

Гормональні маркери ремоделювання міокарда лівого шлуночка в дітей із рецидивним бронхітом



Г.О. Леженко, О.Є. Пашкова

Запорізький державний медичний університет

Мета роботи — визначити гормональні маркери ремоделювання міокарда лівого шлуночка у дітей, хворих на рецидивуючий бронхіт.

Матеріали та методи. Обстежено 103 дитини, хворих на рецидивуючий бронхіт, у віці від 5 до 16 років (середній вік — $10,4 \pm 1,3$ року). Проводили доплерехокардіографічне дослідження з визначенням геометрії міокарда лівого шлуночка. У сироватці крові визначали вміст трансформуючого фактора росту бета (ТФР- β 1), інсуліноподібного фактора росту-1 (ІФР-1), інсуліну, кортизолу, альдостерону та ангіотензину II.

Результати та обговорення. Встановлено, що ремоделювання міокарда лівого шлуночка, яке спостерігається у 50 % хворих на рецидивуючий бронхіт, відбувається на тлі активації синтезу ІФР-1, ангіотензину II та альдостерону з одночасним зниженням вмісту інсуліну та кортизолу. Підвищення активності ангіотензин-альдостеронової системи у дітей, хворих на рецидивуючий бронхіт, передуює процесам ремоделювання серця і зростає в міру розвитку гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Висновки. Формування ремоделювання міокарда лівого шлуночка у дітей, хворих на рецидивуючий бронхіт, відбувається на тлі активації синтезу ІФР-1 та підвищення вмісту в сироватці крові ангіотензину II й альдостерону. У дітей, хворих на рецидивуючий бронхіт, має місце зниження секреції інсуліну та кортизолу, що можливо розглядати в якості предикторів ремоделювання міокарда лівого шлуночка. Визначення вмісту даних гормонів у сироватці крові дітей, хворих на рецидивуючий бронхіт, може бути використане як ранні маркери ознак ремоделювання міокарда лівого шлуночка.

Ключові слова: рецидивуючий бронхіт, ремоделювання міокарда лівого шлуночка, гормони, діти.

Згідно з епідеміологічними дослідженнями, за останніх десять років захворюваність на бронхолегеневу патологію в дітей збільшилася в 3,6 разу, переважно за рахунок гострих і рецидивуючих запальних процесів верхніх і нижніх дихальних шляхів [2, 17, 19]. Майже 30 % усіх пацієнтів із захворюваннями органів дихання — це діти з рецидивуючим бронхітом [5]. В Україні поширеність рецидивуючого бронхіту в дитячому віці становить 2,5 на 1000 дітей [1, 3]. Постійний інтерес дослідників до проблеми рецидивуючих бронхітів зумовлений, з одного боку, їх високою питомою вагою у структурі бронхолегеневої патології, а з другого — неоднозначністю прогнозу [9].

Велика кількість медикаментів, які застосовують під час лікування повторних бронхітів, зумовлює різні метаболічні й функціональні порушення в організмі дитини, зокрема з боку серцево-судинної системи [4, 10], що може призводити до дистрофії серцевого м'яза, недостатності скоротливої та інших функцій міокарда, а це своєю чергою слугує однією з причин погіршення перебігу основного захворювання [10].

Структурні зміни серця, що позначаються як «ремоделювання», передують клінічним ознакам серцевої недостатності, посилюють вияви діастолічної і систолічної дисфункції шлуночків та слугують чинником ризику порушень ритму, раптової

Стаття надійшла до редакції 14 грудня 2016 р.

Леженко Геннадій Олександрович, д. мед. н., проф., зав. кафедри госпітальної педіатрії
69035, м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26. Тел. (061) 222-21-37
E-mail: lezhenko@yandex.ru

смерті [6]. На сучасному етапі доведено, що серед патогенетичних механізмів ремоделювання міокарда шлуночків провідна роль належить нейроендокринним факторам. При цьому існують тісні асоціації між вмістом біомаркерів, що циркулюють, і морфофункціональними показниками лівого шлуночка [15]. Тому визначення гормональних маркерів ремоделювання міокарда лівого шлуночка в дітей із рецидивуючим бронхітом може значно поліпшити ранню діагностику серцево-судинних розладів, що сприятиме вдосконаленню терапії цього захворювання та його ускладнень.

