

Богмат Л.Ф.^{1,2}, Рак Л.І.^{1,2}, Ніконова В.В.¹, Головка Т.А.², Бессонова І.М.^{1,2}, Шевченко Н.С.^{1,2}, Ахназарянц Е.Л.^{1,2}, Михальчук О.Я.³

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

²Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, кафедра педіатрії № 1, м. Харків, Україна

³Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Сучасні підходи до лікування вторинної аритмогенної кардіоміопатії в дітей

For cite: Zdorov'e Rebenka. 2019;14(1):1-6. doi: 10.22141/2224-0551.14.1.2019.157871

Резюме. Мета: вивчити особливості морфофункціональних характеристик серцево-судинної системи в дітей та підлітків з порушеннями ритму, а також основні нейрогуморальні фактори, що супроводжують формування вторинної аритмогенної кардіоміопатії (ВАКМП) у цієї категорії пацієнтів, і встановити ефективність терапевтичних комплексів у відновленні порушеної структури та функції серця у підлітків із ВАКМП. **Матеріали та методи.** Обстежені 134 підлітки віком 13–18 років з порушеннями ритму та провідності, без органічної патології серця, із них 55 (41,05 %) дівчат і 79 (59,0 %) юнаків. Функціональний стан серцево-судинної системи досліджувався за допомогою електрокардіографії, ультразвукового дослідження. Для оцінки активності симпатoadреналової системи (САС) проводили дослідження катехоламінів (норадреналін, адреналін) у сечі. Дослідження системи «ренін — ангіотензин — альдостерон» (РААС) включало визначення активності реніну плазми, змісту ангіотензину II і альдостерону в периферичній венозній крові. Вивчення субклінічного запалення включало визначення в крові ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6. Для відновлення порушеної функції серця були використані терапевтичні комплекси патогенетичної або метаболічної дії. **Результати.** Встановлено, що довготривало існуючі в дитини будь-якого віку порушення ритму сприяють розвитку ВАКМП, проявом якої є ремоделювання міокарда з розширенням порожнин і порушенням у першу чергу діастолічної, а потім і систолічної його функції. Встановлено, що дезадаптивне ремоделювання міокарда супроводжується зниженням варіабельності серцевого ритму, підвищенням активності САС та РААС, а також прозапальних цитокінів. Використання комплексу патогенетичної терапії, а саме препаратів групи ІАПФ та бета-адреноблокаторів, більш ефективно сприяє відновленню морфофункціональних параметрів серця, нормалізації показників нейрогуморальних систем і факторів субклінічного запалення. **Висновки.** Діти з ознаками ВАКМП вимагають більш активного спостереження та призначення препаратів, що запобігають прогресуванню дисфункції міокарда, а також засобів його метаболічної підтримки.

Ключові слова: аритмії; кардіоміопатії; дисфункція міокарда; підлітки

Вступ

Довготривало існуючі у дітей та підлітків порушення ритму та провідності серця сприяють розвитку вторинної аритмогенної кардіоміопатії (ВАКМП). Аритмогенною кардіоміопатією (вторинною) вважають оборотну дисфункцію міокарда, що супроводжується дилатацією порожнин серця зі зниженням його скорочувальної здатності, розви-

тком відносної недостатності клапанів та їх регургітації, а в подальшому — серцевої недостатності. Наявність ознак ВАКМП є прогностично несприятливим фактором не тільки формування серцевої недостатності, але й раптової серцевої смерті [1–5].

У підлітків із ВАКМП продемонстровано наявність нейрогуморальних порушень, аналогічних тим, що виникають при розвитку дилатаційної

кардіоміопатії, а при моделюванні тахііндукованої кардіоміопатії у тварин в експерименті одержано згладжені реакції на β -адренергічну стимуляцію, що автори пов'язують зі зменшенням щільності β -адренергічних рецепторів [6, 7].

Розвиток ВАКМП із ремоделюванням порожнин і формуванням порушень систолічної та діастолічної функцій є прогностично несприятливим фактором перебігу будь-якого варіанта аритмій у дітей і підлітків та потребує призначення не тільки засобів корекції порушень ритму, але й засобів запобігання розвитку симптомів ВАКМП і подальшого прогресування систолічної та діастолічної дисфункції серця [8–11]. З цією метою використовуються засоби патогенетичної та метаболічної дії.

