

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

И.В. Нечкина, А.А. Соколов, И.А. Ковалев, В.И. Варваренко, Е.В. Кривошеков

ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН, Томск
E-mail: n.inna@sibmail.com

HEART REMODELING IN CHILDREN AFTER ENDOVASCULAR AND SURGICAL REPAIR OF ATRIAL SEPTAL DEFECT

I.V. Nechkina, A.A. Sokolov, I.A. Kovalev, V.I. Varvarenko, E.V. Krivoshchekov

Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Cardiology" of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Проведено исследование показателей ремоделирования сердца у детей с вторичными дефектами межпредсердной перегородки (ДМПП) после эндоваскулярной и хирургической коррекции порока. Анализ полученных данных показал, что крупные ДМПП приводят к нарушению диастолической функции левого желудочка (ЛЖ), восстановление которой происходит в первые сутки после эндоваскулярной коррекции дефектов и не менее чем через 6 мес. после хирургической коррекции. Максимальная редукция дилатации правых камер сердца после коррекции ДМПП регистрируется в ранний послеоперационный период и сохраняется в отдаленные сроки, независимо от способа коррекции порока. После пластики ДМПП наблюдается значительная депрессия механической активности левого предсердия с восстановлением параметров через год после операции.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, дефект межпредсердной перегородки, ремоделирование сердца, эндоваскулярная коррекция.

The study of indices of heart remodeling was performed in children with secondary atrial septal defects (ASDs) after either endovascular or surgical repair of the defects. Data analysis showed that serious ASDs lead to diastolic left ventricular (LV) dysfunction. Recovery of LV function occurred during the first day following endovascular repair or after six months following surgical correction. Maximum reduction of dilatation of the right heart chambers after of ASD repair is recorded in the early postoperative period and keeps during follow-up, regardless of the method of defect repair. We found a significant depression in mechanical activity of left atrium after surgical repair with the recovery one year after the procedure.

Key words: congenital heart defects, atrial septal defect, heart remodeling, endovascular repair.

Введение

Врожденные пороки сердца (ВПС) – распространенная патология среди заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС), которая является одной из основных причин смерти детей первого года жизни. В структуре ВПС вторичный ДМПП составляет 8–11% [1].

Структурно-функциональная перестройка сердца в процессе его адаптации к изменяющимся условиям функционирования характеризуется термином "ремоделирование сердца", которое принято считать универсальным для таких заболеваний ССС, как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, первичное поражение миокарда, пороки сердца [8].

При ДМПП происходит объемная перегрузка правых отделов сердца и легочного сосудистого русла. Это влечет за собой повышение давления в сосудах малого круга кровообращения (МКК) и увеличение легочного сосудистого сопротивления, что ухудшает показатели систолической и диастолической функций правого желудочка (ПЖ). Морфофункциональные свойства желудочков взаимно детерминированы, при увеличении давления в ПЖ функциональные свойства и геометрия ЛЖ изменяются пропорционально нарастанию давления в МКК [3].

В последние годы размеры и функцию левого предсердия (ЛП) стали рассматривать в качестве важных предикторов сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий, инсульта и смерти [5]. Это свидетельствует об актуальности изучения ремоделирования левых отделов сердца при различной патологии, в том числе и при ВПС.

Цель исследования: оценить показатели ремоделирования сердца у детей с вторичными ДМПП после эндоваскулярной и хирургической коррекции порока.

Материал и методы

Обследовано 100 детей с вторичными ДМПП. Дети были разделены на две группы в зависимости от вида проведенной коррекции порока. В 1-ю группу вошли пациенты после эндоваскулярной окклюзии ДМПП устройством Amplatzer® ASD – 50 детей в возрасте $5,7 \pm 4,3$ лет. Пациенты после хирургической коррекции порока составили 2-ю группу – 50 детей, средний возраст которых был $5,3 \pm 4,4$ лет. В контрольную группу вошли 400 человек без ВПС того же возраста. Выбор метода коррекции порока определялся анатомическими особенностями дефектов: наличие малого переднего или нижнего края

обуславливало выбор хирургического метода коррекции, множественные удаленные друг от друга дефекты также диктовали необходимость использования хирургии с искусственным кровообращением. Выборка пациентов, у которых использовался метод открытой коррекции, была максимально приближена по своим исходным данным к группе больных с эндоваскулярной коррекцией.

