

УДК:616.12 – 068.1 – 053.2 -089.168

© ГОНЧАРЬ М.О., СЕНАТОРОВА Г.С., 2010

ПОРУШЕННЯ ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ МІОКАРДА ШЛУНОЧКІВ У ДІТЕЙ З ПРИРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ

М.О. Гончарь, Г.С. Сенаторова

Національний медичний університет, кафедра педіатрії N1 і неонатології, м. Харків, Україна

РЕЗЮМЕ

У статті представлені результати спостереження 272 дітей з природженими вадами серця, на основі яких проаналізована частота і варіанти діастолічної дисфункції міокарда. Встановлено взаємозв'язок між порушеннями діастолічної релаксації і ремоделюванням шлуночків, аритміями і підвищенням плазмової концентрації тропоніна I у даній категорії хворих. Обґрунтована доцільність дослідження діастолічної функції у прооперованих пацієнтів з метою своєчасної корекції її порушень і профілактики розвитку хронічної серцевої недостатності.

Ключові слова: природжені вади серця, діастолічна функція, хронічна серцева недостатність, діагностика.

SUMMARY

An article contains data concerning the examination of 272 children with congenital heart disease to analyze the frequency and types of diastolic myocardial dysfunction. The interrelations between the disturbances of diastolic myocardial relaxation, ventricular remodeling, arrhythmias, and increase of troponin I plasma concentration in this group of patients have been investigated. The expediency of studying the diastolic function in operated patients with the purpose of its timely correction and preventing the development of chronic heart failure has been justified.

Key words: congenital heart disease, diastolic dysfunction, chronic heart failure, diagnostics.

Відомо, що ознаки порушення діастолічної функції міокарда можна виявити при будь-якій патології серцево-судинної системи у дорослих (1). Діастолічна дисфункція (ДД) лівого шлуночка (ЛШ) може довгостроково існувати субклінічно; саме з проблемами діастолічного розслаблення міокарда пов'язують можливість подальшого розвитку патології систоли шлуночків і маніфестації хронічної серцевої недостатності (ХСН). Діастолічна серцева недостатність завжди включає діастолічну дисфункцію, але наявність діастолічної дисфункції міокарда не завжди супроводжується клінічними проявами ХСН, найчастіше передуючи порушенням систолічної функції серця (2,3). Відомо, що надходження крові у шлуночок відбувається у два етапи - фазу швидкого наповнення (у ранню діастолу) і повільного наповнення (пізню діастолу). Перша фаза пасивна й залежить від комплаєнсу стінок ЛШ, друга активна й складається з діастазиса й систоли передсердь. При відсутності порушень діастолічного розслаблення внесок передсердь у формування серцевого викиду не перевищує 25% і значно зростає в умовах патології. Дослідниками простежено патологічний ланцюжок між підвищенням артеріального тиску, гіпертрофією стінок ЛШ, порушенням діастолічної функції і ХСН у осіб з артеріальною гіпертензією (2). Кількість повідомлень про дослідження діастолічної функції серця у дітей з природженими вадами серця невелика (4,5,6).

Нам імпонує точка зору про те, що стан діастолічної функції шлуночків можна використовувати як маркер ушкодження міокарда (2). З іншого боку, найбільшим досягненням у діагностиці пошкодження серцевого м'яза за останні роки є впровадження визначення тропоніну (7). Тропонін I є високо специфічним для серця біомаркером і немає жодного ушкодження міокарда, яке б не супроводжувалось підвищенням його концентрації (8).

Мета: дослідити стан діастолічної функції шлуночків у дітей з природженими вадами серця до оперативної корекції вади і в віддаленому післяопераційному періоді, проаналізувати можливі варіанти її порушень і взаємозв'язок діастолічної дисфункції з тропоніном I як маркером пошкодження серцевого м'яза.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведене клініко-анамнестичне і інструментальне дослідження 272 дітей з природженими вадами серця (139 (51,1%) зі збагаченням малого кола кровообігу (дефектами міжшлуночкової, міжпередсердної перегородки) і 133 (48,9%) - зі збідненням легеневого кровообігу).