Мета роботи — визначити гормональні маркери ремоделювання міокарда лівого шлуночка в дітей, хворих на рецидивуючий бронхіт.

Матеріали та методи

Здійснено комплексне обстеження 103 дітей, хворих на рецидивуючий бронхіт, віком від 5 до 16 років (у середньому $(10,4 \pm 1,3)$ року). Діагноз встановлювали на підставі діагностичних критеріїв рецидивуючого бронхіту згідно із «Протоколом лікування дітей, хворих на рецидивуючий бронхіт» (Наказ МОЗ України № 18 від 13.01.2005 р.) [8]. В обов'язковий комплекс обстеження входила рентгенографія органів грудної клітки, дослідження загального аналізу крові, загального аналізу сечі, огляд ЛОР-лікаря. Хворих на рецидивуючий бронхіт обстежували в періоді ремісії захворювання. У контрольну групу ввійшли 42 здорових дитини, репрезентативних за віком та статтю.

У всіх дітей проведено ультразвукове дослідження серця за стандартною методикою з використанням доплерехокардіографа Medisson 8000 із фазованим датчиком 2-5 ф АС (США). Для вивчення процесів ремоделювання міокарда розраховували індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ). ІММЛШ розраховували за відношенням ММЛШ/зріст у метрах^{2,7}. Використання зросту^{2,7} для індексації маси лівого шлуночка мінімізує ефект віку, статі, раси. Цей спосіб розрахунку ІММЛШ тісніше пов'язаний з лінійною масою тіла й унеможливує вплив ожиріння та збільшення артеріального тиску на масу лівого шлуночка. У педіатричних пацієнтів 99-й перцентиль ІММЛШ для дівчаток становить $44,38 \text{ г/м}^{2,7}$, для хлопців — $47,58 \text{ г/м}^{2,7}$, 95-й перцентиль — $36,88 \text{ г/м}^{2,7}$ для дівчаток і $39,36 \text{ г/м}^{2,7}$ для хлопчиків, 90-й перцентиль — $34,11 \text{ г/м}^{2,7}$ для дівчаток і $36,69 \text{ г/м}^{2,7}$ для хлопчиків. Гіпертрофію міокарда лівого шлуночка за педіатричними критеріями визначали при ІММЛШ вище 95-го перцентилю відповідно до статі, схильність до гіпертрофії міокарда лівого шлуночка — при ІММЛШ вище 90-го перцентилю [13]. Також визначали показник ремоделювання — відносну товщину стінки лівого шлуночка (ВТС), яка в нормі менша за 0,41 [13]: ВТС 0,41 відповідає 95-му перцентилю здорових дітей та підлітків.

Нормальну геометрію лівого шлуночка визначали при значеннях ІММЛШ і ВТС менше 95-го перцентилю; концентричне ремоделювання — при ІММЛШ менше 95-го перцентилю і ВТС більше 0,41; концентричну гіпертрофію міокарда лівого шлуночка — при ІММЛШ більше 95-го перцентилю і ВТС більше 0,41; ексцентричну гіпертрофію міокарда лівого шлуночка — при ІММЛШ більше 95-го перцентилю і ВТС менше 0,41 [13].

Рівень гормонів у сироватці крові визначали у 20 хворих на рецидивуючий бронхіт та у 20 дітей контрольної групи. Вміст у сироватці крові трансформуючого фактора росту бета (ТФР- β 1) досліджували із застосуванням комерційного тест-набору TGF- β 1, Elisa (DRG), інсуліноподібного фактора росту-1 (ІФР-1) — з використанням набору IGF-1, Elisa (DRG), інсуліну — комерційного набору Insulin Elisa (DRG). Вміст кортизолу та альдостерону визначали за допомогою тест-наборів Kortisole та Aldosterone, Elisa (DRG), ангіотензину II — із застосуванням комерційного набору Human Angiotensin II, Elisa Kit (США).

