

**Научно-исследовательский институт кардиологии –
филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения
«Томский национальный исследовательский
медицинский центр Российской академии наук»**

На правах рукописи

СМОРГОН АНДРЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ДЕФЕКТАМИ
МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПРИ ЕСТЕСТВЕННОМ
ТЕЧЕНИИ И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ**

3.1.20. Кардиология (медицинские науки)

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
профессор, доктор медицинских наук
Соколов Александр Анатольевич

Томск – 2025

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ КАМЕР СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФЕКТАМИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПРИ ЕСТЕСТВЕННОМ ТЕЧЕНИИ И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	15
1.1 Ремоделирование левого и правого желудочков у детей с дефектом межпредсердной перегородки	14
1.1.1 Ремоделирование правого желудочка при дефекте межпредсердной перегородки	14
1.1.2 Ремоделирование левого желудочка при дефекте межпредсердной перегородки	18
1.1.3 Деформация межжелудочковой перегородки и ее движение в серошкальном изображении у пациентов с дефектами межпредсердной перегородки	20
1.1.4 Механическая функция и деформационные свойства предсердий у детей с дефектами межпредсердной перегородки	22
1.1.5 Взаимосвязь изменений деформационных свойств камер сердца с гемодинамической значимостью дефектов межпредсердной перегородки и особенностями ремоделирования камер.....	24
ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	26
2.1 Организация и дизайн исследования	26
2.2 Методы исследования.....	29
2.2.1 Эхокардиография	29
2.2.2 Исследование внутрижелудочковой диссинхронии.....	33
2.2.3 Speckle tracking – эхокардиография	34

2.3 Хирургическая коррекция дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок.....	37
2.4 Методы статистического анализа.....	37
ГЛАВА 3. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАМЕР СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ДО И ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ	40
3.1 Ремоделирование камер сердца у детей с дефектами межпредсердной перегородки	41
3.1.1 Изменение структурно-геометрических и функциональных свойств левого желудочка..	41
3.2 Особенности деформационных свойств желудочков у детей с дефектами межпредсердной перегородки	59
3.3 Деформация межжелудочковой перегородки и ее движение в серошкальном изображении	62
3.4 Механическая функция и деформационные свойства предсердий у детей с дефектами межпредсердной перегородки	63
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	66
ВЫВОДЫ	75
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	77
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	79
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	82
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	94

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность и степень разработанности темы исследования

Большинство сердечно-сосудистых заболеваний клинически распознается лишь при снижении насосной функции, в случаях, когда сердце неспособно обеспечивать кровоток, адекватный метаболическим запросам тканей. Депрессия насосной функции приводит к развитию сердечной недостаточности. При этом сложные механизмы компенсации, связанные с перестройкой внутрисердечной гемодинамики, определяются гораздо раньше [1].

Основные заболевания в детском возрасте, приводящие к развитию сердечной недостаточности, это врожденные пороки сердца (ВПС), аритмии, артериальная гипертензия [2].

Врожденные пороки сердца встречаются в достаточно определенном количестве 6–8 случаев на 1000 живорожденных детей во всех странах. Частота встречаемости не зависит от степени благополучия государства и еще каких-либо факторов [3, 4]. Общеизвестно, что смертность и инвалидизация определяются уровнем социализации общества, его материальным и интеллектуальным вкладом в здравоохранение. Врожденные пороки сердца являются важной медико-социальной проблемой, поскольку вносят существенный вклад в показатели детской смертности, приводят к инвалидности, требуют значительных экономических затрат на хирургическую коррекцию, социальную помощь детям-инвалидам [4].

Прогрессирование ВПС и малая эффективность консервативного лечения определяют необходимость хирургической коррекции, эффект которой во многом определяется своевременностью направления пациента на оперативное вмешательство. Переносимость и эффективность операции зависят от степени выраженности ремоделирования: увеличения полостей, изменения геометрии сокращения, нарушения взаимодействия между разными камерами сердца.

Все врожденные пороки сердца приводят к изменению структуры и функции сердечной мышцы [5]. Структурно-функциональная перестройка сердца в процессе его адаптации к изменяющимся условиям функционирования характеризуется термином «ремоделирование сердца», который принято считать универсальным для таких заболеваний сердечно-сосудистой системы, как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), первичное поражение миокарда, пороки сердца. Ремоделирование сердца – это комплекс структурно-геометрических и функциональных изменений миокарда, возникающих в ответ на гемодинамическую перегрузку или повреждение, и приводящих к изменению его размеров, массы, формы и функции. При разных ВПС действуют разные патологические факторы, при дефектах межпредсердной перегородки (ДМПП) – перегрузка объемов правых отделов [3, 5, 6].