(тетрадою Фалло) в віці від 3 місяців до 12 років; із них 74 (27,2%) до операції і 198 (72,8%) після оперативної корекції вади. Обстеження включало ЕКГ в 12 відведеннях, ДЕХОКГ із визначенням діастолічної функції шлуночків на основі аналізу трансмітрального і транстрикуспідального потоків. Виділяли 3 типи діастолічної дисфункції: тип I (уповільненого розслаблення), при якому більша частина крові надходить у шлуночок у фазу передсердного наповнення, відношення швидкості кровотоку у фазу швидкого наповнення (E) до швидкості кровотоку у фазу передсердного наповнення (A) виражається співвідношенням E/A<1; тип II (псевдонормалізація), коли 1<E/A<2, але зменшується час ізометричного розслаблення і змінюється час уповільнення потоку у фазу швидкого наповнення; тип III (рестриктивний), при якому E/A>2 (1,4).

Плазмова концентрація тропоніна I («DAI», СІАА) була досліджена у 160 пацієнтів. До аномальних показників TnI відносили його концентрацію, вищу за 0,5 нг/мл. Для статистичної обробки отриманих результатів використовувався пакет програм обробки даних загального призначення Statistica for Windows версії 6.0 і пакет аналізу Microsoft Office Excel.

РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Частота і варіанти діастолічної дисфункції шлуночків наведені в табл.1.

Табл.1

Типи діастолічної дисфункції шлуночків у дітей з природженими вадами серця до і після оперативної корекції вади

Тип дисфункції	Лівий шлуночок				Правий шлуночок			
	До операції (n=74)		Після операції (n=198)		До операції (n=74)		Після операції (n=198)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I тип	20	27,0*	12	6,1*	36	48,6	60	30,3
II тип	5	6,8	6	3,0	9	12,2	21	10,6
III тип	9	12,2*	89	44,9*	8	10,8	24	12,1
Всього	34	45,9	107	54,0	53	71,6	105	53,0

Прим.: * - p < 0,05 між групами до і після операції

Діастолічна дисфункція лівого шлуночка виявлена у 45,9% обстежених до і у 54% після оперативної корекції; тип I (уповільненого розслаблення) превалював в доопераційному періоді, тип III (рестриктивний) мав переконливу тенденцію до зростання в віддаленому післяопераційному катамнезі (з 12,2% до 44,9%). Діастолічна дисфункція правого шлуночка зареєстрована у 71,6% до операції, переважно I типу, знижувалась до 53% після корекції вади. Предиктором її розвитку можна вважати об'ємне перерозташування шлуночка за рахунок обумовленого ПДС патологічного шунтування крові.

Слід зауважити, що процес розслаблення міокарда визначається швидкістю актин-міозинової дисоціації, тобто активною енергозалежною фазою релаксації і здатністю до розтягання еластичних структур міокарда (2). Швидкість дисоціації залежить від афінності білків тропонінового комплексу до іонів Ca^{2+} і концентрації останнього в саркоплазматичному ретикулумі. У свою чергу, процес доставки іонів у ретикулум досить енергозатратний, вимагає значної кількості вільних макроергічних фосфатів (2,3). На цьому базується гіпотеза, що саме при порушеному енергоутворенні процеси розслаблення серця змінюються раніше, ніж показники систолічної функції. Формується фаза уповільненого розслаблення, в умовах якої для повноцінного наповнення кров'ю ЛШ повинні активізуватися ліве передсердя. Це пояснює можливі причини формування у пацієнтів з ПВС в доопераційному періоді діастолічної дисфункції переважно I типу.

