



Морфофункціональні особливості міокарда лівого шлуночка та загальних сонних артерій у дітей, хворих на муковісцидоз

For cite: Zdorov'ye Rebenka. 2017;12:556-61. doi: 10.22141/2224-0551.12.5.2017.109270

Резюме. Мета. Вивчення особливостей морфофункціонального стану міокарда лівого шлуночка та загальних сонних артерій за даними ехокардіодопплерографії у дітей, хворих на муковісцидоз. **Матеріали та методи.** Обстежено 72 дитини, хворі на муковісцидоз. Для діагностики доклінічної стадії діастолічної дисфункції лівого шлуночка визначали функціональний індекс відповідності (ФІВ) за методикою А.Н. Розенбаума та В.Т. Коваля (2010). **Результати.** Результати проведеного дослідження свідчили про розвиток ремоделювання міокарда лівого шлуночка у 58 % хворих на муковісцидоз, серед варіантів якого переважала ексцентрична гіпертрофія. Виявлені зміни посилювалися при збільшенні тяжкості перебігу захворювання. Аналіз діастолічної функції лівого шлуночка за стандартною методикою в групі хворих на муковісцидоз не виявив суттєвих відмінностей від показників контрольної групи. Розрахунок ФІВ показав, що у 37,5 % дітей, хворих на муковісцидоз, відбувалося його зниження відносно значень контрольної групи. Це свідчило про формування діастолічної дисфункції лівого шлуночка, що прогресувала в динаміці захворювання. Найбільш виражені зміни ФІВ виявлялися при концентричній гіпертрофії міокарда лівого шлуночка та при тяжкому перебігу захворювання. **Висновки.** Встановлена морфофункціональна перебудова лівих відділів серця у дітей, хворих на муковісцидоз, відбувалася на фоні ремоделювання та гемодинамічних змін на рівні загальних сонних артерій.

Ключові слова: муковісцидоз; ремоделювання міокарда лівого шлуночка; діастолічна дисфункція лівого шлуночка; загальна сонна артерія; діти

Вступ

Муковісцидоз являє собою складне хронічне захворювання, що характеризується прогресуючою дисфункцією різних органів і систем, у тому числі серцево-судинної системи [1, 2]. Протягом останніх чотирьох десятиліть проведені клініко-експериментальні дослідження вказують на специфічне залучення міокарда в патологічний процес при муковісцидозі [2]. В умовах хронічної гіпоксії та кисневого голодування в міокарді запускається каскад патологічних реакцій і процесів, що обумовлюють його ремоделювання [3]. При цьому на ранніх

стадіях зміни в лівому шлуночку не корелюють з функціональним станом правого шлуночка і легень [4]. Структурно-геометрична перебудова серця, що відбувається при ремоделюванні міокарда, лежить в основі змін механічної активності лівого шлуночка, що призводить до його функціональних порушень [5]. Приєднання ускладнень з боку серцево-судинної системи призводить до інвалідазації хворих і погіршує прогноз для життя [6]. У зв'язку з цим необхідна рання діагностика гемодинамічних розладів і порушень функції серця. На думку ряду авторів, порушення діастолічної функції шлуноч-

ків серця є ранньою ознакою його ураження, що може передувати систолічній дисфункції і має важливе значення в патогенезі серцевої недостатності [7, 8].

Мета дослідження — вивчення структурно-функціональних особливостей міокарда лівого шлуночка та загальних сонних артерій у дітей, хворих на муковісцидоз.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 72 дитини, хворі на муковісцидоз, віком від 3 до 15 років (середній вік — $10,0 \pm 0,6$ року). Контрольну групу становили 68 здорових дітей, репрезентативних за віком і статтю.