При ДМПП происходит объемная перегрузка правых отделов сердца и легочного сосудистого русла. Это влечет за собой повышение давления в сосудах малого круга кровообращения и увеличение легочного сосудистого сопротивления. Морфофункциональные свойства желудочков взаимно детерминированы, при увеличении давления в правом желудочке (ПЖ) функциональные свойства и геометрия левого желудочка (ЛЖ) изменяются пропорционально нарастанию давления в малом круге кровообращения [7, 8, 9].

Долгое время термин «ремоделирование сердца» относился только к пациентам с коронарной патологией и артериальной гипертензией. Термин введен в литературу N. Sharp в конце 1970-х гг. для обозначения структурных и геометрических изменений сердца после острого инфаркта миокарда. Артериальная гипертензия является причиной ремоделирования сердца, которое способно адаптироваться к длительному повышению давления развитием концентрической гипертрофии ЛЖ [10].

Врожденные пороки сердца по своей гемодинамической сути представляют собой естественные модели различных видов гемодинамической нагрузки (объемной, резистивной, комбинированной). В ряде случаев именно при

врожденных пороках сердца наиболее показательны и динамичны экстракардиальные факторы влияния гемодинамики на структурно-функциональную перестройку сердца. Длительно существующие патологические внутрисердечные шунты приводят к дилатации камер и нарушению их функций, к функционированию дополнительных путей проведения, что в целом усугубляет имеющиеся расстройства. Если направленность гемодинамических изменений в определенной мере изучена, то структурно-геометрические свойства, а именно физиологическое ремоделирование сердца в детском возрасте, остаются недостаточно изученными [11, 12].

Анализ ремоделирования сердца в условиях естественного течения ДМПП позволяет выделить и охарактеризовать патогенетические механизмы воздействия хронической объемной перегрузки на миокард в период активного роста ребенка. Соответственно, это позволит принять решение о своевременности коррекции ДМПП в сомнительных случаях. Несмотря на появление новых исследований, процесс ремоделирования сердца у детей разного возраста при ДМПП остается не до конца изученным. При этом большое значение имеет исследование роли обратного ремоделирования сердца.

Таким образом, актуальность исследований, направленных на изучение влияния дефектов межпредсердной перегородки на процессы ремоделирования камер сердца, не вызывает сомнения.

Гипотеза исследования

Показатели ремоделирования камер сердца и деформации миокарда, оцениваемые современными эхокардиографическими методами, являются ранними и высокоинформативными маркерами гемодинамической значимости ДМПП у детей. Степень этих нарушений определяет скорость и полноту обратного ремоделирования после коррекции, что позволяет разработать на их основе новые объективные критерии для определения оптимальных сроков хирургического лечения и прогнозирования его исходов.

Цель работы

На основании комплексной эхокардиографической оценки установить закономерности ремоделирования сердца у здоровых детей в процессе онтогенеза и, в сравнении с ними, охарактеризовать исходы ремоделирования камер сердца у детей с дефектом межпредсердной перегородки на этапах естественного течения порока и после его хирургической коррекции.

Задачи исследования

1. Количественно оценить динамику геометрического и функционального ремоделирования миокарда левого и правого желудочков в онтогенезе и разработать комплекс нормативных эхокардиографических показателей для детей различных возрастных групп.

2. Охарактеризовать паттерны ремоделирования правых и левых отделов сердца у детей с дефектом межпредсердной перегородки при естественном течении порока и определить их взаимосвязь с объемом шунтирования крови и длительностью гемодинамической нагрузки.

3. Определить динамику и полноту обратного ремоделирования камер сердца у детей в раннем и отдаленном периодах после хирургической коррекции ДМПП в разных возрастных группах.

4. Сравнить механическую функцию и деформационные свойства предсердий у детей с ДМПП в условиях естественного течения порока и на этапах послеоперационного восстановления, установив диагностическую и прогностическую значимость данных параметров.

5. Установить взаимосвязь между нарушениями деформационных свойств камер сердца, гемодинамической значимостью ДМПП и особенностями их ремоделирования; на этой основе разработать критерии применения технологии speckle-tracking эхокардиографии для оценки тяжести и прогнозирования течения данного порока.

Научная новизна

Впервые с использованием трансторакальной трехмерной эхокардиографии изучены объемы и контрактильность правого желудочка, представлены нормативы сократимости и объема правого желудочка у здоровых детей, показаны изменения фракции выброса правого желудочка на этапах оперативного лечения детей с ДМПП.

Установлено, что при естественном течении ДМПП у детей гетерометрическая ауторегуляция сердца характеризуется не только перегрузкой объемом правых камер, но и снижением преднагрузки левого желудочка.

Определены параметры правого желудочка, в наибольшей степени характеризующие изменения сократимости и объема правого желудочка при дефекте межпредсердной перегородки.

Впервые оценены показатели диастолической функции у пациентов с ДМПП разных возрастных групп. Установлено явление транзиторной диастолической дисфункции левого желудочка, который не описывался ранее у детей младшего возраста (1–3 лет) с ДМПП.