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование выполнялось с использованием системы iE-33 Philips. Кроме стандартного исследования (ASE), оценивали силу сокращения левого предсердия (Left Atrial force – LAf) [5, 7]. У каждого пациента с ДМПП исследование было выполнено пять раз: исходно, в первые 5–7 дней после операции, в отдаленные сроки через 6, 12 мес. и более 2 лет. В исследование вошли дети различного возраста. В процессе длительного наблюдения применение стандартных нормативных эхокардиографических показателей было невозможно, в связи с этим мы использовали значения процентного отклонения от индивидуальных антропометрических норм, рассчитываемых в автоматическом режиме с применением базы данных [2]. Анализируемые показатели: % от должного конечно-диастолического объема ЛЖ (КДО ЛЖ), объема правого предсердия (ПП) и ЛП, диаметра ствола легочной артерии (ЛА); соотношение легочного и системного кровотока Qp/Qs (до коррекции), систолическое давление в правом желудочке (СДПЖ), сила сокращения ЛП (LA force – LAf), отношения пиковых скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ (Е/А). Для оценки нарушений систолической и диастолической функции ЛЖ при септальных дефектах нами были использованы интегральные показатели – индекс систолического ремоделирования (ИСР) ЛЖ и индекс диастолического ремоделирования (ИДР) ЛЖ, которые определяли по формуле: $ИСР = ((КДО\% + ММЛЖ\%) - 200) / (УО\% + 2 - ИС\%)$, где ММЛЖ% и УО% – масса миокарда ЛЖ в процентах от должного значения и ударный объем в В-режиме соответственно, ИС – индекс сферичности ЛЖ (отношение длинной оси ЛЖ к короткой оси); $ИДР = (МЖП\% + ЗСЛЖ\%) / КДО\% / УО\% / 100$, где МЖП и ЗСЛЖ – толщина межжелудочковой перегородки и толщина задней стенки левого желудочка в процентах от должного значения соответственно.

Полученные данные подвергались статистической обработке при помощи программы STATISTICA 6.0 for Windows. Количественные показатели представляли в виде среднего значения показателя и стандартного отклонения. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Любые патологические изменения в сердечно-сосудистой системе, а тем более изменение пред- и постнагрузочных характеристик сердца, развивающихся при врожденных пороках сердца, приводят к ремоделированию сердца и сосудов [3, 9].

В нашем исследовании ремоделирование сердца у пациентов с ДМПП после эндоваскулярного лечения и после хирургической коррекции оценивалось на основании данных эхокардиографического исследования объемов камер, линейных размеров сосудов, систолической и диастолической функций ЛЖ.

Исходно в обеих группах пациентов гемодинамически значимое соотношение легочного и системного кровотока (Qp/Qs) и СДПЖ были достоверно выше, чем в группе контроля (табл. 1, 2). После коррекции порока в раннем периоде отмечено достоверное снижение СДПЖ в 1-й группе ($p=0,006$), во 2-й группе ($p<0,001$), без отрицательной динамики в отдаленном периоде наблюдения.

На дооперационном этапе наблюдалось достоверное увеличение объема ПП ($p<0,001$) как в 1-й, так и во 2-й группе ($222,0 \pm 31,7$ и $226,7 \pm 41\%$ соответственно). В первые 5–7 дней после операции отмечено значимое ($p<0,001$) снижение показателя среди всех пациентов в 1-й группе до $149,8 \pm 25,2\%$ и во 2-й группе – до $123,3 \pm 23,9\%$. В дальнейшем достоверные различия со здоровыми детьми исчезли во 2-й группе через 6 мес., а в 1-й группе – к году наблюдения, возможно, из-за влияния устройства на межпредсердную перегородку (МПП) в раннем периоде после окклюзии.