Усім дітям проведено ультразвукове дослідження серця за стандартною методикою з використанням еходоплерокардіографа Medisson 8000 та фазованого датчика 2–5 ф АС (США) з оцінкою маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ), яку визначали в грамах (г) згідно з The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents [9]. Для вивчення процесів ремоделювання міокарда розраховували індекс маси МЛШ (ІММЛШ) як відношення ММЛШ/зріст у метрах [2, 7]. Геометрію МЛШ визначали за співвідношенням ІММЛШ і відносної товщини стінок, при цьому виділяли нормальну геометрію, концентричне ремоделювання, концентричну гіпертрофію та ексцентричну гіпертрофію МЛШ [10].

Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за величиною трансмітрального діастолічного кровотоку в імпульсному доплерівському режимі з визначенням показників швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ — V_mReacE , швидкості пізнього діастолічного наповнення ЛШ — V_mReacA , їх співвідношення — E/A , часу уповільнення раннього діастолічного наповнення ЛШ — $DecTime$, часу ізвольометричного розслаблення — $IVRT$, часу ізвольометричного скорочення — $IVCT$.

З метою діагностики доклінічної стадії діастолічної дисфункції ЛШ визначали функціональний індекс відповідності (ФІВ) за методикою А.Н. Розенбаума і В.Т. Коваля (2010) [11]. Для цього вивчали нормований коефіцієнт (Кн) як співвідношення ударного об'єму (УО) до ММЛШ у контрольній групі, який незалежно від віку в середньому становив 0,8. Після цього розраховували коефіцієнт відповідності (Кв) між УО та ММЛШ у групах хворих і за величиною функціонального індексу відповідності, вираженою співвідношенням $Кв/Кн$, визначали стан МЛШ. ІВ вважали нормальним при його значеннях від 0,8 до 1,2. За наявності величини ФІВ понад 1,2 встановлювали ранню стадію дисфункції ЛШ із характерним для неї гіперкінетичним типом гемодинаміки, при величині ФІВ від 0,8 до 1,2 встановлювали нормальний стан міокарда, при величині ФІВ менше 0,8 діагностували діастолічну дисфункцію ЛШ.

Дуплексне сканування сонної артерії з визначенням її радіуса (мм) проводилося широкосмужним датчиком з частотою випромінювання 5–10 МГц на апараті Medisson 8000 (США). Вимірювання товщини комплексу інтіма-медіа (КІМ) стінки сонної артерії проводилося у В-режимі за стандартною методикою, описаною Р. Pignollі та співавт. (1986): у загальній сонній артерії на 1,0–1,5 см проксимально від її біфуркації по задній (щодо датчика) стінці артерії [12]. У подальшому визначалися гемодинамічні внутрішньосудинні параметри, що дозволяють опосередковано судити про величину периферичного опору та еластичні властивості судин: V_{max} — пікова систолічна швидкість кровотоку (см/с), V_{min} — кінцева діастолічна швидкість кровотоку (см/с), S/D — систолодіастолічне співвідношення, що відображає еластичні властивості судинної стінки, $R1$ — індекс резистивності як показник судинного опору, $P1$ — пульсаційний індекс, що відображає опір судин. Для оцінки впливу руху крові на судинну стінку досліджувалось напруження зміщення на ендотелії загальної сонної артерії (τ), яке розраховувалося (у припущенні пуазейлевської течії) за формулою [13]:

$$\tau = 4\eta V/D,$$

де η — в'язкість крові (в середньому 0,05 Пз); V — максимальна швидкість кровотоку в загальній сонній артерії; D — діаметр артерії у сантиметрах.

Отримані результати опрацьовано методом варіаційної статистики з використанням пакета аналізу програми Statistica for Windows 6.0 з обчисленням середнього арифметичного (M), середнього квадратичного відхилення (σ) і середніх помилок (m). Зв'язок між показниками оцінювали за допомогою кореляційного аналізу Пірсона (r). Для оцінки відмінностей показників у порівнюваних групах використовувався t -критерій Стьюдента. Оцінка відмінностей для малих вибірок проводилася із застосуванням непараметричного U -критерію Манна — Уїтні. Відмінності вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Проведений аналіз структурно-функціональних змін МЛШ у дітей, хворих на муковісцидоз, показав, що 42 (58 %) пацієнти мали ознаки ремоделювання МЛШ, серед яких у 17 (24,0 %) хворих морфометричні параметри МЛШ відповідали критеріям ексцентричної гіпертрофії, у 14 (24 %) хворих — концентричного ремоделювання, а в 11 (15 %) пацієнтів спостерігалася концентрична гіпертрофія ЛШ. Виявлені зміни геометрії МЛШ у хворих на муковісцидоз посилювалися при збільшенні тяжкості перебігу захворювання.