Впервые показано, что повышение глобального стрейна правого предсердия у детей с ДМПП при естественном течении заболевания прогрессируют и количественно характеризуют нарушения объемно-емкостных свойств правого предсердия и прессорных характеристик правого желудочка.

Установлено, что деформационные свойства межжелудочковой перегородки были снижены у детей с ДМПП, величина снижения GLS пропорциональна объему сброса крови через дефект.

Теоретическая значимость

Впервые на основании сравнения с возрастными нормативами здоровых детей установлен комплексный (бивентрикулярный) характер ремоделирования у детей с дефектом межпредсердной перегородки. У пациентов с дефектом межпредсердной перегородки выявлены ранее не описанные изменения геометрии левого желудочка и дисбаланс деформационных свойств предсердий,

которые являются не просто следствием, но и активными компонентами адаптации к объемной перегрузке. Определена ключевая роль показателей, полученных с помощью speckle-tracking эхокардиографии (таких как TS), в оценке функции правого желудочка, что позволило пересмотреть диагностическую ценность традиционного показателя TAPSE в контексте данной патологии. Установлена возрастная зависимость процессов обратного ремоделирования после коррекции ДМПП, что определяет оптимальные сроки для хирургической коррекции для достижения наилучшего функционального восстановления.

Практическая значимость

1. Для определения оптимальных сроков хирургического лечения: разработано и внедрено в клиническую практику научно обоснованное рекомендательное положение о целесообразности выполнения коррекции ДМПП в возрасте 1–3 года. Это позволяет добиться полного анатомо-функционального восстановления сердца и предотвратить развитие необратимой легочной гипертензии, что улучшает отдаленные результаты лечения.

2. Для объективной диагностики и оценки тяжести состояния: Внедрены в алгоритм обследования детей с ДМПП нормативные показатели объемов и функции правого желудочка, полученные методом 3D-ЭхоКГ. Это предоставляет врачу точные возрастные ориентиры для выявления отклонений и оценки степени дилатации правых отделов сердца. Установлен новый диагностический критерий тяжести гемодинамических нарушений – величина дисбаланса деформации правого и левого предсердий. Данный параметр, определяемый методом speckle-tracking, позволяет неинвазивно определить объем межпредсердного шунтирования и принять более обоснованное решение о сроках операции.

3. Для послеоперационного наблюдения и прогнозирования результатов: Даны четкие клинические ориентиры для ведения пациентов в послеоперационном периоде. Установлено, что снижение сократимости правого желудочка при нормализации его объемов является закономерным этапом, а не

признаком сердечной недостаточности, что позволяет избежать необоснованной назначения избыточной медикаментозной терапии. Предложен и валидирован новый интегральный показатель TS (TAPSE Strain) для динамического контроля функции правого желудочка после операции. Это позволяет отказаться от использования малоинформативного в данной ситуации показателя TAPSE и более точно оценивать процесс восстановления миокарда.

4. Внедрен алгоритм оценки систолического давления в легочной артерии в комплексе с объемными параметрами правых отделов сердца. Данный подход позволяет идентифицировать пациентов с признаками гемодинамически значимой перегрузки объемом на доклинической стадии, до развития выраженной легочной гипертензии, и своевременно направить их на углубленное обследование.

Методология и методы исследования

Для выполнения данной работы обследованы пациенты, которые находились на стационарном лечении в кардиохирургическом отделении № 2 Научно-исследовательского института кардиологии (Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук) с 01.02.2021 по 01.12.2023. В исследование было включено 120 больных, прошедших хирургическую коррекцию ДМПП, а также 120 пациентов без сердечной патологии, включенных в группу сравнения. В качестве методологической и теоретической основы диссертационного исследования были использованы труды отечественных и зарубежных ученых, посвященные изучению ремоделирования камер сердца у пациентов с ДМПП.

Контрольные точки исследования 7 дней и 12 месяцев после хирургической коррекции порока. Первая контрольная точка проводилась в условиях стационара, на вторую контрольную точку пациенты приходили амбулаторно.

Положения, выносимые на защиту

1. Установлено, что при дефекте межпредсердной перегородки ремоделирование сердца носит тотальный характер и затрагивает не только

правые, но и левые отделы. Ключевым элементом адаптации левого желудочка является изменение его геометрии (повышение эллипсоидности и относительной толщины стенок) при сохранной глобальной функции.

2. Ведущим патогенетическим механизмом компенсации при ДМПП является классическая гетерометрическая ауторегуляция по механизму Франка-Старлинга. Количественной мерой выраженности данного компенсаторного механизма служит комплекс показателей: индексированные объемы правых камер и показатели их сократимости, прямо коррелирующие с объемом шунтирования и длительностью заболевания.

