

Т.Н. Доронина, Н.С. Черкасов

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

Для установления особенностей биохимических показателей при врожденных пороках сердца в послеоперационном периоде обследовано 58 детей. Выявлено, что уровни показателей повреждения миокарда (тропонина-Т, МВ-креатинфосфокиназы) и активности ферментов лимфоцитов (сукцинатдегидрогеназы и α -глицерофосфатдегидрогеназы) сопряжены с проявлениями сердечной недостаточности. Изученные лабораторные показатели можно расценивать как маркеры нарушения тканевого гомеостаза.

Ключевые слова: биохимические показатели, врожденные пороки сердца, послеоперационный период, дети.

T.N. Doronina, N.S. Cherkasov

CLINICO-BIOCHEMICAL DATA IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE IN POSTOPERATIVE PERIOD

58 children were examined with the purpose of finding out the peculiarities of biochemical data in case with congenital heart disease in postoperative period. It was found out the level of data of myocardial damage (troponin-T, MB-creatinphosphokinaza) and activity of lymphocytes enzymes (suxinatdehydrogenaza and α -glicerophosphatdehydrogenaza) were connected with cardiac insufficiency. Received laboratory data could be estimated as markers of tissue homeostasis damage.

Key words: biochemical data, congenital heart disease, postoperative period, children.

В связи с активным проведением кардиохирургической коррекции врожденных пороков сердца (ВПС), актуальной стала проблема оздоровления детей в послеоперационном периоде. У детей после операции по поводу ВПС остаются проблемы, чаще всего, связанные с проявлениями сердечной недостаточности и различными послеоперационными осложнениями. В новых гемодинамических условиях после коррекции врожденного порока сердца могут возникать или прогрессировать проявления сердечной недостаточности и различные нарушения гомеостаза [2, 4, 7].

Для оценки состояния миокарда в последние годы стали использоваться различные биохимические показатели. Ведущее значение принадлежит уровням тропонина-Т (Тр-Т), активности МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) в сыворотке крови. Эти показатели отражают выраженность повреждения миокарда [3, 5, 6].

Для характеристики метаболических нарушений в организме и в миокарде, в частности, могут использоваться уровни активности ферментов лимфоцитов: сукцинатдегидрогеназа (СДГ) и α -глицерофосфатдегидрогеназа (α -ГФДГ) [1, 3, 6].

Цель исследования. Установить особенности состояния биохимических показателей в зависимости от проявлений сердечной недостаточности у детей с врожденными пороками сердца после операции.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 58 детей раннего возраста с врожденными изолированными дефектами межжелудочковой и межпредсердной перегородок и их сочетаниями. Диагноз врожденного порока сердца в 70% случаев был установлен антенатально, у остальных – постнатально, в первые месяцы жизни - на основании комплексного клинико-инструментального исследования.

Основные методы исследования включали изучение анамнеза, клинических особенностей течения врожденного порока сердца, данных инструментальных исследований: электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ), доплерэхокардиографии.

Для биохимической оценки сердечной деятельности определяли уровень тропонина-Т в крови с помощью тест-системы фирмы «Boeringer Manchini» и активность МВ-фракции креатинфосфокиназы сыворотки крови методом иммуноферментного анализа. Оценку метаболических нарушений в организме и в миокарде, в частности, осуществляли с помощью исследования уровня сукцинатдегидрогеназы и α -глицерофосфатдегидрогеназы лимфоцитов по методу Р.П. Нарциссова (1969). Статистическая обработка полученных результатов проводилась методом вариационной статистики [8].

Состояние сердечно-сосудистой системы у детей с врожденными пороками сердца после кардиохирургической коррекции оценивалось в динамике с учетом частоты сердечных сокращений, дыхательных движений (в покое и при умеренной физической нагрузке), границ сердца и размеров полостей на эхокардиограмме. Сердечная недостаточность проявлялась одышкой, тахикардией различной выраженности; увеличением размеров сердца, в сочетании с расширением полостей, толщины миокарда желудочков; умеренным нарушением сократительной способности миокарда по данным ЭхоКГ.

В соответствии с этими критериями в послеоперационном периоде были выделены две группы детей с врожденными пороками сердца: в первую вошли 40 пациентов после проведенной кардиохирургической коррекции без клинико-инструментальных признаков сердечной недостаточности. Вторая группа – 18 детей, имеющих после операции проявления сердечной недостаточности I-II Б стадии. Контрольную группу составили условно здоровые пациенты без врожденных пороков сердца (22 ребенка).

