

Г.О. Леженко, Т.В. Борисенко

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З КАРДИТАМИ, ЩО ПЕРЕБІГАЮТЬ НА ТЛІ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ*Запорізький державний медичний університет*

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З КАРДИТАМИ, ЩО ПЕРЕБІГАЮТЬ НА ТЛІ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ. Проведено еходоплерокардіографічне дослідження 68 дітей раннього віку з кардитами, що перебігають на тлі цитомегаловірусної інфекції. Встановлено, що морфофункціональний стан міокарда лівого шлуночка при даній патології характеризується структурною перебудовою міокарда, представленою концентричною гіпертрофією та концентричним ремоделюванням лівого шлуночка з розвитком систолічної дисфункції міокарда лівого шлуночка.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С КАРДИТАМИ, ПРОТЕКАЮЩЕМИ НА ФОНЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. Проведено еходоплерокардиографическое исследование 68 детей раннего возраста с кардитами, протекающими на фоне цитомегаловирусной инфекции. Установлено, что морфофункциональное состояние миокарда левого желудочка при данной патологии характеризуется структурной перестройкой миокарда, которая представлена концентрической гипертрофией и концентрическим ремоделированием левого желудочка с развитием систолической дисфункции миокарда

MORFO-FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM OF THE LEFT VENTRICLE IN CHILDREN OF EARLY AGE WITH CARDITISES WHICH RUN ACROSS ON THE BACKGROUND OF CITOMEGALOVIRAL INFECTION. The echocardiography of 68 children of early age with carditis which run on the background of cytomegaloviral infection was estimated. It was revealed that morphofunctional status of myocardium in patients with this pathology was characterized by structural reorganization with developing of concentric hypertrophy and concentric remodeling of the left ventricle with development of systolic dysfunction.

Ключові слова: цитомегаловірусна інфекція, кардит, еходоплерокардіографія, діти.

Ключевые слова: цитомегаловирусная инфекция, кардит, эходопплерокардиография, дети.

Key words: cytomegaloviral infection, carditis, echocardiography, children.

ВСТУП. Згідно з прийнятими в світі нормами, рівень життя встановлюють за кількома основними демографічними критеріями: це чисельність населення, загальний приріст населення, кількість жінок репродуктивного віку, а також коефіцієнт дитячої та малюкової смертності [8]. За останні роки зібрано достатньо даних про значну роль внутрішньоутробних інфекцій в дитячій смертності, формування вроджених вад розвитку та порушення соматичного стану дитини. Тяжкість і прогноз захворювання у дітей першого року життя залежить не тільки від наявності вірусу в організмі матері, а й від активності інфекційного процесу, стану імунологічного захисту жінки в період вагітності та стану матково-плацентарного бар'єру [7]. Однією з найпоширеніших інфекцій в ранньому віці на сьогоднішній день залишається цитомегаловірусна інфекція (ЦМВ), яка діагностується майже у 60% дітей перших 5 років життя [1]. Значну роль ЦМВ відіграє в розвитку міокардиту і формуванні на його фоні кардіоміопатії. За літературними даними, проведений молекулярно-біологічний аналіз ендоміокардіальних біоптатів доводить, що ЦМВ знаходиться на другому місці після ентеровірусів, як етіологічний фактор ушкодження міокарда [3]. Одним із сучасних методів діагностики ранніх змін інтракардіальної ге-

модинаміки є доплерографічне картування серцевої діяльності, він є інформативним, малоінвазивним методом ранньої діагностики серцево-судинної патології.

Метою нашого дослідження було вивчення стану інтракардіальної гемодинаміки у дітей раннього віку з кардитами, що перебігають на тлі цитомегаловірусної інфекції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Під нашим спостереженням знаходилось 68 дітей раннього віку (34 пацієнти жіночої статі і 34-чоловічої) з проявами кардиту, що перебігав на тлі цитомегаловірусної інфекції, які знаходились на стаціонарному лікуванні в відділенні дітей раннього віку ОДКЛ м. Запоріжжя. Середній вік пацієнтів склав $6,6 \pm 0,21$ міс. Крім загальноклінічного обстеження всім дітям визначали рівень специфічних антитіл класу IgM та IgG, методом ПЛР визначали наявність вірусу ЦМВ у сечі. Діагностику кардиту проводили згідно стандартів, затверджених МОЗ України і наведених у „Клінічних протоколах надання медичної допомоги”. До контрольної групи віднесена 31 дитина, ця група була репрезентативною за віком та статтю.