3. Традиционный эхокардиографический показатель TAPSE у детей с ДМПП теряет свою диагностическую ценность как изолированный маркер систолической функции правого желудочка и приобретает новое значение – индикатора объемной перегрузки, что требует пересмотра стандартных алгоритмов оценки функции правых отделов сердца у данной категории пациентов.

4. Критерием тяжести гемодинамических нарушений и основным показанием к выбору сроков хирургической коррекции ДМПП должны служить индексированные объемы правых камер сердца, а не показатели давления в легочной артерии, которые длительное время остаются компенсированными и не отражают истинной степени дилатации и ремоделирования.

5. Возрастзависимый характер обратного ремоделирования правых отделов сердца после хирургической коррекции ДМПП (полная нормализация у 80% детей до 3 лет и лишь у 50% в возрасте 3–6 лет) является клиническим обоснованием для рекомендации раннего оперативного лечения в возрасте 1–3 лет с целью достижения полного восстановления морфофункционального состояния сердца.

Степень достоверности результатов

Достоверность результатов, предоставленных в работе, обоснована достаточным объемом выборки ($n=120$), соответствием методологии

исследования поставленным в работе целям и задачам, использованием современных возможностей эхокардиографии. Сформулированные в диссертации научные выводы и рекомендации полностью основаны на фактически полученных данных. Методы статистической обработки материала соответствуют современным требованиям и поставленным задачам.

Апробация работы

Материалы диссертации были доложены:

- на VIII Всероссийском съезде аритмологов 06–08 июня 2019 г. (Томск);
- на Пятом всероссийском научно-образовательном форуме с международным участием «Кардиология XXI века: альянсы и потенциал» 24–26 апреля 2024 года (Томск);
- на Региональном конгрессе РКО, 13–14 июня 2024 г. (Томск).

Личный вклад автора

Личное участие автора заключалось в разработке методологии исследования; изучении и анализе литературы по теме диссертации; непосредственном отборе пациентов и формировании базы данных для последующего анализа; выполнении ультразвукового исследования и анализе эхокардиографических изображений; анализе результатов исследования и их статистической обработке; написании тезисов и научных статей; выступлении с устными и постерными докладами на ведущих российских кардиологических конгрессах.

Публикации

По теме опубликовано 4 научные работы, из них 2 статьи – в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации для публикации материалов диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, 2 тезиса по материалам всероссийских конференций, а также получено одно свидетельство о государственной

регистрации базы данных (RU2022620928) и одно свидетельство о регистрации программы для ЭВМ (№ 2019613593).

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 100 страницах машинописного текста. Состоит из введения, обзора литературы, глав с описанием материалов и методов исследования, полученных результатов, заключения, выводов, списка литературы, приложения. Работа иллюстрирована 23 рисунками и 8 таблицами. Библиографический указатель содержит 86 источников литературы, из них 11 отечественных и 75 зарубежных.

ГЛАВА 1. РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ КАМЕР СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФЕКТАМИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПРИ ЕСТЕСТВЕННОМ ТЕЧЕНИИ И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Ремоделирование левого и правого желудочков у детей с дефектом межпредсердной перегородки

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) является одним из наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца у детей, составляя 8–14% случаев всех врожденных пороков сердца [1]. При ДМПП происходит шунтирование крови между предсердиями, что приводит к перегрузке объемов правых отделов сердца и изменению размеров и функции камер сердца [1, 2]. При ДМПП, как и при любом врожденном пороке сердца, выделяют два течения: Естественное течение ДМПП – это развитие заболевания без хирургической коррекции порока. И постоперационное течение, состояние пациента после хирургической коррекции порока. При естественном течении порока и после хирургической коррекции происходят структурно-функциональные изменения в сердце. Изменения в структуре и функции сердечной мышцы в ответ на внутренние и внешние факторы можно объединить термином «ремоделирование». Ремоделирование сердца – сложный процесс его компенсаторной структурно-функциональной перестройки, это не только изменение размеров, но и нарушения геометрии, функции и структуры миокарда [3].

1.1.1 Ремоделирование правого желудочка при дефекте межпредсердной перегородки

ДМПП характеризуется патологическим кровотоком из левого (ЛП) в правое предсердие (ПП). При ДМПП сначала возникает перегрузка объемом

правого предсердия. После увеличения в объеме правого предсердия происходит растяжение фиброзного кольца трикуспидального клапана с возникновением регургитации на клапане, что в свою очередь приводит к перегрузке ПЖ и легочного кровотока, тем самым повышается давление в малом круге кровообращения. Этот патологический круг приводит к ухудшению систолической и диастолической функций ПЖ [5]. Увеличение давления в правом желудочке приводит к изменению функциональных свойств и геометрии левого желудочка [5]. Если не устранять септальный дефект в детском возрасте, то в последующем у пациентов развиваются суправентрикулярные нарушения ритма, фибрилляция и трепетание предсердий [5, 6].

