у детей и подростков с различными заболеваниями миокарда.

## Материал и методы

Под наблюдением находилось 208 подростков 12–18 лет в возрасте ( $15,4 \pm 0,4$ ) года с хронической патологией миокарда, из них 54 – это дети, перенесшие миокардиты и сформировавшие явления миокардиофиброза с длительностью наблюдения после острого процесса от 2 до 10 лет; 154 – с диспластическими кардиомиопатиями. Мальчики составили две трети обследованных ( $n=140$ ; 67,3 %), девочек было 68 (32,7 %). В группу контроля вошли 68 практически здоровых их сверстников: 47 (69,1 %) мальчиков и 21 (30,9 %) девочка.

Диспластические кардиомиопатии диагностировали у детей, имеющих более двух малых структурных аномалий сердца, являющихся признаками синдрома дисплазии соединительной ткани сердца [7]. У 76 % больных наблюдали пролабирование двух и более клапанов, которое в 27 % случаев сопровождалось регургитацией I–II степени. Чаще фиксировали пролапс митрального клапана (у 56,7 %), который у трети (35 %) сочетался с миксоматозом его створок, пролабированием трикуспидального клапана (16,8 %). Расширение корня аорты выявлено у 18,8 % подростков, у всех пациентов имели место аберрантные хорды в ЛЖ.

Из исследования исключали пациентов с острой патологией, обострением хронических очагов инфекции, патологией щитовидной железы с нарушением ее функции, изолированным пролабированием одного клапана сердца и изолированными аберрантными хордами. Пациентов с повышенным артериальным давлением, ожирением среди обследованных не было.

Функциональное состояние миокарда оценивали по результатам ультразвукового исследования сердца (эхокардиографии) в М- и

В-режимах, а также доплерэхокардиографии в режиме постоянно-волнового и цветного сканирования конвексным датчиком с частотой 5 МГц на аппарате цифровой системы ультразвуковой диагностики SA-8000 Live (Medison, Корея) по стандартной методике, рекомендованной Ассоциацией ультразвуковой диагностики (США). Структуры сердца регистрировали в пяти стандартных отведениях [3].

Для оценки морфофункциональных параметров сердца использовали следующие показатели: размер выходного тракта ПЖ, диаметр корня аорты, диаметр левого предсердия (ЛП) конечнодиастолический (КДР) и конечносистолический (КСР) размеры ЛЖ, конечнодиастолический (КДО) и конечносистолический (КСО) объемы ЛЖ, толщину миокарда (ТМ) ЛЖ и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), ФВ ЛЖ, ударный объем (УО) ЛЖ, минутный объем крови (МОК) ЛЖ. Те же показатели использовали и для оценки параметров ПЖ. Рассчитывали также массу миокарда (ММ) ЛЖ. С целью нивелирования возрастных колебаний линейных и объемных характеристик ЛЖ и ПЖ вычисляли индексные показатели по отношению их к поверхности тела (ИКДР, ИКСР, ИКДО, ИКСО, ИУО, а также ИММ ЛЖ). Оценивали также градиенты давления на аортальном клапане (АК) и клапане легочной артерии (ЛА), рассчитывали общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС).

Определяли активность ренина плазмы, ангиотензина II плазмы и альдостерона в сыворотке крови радиоиммунологическим методом (Immunotech, Чехия). Суточную экскрецию катехоламинов с мочой оценивали флуорометрическим методом (по Э.Ш. Матлиной, 1965). Уровни провоспалительных цитокинов в сыворотке крови (интерлейкин-1 $\beta$ , интерлейкин-6, фактор некроза опухоли  $\alpha$ ) и экспрессию CD-95-fas антигенов лимфоцитов периферической крови определяли методом иммуноферментного анализа («Вектор-Бест», Россия).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета прикладных программ Statgrafics-5 и SPSS-17, определяли среднее арифметическое и его ошибку, среднее квадратическое отклонение, медиану и интерквартильный размах [1]. Расхождения между средними в случае нормального распределения показателей оценивали параметрическими (t-критерий Стьюдента), а при отсутствии нор-

мального распределения – непараметрическими (Вилкоксона – Манна – Уитни, углового преобразования Фишера) методами математической статистики.

## Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что у детей с различными заболеваниями сердца практически при отсутствии специфических жалоб регистрируют дезадаптивное ремоделирование миокарда и системы кровообращения в целом, характеризующиеся увеличением систолических и диастолических размеров и объемов ЛЖ, снижением его насосной (ФВ) и сократительной (%  $\Delta S$ ) функции, УО сердца и повышением ОПСС. При этом возникают также изменения скорости кровотока через клапаны ЛА и аорты, что может свидетельствовать о формировании начальных нарушений в системе ЛА и гемодинамики в целом (табл. 1).

Наиболее частой жалобой (41,0 %) у исследуемых были повышенная утомляемость и слабость, при этом лишь у 25,0 % больных возникали умеренные кардиалгии, а у пациентов с нарушениями ритма – изредка неприятные ощущения в области сердца (2,3 %), не связанные с физической нагрузкой. В единичных случаях беспокоили одышка и усиление сердцебиения после физической нагрузки (2,5 %).

Известно, что у детей, в силу их высоких компенсаторных возможностей, могут длительно отсутствовать какие-либо субъективные и объективные признаки нарушения функционального состояния системы кровообращения в состоянии покоя. В связи с этим для своевременного выявления субклинических нарушений функции миокарда возникает необходимость проведения нагрузочных проб, прежде всего с физической нагрузкой.

В результате проведения эхокардиографии с физической нагрузкой у 35,0 % обследованных детей с патологией миокарда установлена неадекватная (прирост менее 10 %) или парадоксальная (ниже исходной) реакция УО на физическую нагрузку (после 20 приседаний), регистрируемая у детей, у которых в состоянии покоя насосная функция сердца находилась на уровне пограничных значений (ФВ 55,0–60,0 %).

В подобных случаях важно определить, что же является причиной неадекватного ответа

Таблиця 1

Морфофункціональні характеристики серця у дітей з патологією міокарда

Показатель	Величина показателя (M±m) в групах	
	контрольної (n=68)	діти з патологією міокарда (n=208)
ПЖ, см	1,890±0,031	2,030±0,024*
Діаметр корня аорти, см	2,490±0,025	2,630±0,029*
ЛП, см	2,410±0,028	2,440±0,018
ТМ ЛЖ, см	0,610±0,006	0,600±0,005
ТМЖП, см	0,630±0,007	0,650±0,007
ОТЗС ЛЖ, см	0,280±0,003	0,270±0,039
КДР ЛЖ, см	4,440±0,051	4,600±0,039*
КДО ЛЖ, мл	90,540±2,500	99,390±2,029*
ІКДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	55,090±1,213	58,430±1,021*
КСР ЛЖ, см	2,770±0,035	3,050±0,035***
КСО ЛЖ, мл	29,530±0,956	37,63±0,99***
ІКСО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	17,890±0,468	22,650±0,656***
ММ ЛЖ, г	81,34±2,15	87,090±1,915**
ІММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	49,340±0,980	52,030±0,896*
ФВ ЛЖ, %	67,390±0,432	61,840±0,572***
ΔS ЛЖ, %	37,260±0,370	33,650±0,442***
УО ЛЖ, мл	61,050±1,710	60,570±1,351
МОК ЛЖ, л/мин	4,650±0,160	4,300±0,104
СИ ЛЖ, л · мин <sup>-1</sup> · м <sup>-2</sup>	2,640±0,076	2,600±0,056
ОПСС, кПа · с <sup>-1</sup> · л <sup>-1</sup>	157,960±4,679	169,104±3,725
V АК, см/с	125,58±4,91	132,01±3,56*
Градієнт тиску на АК, мм рт. ст.	6,99±0,69	7,19±0,43
V на клапане ЛА, см/с	88,05±2,33	89,05±1,37
Градієнт тиску на клапане ЛА, мм рт. ст.	3,19±0,21	3,34±0,14

**Примечание.** Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у детей контрольной группы: \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,02$ ; \*\*\*  $P < 0,01$ . ОТЗС – относительная толщина задней стенки; СИ – сердечный индекс.

миокарда на физическую нагрузку при сохраненной насосной функции ЛЖ сердца?

Проведенные исследования показали, что морфофункциональные параметры ЛЖ существенно отличаются в зависимости от уровня функционирования ПЖ сердца (табл. 2). При этом установлено, что у лиц с патологией миокарда повышение ФВ ПЖ (более 60 %) сопровождается достоверным увеличением систолических размера и объема ЛЖ и параллельным снижением насосной и сократительной его функции (ФВ и ΔS ЛЖ, %).