Вивчення інтракардіальної гемодинаміки виконували згідно з рекомендаціями Американської Асоціації ехокардіографістів. Доплерографічне дослідження проводили з використанням

апарату «Medisson 8000» з секторним датчиком 2-5 ф АС (США). За даними Ехо-КГ розраховували показники, котрі характеризують функціональний стан лівого шлуночка (ЛШ): кінцеводіастолічний розмір (КДР), кінцевосistolічний розмір (КСР), кінцеводіастолічний об'єм, кінцевосistolічний об'єм (КСО), товщину міокарда задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП), відносну товщину стінки (ВТС). Всі показники були приведені до площі поверхні тіла з обчисленням відповідних індексів. Масу міокарда лівого шлуночка (LV Mass) визначали в грамах (г) за формулою Penn convention method: $ММЛШ = 1.04 * ((КДР + МЖП + ЗСЛШ) - КДР) - 13.6$ (г) [6]. Індекс маси міокарда ЛШ розраховували як відношен-

ня ММЛШ/ПТ, де ПТ – площа тіла. Контрактильну функцію міокарда визначали за даними фракції викиду та фракції вкорочення лівого шлуночка.

Статистичну обробку даних проводили з використанням програми Statistika 6.0 for Windows з використанням загальноприйнятого кореляційного аналізу. Відмінності між групами вважали достовірними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. В результаті проведеного дослідження, дані якого наведені в таблиці 1, було виявлено, що для дітей раннього віку з проявами кардиту, що перебігають на тлі ЦМВ-інфекції, характерним було порушення систолічної функції міокарда лівого шлуночка.

Таблиця 1. Показники доплерографічного дослідження серця у дітей з проявами кардиту на тлі ЦМВ інфекції, порівняно з здоровими, (М± м)

Показники	Хворі на ЦМВ, кардит, n=68	Контрольна група, n=31
КДР, см	2,42±0,05*	2,53±0,02
ІКДР см/м ²	7,27±0,82	8,86±0,25
КСР, см	1,61±0,02*	1,56±0,02
ІКСР, см/м ²	4,59±0,12*	4,01±0,06
КДО, мл	25,32±0,87*	28,45±0,63
ІКДО мл/м ²	70,61±2,05	72,23±2,95
КСО, мл	7,74±0,29	7,65±0,25
ІКСО мл/м ²	21,93±1,08	19,05±1,88
УО, мл	17,38±0,67*	20,65±0,38
ІУО	49,21±1,63	52,81±1,83
ФВ, %	67,09±0,69*	72,35±0,59
Товщина МЖП, мм	7,49±0,06*	5,06±0,13
Товщина ЗСЛЖ, мм	7,56±0,06*	5,10±0,10
Відн. товщина МШП, %	62,47±0,31*	41,35±0,63
Відн товщина ЗСЛШ, %	62,85±0,03*	40,90±0,38
Фракція укорочення, %	33,79±1,16*	37,52±0,52
ВТС, %	62,40±0,31*	40,87±0,13
Маса міокарда, г	36,16±0,32*	17,56±2,38
ІММЛШ, гр/м ²	97,36±0,16*	38,51±2,70
КДО/ММЛШ, мл/г	0,71±0,02*	1,82±0,05

Примітка: *- $p < 0,05$ – дані достовірні в порівнянні з показниками контрольної групи

Підтвердженням цього є вірогідне збільшення, в порівнянні з контрольною групою, КСР та його індексу, та зменшення КДР, КДО та УО, що свідчило про порушення еластичних властивостей міокарда, збільшення його жорсткості та початок розвитку діастолічної дисфункції.

Дослідження контрактильної функції міокарда лівого шлуночка показало достовірне зниження загальної скоротливої здатності у дітей з проявами кардиту. При цьому ФВ в даній групі

становила 67,09± 0,69% проти 72,35± 0,59% контрольної групи ($p < 0,05$).

Одночасно спостерігалось і суттєве зниження локальної скоротливості міокарда лівого шлуночка у хворих на кардит, порівняно зі здоровими дітьми, яка склала 33,79±1,16% проти 37,52±0,52% відповідно ($p < 0,05$). Крім того, на тлі зниження контрактильної здатності міокарда лівого шлуночка відбувалось потовщення МШП, ЗСЛШ та ВТС. Відомо, що гіпертрофія міо-

карда є одним з важливих факторів, відповідальних за підтримання систолічної функції ЛШ: нормальний ударний викид забезпечується збільшенням маси міокарда, у відповідь на збільшення навантаження на міокард в фазу як систоли, так і діастолі серцевого циклу [8]. Водночас при збільшеній товщині стінок та зменшених розмірах порожнини виникає патологічна гіпертрофія міокарда ЛШ, яка в умовах декомпенсації контрактильної здатності міокарда повинна нормалізувати діастолічний тиск і роботу міокарда [9].