Мало что известно о структуре сердца у пациентов с ДМПП на ранних этапах жизни, поскольку симптомы и диагноз часто возникают позже [2]. Внутриутробно у всех плодов есть межпредсердное сообщение – овальное отверстие, которое позволяет оксигенированной крови из плаценты перекачиваться справа налево, минуя малый круг кровообращения. После рождения расширение легких и снижение легочного сосудистого сопротивления приводят к усилению легочного кровотока и повышению давления в левом предсердии. Изменения давления приводят к тому, что первичная перегородка закрывает овальное окно, как лоскут, закрывая межпредсердное сообщение [1]. Однако у новорожденных с ДМПП эти физиологические изменения в сердечно-сосудистой системе приводят к изменению направления сброса крови слева направо через межпредсердную перегородку. Этот переход происходит после рождения, но неясно, насколько быстро шунтирование влияет на правосторонние камеры и приводит к ремоделированию сердца.

В 2023 году А. М. Dehn et al. опубликовали крупное исследование, проведенное на 716 новорожденных с ДМПП. Результатом исследования стало то, что новорожденные в возрасте 0–30 дней с ДМПП имели больший размер правого желудочка и больший объем предсердий, чем соответствующие контрольные группы. Эти данные указывают на то, что морфологические изменения сердца,

типичные для ДМПП, обнаруживаются очень рано в жизни после всего лишь нескольких дней шунтирования крови слева направо [9].

Объемная перегрузка правого желудочка (ПЖ) возникает у пациентов со значительным шунтированием крови при ДМПП. У пациентов с ДМПП могут наблюдаться симптомы утомляемости, одышки, рецидивирующей инфекции нижних дыхательных путей, сердцебиения и тромбоэмболических осложнений. Хирургическое закрытие дефекта направлено на освобождение сердца и малого круга кровообращения от гемодинамической нагрузки. Несмотря на улучшение состояния пациентов после хирургической коррекции, могут сохраняться нарушения гемодинамики и ритмовождения, обусловленные длительно существовавшей перегрузкой объемом и давлением правых камер сердца [13]. Таким образом, важно вовремя оценить структурно-функциональные изменения правого желудочка. Однако количественная оценка объема и функции ПЖ с помощью традиционной двумерной эхокардиографии является сложной задачей и ограничена, поскольку ПЖ не такой эллипсоидный, как левый желудочек, и имеет сложную серповидную геометрию [14].

После коррекции ДМПП правый желудочек подвергается обратному ремоделированию. Для предотвращения дисфункции правого желудочка показано закрытие дефектов межпредсердной перегородки хирургическим или эндоваскулярным методом. На сегодня масштабы и временные рамки ремоделирования правого желудочка до сих пор не до конца понятны [14]. Лечение ДМПП должно быть направлено как на устранение внутрисердечного шунта, так и на устранение геометрических изменений, вызванных перегрузкой сердца.

После транскатетерного закрытия ДМПП объемная перегрузка ПЖ резко снижалась в течение 3 дней. Предположительно, раннее уменьшение размеров правых отделов сердца является вторичным по отношению к удалению шунта слева направо и уменьшению преднагрузки [15]. Устранение шунтирования слева направо после закрытия ДМПП снижает наполнение ПЖ, тем самым уменьшая

перегрузку легочного объема и легочное давление и приводя к улучшению функционального класса [15]. Уменьшение размеров ПЖ положительно коррелировало как с улучшением фракции выброса ЛЖ, так и с улучшением конечно-диастолического размера ЛЖ [16]. Объемы ПЖ уменьшаются в течение 6 месяцев, что указывает на продолжающийся процесс ремоделирования, который не объясняется исключительно быстрым устранением лево-правого сброса на межпредсердной перегородке.

При коррекции ДМПП, после резкого уменьшения размеров ПЖ и ПП в дальнейшем происходит постепенное уменьшение их объема, приводящее к нормализации. Это происходит в течение следующих 6–12 месяцев [16, 17]. Средние размеры ПЖ и ПП приблизились к норме после закрытия, с полной нормализацией только у части пациентов. Этот вывод о неполном ремоделировании согласуется с другими результатами, в которых стойкое увеличение правого желудочка было обнаружено примерно у двух третей пациентов после закрытия ДМПП [10, 18]. Такие изменения может объяснить тот факт, что средний возраст в серии случаев – относительно пожилой. Было показано, что возраст на момент закрытия обратно пропорционален возникновению обратного ремоделирования, и что закрытие ДМПП в возрасте старше 60 лет улучшает размеры ПЖ, но не приводит к нормализации размеров ПЖ [7, 19]. Это можно объяснить тем фактом, что пожилые пациенты подвергаются хронической перегрузке объемом в течение более длительного периода и, следовательно, имеют сниженную способность к обратному ремоделированию. Кроме того, аналогичный процесс неполного обратного ремоделирования ПЖ наблюдается при тетраде Фалло, у пациентов, перенесших замену клапана легочной артерии после длительного периода перегрузки объемом ПЖ из-за недостаточности на клапане легочной артерии [7].