У детей с пограничными значениями ФВ ПЖ (ниже 60 %, но выше 50 %) происходит дальнейшее увеличение систолического объема ЛЖ, но его функциональные показатели несколько выше по сравнению с предыдущей подгруппой (см. табл. 2).

При более значимом снижении ФВ ПЖ сердца (ниже 50 %) систолический объем ЛЖ еще более увеличивается, но при этом показа-

тели его насосной функции находятся на уровне предыдущей группы (см. табл. 2).

Следовательно, изменение насосной и сократительной функции ПЖ сердца и ремоделирование его полостей происходит параллельно с изменением морфофункциональных параметров ЛЖ, однако степень выраженности этих изменений в каждом из желудочков различна и, в определенной степени, разнонаправлена.

Кроме того, адаптивные возможности ЛЖ во многом определяются уровнем функционирования ПЖ сердца. Так, увеличение УО ЛЖ сердца в ответ на физическую нагрузку (20 приседаний) у детей с ФВ ПЖ более 60 % составило 9,7 % ( $P < 0,05$ ), у детей с пограничными значениями ФВ ПЖ (50–60 %) прирост УО составил около 2,6 % ( $P > 0,1$ ), а у детей с ФВ ПЖ ниже 50 % отмечена парадоксальная реакция на физическую нагрузку – УО ЛЖ у этих пациентов снизился на 4,8 % (рисунок).

Таблиця 2

Морфофункціональні показателі міокарда лівого желудочка серця в залежності від фракції виброса правого желудочка

Показатель	Величина показателя (M±m) в групах			
	контрольної (n=41)	ФВ ПЖ > 60 % (n=58)	ФВ ПЖ 50–60 % (n=37)	ФВ ПЖ < 50 % (n=20)
ЛП, см	2,49±0,03	2,49±0,03	2,55±0,05	2,46±0,06
ДА, см	2,55±0,04	2,59±0,04	2,67±0,06	2,63±0,07
ТМ ЛЖ, см	0,63±0,01	0,64±0,01	0,63±0,01	0,62±0,01
ТМЖП, см	0,66±0,01	0,68±0,01	0,66±0,02	0,66±0,02
КДР ЛЖ, см	4,36±0,07	4,38±0,07	4,43±0,09	4,53±0,13
ІКДР ЛЖ, см/м <sup>2</sup>	2,77±0,05	2,74±0,05	2,80±0,05	2,81±0,09
КСР ЛЖ, см	2,67±0,04	2,85±0,07**	2,79±0,08	2,86±0,13
ІКСР ЛЖ, см/м <sup>2</sup>	1,70±0,03	1,79±0,04**	1,78±0,05	1,77±0,08
КДО ЛЖ, см	87,57±3,23	87,84±3,49	92,22±4,65	95,95±6,51
ІКДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	55,15±1,53	53,72±2,14	57,46±2,22	57,85±2,80
КСО ЛЖ, см	25,95±1,01	31,75 ± 1,80**	32,71±2,52**	34,28±3,49***
ІКСО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	16,38±0,53	19,64 ± 0,94**	20,24±1,28**	20,54±1,69***
ММ ЛЖ, г	85,90±2,91	90,69±3,45	89,45±4,96	93,62±6,94
ІММЛ Ж, г/м <sup>2</sup>	53,95±1,30	55,70±1,74	55,52±2,42	57,12±2,69
ФВ ЛЖ, %	69,69±0,78	63,66±1,16***	64,60±1,25**	64,88±1,65***
ΔS ЛЖ, %	39,90±1,79	35,96±1,98 *	38,54±1,69	37,03±2,02

**Примечание.** Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у детей контрольной группы: \* P<0,05; \*\* P<0,02; \*\*\* P<0,01.