Результаты исследования и их обсуждение. В группе детей без признаков сердечной недостаточности, врожденные пороки были представлены изолированными дефектами перегородок малой (27) и средней величины (13), сопровождавшихся в 11 случаях дилатацией полостей сердца и в 7 – гипертрофией желудочков.

В группу детей, имеющих в послеоперационном периоде проявления сердечной недостаточности, вошли пациенты со средними дефектами перегородок (12) и сочетания дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородок (6). В этой группе у наблюдаемых детей отмечались: расширение границ сердца (9), гипертрофия миокарда желудочков на ЭКГ (10), дилатация полостей сердца (8) и утолщение стенок желудочков на эхокардиограмме (16).

Кардиохирургическая коррекция врожденных пороков сердца проводилась всем детям по одной и той же методике (трансторакальный доступ, с ушиванием или пластикой дефекта). После операции пациенты обследовались в детском кардиологическом отделении и наблюдались в амбулаторных условиях через 1-2, 3-4 недели; 1,5-2 и 3-6 месяцев.

Таблица 1

Лабораторные показатели у детей с врожденными пороками сердца

Группы детей	n	Тр-Т (нг/мл)	МВ-КФК (мккат/л)	СДГ (усл. ед.)	А-ГФДГ (усл. ед.)
<u>Первая группа:</u>					
а) через 1-2 недели	40	1,25±0,05**	0,082±0,005**	9,6±0,5**	6,1±0,5**
б) через 3-4 недели	40	0,31±0,05**	0,068±0,004*	10,8±0,5**	7,2±0,5*
в) через 1,5-2 месяца	40	0,27±0,05	0,057±0,006	12,2±0,5	8,3±0,5
г) через 3-6 месяцев	40	0,16±0,06	0,059±0,006	12,8	8,5±0,5
<u>Вторая группа:</u>					
а) через 1-2 недели	18	8,4±1,1***	0,093±0,004***	6,3±0,4**	5,3±0,7**
б) через 3-4 недели	18	8,2±1,1**	0,091±0,005***	6,7±0,5**	5,8±0,5**
в) через 1,5-2 месяца	18	5,7±0,7**	0,072±0,005***	7,1±0,5**	6,1±0,5**
г) через 3-6 месяцев	18	0,22±0,05	0,064±0,005	10,2±0,5	8,1±0,5
<u>Третья группа</u> (условно здоровые)	22	0,15±0,05	0,058±0,006	12,0±0,5	8,4±0,5

Примечание: значение *p* (достоверности) получены при сравнении показателей соответствующих групп детей и условно здоровых пациентов. * – достоверное отличие от группы здоровых детей ($p<0,05$); ** – ($p<0,01$); *** – ($p<0,001$). В остальных случаях различия не достоверны ($p>0,05$)

У детей первой группы уровни биохимических показателей через 1-2 недели после кардиохирургической коррекции порока значительно отличались от нормы, при этом наиболее выраженным было увеличение уровня тропонина-Т (табл. 1). Через 3-4 недели уровень тропонина-Т и активность МВ-фракции креатинфосфокиназы имели тенденцию к снижению.

Активность лимфоцитарных ферментов (сукцинатдегидрогеназы и α -глицерофосфат-дегидрогеназы) были снижены как в первые две недели, так и через 3-4 недели после операции и только через 1,5-2 месяца приходили к норме. Это свидетельствует о том, что изменения биохимических показателей наблюдаются в организме преимущественно в остром послеоперационном периоде. В дальнейшем в восстановительном периоде кардиоадаптация у детей этой группы протекает без существенных изменений биохимических и цитохимических показателей.

При углубленном анализе представленных лабораторных показателей в первой группе оказалось можно выделить две подгруппы. В первой из них (29) уровень тропонина-Т, МВ-креатинфосфокиназы и активность сукцинатдегидрогеназы и α -глицерофосфатдегидрогеназы приходили к норме уже через 3-4 недели после операции. Следовательно, у этих детей клиническое течение послеоперационного периода сопровождалось оптимальным состоянием тканевого гомеостаза.