Отримані результати оброблені методом варіаційної статистики з використанням програми Statistica v.6.0 з визначенням середнього арифметичного (M), середнього квадратичного відхилення (σ) та помилок середніх (m); коефіцієнта парної лінійної кореляції Пірсона (r), його значення за t-критерієм з 95 % рівнем достовірності ($p < 0,05$). Для оцінки відмінностей показників у порівнюваних групах використовували t-критерій Стьюдента. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Допплерехокардіографічне дослідження показало, що у всіх дітей контрольної групи нормальна геометрія лівого шлуночка, тоді як у групі хворих на рецидивуючий бронхіт нормальна геометрія лівого шлуночка лише в 51 (50 %) пацієнта. Серед варіантів ремоделювання лівого шлуночка в дітей, які страждали від рецидивуючого бронхіту, концентричне ремоделювання міокарда лівого шлуночка (збільшення ВТС) визначили лише у 12 (12 %) хворих, в інших 40 (38 %) була гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. При цьому концентрична (збільшення маси лівого шлуночка супроводжувалося зменшенням об'єму порожнини шлуночка) та ексцентрична гіпертрофія (при потовщенні стінок лівого шлуночка спостерігалася тенденція до збільшення його камери, тобто збільшення маси міокарда лівого шлуночка відбувалося переважно за рахунок збільшення розміру камери лівого шлуночка) виявлені в однаковій кількості випадків (20 (19 %) і 20 (19 %) хворих відповідно).

Беручи до уваги той факт, що одним із ключових медіаторів у патогенезі ремоделювання міо-

карда лівого шлуночка вважають ростові фактори, зокрема ТФР- β 1 і ІФР-1 [12], ми вивчили вміст останніх у сироватці крові дітей, що перебували під нашим спостереженням (табл. 1).

За результатами отриманих даних встановлено, що в групі дітей із рецидивним бронхітом рівень ТФР- β 1 у сироватці крові перебував у межах значень, притаманних здоровим дітям. Водночас результати аналізу вмісту ІФР-1 указували на підвищення рівня означеного ростового фактора в 1,6 разу в сироватці крові дітей, хворих на рецидивний бронхіт, порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

На наступному етапі роботи аналізували вміст ростових факторів залежно від наявності чи відсутності гіпертрофії міокарда лівого шлуночка в дітей із рецидивним бронхітом (табл. 2).

Встановлено, що в групі дітей із рецидивним бронхітом вміст ТФР- β 1 незалежно від наявності чи відсутності змін геометрії міокарда лівого шлуночка не мав статистично значущої відмінності від показників контрольної групи (див. табл. 2).

Водночас рівень ІФР-1 навіть за нормальної геометрії міокарда лівого шлуночка в 1,4 разу перевищував показники контрольної групи і становив ($172,4 \pm 19,2$) нг/мл ($p < 0,05$). Розвиток ремоделювання міокарда лівого шлуночка супроводжувався підвищенням рівня ІФР-1 у 2,6 разу ($p < 0,05$). Отримані результати узгоджуються з літературними даними, згідно з якими ІФР-1, як і гормон росту, має анаболічні властивості, виявляє антиоксидантну та протизапальну дію і здатний викликати гіпертрофію кардіоміоцитів, активацію синтезу білків міокарда, гальмувати процеси апоптозу в міокарді, підвищувати стійкість кардіоміоцитів до гіпоксії, збільшувати серцевий викид та скоротливу здатність лівого шлуночка [14, 18].