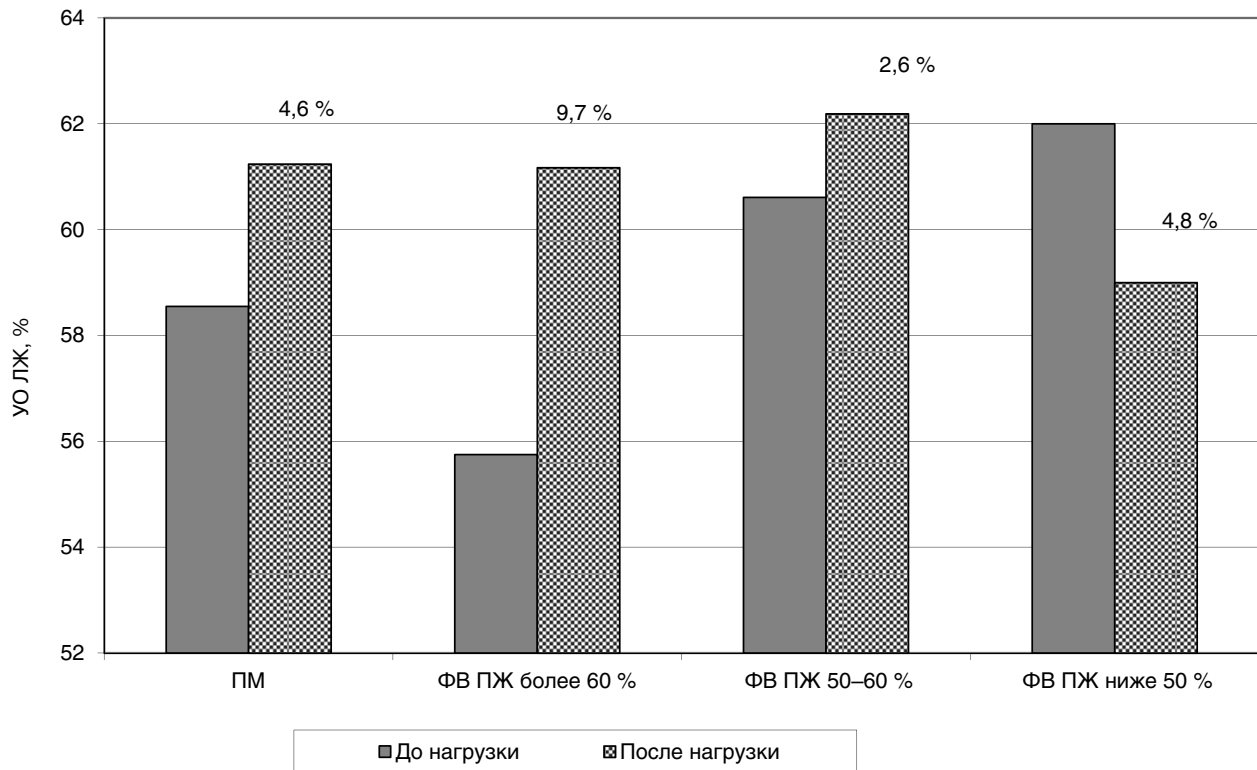


Рисунок. Динаміка змін ударного об'єму лівого желудочка в відповідь на фізичну навантаження у дітей з різною ступенем функціонування правого желудочка.

При изучении нейрогуморальных показателей у детей с патологией миокарда установлена активация симпатоадреналовой (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) систем, а также системы провоспалительных цитокинов и увеличение частоты фактора апоптоза CD95/Fas (табл. 3).

При этом наиболее высокие уровни показателей САС и РААС отмечали при снижении функциональной способности миокарда желудочков сердца (табл. 4, 5).

Обращают на себя внимание нейрогуморальные показатели подростков с пограничным снижением ФВ (50–60 %) как ЛЖ, так и ПЖ. Именно в этой группе детей зарегистрированы самые высокие уровни суточной экскреции катехоламинов, что свидетельствует о компенсаторной активации САС уже при незначительном снижении насосной функции одного из желудочков сердца.

Таким образом, исследование показало, что у детей с патологией миокарда при отсутствии клинических симптомов, специфических для ХСН, формируются нарушения сократительной способности сердца, как ЛЖ, так и ПЖ, выявляемые у части из них лишь в процессе

Таблица 3  
Показатели систем нейрогуморальной регуляции, провоспалительных цитокинов и CD95/Fas у детей с патологией миокарда

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	контрольной (n=37)	дети с патологией миокарда (n=127)
Адреналин, нмоль/сут	24,56 ± 1,36	41,71 ± 2,53**
Норадреналин, нмоль/сут	98,13 ± 3,93	123,05 ± 5,54**
Ренин, нг/мл/ч	0,48 ± 0,06	0,51 ± 0,05
Ангиотензин II, пмоль/л	17,16 ± 2,75	32,96 ± 2,84*
Альдостерон, пг/мл	42,08 ± 3,70	50,73 ± 3,70
Интерлейкин-1β, пг/мл	1,80 ± 0,46	6,75 ± 0,91**
Интерлейкин-6, пг/мл	2,48 ± 0,34	4,83 ± 0,45*
ФНО-α, пг/мл	3,27 ± 0,38	13,03 ± 0,87**
CD95/Fas, %	16,43 ± 0,73	21,02 ± 0,58**

**Примечание.** Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у детей контрольной группы: \* P<0,01; \*\* P<0,001. ФНО-α – фактор некроза опухоли α.