В подальшому (у фазу повільного наповнення) визначальним фактором стає зниження еластичності стінок шлуночка, що у свою чергу залежить від механічних властивостей кардіоміоцитів і судинного русла і особливостей геометрії серця. Має значення величина тиску в передсерді і його скорочувальна здатність, а також перед- і постваантаження на шлуночок і частота серцевих скорочень. За даними морфологів, у процесі розвитку гіпертрофії міокарда у дітей віком до 3 місяців з ПВС бере участь не лише збільшення об'єму м'язових волокон та їхніх ультраструктур, але й гіперплазія кардіоміоцитів і ретикулінових волокон строми серця (9,10). Відомо, що гіпертрофованій міокард втрачає здатність до розслаблення. Довгостроково існуючі явища ремоделювання міокарда, виявлені нами у 52% пацієнтів із ПВС у віддаленому катамнезі після корекції вади, поступово призводять до підвищення тиску наповнення ЛШ, формування псевдонормального, рестриктивного типів ДД. В свою чергу, рестриктивний тип порушення діастолічного наповнення ЛШ вважається важливим предиктором серцево-судинної смертності у дорослих пацієнтів (3). По суті, діастолічна дисфункція спочатку носить пристосувальний характер, маніфестуючи клінічно ХСН у значно пізніший термін.

Результати аналізу варіантів ДД шлуночків в залежності від гемодинамічних особливостей вади наведені в табл. 2, 3.

Табл. 2

Типи діастолічної дисфункції шлуночків у дітей з тетрадою Фалло до і після оперативної корекції вади

Тип дисфункції	Лівий шлуночок				Правий шлуночок			
	До операції (n=31)		Після операції (n=102)		До операції (n=31)		Після операції (n=102)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I тип	9	29,0*	10	9,8*	13	41,9	42	41,2
II тип	4	12,9	6	5,9	-	-	14	13,7
III тип	-	-	50	49,0*	6	19,3	12	11,8
Всього	13	41,9	66	64,7	19	61,3	68	66,7

Прим.: * - $p < 0,05$ між групами до і після операції

В доопераційному періоді у дітей з тетрадою Фалло очікувано превалює I тип ДД (29% лівого і 41,9% правого шлуночків). Збільшення участі правого передсердя в діастолічному наповненні ПШ пов'язане з гіпертрофією стінки шлуночка і наявністю стеноза легеневої артерії як складових частин означеної вади. В післяопераційному катамнезі частота діастолічної дисфункції ЛШ зростає до 64,7%, переважно за рахунок рестриктивного типу. Співвідношення Е/А трансмітрального потоку в доопераційному періоді складає $1,05 \pm 0,14$ мс, вірогідно відрізняючись від показника $E/A = 2,44 \pm 0,41$

в віддаленому періоді після корекції ($p < 0,01$). Питома вага рестриктивних порушень діастолі у пацієнтів з тетрадою Фалло може пояснюватися незворотними змінами в міокарді в умовах тривалої гіпоксії або вкрай важкого сполучення гіпоксії і серцевої недостатності (68,5%), коли додатковим фактором, потенціюючим порушення ДД, стає тахікардія. Відомо, що з віком у пацієнтів з «синіми» вадами збільшується діаметр кардіоміоцитів, що вже після перших років життя призводить до розвитку ядерної дегенерації і міжклітинного фіброза (11). Подальші дістрофічні зміни міокарда і строми можуть приводити до розвитку мікронекрозів, а з часом – до поступового розростання сполучної тканини та виникнення дифузного та осередкового кардіосклерозу (9,10). Окрім впливу на міокард рестриктивної фізіології правого шлуночка, слід урахувувати величезне значення особливостей операційного втручання, його обсягу, тривалості й успішності (12). Всі приведені фактори обумовлюють можливість зниження еластичності вентрикулярної камери навіть у віддалені терміни після корекції. Вищевикладене підтверджують встановлені кореляційні зв'язки між ДДЛШ і гіпертрофією міокарда ЛШ ($r = + 0,56$), ДДЛШ і порушеннями провідності ($r = + 0,34$), ДДЛШ і ЧСС ($r = + 0,52$).

Середнє значення співвідношення Е/А трансмітрального потоку у дітей з тетрадою Фалло в доопераційному періоді дорівнювало $1,13 \pm 0,18$ мс, після операції $1,28 \pm 0,15$ мс; в до- і післяопераційному періоді превалював I тип діастолічної дисфункції правого шлуночка.

Варіанти і частота діастолічної дисфункції шлуночків у дітей з ПВС з гіперводемєю малого кола кровообігу наведені в табл.3.