Влияние закрытия ДМПП на ремоделирование ПЖ до сих пор не до конца изучено. Таким образом, важным направлением является описание изменений

размера и функции ПЖ после закрытия ДМПП с использованием трансторакальной эхокардиографии.

1.1.2 Ремоделирование левого желудочка при дефекте межпредсердной перегородки

Гемодинамически значимый сброс крови слева направо вызывает объемную перегрузку правых камер сердца. Формирующаяся в результате объемной перегрузки дилатация полости правого желудочка смещает межжелудочковую перегородку в сторону левого желудочка во время диастолы, уменьшается объем левого желудочка из-за недостаточного притока крови. Это снижает наполнение левого желудочка, что приводит к сокращению ударного объема крови, снижению фракции выброса левого желудочка и, таким образом, увеличению лево-правому шунта. Морфофункциональные свойства желудочков взаимно детерминированы, при увеличении давления в ПЖ функциональные свойства и геометрия ЛЖ изменяются пропорционально нарастанию давления в малом круге кровообращения (МКК) [11]. При дефекте межпредсердной перегородки (МПП) левый желудочек, как и правый, претерпевает ремоделирование. Установлено, что дилатация правых отделов сердца ввиду сброса большого объема крови через ДМПП слева направо и объемной недогрузки ЛЖ приводит к диастолическому ремоделированию [11]. Также известно, что 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 [20].

После коррекции порока увеличивается приток крови к левому желудочку, его объем приходит к физиологической норме. При долгосрочном исследовании пациентов после коррекции ДМПП происходит уменьшение объема ПЖ, увеличение объема и улучшение диастолической функции ЛЖ как в группе эндоваскулярных, так и «открытых» вмешательств [11, 20]. Сохранение

диастолической дисфункции после коррекции дефекта межпредсердной перегородки во многом зависит от возраста пациентов. Так, в исследовании Makino K. с соавт. выявили, что диастолическая функция ЛЖ у пациентов с ДМПП после закрытия была такой же, как и у здоровых людей в возрасте до 50 лет [20], однако тканевые доплеровские E' и E/E' значительно увеличились после закрытия ДМПП в группе людей старше 50 лет. Однако Mendes L. с соавт. сообщили об отсутствии существенных изменений в диастолической функции ЛЖ через 1 или 2 дня после закрытия ДМПП как у детей [21], так и у более взрослых пациентов [21, 22].

Кроме того, диастолическая жесткость миокарда желудочков является еще одним важным фактором, который может влиять на диастолическую функцию желудочков. Несмотря на трудности с количественной оценкой диастолической жесткости камер с помощью эхокардиографии, С.Н. Chen с соавт. опубликовали исследование, в котором инвазивное измерение давления-объема желудочков выявило значительное увеличение возрастной диастолической жесткости миокарда [23].

После коррекции ДМПП при долгосрочном исследовании происходит уменьшение объема ПЖ, увеличение объема и улучшение диастолической функции ЛЖ в группе как эндоваскулярных, так и «открытых» вмешательств. Но при чрескожной коррекции процесс ремоделирования протекал быстрее [22].

Несмотря на появление новых исследований, процесс ремоделирования сердца у детей разного возраста при ДМПП остается не до конца изученным. При этом исследование роли обратного ремоделирования сердца у детей имеет большое значение. По некоторым литературным данным, оптимальным для коррекции ДМПП считается возраст пациентов более 3 лет [22]. Другие авторы считают, что закрытие асимптомного ДМПП можно отложить до достижения пациентом 2–4 или даже 4–6 лет [7]. Согласно клиническим рекомендациям по лечению детей с врожденными пороками сердца под редакцией Л.А. Бокерии, чрескожное закрытие ДМПП также не показано детям раннего возраста [7, 24].

Однако чем старше пациенты, тем более выражены и устойчивы изменения структурно-функциональных показателей сердца [25].

1.1.3 Деформация межжелудочковой перегородки и ее движение в серошкальном изображении у пациентов с дефектами межпредсердной перегородки

Сохранение дилатации правого желудочка и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки – два эхокардиографических отклонения, о которых редко сообщают после хирургического закрытия дефектов межпредсердной перегородки [26].

Исследования по этой теме проводились только на взрослой популяции людей. F. Maatouk с соавт. выявили, что движение стенки межжелудочковой перегородки остается парадоксальным у четверти пациентов после коррекции порока. Многомерный анализ выявил два прогностических фактора стойкого парадоксального движения перегородки: возраст >40 лет и систолическое легочное давление >40 мм рт. ст. Эти нарушения остаются бессимптомными у всех пациентов. Сохранение дилатации правого желудочка и парадоксального движения перегородки наблюдается довольно часто, при этом предрасполагающими факторами были пожилой возраст на момент операции, систолическое давление в легочной артерии >40 мм рт. ст. и соотношение легочного/системного кровотока >3 . Изолированные, эти нарушения протекали клинически бессимптомно [26, 27]. Таким образом, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки не было изучено у детской популяции пациентов.