Вважається, що гіпертрофія МЛШ є одним з адаптаційно-приспосувальних механізмів, який дозволяє міокарду справитися з підвищеним навантаженням в умовах легеневої гіпертензії. В той же час

гіпертрофія МЛШ обумовлює високий ризик кардіоваскулярних ускладнень, що пов'язано з порушенням коронарної гемодинаміки, розвитком систолічної та діастолічної дисфункції серця та хронічної серцевої недостатності [14].

Проведена оцінка діастолічної функції ЛШ за стандартною методикою не виявила вірогідних відмінностей від аналогічних показників контрольної групи як у загальній групі, так і в порівнянні з тяжкістю перебігу захворювання. Натомість визначення показника ФІВ у середньому по групі виявило його зниження в 1,2 раза від значення контрольної групи ($0,83 \pm 0,02$ ум.од. проти $0,99 \pm 0,02$ ум.од., відповідно $p < 0,05$).

Індивідуальний аналіз встановив, що ознаки дисфункції МЛШ спостерігалися у 28 (38,9 %) пацієнтів із муковісцидозом, серед яких в 1 (1,4 %) хворого встановлено порушення за гіперкінетичним типом, тоді як у 27 (37,5 %) дітей було зареєстровано зниження ФІВ, що свідчило про ранні ознаки діастолічної дисфункції ЛШ. Найгірші показники ФІВ було зареєстровано у хворих із тяжким перебігом захворювання. Якщо у хворих з легким перебігом муковісцидозу зниження показника ФІВ спостерігалось в 29,4 % пацієнтів, то у дітей з середньо-тяжким і тяжким перебігом захворювання значення ФІВ менше 0,8 ум.од. реєструвалося у 47,4 % та 54,8 % пацієнтів відповідно. При цьому середні значення ФІВ становили відповідно $0,83 \pm 0,04$ ум.од., $0,80 \pm 0,05$ ум.од. та $0,79 \pm 0,05$ ум.од. проти $0,99 \pm 0,02$ ум.од. у контролі ($p < 0,05$).

Зважаючи на те, що досліджувані групи були неоднорідні за віком, у процесі подальшої роботи було проаналізовано зміни показника ФІВ у групах спостереження залежно від віку пацієнтів (табл. 1).

Отримані результати показали, що у дітей, хворих на муковісцидоз, на відміну від дітей контрольної групи спостерігалось зниження показника ФІВ зі збільшенням віку, що свідчило про розвиток доклінічної стадії діастолічної дисфункції ЛШ. Найбільші прояви діастолічної дисфункції були відзначені у дітей, хворих на муковісцидоз, віком 12–16 років. Встановлено, що значення показника ФІВ в означеній групі було зниженим на 20 % щодо показників контрольної групи.

Індивідуальний аналіз показника ФІВ у групі дітей, хворих на муковісцидоз, показав таке: якщо у віці 3–6 років показник ФІВ знаходився в межах 0,8–1,2 ум.од. у 72,2 % хворих, то у віці 7–11 років нормативні значення ФІВ реєструвалися у 66 % дітей, а у віці 12–16 років — лише у половини пацієнтів (53,7 %). Вказані зміни відбувалися через

збільшення частки дітей із низькими значеннями ФІВ (рис. 1), що свідчило про погіршення функціонального стану МЛШ у динаміці захворювання та розвиток діастолічної дисфункції ЛШ.