До засобів патогенетичної дії віднесено препарати із групи інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) і бета-адреноблокаторів, а кардіо-метаболічної дії — препарати із групи L-карнітину, триметазидину та тіотриазоліну.

Мета дослідження: визначити, який із терапевтичних комплексів (метаболічних або патогенетичних засобів) більш ефективний у відновленні порушених структури та функції серця в підлітків із ВАКМП.

Матеріали та методи

Проведено обстеження 134 підлітків 13–18 років із порушеннями ритму та провідності, без органічної патології серця, із них 55 (41,05) дівчат і 79 (59,0 %) юнаків. У динаміці обстежено 85 хворих: 42 з них отримували терапію патогенетичними засобами — іАПФ та β -блокаторами протягом 3–6 місяців, а 43 — періодичні 4–6-тижневі курси терапії кардіо-метаболічними препаратами (тіотриазолін, триметазидин, L-карнітин). Контрольну групу становили 34 практично здорові їх однолітки. З досліджень були виключені підлітки з будь-якими запальними процесами, вродженими вадами серця, порушеннями функції щитоподібної залози.

Функціональний стан серцево-судинної системи вивчався за допомогою електрокардіографії на багатоканальному електрокардіографі ЕК 34-01 в стані спокою в 12 стандартних відведеннях. Ультразвукове та доплерівське дослідження серця (ЕхоКГ, доплер-ЕхоКГ) проводилося в М- та В-режимах, а також у режимі постійно-вильового й кольорового сканування конвексним датчиком частотою 5 МГц на апараті цифрової системи ультразвукової діагностики SA-8000 Live (фірми «Medison», Корея) за стандартною методикою. Морфологічні параметри лівого шлуночка (ЛШ) оцінювали за наступними даними: кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний розміри ЛШ (КДРлш, КСРлш), кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний об'єми (КДОлш, КСОлш) ЛШ, фракція викиду ЛШ (ФВлш). Розраховувалися також маса міокарда ЛШ (ММЛШ) за формулою Тгоу (1977) та індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ), а також відносна товщина стін-

ки лівого шлуночка (ВТзсЛШ). Площу поверхні тіла визначали за номограмами з урахуванням зросту й маси тіла. Для визначення типу загальної гемодинаміки вивчалися такі показники: ударний об'єм ЛШ (УОлш), хвилинний об'єм ЛШ (ХОКлш) та загальний периферичний судинний опір (ЗПСО). З метою визначення субклінічних варіантів систолічної дисфункції проводилась стрес-ехокардіографія (стрес-ЕхоКГ) з фізичним навантаженням — проба з 20 присіданнями. З метою діагностики хронічних порушень ритму й провідності серця та для оцінки варіабельності серцевого ритму (ВСР) проводилося добове моніторування ЕКГ за допомогою апарата ЕС-3Н/АВР з програмним забезпеченням CARDIOSPY фірми «Labtech» (Угорщина). Для оцінки функціонального резерву серцево-судинної системи в дітей із аритміями проводився також тест «6-хвилинна ходьба». Пацієнту ставили завдання пройти якомога більшу дистанцію за 6 хвилин (виміряним коридором) у своєму звичному темпі, після чого вимірювалась пройдена відстань. Перед початком тесту та на першій відновлювальній хвилині після 6-хвилинної ходьби вимірювали артеріальний тиск та частоту серцевих скорочень. Оцінювалися відстань, що пройшов пацієнт, та приріст частоти серцевих скорочень (ЧСС), систолічного та діастолічного артеріального тиску (САД, ДАД). Оцінку показників симпатoadреналової системи (САС) проводили за вмістом у добовій сечі катехоламінів (норадреналін, адреналін) за методом Матліної Е.Ш. із співавт. (1976). Дослідження системи «ренін — ангіотензин — альдостерон» (РААС) включало визначення активності реніну плазми (АРП), вмісту ангіотензину II (А II) й альдостерону (Альд) в периферичній венозній крові за допомогою радіоімунологічного аналізу, що проводили на гамма-лічильнику «Наркотест». Використовували набори «Ангіотензин-1-ренін», «Ангіотензин II», «Альдостерон» фірми «Immunotech» (Чехія). Отримані дані були піддані статистичній обробці за допомогою пакетів програм Microsoft Office, SPSS Statistics 17.0. Для встановлення значень розбіжностей між ознаками, що порівнювались, використовувались критерії *t* Стьюдента, *u* Вілкоксона — Манна — Уїтні, *F* Фішера, χ^2 .