До пластики ДМПП диаметр ЛА составлял в 1-й группе $121,9 \pm 11,3\%$, а во 2-й – $128,6 \pm 15,6\%$, что статистически значимо ($p<0,001$) превышало значения контрольной группы. После пластики ДМПП через 5–7 дней наблюда-

Таблица 1

ЭхоКГ-показатели до и после эндоваскулярной коррекции ДМПП (М±у)

Показатели	Группа контроля	До коррекции	После коррекции			
			5–7 дней	6 мес.	12 мес.	2–6 лет
Qp/Qs	$1,0 \pm 0,1$	$2,8 \pm 0,6^*$				
СДПЖ, мм рт. ст.	$22,8 \pm 0,1$	$28,1 \pm 4,3^*$	$24,2 \pm 3,7$	$23,3 \pm 2,8$	$23,0 \pm 2,7$	$23,8 \pm 3,6$
КДО ЛЖ, %	$98,7 \pm 13,3$	$92,7 \pm 21,6^*$	$102,4 \pm 11,3$	$101,4 \pm 12,6$	$99,9 \pm 10,4$	$103,4 \pm 14,2$
ЛА, %	$100,2 \pm 9,1$	$121,9 \pm 11,3^*$	$118,9 \pm 12,9^*$	$105,3 \pm 11,0^*$	$102,0 \pm 7,4$	$100,9 \pm 9,2$
ЛП, %	$96,5 \pm 11,9$	$94,3 \pm 12,8$	$98,6 \pm 10,7$	$97,8 \pm 9,0$	$97,0 \pm 7,1$	$101,3 \pm 10,7$
ПП, %	$115,3 \pm 18,9$	$222,0 \pm 31,7^*$	$149,8 \pm 25,2^*$	$129,7 \pm 19,5^*$	$117,2 \pm 18,2$	$120,5 \pm 17,2$
ИСР, у.е.	$0,3 \pm 0,3$	$-0,1 \pm 0,6^*$	$0,4 \pm 0,4$	$0,3 \pm 0,4$	$0,3 \pm 0,2$	$0,4 \pm 0,5$
ИДР, у.е.	$2,3 \pm 0,8$	$3,1 \pm 1,3^*$	$2,3 \pm 0,6$	$2,2 \pm 0,5$	$2,2 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,5$
LAf, Кдин	$6,8 \pm 3,6$	$7,2 \pm 3,1$	$6,3 \pm 4,7$	$7,1 \pm 3,0$	$7,2 \pm 3,1$	$7,1 \pm 3,6$
Е/А	$1,9 \pm 0,5$	$1,7 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,7$	$2,0 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,6$
Е, см/с	$116,7 \pm 16,5$	$121,6 \pm 17,8$	$120,7 \pm 23,4$	$118,4 \pm 16,3$	$115,2 \pm 16,7$	$116,8 \pm 19,7$

Примечание: * – статистически значимые различия с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таблица 2

ЭхоКГ-показатели до и после хирургической коррекции ДМПП (М±у)