Враховуючи, що важливим модулятором дії ІФР-1 виступає інсулін, ми визначили його рівень у сироватці крові дітей, хворих на рецидивний бронхіт. Встановлено, що більшості дітей з рецидивним бронхітом властивий низький

Таблиця 1

Вміст гормонів, що вивчалися, у сироватці крові дітей, хворих на рецидивний бронхіт, та в дітей контрольної групи ($M \pm m$)

Показник	Хворі на рецидивний бронхіт (n = 20)	Контрольна група (n = 20)
ТФР- β 1, нг/мл	19,01 \pm 1,14	20,38 \pm 1,13
ІФР-1, нг/мл	212,2 \pm 34,3*	134,4 \pm 18,1
Інсулін, мкОд/мл	12,14 \pm 1,40*	18,12 \pm 1,76
Кортизол, нг/мл	136,6 \pm 10,8*	210,4 \pm 20,4
Ангіотензин II, нг/мл	0,06 \pm 0,01*	0,02 \pm 0,01
Альдостерон, нг/мл	606,8 \pm 75,6*	246,8 \pm 24,9

Примітка. *Різниця показників порівняно з контрольною групою статистично значуща ($p < 0,05$).

рівень інсуліну в сироватці крові. Так, якщо в контрольній групі вміст інсуліну становив ($18,12 \pm 1,76$) мкОд/мл, то серед хворих на рецидивний бронхіт концентрація цього гормону в сироватці крові була нижчою в 1,5 разу ($p < 0,05$) (див. табл. 1).

Аналіз вмісту інсуліну залежно від наявності гіпертрофії міокарда лівого шлуночка дав змогу виявити низку відмінностей у групах спостереження (див. табл. 2). Якщо за відсутності ознак ремоделювання міокарда лівого шлуночка у хворих на рецидивний бронхіт рівень інсуліну в сироватці крові не мав статистично значущої відмінності від значень контрольної групи, то розвиток гіпертрофії супроводжувався зниженням вмісту цього гормону майже у 2 рази. Відомо, що міокард — інсулін-чутлива тканина, і проникнення глюкози в його клітини безпосередньо визначається вмістом інсуліну в крові. Зниження рівня інсуліну асоціюється з розвитком енергодефіциту, що призводить до компенсаторної активації симпатoadреналової системи з послідовним формуванням гіпертрофії внаслідок збільшення гемодинамічного навантаження на міокард [7]. Можна припустити, що зниження рівня інсуліну у

Таблиця 2

Вміст гормонів у сироватці крові дітей, хворих на рецидивний бронхіт, залежно від наявності ознак ремоделювання міокарда лівого шлуночка ($M \pm m$)

Показник	Хворі на рецидивний бронхіт		Контрольна група (n = 20)
	Без ознак ремоделювання міокарда лівого шлуночка (n = 10)	З ознаками ремоделювання міокарда лівого шлуночка (n = 10)	
ТФР- β 1, нг/мл	17,51 \pm 1,34	20,67 \pm 1,80	20,38 \pm 1,13
ІФР-1, нг/мл	172,4 \pm 19,2*	316,9 \pm 61,4*#	134,4 \pm 18,1
Інсулін, мкОд/мл	14,52 \pm 1,18*	9,91 \pm 1,10*#	18,12 \pm 1,76
Кортизол, нг/мл	143,4 \pm 10,4*	131,3 \pm 12,0*	210,4 \pm 20,4
Ангіотензин II, нг/мл	0,04 \pm 0,01	0,07 \pm 0,02*	0,02 \pm 0,01
Альдостерон, нг/мл	592,0 \pm 154,34*	794,3 \pm 111,54*	246,8 \pm 24,9

Примітка. *Різниця показників порівняно з контрольною групою статистично значуща ($p < 0,05$). #Різниця показників порівняно з групою хворих на рецидивний бронхіт без ознак ремоделювання міокарда лівого шлуночка статистично значуща ($p < 0,05$).

хворих на рецидивний бронхіт — одна з причин розвитку гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Серед патогенетичних чинників, які впливають на тяжкість перебігу бронхолегеневої патології, значна роль належить функціональній активності надниркових залоз, у першу чергу пов'язаних із синтезом глюкокортикоїдів. Аналіз отриманих результатів показав, що вміст кортизолу в сироватці крові дітей із рецидивним бронхітом був в 1,5 разу менший за його показники в контрольній групі ($p < 0,05$) (див. табл. 1). При цьому рівень кортизолу не залежав від розвитку гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, що може свідчити про вихідну недостатність кортизолсинтезувальної функції надниркових залоз у дітей, хворих на рецидивний бронхіт (див. табл. 2).