У подальшому проаналізовано значення показника ФІВ у хворих на муковісцидоз залежно від наявності ознак ремоделювання МЛШ. Встановлено, що за відсутності гіпертрофії МЛШ показник ФІВ у дітей, хворих на муковісцидоз, знаходився в межах контрольної групи (табл. 2), у той час як ремоделювання МЛШ відбувалося на фоні діастолічної дисфункції ЛШ, про що свідчило вірогідне зниження ФІВ у загальній групі хворих на муковісцидоз до $0,75 \pm 0,03$ ум.од, що на 20 % нижче за показники контрольної групи ($p < 0,05$).

Проведена оцінка показника ФІВ у дітей, хворих на муковісцидоз, з урахуванням варіанта ремоделювання МЛШ, що виявила деякі відмінності. Як подано в табл. 2, найнижчі значення ФІВ реєструвалися у пацієнтів з концентричною гіпертрофією МЛШ. При даному варіанті ремоделювання МЛШ ознаки діастолічної дисфункції ЛШ мали 81,8 % пацієнтів, у той час як при формуванні ексцентричної гіпертрофії низькі значення ФІВ було виявлено у третини (35,3 %) хворих. При розвитку концентричного ремоделювання зниження показника ФІВ визначалося у 64,4 % дітей, хворих на муковісцидоз. Отримані результати є логічними, беручи до уваги той факт, що концентрична гіпертрофія МЛШ вважається найбільш несприятливим варіантом ремоделювання МЛШ та асоціюється з найбільш високим серцево-судинним ризиком порівняно з іншими типами геометрії МЛШ [15, 16].

Аналіз стану гемодинаміки на рівні загальної сонної артерії в групі дітей, хворих на муковісци-

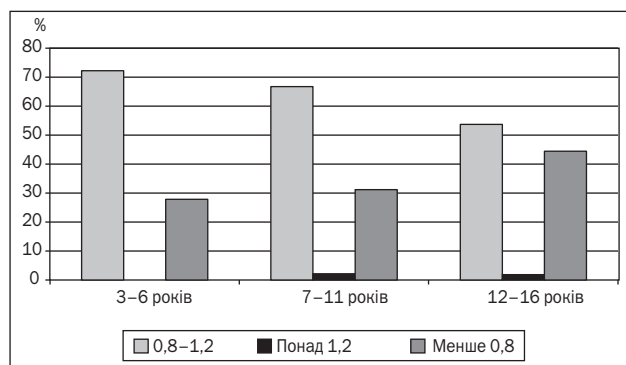


Рисунок 1. Розподіл дітей, хворих на муковісцидоз, за показником ФІВ залежно від віку

Таблиця 1. Показник ФІВ у дітей, хворих на муковісцидоз, залежно від віку пацієнтів (М ± т, ум.од.)

Вік пацієнтів, роки	Хворі на муковісцидоз, n = 72	Контрольна група, n = 68
3–6	$0,87 \pm 0,03$	$0,95 \pm 0,04$
7–11	$0,86 \pm 0,05^*$	$1,02 \pm 0,03$
12–16	$0,79 \pm 0,03^*$	$0,98 \pm 0,03$

Примітка: * — $p < 0,05$ — порівняно з аналогічними показниками контрольної групи.

доз, показав наявність ознак ремоделювання судин, про що свідчили вірогідно більші значення товщини КІМ ($p < 0,05$) щодо значень контрольної групи (табл. 3).