проведения нагрузочных проб. Эти явления сопровождаются высокой активацией систем нейрогуморальной регуляции, провоспалительных цитокинов и факторов апоптоза, осо-

Таблица 4

Показатели систем нейрогуморальной регуляции у детей с патологией миокарда в зависимости от фракции выброса левого желудочка сердца

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах			
	контрольной (n=33)	ФВ ЛЖ > 60 % (n=77)	ФВ ЛЖ 50–60 % (n=35)	ФВ ЛЖ ниже 50 % (n=17)
Адреналин, нмоль/сут	24,56 ± 1,36	27,22 ± 1,95*	36,95 ± 3,53***	34,61 ± 5,40*
Норадреналин, нмоль/сут	98,13 ± 3,93	108,84 ± 5,64*	134,62 ± 9,24***	126,13 ± 11,67**
Ренин, нг/мл в 1 ч	0,51 ± 0,06	0,54 ± 0,07	0,61 ± 0,10*	0,72 ± 0,19*
Ангиотензин II, нмоль/л	18,65 ± 1,69	32,64 ± 2,66**	29,63 ± 1,85***	24,49 ± 3,37*
Альдостерон, пг/мл	51,74 ± 7,39	59,99 ± 6,29*	51,12 ± 6,67	59,66 ± 11,97*

**Примечание.** Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у детей контрольной группы: \* P<0,05; \*\* P<0,01; \*\*\* P<0,001.

Таблица 5

Показатели систем нейрогуморальной регуляции у детей с патологией миокарда в зависимости от фракции выброса правого желудочка сердца

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах			
	контрольной (n=33)	ФВ ПЖ > 60 % (n=58)	ФВ ПЖ 50–60 % (n=37)	ФВ ПЖ < 50 % (n=20)
Адреналин, нмоль/сут	24,56 ± 1,36	40,66 ± 3,32**	45,57 ± 4,69*	36,70 ± 7,51*
Норадреналин, нмоль/сут	98,13 ± 3,93	120,77 ± 7,12*	138,55 ± 9,91*	95,42 ± 15,24
Ренин, нг/мл в 1 ч	0,51 ± 0,06	0,59 ± 0,07	0,40 ± 0,04	0,41 ± 0,09
Ангиотензин II, нмоль/л	18,65 ± 1,69	24,54 ± 1,19*	23,51 ± 1,92*	28,69 ± 3,54*
Альдостерон, пг/мл	51,74 ± 7,39	85,19 ± 11,94*	72,93 ± 10,66*	52,14 ± 13,20

**Примечание.** Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у детей контрольной группы: \* P<0,01; \*\* P<0,001.

бенно выраженной при значительном снижении фракции выброса как ЛЖ, так и ПЖ (ниже 55–50 %).

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости проведения у детей с заболеваниями сердца (любой этиологии) мероприятий по диагностике начальных проявлений ХСН и профилактике ее прогрессирования.

## Выводы

1. У детей, как перенесших воспалительные заболевания миокарда, так и с диспластической кардиомиопатией, происходят процессы ремоделирования левого и правого желудочков сердца со снижением их функциональной способности и формированием систолической дисфункции.

2. Адаптивные возможности левого желудочка во многом определяются уровнем функционирования правого желудочка сердца, что проявляется в пробе с физической нагрузкой.

3. Снижение функциональной способности миокарда как левого, так и правого желудочков сопровождается активацией симпатоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, что может служить патогенетическим обоснованием целесообразности назначения детям с субклиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности средств, блокирующих активность этих систем.