Показатели	Группа контроля	До коррекции	После коррекции			
			5–7 дней	6 мес.	12 мес.	2–6 лет
Qp/Qs	1,0±0,1	3,3±1,0*				
СДПЖ, мм рт. ст.	22,8±0,1	32,3±5,2*	23,0±2,5	23,1±3,1	21,9±2,2	23,9±3,4
КДО ЛЖ, %	98,7±13,3	80,9±15,6*	91,9±15,6*	102,6±14,3	101,3±11,4	105,5±20,7
ЛА, %	100,2±9,1	128,6±15,6*	115,9±10,6*	109,0±10,3*	105,0±7,4*	105,9±9,9*
ЛП, %	96,5±11,9	96,8±12,3	97,1±13,9	98,2±11,1	103,4±11,1	102,4±12,4
ПП, %	115,3±18,9	226,7±41,6*	123,3±23,9*	117,7±22,5	120,8±22,1	122,1±25,7
ИСР, у.е.	0,3±0,3	-0,4±0,5*	0,2±0,5	0,4±0,3	0,4±0,3	0,5±0,5
ИДР, у.е.	2,3±0,8	3,7±1,6*	3,0±1,0*	2,1±0,7	2,2±0,6	2,2±0,9
LAf, Кдин	6,8±3,6	6,1±3,6	4,8±3,2*	5,4±1,3	5,6±2,2	6,3±3,9
Е/А	1,9±0,5	1,8±0,4	1,9±0,6	1,8±0,4	1,8±0,5	2,0±0,6
Е, см/с	116,7±16,5	110,1±20,7*	100,2±19,6*	110,1±17,9*	107,1±12,5*	110,9±18,8*

Примечание: * – статистически значимые различия с контрольной группой (p<0,05).

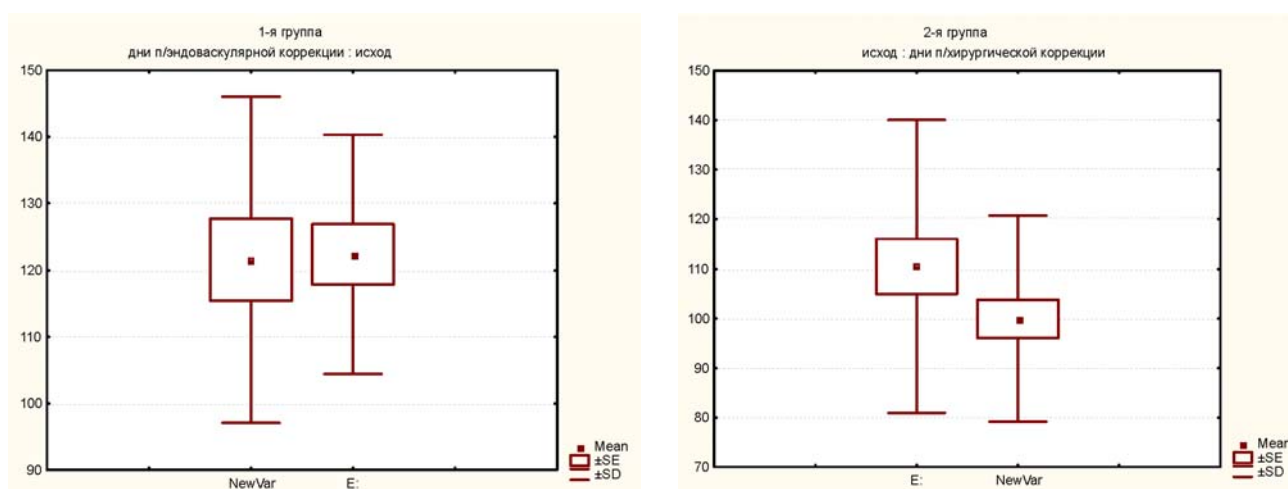


Рис. 1. Скорость в фазу быстрого наполнения (Е) левого желудочка до и через 5–7 дней после эндоваскулярной и хирургической коррекции ДМПП

лось достоверное уменьшение диаметра ствола ЛА (p<0,001), в то время как после окклюзии дефекта достоверного снижения диаметра не было. При динамическом наблюдении среди пациентов 1-й группы не было значимых различий с контрольной группой в диаметре ЛА через год после окклюзии. Во 2-й группе достоверное (p<0,001) различие по данному показателю сохранялось на протяжении всего периода наблюдения (табл. 2).

На фоне ДМПП, вследствие нагрузки объемом происходит дилатация правых камер сердца. При этом левые отделы либо остаются нормальными, либо умеренно уменьшаются [11]. Наши наблюдения показали, что в обеих группах пациентов исходно и после операции объем ЛП достоверно не отличался от исходных значений и показателей контрольной группы.