Вважається, що товщина КІМ стінки судин є одним із найважливіших маркерів ендотеліальної дисфункції [17]. Максимальні значення КІМ реєструвалися у хворих з тяжким перебігом захворювання ($r = -0,33$; $p < 0,05$) та гіпертрофією МЛШ ($r = +0,54$; $p < 0,05$). Також зміни товщини КІМ у хворих на муковісцидоз визначалися при розвитку діастолічної дисфункції ЛШ. При проведенні кореляційного аналізу була встановлена зворотна залежність товщини КІМ від показника ФІВ ($r = -0,59$; $p < 0,05$). Одночасно відзначено зменшення систолодіастолічного співвідношення в групі дітей, хворих на муковісцидоз, що може свідчити про зниження еластичних властивостей судинної стінки загальної сонної артерії. В 1,5 рази нижчою за аналогічний показник контрольної групи у хворих на муковісцидоз виявилася пікова систолічна швидкість кровообігу. Кінцева діастолічна швидкість кровообігу також статистично вірогідно була зниженою стосовно показників здорових дітей. Низькі значення швидкісних показників призвели до зниження на 41 % напруження зміщення ендотелію порівняно зі значеннями контрольної групи ($p < 0,05$), що поряд з ознаками ремоделювання судин свідчило про порушення регуляції просвіту судин і розвиток ва-

зоконстрикції [18, 19]. Слід відзначити, що на величину напруження зміщення ендотелію не впливала тяжкість перебігу хвороби ($r = -0,04$; $p > 0,05$). Встановлено, що низькі значення напруження зміщення ендотелію реєструвалися у хворих на муковісцидоз при розвитку діастолічної дисфункції ЛШ та гіпертрофії МЛШ. На це вказували отримані кореляційні зв'язки показника напруження зміщення ендотелію з ФІВ ($r = +0,34$; $p < 0,05$) та ІММЛШ ($r = -0,55$; $p < 0,05$).

Таким чином, отримані дані свідчать, що для дітей, хворих на муковісцидоз, характерні структурно-функціональна перебудова ЛШ та патологічні зміни гемодинаміки, ранне виникнення яких диктує необхідність розробки з подальшим застосуванням лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на запобігання розвитку кардіоваскулярних розладів ще на доклінічній стадії.

Висновки

1. У дітей, хворих на муковісцидоз, відбувається ремоделювання лівих відділів серця, що супроводжується формуванням діастолічної дисфункції МЛШ, яка прогресує в динаміці захворювання.
2. Як ранній критерій діастолічної дисфункції МЛШ у дітей, хворих на муковісцидоз, можливо використання показника ФІВ, що дає можливість діагностувати ознаки діастолічної дисфункції МЛШ ще на доклінічній стадії.

Таблиця 2. Показник ФІВ у дітей, хворих на муковісцидоз, залежно від варіанта ремоделювання МЛШ ($M \pm m$, ум.од.)

Показник	Хворі на муковісцидоз, n = 72	Контрольна група, n = 68
Нормальна геометрія	0,94 ± 0,02 n = 30	0,99 ± 0,02
Концентричне ремоделювання	0,74 ± 0,07 ^{1,2} n = 14	
Концентрична гіпертрофія	0,62 ± 0,03 ^{1,2} n = 11	
Ексцентрична гіпертрофія	0,87 ± 0,03 ¹ n = 17	

Примітки: ¹ — $p < 0,05$ — порівняно з показниками контрольної групи; ² — $p < 0,05$ — порівняно з показниками хворих на ексцентричну гіпертрофію МЛШ.

Таблиця 3. Показники гемодинаміки на рівні загальної сонної артерії дітей, хворих на муковісцидоз ($M \pm m$, ум.од.)

Показник	Хворі на муковісцидоз, n = 20	Контрольна група, n = 20
Діаметр артерії, мм	6,22 ± 0,56	5,16 ± 0,18
КІМ, мм	0,78 ± 0,02*	0,70 ± 0,02
V_{max} , см/с	62,65 ± 4,43*	92,05 ± 3,24
V_{min} , см/с	29,11 ± 2,12*	37,84 ± 2,01
S/D, ум.од.	2,16 ± 0,05*	2,47 ± 0,13
RI, ум.од.	0,98 ± 0,01	0,99 ± 0,01
PI, ум.од.	2,09 ± 0,07	2,10 ± 0,05
τ , дин/см ²	21,23 ± 2,63*	36,05 ± 2,24

Примітка: * — $p < 0,05$ — порівняно з аналогічними показниками контрольної групи.