## Литература

1. Антомонов М.Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных – К.: Фірма Малеого Друку, 2006. – 558 с.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006 – 432 с.
3. Белозеров Ю.М., Болбиков В.В. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста. – М.: МЕДпресс, 2001. – 176 с.
4. Дзяк Г.В., Васильева Л.И. Блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы как краеугольный камень лечения хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2009. – № 1. – С. 18–30.
5. Казанская Т.А., Фролов В.А. Правый желудочек сердца. – М.: Рос. университет Дружбы народов, 1995. – 199 с.
6. Кнышов Г.В. Концепция спиральной структуры сердца: новый этап в лечении сердечной недостаточности // Здоров'я України. – 2005. – № 13–14 – С. 10–13.
7. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. Аналитический обзор. – СПб.: Ольга, 2007. – 80 с.
8. Рекомендації Асоціації кардіологів України з лікування хронічної серцевої недостатності у дорослих (перегляд 2011) // Серцева недостатність. – 2011. – № 1. – С. 101–116.
9. Савченкова Л.В., Белоусова И.П., Афонина Т.В. Патогенез хронической сердечной недостаточности: эволюция представлений (обзор литературы) // Журн. АМН України. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 216–228.
10. Сидоренко Г.И., Комиссарова С.М. Дискуссионные аспекты в проблеме сердечной недостаточности // Кардиология. – 2009. – № 5. – С. 61–63.
11. Haddad F, Hunt S.A, Rosenthal D.N., Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional Assessment of the right ventricular // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 1436–1448.
12. Haddad F, Doyle R., Murphy, D.J., Hunt, S.A. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 1717–1731.
13. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005) // Eur. Heart. J. — 2005. – Vol. 26. – P.1734–1739.

Поступила 10.01.2013 г.

## Дисфункція серця у підлітків з патологією міокарда як початкова стадія хронічної серцевої недостатності

Л.Ф. Богмат, Л.І. Рак, Т.О. Головка

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

**Мета роботи** – вивчити зміни серцево-судинної системи та нейрогуморальних систем регуляції на ранніх етапах формування хронічної серцевої недостатності (ХСН) у дітей і підлітків з різними захворюваннями міокарда.

**Матеріал і методи.** Обстежено 208 підлітків віком 12–18 років з хронічною патологією міокарда, з них 54 – діти, які перенесли міокардит в анамнезі, та 154 – з диспластичними кардіоміопатіями. Групу контролю становили 68 їх здорових однолітків. Вивчали морфофункціональні параметри серця й показники загальної гемодинаміки, добову екскрецію катехоламінів із сечею, активність ренину плазми, вміст ангіотензину II й альдостерону, цитокінів інтерлейкіну-1 $\beta$ , інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини  $\alpha$  та фактора апоптозу CD95/Fas у крові.

**Результати.** Встановлено, що в дітей з патологією міокарда запального й незапального генезу розвиваються порушення скорочувальної здатності серця, як лівого, так і правого його шлуночків, які виявляються в частини з них лише на тлі проведення навантажувальних проб. Ці процеси супроводжуються високою активацією систем

нейрогуморальної регуляції (симптоадреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової), прозапальних цитокінів і збільшення частоти CD95/Fas.

**Висновки.** Результати можуть слугувати патогенетичним обґрунтуванням доцільності призначення дітям із субклінічним перебігом хронічної серцевої недостатності засобів, що блокують нейрогуморальну активацію.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, патологія міокарда, діти й підлітки, нейрогуморальна активація.

## Cardiac dysfunction in adolescents with myocardium pathology as an initial stage of chronic heart failure

L.F. Bogmat, L.I. Rak, T.A. Golovko

*Institute of Children and Adolescents Healthcare, NAMS of Ukraine, Kharkiv, Ukraine*

**The aim** – to determine changes of cardiovascular system and neurohumoral regulation at early stages of chronic heart failure (CHF) in children and adolescents with different myocardial pathologies.

**Material and methods.** There have been examined 208 adolescents at the age of 12–18 years with different myocardium pathologies: 54 after myocarditis and 154 with dysplastic cardiopathies. Control group consisted of 68 apparently healthy peers. Morphofunctional, general haemodynamics parameters, diurnal urinary excretion of catecholamines, plasma renin activity, angiotensin-II and aldosterone, IL-1 $\beta$  and IL-6 cytokines, TNF- $\alpha$  and apoptosis factor CD95/Fas levels in blood serum have been studied.

**Results.** It has been established that adolescents with myocardial inflammatory and noninflammatory pathology manifested heart contractility disorders in both ventricles, in some cases detected with exercise testing only. Such manifestations have been accompanied by highly increased activation of neurohumoral systems (sympathoadrenal and renin-angiotensin-aldosterone), increase of antiinflammatory cytokines level and CD95/Fas frequency.

**Conclusion.** Obtained data provide pathogenetic basis for usage of neurohumoral activation blockers in adolescents with subclinical manifestations of heart failure.

**Key words:** chronic heart failure, myocardial pathology, children and adolescents, neurohumoral activation.