Во второй подгруппе (11) при отсутствии клинико-инструментальных признаков сердечной недостаточности изменения изученных биохимических и цитохимических показателей сохранялись продолжительное время и нормализовались только через 1,5-2 месяца после проведенной кардиохирургической коррекции врожденного порока сердца. Это указывает на то, что нарушения тканевого гомеостаза могут сохраняться некоторое время при отсутствии проявлений сердечной недостаточности. Это важно учитывать в клинической практике детского кардиолога и использовать определения уровней биохимических показателей и активности сукцинатдегидрогеназы и α -глицерофосфатдегидрогеназы лимфоцитов для последующей коррекции этих нарушений.

У детей второй группы уровни тропонина-Т и активность МВ-креатинфосфокиназы сыворотки крови были значительно повышены, активность лимфоцитарных ферментов снижена. Эти изменения наблюдались в течение 1,5-2 месяцев после кардиохирургической коррекции ВПС и поддерживались проявлениями сердечной недостаточности. Только через 3-6 месяцев на фоне улучшения состояния сердечной деятельности происходила нормализация уровней тропонина-Т и активности МВ-фракции креатинфосфокиназы, сукцинатдегидрогеназы и α -глицерофосфатдегидрогеназы.

Следовательно, что изменения биохимических показателей повреждения миокарда и активности митохондриальных ферментов лимфоцитов (сукцинатдегидрогеназы и α -глицерофосфатдегидрогеназы) в послеоперационном периоде сопряжены прежде всего с клиническими проявлениями сердечной недостаточности. Определение этих показателей имеет важное значение и при отсутствии клинических признаков сердечной недостаточности. Изменение состояния тканевого гомеостаза необходимо учитывать на восстановительном этапе после кардиохирургической коррекции ВПС.

Заключение. Таким образом, мы считаем, что изученные лабораторные показатели объективно отражают состояние гомеостаза при врожденных пороках сердца. Уровни биохимических показателей повреждения миокарда и активности ферментов лимфоцитов сопряжены в большей степени с состоянием сердечной недостаточности. При отсутствии клинических признаков нарушения кровообращения определение этих показателей наряду с инструментальными данными позволит объективно оценивать миокардиальные и метаболические изменения. Повышение уровней тропонина-Т и активности МВ-креатинфосфокиназы на фоне выраженного снижения активности сукцинатдегидрогеназы и α -глицерофосфат-дегидрогеназы можно расценивать как маркеры нарушения тканевого гомеостаза.

Данные наших исследований свидетельствуют о том, что после кардиохирургической коррекции врожденного порока сердца восстановительный период может усугубляться сердечной недостаточностью, а также нарушениями биохимических и цитохимических процессов в организме и в миокарде, в частности. Определение уровня тропонина-Т, активности МВ-креатинфосфокиназы, сукцинатдегидрогеназы и α -глицерофосфатдегидрогеназы могут служить дополнительными критериями оценки состояния миокарда и метаболических изменений в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дегтярева Е.А. Общие вопросы диагностики, коррекции послеоперационных наблюдений при врожденных пороках сердца: Современное состояние проблемы и перспективы совершенствования медицинской помощи // Материалы III Всероссийского семинара памяти профессора Н.А. Белоконов «Врожденные и приобретенные пороки сердца». – Архангельск, 2003. – С. 132-147.
2. Зубов Л.А., Назаренко С.Ю. Исходы оперативного лечения врожденных пороков сердца // Сборник трудов Северного государственного медицинского университета. – Архангельск, 2003. – С. 92-132.
3. Котлукова Н.П., Кисленко О.А. Возможности биохимической диагностики миокардиальной дисфункции у детей раннего возраста с кардиоваскулярной патологией // Межвузовский сборник научных работ «Актуальные вопросы педиатрии, перинатологии и реабилитации». – Н. Новгород. – 2010. – IV выпуск. – С. 111-114.
4. Нарциссов Р.П. Клеточные реакции организма // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – М. – 1969. – № 5. – С. 85-91.
5. Прахов А.В. Неонатальная кардиология. – Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2008. – 38 с.
6. Черкасов Н.С. Болезни сердца новорожденных и детей раннего возраста. – Астрахань, 2009. – 68 с.
7. Шарыкин А.С. Врожденные пороки сердца. – Изд-во Теремок, 2005. – 384 с.
8. Fraser C.D. Jr, McKenzie E.D. [et al.]. Tetralogy of Fallot: surgical management individualized to the patient // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – № 71(5). – P. 1556-1561.

Доронина Татьяна Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава», Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 36-86-75, e-mail: tatdrnina@rambler.ru

Черкасов Николай Степанович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»