На сучасному етапі не викликає сумнівів той факт, що провідну роль у прогресуванні серцево-судинної недостатності відіграє активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [16]. Тому наступним етапом роботи стало вивчення вмісту ангіотензину II та альдостерону в сироватці крові дітей з груп спостереження. Проведений аналіз отриманих результатів показав, що в дітей з рецидивним бронхітом відмічалось підвищення концентрації ангіотензину II у сироватці крові, що перевищувало контрольні значення в 3 рази ($p < 0,05$) (див. табл. 1). При цьому якщо за відсутності ознак ремоделювання міокарда лівого шлуночка у хворих на рецидивний бронхіт рівень ангіотензину II в сироватці крові мав лише тенденцію до збільшення, але без статистично значущої відмінності від значень контрольної групи, то розвиток гіпертрофії супроводжувався зростанням вмісту цього гормону в сироватці крові майже у 3,5 разу ($p < 0,05$) (див. табл. 2).

У численних дослідженнях встановлено, що чимало ефектів ангіотензину II, зокрема ремоделювання міокарда, реалізуються за рахунок синтезу альдостерону, який виступає завершальною ланкою в ренін-ангіотензин-альдостероновій системі. При цьому існує тісний зв'язок між продукцією альдостерону та ангіотензину II: альдостерон за рахунок підвищення активності АТФ стимулює

експресію рецепторів ангіотензину II, своєю чергою ангіотензин II потенціує секрецію альдостерону [11, 20]. У зв'язку з цим наступним етапом роботи стало визначення вмісту альдостерону в сироватці крові дітей, хворих на рецидивний бронхіт.

Встановлено, що концентрація альдостерону в сироватці крові дітей з рецидивним бронхітом у 2,5 разу перевищувала показники контрольної групи ($p < 0,05$) (див. табл. 1). Несподіваним, на наш погляд, виявився факт підвищення рівня альдостерону в сироватці крові дітей з рецидивним бронхітом на тлі нормальної маси міокарда лівого шлуночка ($(592,0 \pm 154,3)$ нг/мл порівняно з $(246,8 \pm 24,9)$ нг/мл у групі контролю; $p < 0,05$) (див. табл. 2). Водночас найвищі цифри концентрації гормону супроводжували розвиток ремоделювання міокарда лівого шлуночка переважно за типом ексцентричної гіпертрофії ($(794,3 \pm 111,5)$ нг/мл; $p < 0,05$).

Отже, проведене дослідження дало змогу встановити тісний взаємозв'язок між станом ендокринної системи в дітей, хворих на рецидивний бронхіт, та зміною геометрії міокарда лівого шлуночка. При цьому розвиток ремоделювання міокарда лівого шлуночка у хворих на рецидивний бронхіт пов'язаний з різним ступенем вираженості активності гормонів, що вивчалися.

Висновки

1. Формування ремоделювання міокарда лівого шлуночка в дітей з рецидивним бронхітом відбувається на тлі активації синтезу інсуліноподібного фактора росту-1 та підвищення вмісту в сироватці крові ангіотензину II й альдостерону.

2. У дітей, хворих на рецидивний бронхіт, знижується секреція інсуліну та кортизолу, що можна розглядати як предиктор ремоделювання міокарда лівого шлуночка.

3. Вміст зазначених гормонів у сироватці крові дітей з рецидивним бронхітом може бути використаний як ранній маркер ознак ремоделювання міокарда лівого шлуночка.

Конфлікту інтересів немає. Участь авторів: концепція, аналіз літературних даних — Г.О. Леженко; збір та статистична обробка даних — О.Є. Пашкова.