В даних літератури зустрічаються розбіжності щодо маси міокарда лівого шлуночка при кардитах: в одних джерелах вказується на її зменшення при декомпенсації патологічного процесу в серцево-судинній системі [4], в інших - на підвищення [5]. Проведене нами дослідження показало достовірне збільшення ММЛШ та його індексу у дітей групи спостереження більше, ніж вдвічі, порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$). Крім того, нами встановлено, що співвідношення КДО/ММЛШ, яке відображає напруження в стінці лівого шлуночка, також було зниженим у хворих на кардит дітей в порівнянні з контрольною групою, що підтверджує більш істотне збільшення товщини міокардіальних структур відносно об'ємів ЛШ та розвиток гіпертрофії ЛШ.

Вважається, що збільшення показників ММЛШ та стовщення стінок ЛШ є одним з проявів ремоделювання ЛШ. При цьому в багатьох випадках ремоделювання ЛШ передує клінічним проявам серцевої недостатності, обтяжуючи систолічну і діастолічну дисфункцію шлуночків [8].

Деякі автори вказують, що діти першого року мають особливості будови міокарда: менша кількість міофібрил, менша кількість мітохондрій, зменшена активність ферментів мітохондрій, великий обсяг строми з низьким вмістом еластичних волокон [2]. Перераховані особливості скоротливої функції міокарда найбільш виражені у дітей першого півріччя, це обумовлює меншу,

ніж в інші вікові періоди, інотропну активність і схильність до швидкого розвитку ремоделювання з формуванням гіпертрофії лівого шлуночка, апоптозом і подальшим фіброзом [2].

При дослідженні ехоморфології лівого шлуночка нормальну геометрію виявили лише у 10% дітей групи спостереження. Серед варіантів ремоделювання лівого шлуночка у дітей з кардитом переважала концентрична гіпертрофія (55%) та концентричне ремоделювання (35%), ексцентрична гіпертрофія в жодному випадку не зустрічалася.

Згідно з літературними даними, концентричне ремоделювання і концентрична гіпертрофія є більш несприятливим варіантом ремоделювання, тому що при цих типах ремоделювання частіше порушується діастолічна функція ЛШ та спостерігається перенавантаження лівого передсердя [10].

Таким чином, проведені дослідження показали високу інформативність еходоплерографічного методу дослідження в діагностиці серцево-судинних порушень у дітей раннього віку з кардитами, що перебігають на тлі ЦМВ-інфекції.

ВИСНОВКИ. 1. У дітей у дітей раннього віку з кардитами, що перебігають на тлі ЦМВ-інфекції, мали місце істотні зрушення інтракардіальної гемодинаміки та структурно-функціональна перебудова міокарда.

2. Основною ознакою ремоделювання ЛШ у дітей раннього віку з кардитами, що перебігають на тлі ЦМВ-інфекції, є концентрична гіпертрофія та концентричне ремоделювання лівого шлуночка з розвитком систолічної дисфункції міокарда лівого шлуночка.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШОГО ДОСЛІДЖЕННЯ. Враховуючи вищевказане, метод доплерографічного дослідження серця потрібно широко використовувати у дітей раннього віку з цитомегаловірусною інфекцією з метою ранньої діагностики серцево-судинних порушень та прогнозування перебігу кардитів.

Література

1. Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика /А.Л. Заплатников, Н.А.Коровина, М.Ю. Корнева, А.В. Чебуркин //Лечащий врач. – 2001 . – №8. – С.45 – 473.
2. Вторинні ендокринні кардіоміопатії у дитячому віці / Волосовец О.П., Кривопустов С.П., Криворук І. М., Черній О.В. //Нова медицина. – 2005. – №4 – (21)- С. 49 – 54.
3. Л. П. Глебова Диференційна діагностика кардіоміопатій, кардитів та міокардіодистрофій у дітей / Л.П. Глебова, І.Ю. Чернобильська // Педіатрія. – 2004. – №3. С. – 23 – 27.
4. Н. И. Демидова Диастолическая дисфункция левого желудочка при его гипертрофии / Демидова Н.И.,

Белоусов Ю.И. //Эхография. – 2004.-том 5, №4. – С.362-365.