Данных о влиянии хронической объемной перегрузки на региональную деформацию ПЖ недостаточно. Работы по оценке деформации свободной стенки ПЖ в педиатрической популяции не выявили различий между пациентами с ДМПП и контрольной группой [28]. Однако последние исследования показали увеличение деформации септальной и свободной стенки ПЖ у взрослых пациентов с ДМПП по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы

[30]. Важно отметить, что разница была более заметной в деформации свободной стенки ПЖ. Разницу между деформацией перегородки и боковой стенки можно объяснить тем фактом, что 2D-speckle эхокардиография не позволяла различать правосторонние и левосторонние компоненты перегородки межжелудочковой перегородки. Следовательно, на эти перегородки ПЖ могли повлиять деформационные изменения ЛЖ, тогда как на боковой стенке будут отображаться данные исключительно из миокарда ПЖ [29].

Обращает на себя внимание тот факт, что исследования, направленные на изучение изменения механической диссинхронии сокращения желудочков до и после закрытия ДМПП, в научной литературе встречаются достаточно редко [30].

В ряде исследований показано, что механическая диссинхрония, отдельно от электрической диссинхронии, является патофизиологическим фактором сердечной недостаточности и снижения функции желудочков.

При ДМПП диссинхрония внутри ПЖ и ЛЖ увеличена. Подобные изменения наблюдались у пациентов с острой легочной эмболией [31]. Все пациенты имели нормальную ширину QRS, поэтому было высказано предположение, что механизм диссинхронии заключается не в аномальной электрической активности. Увеличение давления на стенки ПЖ у пациентов с ДМПП может способствовать этому состоянию, поскольку предыдущие исследования подтвердили умеренную, но значительную связь между повышенным давлением и сокращением миокарда [32]. Однако в этих исследованиях оценка деформации желудочков проводилась в раннем послеоперационном периоде. Поскольку ремоделирование сердца после коррекции ДМПП проходит до 6 месяцев, могут быть среднесрочные и долгосрочные результаты, заслуживающие дальнейшего изучения [33].

1.1.4 Механическая функция и деформационные свойства предсердий у детей с дефектами межпредсердной перегородки

Левое и правое предсердия служат буферными камерами для контроля потока венозной крови и наполнения желудочков. При отсутствии предсердного вклада кровь неэффективно поступает в желудочки, что приводит к задержке венозной крови и низкому сердечному выбросу. Кроме того, у детей исследование соотношения конечно-диастолического давления и объема левого желудочка показало, что снижение способности наполнения не связано с увеличением пассивной жесткости левого желудочка [34]. Важность функции предсердий получает все большее признание, поскольку функция левого предсердия способствует работе сердца, а его дисфункция связана с сердечной недостаточностью [34].

Функция правых отделов сердца остается «слепым пятном» в 2D-эхокардиографии, и внутри этого «слепого пятна» функция правого предсердия и измерение объемов остается еще менее изученной [35].

Наличие значимого дефекта межпредсердной перегородки приводит к дилатации правого предсердия и уменьшению левого предсердия [36]. Также у Le Gloan L. с соавт. в исследовании показано, что у детей 5 лет и старше помимо увеличения правого предсердия увеличивается и левое предсердие [36]. Дилатация правого предсердия происходит из-за объемной перегрузки правых отделов сердца. После устранения дефекта размеры и функция предсердий приближаются к норме.

Выделяют три функции предсердий: проводниковая, резервуарная и насосная. Во время систолы желудочков происходит смещение АВ клапанов к верхушке, происходит быстрое падение давления в предсердиях, возникает «присасывающий эффект». В этот момент предсердия функционируют как резервуар для венозного потока (фаза накопления). Во время ранней диастолы предсердия осуществляют функцию трубопровода (проводниковая функция). В этой фазе кровь поступает из вен в желудочки (фаза протекания). В позднюю

диастолу при активном сокращении мышечных волокон предсердия нагнетают кровь в желудочки, обеспечивая насосную функцию [37].

При естественном течении ДМПП и на фоне коррекции порока все эти функции предсердий претерпевают изменения. Предполагается, что у пациентов с ДМПП резервуарная функция предсердий нарушается, жесткость предсердий увеличивается [38]. Таким образом, функции предсердий и пациентов с ДМПП требуют дальнейшего изучения.

Деформация и скорость деформации предсердий являются основными эхокардиографическими показателями регионарного изменения функции миокарда предсердий [38], что подтверждается отсутствием какой-либо корреляции между параметрами деформации предсердий и движением атриовентрикулярной плоскости [39].