ЛІТЕРАТУРА

- Абатуров А.Е., Большот Ю.К., Височина И.А., Токарева Н.М. Частые респираторные заболевания и рецидивирующий бронхит у детей. — К., 2011. — 172 с.
- Антипкин Ю.Г., Лапшин В.Ф., Уманец Т.Р. Рецидивирующий бронхит у детей: дискуссионные вопросы // Здоров'я України. — 2008. — № 18. — С. 19—21.
- Бекетова Г.В., Головня Н.І., Савінова К.Б. Рецидивуючий бронхіт, як екозалежна патологія. Здоров'язберігаючі підходи до лікування (клінічна лекція) // Чорнобиль: екологія і здоров'я. Науково-практичний збірник. — За загальною редакцією Ю.І. Бандажевського. — Іванків, 2016. — Вип. 4. — С. 72—83.
- Казак С.С. Вторичные кардиомиопатии у детей и подростков: взгляд на проблему // Нов. мед. и фармации. — 2005. — № 6. — С. 19—22.
- Кобец Т.В. Патогенетическая терапия острых бронхитов у детей // Medicus Amicus. — 2005. — № 5 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://www.drcobez.narod.ru/lek_ptgbr01.htm.
- Лапшина Л.А., Кравчун П.Г., Лепеева Е.А. Роль альдостерона в процессе ремоделирования миокарда // Український кардіологічний журнал. — 2006. — № 2. — С. 90—95.
- Михайлис А.А., Андрощук О.О., Беланова Н.Е. и др. Патофизиологические основы метаболической кардиопротекции // Здоровье и образование в XXI веке. — 2009. — № 3. — С. 260—265.
- Наказ МОЗ України від 31 січня 2005 р. № 18 «Протокол лікування дітей з гострими бронхітами».
- Пикун О.И., Самороднова Е.А. Этиология и патогенез рецидивирующих бронхитов у детей // Казанский медицинский журнал. — 2002. — № 2. — С. 128—130.

10. Сангаджиева В.Ш., Черкасов Н.С. Состояние сердечной деятельности у детей часто болеющих острыми респираторными заболеваниями // Педиатрия. — 2008. — № 3. — С. 147–148.
11. Baojian Xue, Terry G.B., Yang Yu. Central interactions of aldosterone and angiotensin II in aldosterone- and angiotensin II-induced hypertension // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2011. — Vol. 300, N 2. — P. H555–H564.
12. Bujak M., Frangogiannis N.G. The role of TGF- β signaling in myocardial infarction and cardiac remodeling // Cardiovasc. Res. — 2007. — Vol. 74, issue 2. — P. 184–195.
13. Daniels S.R., Kimball T.R., Morrison J.A. et al. Indexing left ventricular mass to account for differences in body size in children and adolescents without cardiovascular disease // Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 76. — P. 699–701.
14. Jackson R., Tilokee E.L., Latham N. et al. Genetic Enhancement of Insulin-Like Growth Factor-1 in Human Cardiac Stem Cells Prevents Cell Death and Enhances Ischemic Myocardial Repair // Circulation. — 2013. — Vol. 128. — P. A15302.
16. Latini R., Masson S., Staszewsky L., Barlera S. Neurohormonal modulation in heart failure of ischemic etiology: Correlates with left ventricular remodeling // Current heart failure reports. — 2006. — Vol. 3, N 4. — P. 157–163.
17. Pacurari M., Kafoury R., Tchounwou P.B., Ndebele K.I. The Renin-Angiotensin-aldosterone system in vascular inflammation and remodeling // International journal of inflammation. — 2014. — Vol. 2014 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/689360>
18. Patrick L. Carolan. Bronchitis, Acute and Chronic. Available at: <http://www.emedicine.com/ped/topic288.htm> Oct 30, 2006.
19. Troncoso R., Díaz-Elizondol J., Espinoza S.P. et al. Regulation of cardiac autophagy by insulin-like growth factor 1 // IUBMB Life. — 2013. — Vol. 65. — P. 593–601.
20. Weigl J.A., Puppe W., Belke O. et al. The descriptive epidemiology of severe lower respiratory tract infections in children in Kiel, Germany // Klin. Padiatr. — 2005. — Vol. 217 (5). — P. 259–267.
21. Zhi-Hua Zhang, Yang Yu, Shun-Guang Weil, Felder R.B. Aldosterone-induced brain MAPK signaling and sympathetic excitation are angiotensin II type-1 receptor dependent // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2012. — Vol. 302 (3). — P. H742–H751.