3. Морфофункціональна перебудова лівих відділів серця у дітей, хворих на муковісцидоз, відбувалася на фоні ремоделювання та гемодинамічних змін на рівні загальних сонних артерій.

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

References

1. Yakovleva OA, Zhamba AO, Mazur YuV. Comorbidity of bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. *Ratsionalnaya farmakoterapiya*. 2008;1:1824. (In Russian).
2. Labombarda F, Saloux E, Brouard J, Bergot E, Milliez P. Heart involvement in cystic fibrosis: A specific cystic fibrosis-related myocardial changes? *Respiratory medicine*. 2016;118:31-8. doi: 10.1016/j.rmed.2016.07.011.
3. Khlapov AP, Vechersky YuYu, Ryazantseva NV, et al. The role of cardiomyocyte apoptosis in mechanisms of ischemic myocardial remodeling. *Byulleten sibirskoy meditsiny*. 2008;3:33-8. (In Russian).
4. Sellers ZM, McGlocklin L, Brasch A. Strain rate echocardiography uncovers subclinical left ventricular dysfunction in cystic fibrosis. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2015;14(5):654-60. doi: 10.1016/j.jcf.2015.03.010.
5. Mitkovskaya NP, Nizhnikova OG, Statkevich TV, et al. Pathogenetic aspects of cardiac remodeling due to myocardial infarction. *Meditsinskiy Zhurnal*. 2013;1:12-8. (In Russian).
6. Polunina VA, Voronina LP, Sevostyanova IV, Polunina OS, Belyakova IS. Structurally functional changes of the myocardium during the bronchial asthma. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015;2:98. (In Russian).
7. Muradov AM, Vahidov AV, Vahidova DM. Changes in central hemodynamics and contractile function of the heart in severe bronchial asthma. *Voenno-meditsinskiy zhurnal*. 2008;9:71-2. (In Russian).
8. Polunina OS, Voronina LP, Grinberg NB, Sevostyanova IV, Grinberg BA, compilers. The frequency of dysfunction of myocardium of right (pulmonic) and left (aortic) ventricles of heart, pulmonary hypertension and chronic pulmonary heart of patients with bronchial asthma. *Astrahanskiy Meditsinskiy Zhurnal*. 2011;6(3):122-5. (In Russian).
9. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2):555-76. PMID: 15286277.
10. Daniels SR, Kimball TR, Morrison JA. Indexing left ventricular mass to account for differences in body size in children and adolescents without cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 1995;76(10):699-701. doi: 10.1016/S0002-9149(99)80200-8.
11. Rozenbaum AN, Koval VT, inventors; Rozenbaum AN, Koval VT. Sposob ranney diagnostiki sostoyaniya miokarda [Method for early diagnosis of the state of the myocardium]. Russian Federation patent RU 2425631. 2011 Aug 10. (In Russian).
12. Pignoli P, Tremoli E, Poli A. Intima plus media thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation*. 1986;74:1399-406. doi: 10.1161/01.CIR.74.6.1399.
13. Ivanova OV, Rogoza AN, Balahonova TV. Determination of the sensitivity of the brachial artery to the shear stress on the endothelium as a method of assessing the state of endothelium-dependent vasodilation using ultrasound of high resolution in patients with arterial hypertension. *Kardiologiya*. 1998;3:37-41. (In Russian).
14. Udelson JE, Konstam MA. Ventricular Remodeling. *Fundamental to the Progression (and Regression) of Heart Failure*. J of the American College of Cardiol. 2011;57(13):1477-9. doi: 10.1016/j.jacc.2011.01.009.
15. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322(22):1561-6. doi: 10.1056/NEJM199005313222203.
16. Krumholz HM, Larson M, Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(4):879-84. doi: 10.1016/0735-1097(94)00473-4.
17. Jolliffe J, Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and international diabetes federation criteria. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(8):891-8. doi: 10.1016/j.jacc.2006.08.065.
18. Melkumyants AM. Regulyatsiya soprotivleniya arteriy pri izmeneniyah napryazheniya sdviga na endotelii: dokazatelstvo suschestvovaniya i funktsionalnoe znachenie [Regulation of the resistance of arteries with changes in shift stress on the endothelium: evidence of existence and functional significance]. Moscow: MGU im. M.V. Lomonosova; 1996. 35 p. (In Russian).
19. Podolinniy GI, Kiritsa IL. Muscular and elastic vessels as members of pathogenesis in arterial hypertension. *Teoreticheskaya i klinicheskaya meditsina. Veterinariya*. 2016:47-51.