Табл.3

Типи діастолічної дисфункції шлуночків у дітей з септальними дефектами до і після оперативної корекції вади

Тип дисфункції	Лівий шлуночок				Правий шлуночок			
	До операції (n=43)		Після операції (n=96)		До операції (n=43)		Після операції (n=96)	
	и	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I тип	11	25,6*	2	2,1*	23	53,5*	18	18,8*
II тип	1	2,3	-	-	9	20,1	7	7,3
III тип	9	20,1*	39	40,1*	2	4,7	12	12,5
Всього	29	67,4	41	42,7	34	79,9	37	38,5

Прим.: * - $p < 0,05$ між групами до і після операції

Звертає увагу значне зменшення частоти діастолічної дисфункції шлуночків після оперативної корекції вади. Це свідчить про потенційно більшу, в порівнянні з хворими з тетрадою Фалло, обратимість процесів ремоделювання серця після операції в умовах відсутності гіпоксії і обструкції вивідних відділів шлуночків при ізольованих септальних дефектах. Порушення діастолічного наповнення правого шлуночка досягали майже 100% у пацієнтів з високою легеневою гіпертензією. Встановлені кореляційні зв'язки між наявністю і типами діастолічної дисфункції ПШ і середнім тиском в стовбурі легеневої артерії ($r = + 0,31$), ДДПШ і тривалістю інтервала QT ($r = + 0,38$), ДДПШ і гіпертрофією міокарда ПШ ($r = + 0,36$), ДДПШ і ЧСС ($r = + 0,41$), а також середньої сили залежність між ДДПШ і наявністю аритмії серцевої діяльності ($r = + 0,31$). Встановлені залежності є важливими для розуміння прогнозу що до повного одужання у прооперованих пацієнтів, оскільки саме у них частота порушень серцевого ритму і провідності досить висока і за нашими даними досягає 62,3% через декілька років після операції. Проведений аналіз залежності діастолічної дисфункції від наявності або відсутності аритмії свідчив про зростання її частоти у дітей з порушеннями серцевого ритму і провідності.

Так, при відсутності аритмії частота ДДЛШ у прооперованих пацієнтів складала 43,4%, при наявності блокади правої ніжки пучка Гіса – 80,6%, блокади лівої ніжки пучка Гіса – 63,2%, АВ-блокади – 76,5%, синусової тахіаритмії – 51,1%, міграції водія ритма – 79,2% ($p < 0,05$). Право-шлуночкова діастолічна дисфункція зареєстрована у 37,9% прооперованих без аритмії серцевої діяльності, у 58,3% пацієнтів з блокадою правої ніжки пучка Гіса, у 65,8% при блокаді лівої ніжки пучка Гіса, у 50% дітей з АВ-блокадою, 58,3% - з міграцією водія ритма – ($p < 0,05$).

Підвищення плазмової концентрації тропоніна I у прооперованих пацієнтів з рестриктивним типом порушення діастолічної функції виявлялось частіше, ніж у дітей без дисфункції ($p < 0,05$).

Проведений статистичний аналіз дозволив виявити значущі кореляційні залежності між тропоніном I і фракцією викиду ЛШ ($r = -0,63$, $p = 0,001$), між тропоніном I і порушенням діастолічної функції ЛШ ($r = 0,31$, $p = 0,02$).

ВИСНОВКИ

Таким чином, діастолічна дисфункція лівого і правого шлуночків виявляється у дітей з природженими вадами серця до операції і в віддаленому післяопераційному періоді. Тип I (уповільненого розслаблення) превалює у пацієнтів до кардіохірургічної корекції, тип III (рестриктивний) – після операції. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка вірогідно частіше реєструється у пацієнтів з аритміями серцевої діяльності, прооперованих з приводу комбінованих природжених вад серця зі збідненням малого кола кровообігу (тетради Фалло).

Виявлені значущі кореляційні залежності між підвищеним рівнем тропоніна I і порушеннями діастолічної функції лівого шлуночка у дітей з природженими вадами серця підтверджують можливість її використання в якості маркера ушкодження міокарда у даній категорії хворих.