Дослідження проведено з урахуванням основних положень і згідно з етичними та морально-правовими нормами уставу Української асоціації з біоетики та нормами GCP (1992), GLP (2002), принципами Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи із прав людини та біомедицини.

Результати та обговорення

Аналіз основних морфологічних характеристик серця у підлітків із різними варіантами аритмій показав, що незалежно від характеру порушень ритму та провідності відбувається зміна лінійних і об'ємних показників серця, що характеризує процеси ремоделювання міокарда з формуванням

порушень його насосної та скорочувальної здатності, тобто вторинної АКМП (табл. 1).

Серед підлітків із аритміями у третини (31,0 %) ФВ була нижча за 55 %, але в кожній із підгруп з різними варіантами аритмії значне зниження ФВ відбувалось із різною частотою — від 12,5 до 55,0 %. Досить часто (у 50 %) ознаки АКМП виявлялись у підлітків із феноменом WPW. Не виключено, що короткочасні приступи пароксизмальної тахікардії виникають у них значно частіше, але не завжди відчувуються й реєструються. Крім того, дослідження показали, що запис ЕКГ в стані спокою дозволяє реєструвати лише від 18,7 до 60,8 % окремих варіантів порушень ритму й провідності. Однак при добовому холтеровському моніторингу ЕКГ існує можливість визначити частоту та характер аритмії майже в 100 % випадків (за винятком транзиторних пароксизмів аритмії).

У 38,0 % підлітків із аритміями в динаміці спостереження (протягом року) відбувається зниження ФВ в межах від 4,0 до 20,0 %. Крім того, у 41,0 % підлітків із аритміями виникають порушення діастолічної функції (ДФ) лівого шлуночка серця, що характеризуються трьома типами змін її фаз і ознаками ремоделювання міокарда з поступовим накопиченням порушень від 1-го до 3-го типу (порушеної релаксації — псевдонормалізації — рестриктивних змін) (Богмат Л.Ф. та співавт., 2013—2015).

Проведені дослідження показали, що в дітей із вАКМП більш ефективними є засоби патогенетичної терапії (інгібітори АПФ, бета-адреноблокато-

ри) порівняно з комплексом метаболічної терапії (табл. 2).

Комплекс патогенетичної терапії дозволяє протягом 3—6 місяців відновити насосну функцію міокарда у 70,0 % підлітків зі зниженою ФВ (табл. 2) і покращити показники в пробі з 6-хвилинною ходьбою (табл. 3).

В процесі динамічного спостереження підлітків із аритміями встановлено, що погіршення насосної та діастолічної функції серця, а також дезадаптивне ремоделювання міокарда супроводжується зниженням варіабельності серцевого ритму, підвищенням активності симпато-адреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, а також систем прозапальних цитокінів і факторів апоптозу (Богмат та співавт., 2013—2015). Саме тому при аналізі впливу різних комплексів терапії на основні морфофункціональні характеристики серця проведено оцінку змін показників систем нейрогуморальної регуляції та прозапальних цитокінів (табл. 4).

В результаті проведених досліджень встановлено, що позитивна динаміка показників функції серця відбувається на тлі зниження активності симпатоадреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем (табл. 4).

Так, у підлітків із аритміями під впливом інгібіторів АПФ та бета-адреноблокаторів відбувається суттєве зниження екскреції адреналіну, норадреналіну, а в сироватці крові — рівня ангіотензину II, альдостерону та показників субклінічного запалення (ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α). У той же час у дітей,

Таблиця 1. Показники ЕхоКГ у підлітків із порушенням ритму та провідності, М \pm т

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

Примітки: * — $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою; ** — $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою.

Таблиця 2. Зміни морфофункціональних показників серця в підлітків із ВАКМП на тлі патогенетичної та кардіометаболічної терапії, $M \pm t$