5. Майданник В.Г, Глебова Л.П., Чернобельська І.Ю. Характеристика функціонального стану міокарда та показників внутрішньосерцевої та центральної гемодинаміки у дітей, хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію //Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – №4. – С. – 14-17.

6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. - М.: Практика, 2005. – С.62 – 96.

7. Юлиш Е.И., Волосовец А.П. Врожденные и приобретенные TORCH- инфекции у детей. – Донецк: Регина, – 2006. – С 35 – 86.

8. Юлиш Е.И., Чернышева О.Е, Абилова Е.И. Пер-

систерирующая внутриклеточная инфекция – фактор, влияющий на смертность и состояние здоровья детей. //Еспериментальна і клінічна медицина. – 2008. – №4 – С. 78-85.

9. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high

blood pressure: the JNC 7 report. //JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 2560-2572.

deSimone G., Daniels S.R., Devereux R.B., et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. //J.Am.Coll.Cardiol.-1992.-Vol.20.-P.1251-1260.

УДК 616.126.32/.52 – 053.1-097-053.2

А.В. Каменщик, О.М. Гиря, Ю.Л. Славкін

ОСОБЛИВОСТІ ПРОТИІНФЕКЦІЙНОГО ТА ЗАГАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ВРОДЖЕНИХ КЛАПАННИХ ВАДАХ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ

Запорізький державний медичний університет

ОСОБЛИВОСТІ ПРОТИІНФЕКЦІЙНОГО ТА ЗАГАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ВРОДЖЕНИХ КЛАПАННИХ ВАДАХ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ. У роботі проведено аналіз протиінфекційного та загального імунітету у дітей з вродженими вадами серця, що мають ураження клапанів. Виявлена персистенція цитомегаловірусної і стрептококової інфекції та активація фагоцитарних реакцій у цих хворих.

ОСОБЕННОСТИ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОГО И ОБЩЕГО ИММУНИТЕТА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ КЛАПАННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ. В работе проведен анализ противоиинфекционного и общего иммунитета у детей с клапанными врожденными пороками сердца. Виявлена персистенция цитомегаловирусной, стрептококковой инфекции и активация фагоцитарных реакций у этой категории больных.

FEATURES OF ANTIINFECTIOUS AND GENERAL IMMUNITY AT INNATE VALVULAR HEART-DISEASES IN CHILDREN. The analysis of an antiinfectious and general immunity in children with congenital heart diseases with valvular lesions was conducted. The persistence of cytomegaloviral and streptococcal infection with activation of phagocytic reactions in these patients was revealed.

Ключові слова: вроджені вади серця, клапани, діти, персистуючі інфекції, фагоцитоз.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, клапаны, дети, персистерирующие инфекции, фагоцитоз.

Key words: congenital heart defects, valves, children, persistent infections, phagocytosis.

ВСТУП. Вроджені вади серця є одними з найпоширеніших вад розвитку, кількість яких останніми роками невпинно збільшується [1]. У той же час, теперішній рівень клініко-інструментальної діагностики та розвитку серцево-судинної хірургії дозволяє своєчасно коригувати та відновлювати здоров'я 97 % дітей з ВВС. Це, у свою чергу, призводить до формування досить великої групи дітей, що потребує подальшої загальносоматичної реабілітації [3]. Останнє також може бути пов'язане з тим, що при вроджених вадах серця спостерігається персистенція багатьох вірусних інфекційних захворювань з порушенням стану імунітету та формуванням аутоімунних процесів [4, 5]. Слід також зазначити, що останнім часом спостерігається збільшення частки генної складової у виникненні вроджених вад серця, що, у свою чергу, може бути одним з факторів, який призводить до збільшення як ізольо-

ваних серцевих аномалій у загальній структурі ВВС, так і питомої частки вроджених вад серця серед усіх вроджених вад розвитку [2]. Необхідно також підкреслити, що молекулярно-генетичні дослідження останніх років продемонстрували роль різних генів та їх асоціацій, мутації в яких призводять до формування ізольованих та складних вад серця [8; 9; 10], але лише декілька з них беруть участь у морфогенезі клапанного апарату, найбільш важливим серед яких є NFAT [6] – нуклеарний фактор активованих Т-клітин, який також бере участь у продукції цитокінів та регуляції імунної відповіді [7].

Виходячи з вищенаведеного, метою нашого дослідження стало вивчення клініко-імунологічних особливостей перебігу імуноасоційованих інфекцій та стану імунітету у дітей з вродженими аномаліями клапанів серця, що були діагностовані як ізольовано, так і у складі інших ВВС.