Сравнивая изменения гемодинамики сердца у детей после различных видов коррекции ДМПП, М. Pawelec-Wojtalik и соавт. показали, что в раннем периоде более выраженное уменьшение объема ПЖ, увеличение объема ЛЖ и улучшение диастолической функции ЛЖ происходит после эндоваскулярного закрытия дефекта, чем после хирургической коррекции порока [7].

Среди наших пациентов были отмечены изменения

со стороны левых камер сердца, которые позволили предположить наличие диастолической дисфункции ЛЖ. Для количественной характеристики степени выраженности диастолических нарушений ЛЖ нами были использованы показатели ремоделирования ЛЖ (ИСР, ИДР), КДО ЛЖ, скоростные характеристики наполнения левого желудочка (Е/А), фазы быстрого наполнения (Е) левого желудочка и показатель механической активности левого предсердия – сила сокращения ЛП (LAf).

В 1-й группе КДО ЛЖ составил 92,7±21,6% от должных значений с достоверным увеличением в раннем послеоперационном периоде до 102,4±11,3% (p=0,04). Во 2-й группе пациентов до операции КДО ЛЖ был достоверно снижен до 80,9±15,6% (p<0,001) и через 6 мес. после операции достиг показателей контрольной группы.

До операции в обеих группах ИСР был достоверно ниже (p<0,001) показателей здоровых детей и составил в 1-й группе в среднем -0,1±0,6 у.е., во 2-й группе - 0,4±0,5 у.е. Во всех случаях после устранения ДМПП в раннем послеоперационном периоде ИСР не отличался достоверно от значений группы контроля, что указывало на отсутствие значимого влияния операции на систолическую функцию ЛЖ.

У всех пациентов исходно наблюдалось значимое повышение ИДР ЛЖ ($p < 0,001$): в 1-й группе $3,1 \pm 1,3$ у.е., во 2-й – $3,7 \pm 1,6$ у.е. Это свидетельствовало о наличии нарушения диастолической функции ЛЖ на фоне значительного шунтирования крови через ДМПП и снижения преднагрузки ЛЖ. У пациентов 1-й группы ИДР в первые дни после окклюзии статистически не отличался от группы контроля и составил $2,3 \pm 0,6$ у.е., в то время как во 2-й группе достоверное снижение данного показателя ($p < 0,001$) зарегистрировано через 6 мес. наблюдения, что говорило о сохраняющейся диастолической дисфункции ЛЖ.

На дооперационном этапе механическая активность ЛП достоверно не отличалась от группы здоровых детей, в 1-й группе она составила в среднем $7,2 \pm 3,1$ Кдин, а во 2-й – $6,1 \pm 3,6$ Кдин. В первые дни после эндоваскулярной коррекции дефекта наблюдалось недостоверное снижение LAf до $6,3 \pm 4,7$ Кдин, которое в дальнейшем оставалось без значимых отличий от группы контроля. Вероятно, эти изменения были связаны с воздействием окклюдера на МПП [4]. После пластики ДМПП произошло значимое снижение механической функции ЛП до $4,8 \pm 3,2$ Кдин ($p < 0,001$) по сравнению с группой контроля, что, очевидно, обусловлено негативным влиянием искусственного кровообращения на сократимость миокарда [10]. Показатель приблизился к значениям контрольной группы к концу первого года наблюдения (табл. 2).

Скоростные характеристики наполнения, оцениваемые по соотношению Е/А, достоверно не изменились. На рисунке 1 отображена скорость Е-волны, которая в 1-й группе оставалась на прежнем уровне исходно, после окклюзии в первые дни и через 6 мес. (122, 121 и 118 см/с соответственно). Во 2-й группе значения Е-волны были достоверно ниже ($p = 0,04$), чем в группе контроля (табл. 2). В ранние сроки после операции произошло значимое ($p < 0,001$) снижение скорости Е-волны, которая восстановилась через 6 мес. (исходно – 111 см/с, через 5–7 дней – 100 см/с, через 6 мес. – 110 см/с). Эти изменения могли свидетельствовать о влиянии искусственного кровообращения на данный компонент наполнения ЛЖ и снижении его податливости, которое нивелировалось к 6-му мес. наблюдения.