Показники	Патогенетична терапія, n = 42			Кардіометаболічна терапія, n = 43		
	Перше дослідження	Повторне дослідження	χ^2	Перше дослідження	Повторне дослідження	χ^2
			p			p
ПШ, см	2,14 ± 0,09	2,12 ± 0,08	0,99 > 0,05	1,94 ± 0,11	2,00 ± 0,08	6,50 > 0,05
ЛП, см	2,53 ± 0,05	2,50 ± 0,08	0,55 > 0,05	2,49 ± 0,04	2,48 ± 0,05	0,79 > 0,05
КДР, см	4,78 ± 0,16	4,92 ± 0,12	1,15 > 0,05	4,73 ± 0,10	4,74 ± 0,09	1,56 > 0,05
КДО, мл	99,28 ± 8,17	112,10 ± 7,90	74,32 < 0,001	108,60 ± 5,39	107,83 ± 4,59	190,65 < 0,01
ІКДО, мл/м ²	59,05 ± 3,69	65,50 ± 3,40	37,88 < 0,01	65,25 ± 2,87	62,35 ± 3,24	130,91 < 0,01
КСР, см	3,40 ± 0,11	3,31 ± 0,10	0,78 > 0,05	3,20 ± 0,08	3,26 ± 0,09	1,67 > 0,05
КСО, мл	48,71 ± 3,58	45,65 ± 3,33	69,75 < 0,001	43,21 ± 2,52	44,64 ± 3,31	126,31 < 0,001
ІКСО, мл/м ²	28,24 ± 1,52	26,37 ± 1,59	36,75 < 0,001	26,05 ± 1,36	25,44 ± 1,71	50,57 > 0,05
ФВ, %	51,19 ± 1,26	58,98 ± 1,80	48,84 < 0,001	60,17 ± 1,00	58,56 ± 2,05	71,27 < 0,001
%ΔS, %	25,69 ± 1,27	30,10 ± 1,33	26,80 < 0,001	31,92 ± 1,07	30,27 ± 1,28	11,86 > 0,05
УО, мл	53,14 ± 4,68	68,04 ± 5,66	149,2 < 0,001	66,05 ± 3,65	63,28 ± 3,57	179,78 < 0,001
ХОК, л/хв	3,74 ± 0,30	4,63 ± 0,48	13,21 > 0,05	4,66 ± 0,26	4,35 ± 0,33	25,21 > 0,05
ЗПОС, дин • с • см ⁻⁵	1937,51 ± 141,40	1538,19 ± 154,69	7813 < 0,001	1509,57 ± 100,28	1594,04 ± 70,73	2933,70 < 0,001
ММЛШ, г	102,84 ± 8,93	107,22 ± 7,91	129 < 0,001	95,25 ± 5,01	94,28 ± 4,52	166,40 < 0,001
ІММЛШ, г/м ²	59,64 ± 4,16	60,85 ± 3,77	69,19 < 0,001	57,16 ± 2,25	54,49 ± 2,22	111,65 < 0,001
ВТзсЛШ, см	0,28 ± 0,01	0,270 ± 0,007	0,10 > 0,05	0,26 ± 0,01	0,270 ± 0,006	0,09 > 0,05
ЧСС, уд/хв	71,84 ± 3,38	70,74 ± 2,43	90,11 < 0,001	72,56 ± 2,57	69,24 ± 2,31	87,79 < 0,001

Таблиця 3. Результати тесту 6-хвилинної ходьби у дітей з аритміями, які отримували патогенетичну або кардіометаболічну терапію, $M \pm t$

ФВ ЛШ	Відстань при I дослідженні, м	Відстань при II дослідженні, м	χ^2	$P\chi^2$
ФВ нижча за 60 %, n = 11	Патогенетична терапія			
	524,52 ± 25,53	532,06 ± 18,94	42,57	< 0,001
ФВ нижча за 60 %, n = 14	Кардіометаболічна терапія			
	492,78 ± 24,66	480,40 ± 17,27	36,93	< 0,001

Таблиця 4. Показники систем нейрогуморальної регуляції в підлітків із ВАКМП на тлі патогенетичної та кардіометаболічної терапії, $M \pm t$