Гормональные маркеры ремоделирования миокарда левого желудочка у детей, больных рецидивирующим бронхитом

Г.А. Леженко, Е.Е. Пашкова

Запорожский государственный медицинский университет

Цель работы — определить гормональные маркеры ремоделирования миокарда левого желудочка у детей, больных рецидивирующим бронхитом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 103 ребенка, больных рецидивирующим бронхитом, в возрасте от 5 до 16 лет (средний возраст — $10,4 \pm 1,3$ года). Проводили доплерэхокардиографическое исследование с определением геометрии миокарда левого желудочка. В сыворотке крови определяли содержание трансформирующего фактора роста бета (ТФР- β 1), инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), инсулина, кортизола, альдостерона и ангиотензина II.

Результаты и обсуждение. Установлено, что ремоделирование миокарда левого желудочка, которое наблюдается у 50 % больных рецидивирующим бронхитом, происходит на фоне активации синтеза ИФР-1, ангиотензина II и альдостерона с одновременным снижением содержания инсулина и кортизола. Повышение активности ангиотензин-альдостероновой системы у детей с рецидивирующим бронхитом предшествует процессам ремоделирования сердца и возрастает по мере развития гипертрофии миокарда левого желудочка.

Выводы. Формирование ремоделирования миокарда левого желудочка у детей, больных рецидивирующим бронхитом, происходит на фоне активации синтеза ИФР-1 и повышения содержания в сыворотке крови ангиотензина II и альдостерона. У детей с рецидивирующим бронхитом снижение секреции инсулина и кортизола можно рассматривать в качестве предикторов ремоделирования миокарда левого желудочка. Определение содержания данных гормонов в сыворотке крови детей с рецидивирующим бронхитом может быть использовано в качестве ранних маркеров ремоделирования миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: рецидивирующий бронхит, ремоделирование миокарда левого желудочка, гормоны, дети.

Hormonal markers of left ventricular remodeling in children with recurrent bronchitis

G.O. Lezhenko, O.E. Pashkova

Zaporizhia State Medical University

Objective — to determine hormonal markers of left ventricular remodeling in children with recurrent bronchitis.

Materials and methods. The study involved 103 children with recurrent bronchitis aged 5–16 years old (average age was 10.4 ± 1.3 y. o.). Echocardiography was conducted to determine the geometry of the left ventricular. We also studied the content of transforming growth factor beta (TGF- β 1), Insulinlike growth factor 1 (IGF-1), insulin, cortisol, aldosterone and angiotensin II in a blood serum.

Results and discussion. It was found that the left ventricular remodeling, which was observed in 50 % of patients with recurrent bronchitis, occurred on the background of activation the synthesis of IGF-1, angiotensin II and aldosterone, with simultaneous reduction of insulin and cortisol levels. Increased activity of the angiotensinaldosterone system in children with recurrent bronchitis, precedes to the process of cardiac remodeling and increases with the development of myocardial hypertrophy of the left ventricular.

Conclusions. The formation of left ventricular remodeling in children with recurrent bronchitis occurs on the background of activation of IGF-1 synthesis and elevated levels of serum angiotensin II and aldosterone. In children suffering from recurrent bronchitis, it is observed a reduced secretion of insulin and cortisol, which maybe considered as predictors of left ventricular remodeling. The determination of these hormones in the blood serum in children with recurrent bronchitis may be used as markers of early signs of left ventricular remodeling.

Key words: recurrent bronchitis, the left ventricular remodeling, hormones, children.