Выводы

1. Структурно-функциональные изменения камер сердца у детей с ДМПП характеризуются диастолическим ремоделированием ЛЖ, развивающимся на фоне выраженной дилатации правых отделов сердца по причине значительного сброса крови слева-направо на уровне межпредсердного дефекта и объемной недогрузки ЛЖ.
2. Восстановление диастолической функции ЛЖ после эндоваскулярной коррекции ДМПП происходило в раннем послеоперационном периоде, в то время как после хирургического лечения в период от 6 мес. до года после операции.
3. Максимальная редукция дилатации правых камер сердца отмечалась в первые 5–7 дней после закрытия ДМПП и сохранялась в отдаленные сроки, независи-

мо от метода коррекции порока.

4. Эндоваскулярное закрытие ДМПП привело к незначительной депрессии силы сокращения ЛП с сохранением нормативных значений. Хирургическая коррекция вызывала достоверное снижение механической активности ЛП, которая нормализовалась к концу первого года наблюдения.

Литература

1. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Подзолков В.И. и др. Врожденные пороки сердца // Сердечно-сосудистая хирургия. – М.: Медицина, 1989. – С. 45–382.
2. Марцинкевич Г.И., Соколов А.А. Программное приложение "Child Heart" для автоматизации рабочего места врача эхокардиографии: свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №20096105560, зарегистрировано в Реестре программ для ЭВМ 23 января 2009 г. – М., 2009. – 14 с.
3. Соколов А.А., Марцинкевич Г.И., Кривошеков Е.В. Раннее ремоделирование сердца у детей первого года жизни после хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2009. – № 1 (вып. 1). – С. 96–97.
4. Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х. Диагностика и транскатетерное закрытие вторичного дефекта межпредсердной перегородки. – Бишкек: 2007. – 108 с.
5. Blume G.G., McLeod C.J. et al. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications // Eur. J. Echocardiogr. – 2011. – Vol. 12, No. 6. – P. 421–430.
6. Guidelines and Standards for Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 19, No. 12. – P. 1413–1430.
7. Pawelec-Wojtalik M., Wojtalik M. et al. Comparison of cardiac function in children after surgical and Amplatzer occluder closure of secundum atrial septal defects // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2006. – Vol. 29, No. 1. – P. 89–92.
8. Pfeffer M.A. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications // Circulation. – 1990. – Vol. 81, No. 4. – P. 1161–1172.
9. Rajdev S., Nanda N.S., Patel V. et al. Tissue Doppler assessment of longitudinal right and left ventricular strain and strain rate in pulmonary artery hypertension // Echocardiography. – 2006. – Vol. 23, No. 10. – P. 872–879.
10. Richmond M.E., Cabreriza S.E. et al. Direction of preoperative ventricular shunting affects ventricular mechanics after Tetralogy of Fallot repair // Circulation. – 2008. – Vol. 118, No. 23. – P. 2338–2344.
11. Santoro G., Pascotto M. et al. Similar cardiac remodelling after transcatheter atrial septal defect closure in children and young adults // Heart. – 2006. – Vol. 92, No. 81. – P. 958–962.

Поступила 26.07.2012

Сведения об авторах:

Нечкина Инна Васильевна, аспирант отделения детской кардиологии ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН. Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а. E-mail: n.inna@sibmail.com.

Соколов Александр Анатольевич, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения функциональных методов исследования ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: falco@cardio.tsu.ru.

Ковалев Игорь Александрович, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения детской кардиологии ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: kv@cardio.tsu.ru.

Варваренко Виктор Иванович, канд. мед. наук, ст. н. с. отделения рентгенохирургических методов диагнос-

тики и лечения ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

Кривощев Евгений Владимирович, докт. мед. наук, ст. н. с. отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: kev@cardio.tsu.ru.