Показники	Патогенетична терапія, n = 42			Кардіометаболічна терапія, n = 43		
	I дослідження	II дослідження	χ^2	I дослідження	II дослідження	χ^2
			p			p
Адреналін, нмоль/д	32,10 ± 10,23	29,72 ± 5,97	56,87 < 0,001	29,98 ± 4,78	30,04 ± 4,91	18,40 > 0,05
Норадреналін, нмоль/д	116,53 ± 20,86	105,53 ± 16,01	101,0 < 0,001	134,91 ± 16,20	151,00 ± 14,53	378,0 < 0,001
Ренін, нг/мл/год	1,22 ± 0,46	1,07 ± 0,38	6,53 > 0,05	0,46 ± 0,09	0,28 ± 0,06	16,92 > 0,05
Ангіотензин II, пмоль/л	32,53 ± 4,68	29,27 ± 5,61	26,97 < 0,01	24,12 ± 2,51	34,78 ± 3,27	61,87 < 0,001
Альдостерон, пг/мл	41,80 ± 15,24	34,80 ± 15,52	297,0 < 0,001	58,50 ± 8,49	61,41 ± 14,05	407,0 > 0,05
ІЛ-1 β , пг/мл	4,08 ± 1,01	2,36 ± 0,66	82,70 < 0,001	3,25 ± 1,08	4,84 ± 2,28	43,16 < 0,001
ІЛ-6, пг/мл	4,77 ± 1,55	3,21 ± 0,73	256,0 < 0,001	5,73 ± 1,24	5,12 ± 1,58	108,63 < 0,001
ФНП- α , пг/мл	6,49 ± 2,04	5,85 ± 1,43	16,60 < 0,05	10,12 ± 2,70	11,28 ± 3,14	113,26 < 0,001

які одержували комплекс засобів кардіометаболічної дії, відбувались зміни нейрогуморальних факторів у протилежному напрямку, а саме: підвищення екскреції норадреналіну, а в сироватці крові — рівня ангіотензину II та прозапальних цитокінів (табл. 4).

Висновки

Таким чином, у підлітків із ВАКМП використання комплексу патогенетичної терапії, а саме препаратів із групи ІАПФ та бета-адреноблокаторів, більш ефективно сприяє відновленню морфофункціональних параметрів серця, нормалізації показників нейрогуморальних систем (симптоадреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової) та факторів субклічного запалення (ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α).

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

- Pilichou K, Thiene G, Bauce B, et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy. *Orphanet J Rare Dis.* 2016 Apr 2;11:33. doi: 10.1186/s13023-016-0407-1.
- Bogmat LF, Mikhalchuk OYa. The features of morphofunctional parameters of the heart and central hemodynamics in adolescents with arrhythmias. *Sovremennaya pediatriya.* 2008;(21):187-189. (in Ukrainian).
- Gorbunova AV, Santalova GV, Shorokhov SE. Echocardiographic myocardial changes in children with WPW-syndrome. *Kardiologiya i*

serdechno-sosudistaya khirurgiya. 2017;10(2):81-84. doi: 10.17116/kardio201710282-844. (in Russian).

4. Igisheva LN, Gluhova LN, Tcoi EG, Anikeenko AA, Kazakova LM. Structural and geometric myocardium changes in children with extrasystole and connective tissue dysplasia syndrome of heart. *Mother and Baby in Kuzbass.* 2017;(75):25-30. (in Russian).

5. Saffitz EJ. Arrhythmogenic cardiomyopathy: advances in diagnosis and disease pathogenesis. *Circulation.* 2011 Oct 11;124(15):e390-2. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.064022.

6. Bogmat LF, Mikhalchuk OYa. Neurohumoral factors in the formation of systolic myocardial dysfunction in adolescents with different types of arrhythmias. *Zaporozhye Medical Journal.* 2010;12(2):9-11. (in Russian).

7. Bogmat LF, Mikhalchuk OYa, Moleva VI. Proinflammatory cytokines in the formation of arrhythmogenic cardiomyopathy in adolescents. *Zdorov'e rebenka.* 2009;(21):8-10. (in Russian).

8. Gorbunova AV, Santalova GV, Shorokhov SE, Gasilina ES. Changes in the myocardium in children with paroxysmal atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Practical medicine.* 2016;(100):77-79. (in Russian).

9. Svintsova LI, Kovalev IA, Krivolapov SN, Brazovskaya NG, Usenkov SYu. Clinical and hemodynamic interrelations of arrhythmia course in children of 0 to 7 years old. *Russian Journal of Cardiology.* 2014;(116):31-37. doi: 10.15829/1560-4071-2014-12-31-37. (in Russian).

10. Salerno JC, Garrison MM, Larison C, Seslar SP. Case fatality in children with supraventricular tachycardia in the United States. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011 Jul;34(7):832-6. doi: 10.1111/j.1540-8159.2011.03073.x.

11. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular tachycardia. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009 Mar;163(3):268-74. doi: 10.1001/archpediatrics.2008.547.