Доведена доцільність визначення діастолічної дисфункції шлуночків у дітей з ПВС з метою своєчасної медикаментозної корекції і профілактики розвитку хронічної серцевої недостатності.

Вважаємо перспективним напрямом подальших досліджень розробку схем лікування діастолічної дисфункції у пацієнтів з природженими вадами серця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шпак Я.В. Сравнительная оценка связи показателей морфофункционального состояния сердца с выраженностью клинических проявлений диастолической и систолической СН. Сердце і судини// С. – 2006. - №3. – С. 66-70.
2. Нікітін Н.П., Аляви А.Л. Особенности диастолической дисфункции в процессе ремоделирования левого предсердия при хронической сердечной недостаточности//Кардиология.- 1998.- №3.- С. 51-61.
3. Терещенко С.Н., Демидова И.В., Александрия Л.Г., Агеев Т.Ф. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности//Сердечная недостаточность.- 2000.- Т.1, №2.- С. 61-65.
4. Караськов А.М., Стенин В.Г., Ленко Е.Н. Современное состояние проблемы хирургического лечения тетрады Фалло// Патология кровообращения и кардио-хирургия. – 2002. - №1. – С. 93-98.
5. Гончарь М.О., Сенаторова Г.С., Страшок О.І. Спосіб оцінки ефективності терапії серцевої недостатності у дітей з природженими вадами серця// Патент №.40574 Заявл.19.01.2009; Опубл. 10.04.2009. – Бюл. №7. – 4с.
6. Гончарь М.О. Функциональный стан міокарда у дітей з природженими вадами серця, ускладненими легеневою гіпертензією// Медицина сегодня и завтра.- 2009. - №2. – С.97 – 101.
7. Трифонов И.Р. Биохимические маркеры некроза миокарда. Часть I. Обзор современных рекомендаций // Кардиология. – 2001. - №11. – С. 93-98.
8. Єгорова М.О. Біохімічне дослідження в клінічній практиці. – Практична медицина. – М. – 2008. – С. 120-122
9. Струков А.І., Серов В.В. Пат. анатомія.Харків «ФАКТ». – 2004. – С. 693 - 694.
10. Єгорова И.Ф., Серов Р.А., Туманян М.Р., Шарыкин А.С. Результаты анализа интраоперационных биопсий миокарда у детей с тетрадой Фалло// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2001. – № 4. – С. 8-12.
11. Matsuda H., Hirase H., Nakano S. et al. Age – Related Changes in Right and Left Ventricular Function in tetralogy of Fallot // Circulation J. – 1996. – Vol.50, № 10. – p. 1040 - 1043.
12. Сухарева Г.Э. Результаты и функциональная адаптация сердечно-сосудистой системы после хирургического лечения тетрады Фалло у детей, проживающих в АР Крым// Таврич. медико-биол. вестн. - 2006. – № 2. – С. 16-22.

Поступила 19.10.2009

УДК:616.121-007.2:616.12-008.313]-089

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

ОДНОМОМЕНТНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ С ПРОЦЕДУРОЙ «ЛАБИРИНТ» У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫМИ ТАХИАРИТМИЯМИ

А.В. Клименко, В.П. Залевский, Б.Б. Кравчук, С.Е. Дыкуха, С.О. Сиромеха, К.В. Руденко, Я.П. Труба, А.А. Лозовой, И.А. Перепека, А.С. Головенко, В.В. Лазоришинец

ГУ «НИССХ им. М.М. Амосова» АМН Украины

РЕЗЮМЕ

В статье изложен опыт хирургического лечения дефекта межпредсердной перегородки у взрослых пациентов, осложненный трепетанием или фибрилляцией предсердий. Приведена оригинальная методика проведения одномоментной радикальной коррекции с процедурой «лабиринт» с помощью радиочастотной абляции. Изучены непосредственные результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: дефект межпредсердной перегородки, врожденные пороки сердца, трепетание, и фибрилляция предсердий, радиочастотная абляция, процедура «лабиринт».