Отримано 01.06.2017 ■

Пашкова Е.Е., Леженко Г.А.

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина

Морфофункциональные особенности миокарда левого желудочка и общих сонных артерий у детей, больных муковисцидозом

Резюме. Цель. Изучение особенностей морфофункционального состояния миокарда левого желудочка и общих сонных артерий по данным эхокардиографии у детей, больных муковисцидозом. **Материалы и методы.** Обследованы 72 ребенка, больных муковисцидозом. Для диагностики доклинической стадии диастолической дисфункции левого желудочка определяли функциональный индекс соответствия (ФИС) по методике А.Н. Розенбаума и В.Т. Ковалю (2010). **Результаты.** Результаты проведенного исследования свидетельствовали о развитии ремоделирования миокарда левого желудочка у 58 % больных муковисцидозом, среди вариантов которого преобладала эксцентрическая гипертрофия. Выявленные изменения усиливались при увеличении тяжести течения заболевания. Анализ диастолической функции левого желудочка по стандартной методике в группе больных муковисцидозом не вы-

явил существенных отличий от показателей контрольной группы. Расчет ФИС показал, что у 37,5 % детей, больных муковисцидозом, происходило его снижение относительно значений контрольной группы, что свидетельствовало о формировании диастолической дисфункции левого желудочка, которая прогрессировала в динамике заболевания. Наиболее выраженные изменения ФИС обнаруживались при концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка и при тяжелом течении заболевания. **Выводы.** Выявленная морфофункциональная перестройка левых отделов сердца у детей, больных муковисцидозом, происходила на фоне ремоделирования и гемодинамических изменений на уровне общих сонных артерий.

Ключевые слова: муковисцидоз; ремоделирование миокарда левого желудочка; диастолическая дисфункция левого желудочка; общая сонная артерия; дети

O.E. Pashkova, G.O. Lezhenko
Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

The morpho-functional features of the left ventricular myocardium and common carotid arteries in children with cystic fibrosis

Abstract. Background. The features of the morpho-functional state of the left ventricular myocardium and common carotid arteries were studied according to echocardiography in children with cystic fibrosis. **Materials and methods.** 72 children with cystic fibrosis were examined. To determine the preclinical stage of left ventricular diastolic dysfunction, a functional compliance index (FCI) was determined by the method of A.N. Rosenbaum and V.T. Koval (2010). **Results.** The results of the study showed the development of left ventricular myocardium remodeling in 58 % of patients with cystic fibrosis, among the variants of which eccentric hypertrophy predominated. The revealed changes increased with an increase in the severity of the course of the disease. The analysis of diastolic function of the left ventricle by standard method in the group of patients with cystic fibrosis did not

reveal any significant differences from the parameters of the control group. The FCI calculation showed that in 37.5 % of children with cystic fibrosis, which indicated the formation of left ventricular diastolic dysfunction, which progressed in the course of the disease, it decreased with respect to the values of the control group. The most pronounced changes in FCI were found with concentric left ventricular myocardial hypertrophy and with severe disease. **Conclusions.** The identified morpho-functional rearrangement of the left heart occurred against the background of remodeling and hemodynamic changes at the level of the common carotid artery in children with cystic fibrosis.

Keywords: cystic fibrosis; left ventricular myocardium remodeling; left ventricular diastolic dysfunction; common carotid artery; children