Отримано 10.01.2019 ■

Богмат Л.Ф.^{1,2}, Рак Л.І.^{1,2}, Никонова В.В.¹, Головка Т.А.², Бессонова І.М.^{1,2}, Шевченко Н.С.^{1,2}, Ахназарянц Е.Л.^{1,2}, Михальчук О.Я.³
¹ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», г. Харьков, Украина
²Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, г. Харьков, Украина
³Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

Современные подходы к лечению вторичной аритмогенной кардиомиопатии у детей

Резюме. Цель: изучить 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, а также установить эффективность терапевтических комплексов для восстановления нарушенной структуры и функции сердца у подростков с ВАКМП. **Материалы и методы.** Обследовано 134 подростка в возрасте 13–18 лет с нарушениями ритма и проводимости, без органической патологии сердца, из них 55 (41,0 %) девушек и 79 (59,0 %) юношей. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы обследовали с помощью электрокардиографии, ультразвукового исследования. Для оценки активности симпатoadrenalной системы (САС) проводили исследование катехоламинов (норадреналин, адреналин) в моче. Исследование системы «ренин — ангиотензин — альдостерон» (РААС) включало определение активности ренина плазмы, содержания ангиотензина II и альдостерона в периферической венозной крови. Изучение субклинического воспаления включало определение в крови ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6. Для восстановления нарушенной функции сердца

были использованы терапевтические комплексы патогенетического или метаболического действия. **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. Установлено, что дезадаптивное ремоделирование миокарда сопровождается снижением вариабельности сердечного ритма, повышением активности САС и РААС, а также провоспалительных цитокинов. Использование комплекса патогенетической терапии, а именно препаратов из группы ингибиторов АПФ и бета-адреноблокаторов, более эффективно способствует восстановлению морфофункциональных параметров сердца, нормализации показателей нейрогуморальных систем и факторов субклинического воспаления. **Выводы.** Дети с признаками ВАКМП требуют более активного наблюдения и назначения препаратов, предупреждающих прогрессирование дисфункции миокарда, а также средств его метаболической поддержки.

Ключевые слова: аритмии; кардиомиопатии; дисфункция миокарда; подростки

L.F. Bogmat^{1,2}, L.I. Rak^{1,2}, V.V. Nikonova¹, T.A. Golovko², I.M. Bessonova^{1,2}, N.S. Shevchenko^{1,2}, E.L. Akhnazaryants^{1,2}, O.Ya. Mikhalychuk³

¹State Institution "Institute for Children and Adolescents Health Care of the NAMS of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

²V.N. Karazin Kharkiv National University, Medical Faculty, Kharkiv, Ukraine

³Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Modern approaches to treatment of secondary arrhythmogenic cardiomyopathy in children

Abstract. Background. To study the peculiarities of the morphofunctional characteristics of the cardiovascular system in children and adolescents with rhythm disturbances, as well as the main neurohumoral factors that accompany the formation of secondary arrhythmogenic cardiomyopathy (aCMP) in this category of patients as well as to establish the effectiveness of therapeutic complexes in restoring the disturbed structure and function of the heart in adolescents with aCMP. **Materials and methods.** The study involved 134 teenagers aged 13–18 years old with violated rhythm and conduction, without organic heart pathology were examined, of which 55 (41.05 %) female and 79 (59.0 %) male youth. The functional state of the cardiovascular system was studied using electrocardiography, ultrasound examination. To evaluate the activity of the sympatho-adrenal system (SAS), urine catecholamine (norepinephrine, adrenaline) were studied. Research of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) included determination of renin plasma activity, angiotensin II and aldosterone content in peripheral venous blood. The study of subclinical inflammation included the determination of FNT- α , IL-1 β , and IL-6 in the blood.

Therapeutic complexes of pathogenetic or metabolic action were used to restore impaired heart function. **Results.** It has been established, that a long-time rhythm disturbance in a child of any age contributes to the development of aCMP, manifested in myocardium remodeling with the expansion of cavities and disorders, primarily diastolic, following systolic function violation. The maladaptive myocardial remodeling was revealed to be accompanied by a decrease in the variability of the cardiac rhythm, increased activity of SAS and RAAS, as well as pro-inflammatory cytokines. The use of the combined pathogenetic therapy, and mostly drugs of the group of ACE inhibitors and beta-blockers, more effectively promotes the restoring morpho-functional parameters of the heart, normalization of indicators of neurohumoral systems and factors of subclinical inflammation. **Conclusions.** Children with aCMP signs require more active supervision and prescribing medications to prevent the progression of myocardial dysfunction, as well as the agents for metabolic support.

Keywords: arrhythmias; cardiomyopathies; myocardial dysfunction; adolescents