Много работ посвящено сравнению функций и деформационных свойств предсердий после хирургической и эндоваскулярной коррекции. Так, в работе Ю.С. Синельникова с соавт. обнаружена обратная корреляция между размером установленного окклюдера и резервуарной функцией ЛП. После транскатетерной коррекции ДМПП сохраняются признаки дисфункции левого предсердия в виде угнетения насосной и резервуарной функций и компенсаторного увеличения функционального вклада проводниковой функции [5].

Другие исследования показывают, что функция предсердий на фоне эндоваскулярной коррекции ДМПП сохраняет свойства деформации как ПП, так и ЛП [40]. Хирургическая коррекция не сохраняет нормальную предсердную функцию. На функцию правого предсердия может отрицательно влиять наличие рубца от атриотомии, тогда как свойства деформации левого предсердия могут быть изменены в периоперационном периоде (действие гипоксии или интраоперационное повреждение). Эти изменения могут быть результатом развития интерстициального фиброза, который играет важную роль в формировании предсердных аритмий [41]. Но в работе В. Castaldi была небольшая когорта пациентов, и результаты работы представлены как предположение о

нарушении функции предсердий после хирургической коррекции [41]. Другие авторы [42] оценивали доплерографию митрального потока и диастолическое движение митрального кольца. Предполагалось возможное увеличение жесткости предсердий после установки оклюдера в МПП. Эти исследования не оценивали напрямую функцию предсердий, а параметры, которые они использовали, зависят от функции желудочков [42].

Оценка функции предсердий с использованием деформации осуществима с хорошей внутренней и межисследовательской вариабельностью и помогает обнаружить ранние признаки предсердной дисфункции при отсутствии других эхокардиографических особенностей поражения предсердий [43].

Таким образом, данные speckle-tracing эхокардиографии могут предоставить новые, неинвазивные, клинически значимые параметры региональных изменений в функциях предсердий у пациентов с ДМПП.

1.1.5 Взаимосвязь изменений деформационных свойств камер сердца с гемодинамической значимостью дефектов межпредсердной перегородки и особенностями ремоделирования камер

Изменения деформационных свойств камер сердца могут быть взаимосвязаны с гемодинамической значимостью дефекта межпредсердной перегородки и особенностями ремоделирования камер.

В своей работе М. Behjati-Ardakani с соавт. предположили, что деформация и скорость деформации тесно связаны с функциональной способностью миокарда. У пациентов с ДМПП имеется расширенный, перегруженный объемом правый желудочек. На изменение деформации камер сердца могут влиять размер правого желудочка, ударный объем и сократимость [44, 45]. После устранения ДМПП, особенно при закрытии в более позднем возрасте, обратное ремоделирование правого желудочка часто бывает неполным, что также может влиять на деформацию ПЖ [46]. Также, поскольку правый желудочек состоит из трех отделов (приточной части ПЖ, трабекулярной части, оттока ПЖ), функция ПЖ

может зависеть от отдела, в котором произойдет дисфункция [47]. Такая региональная разница в систолической функции ПЖ уже была описана у пациентов с легочной эмболией (признак МакКоннела), с острым инфарктом ПЖ и хронической легочной гипертензией [44]. В своей работе авторы выявили, что объемная перегрузка правого желудочка у пациентов ДМПП приводит к снижению региональной деформации с более высокой апикальной деформацией, и это связано с тяжестью объемной перегрузки. После устранения дефекта на межпредсердной перегородке происходит снижение апикальной деформации. Измерение апикальной деформации оказалось чувствительной для выявления дисфункции ПЖ [48]. Также выявлена корреляция между апикальной деформацией правого желудочка и СДПЖ, фракцией выброса ПЖ и TAPSE [48].

Помимо изменения деформации правого желудочка, длительная объемная перегрузка при ДМПП вызывает раннее увеличение продольной деформации левого предсердия и ЛЖ, которая коррелирует с размером ДМПП и снижается через месяц после закрытия [49]. Также выявлено, что закрытие ДМПП увеличивает степень скручивания и вращательное движение ЛЖ в базальном отделе. Торсия ЛЖ, представляющая собой разницу между вращением основания и вершины ЛЖ относительно его, улучшается сразу после устранения дефекта [50]. Это противоречит выводам E.T. Wu с соавт. [26], которые сообщили, что базальная ротация ЛЖ значительно улучшилась, тогда как апикальная ротация осталась неизменной после устранения ДМПП.

Таким образом, изменения деформационных свойств камер сердца могут быть отражением гемодинамической значимости дефекта межпредсердной перегородки и особенностей ремоделирования камер сердца. Изучение этих связей может быть полезным для более точного понимания патофизиологии и клинических проявлений ДМПП, а также для разработки оптимального подхода к диагностике и лечению этого состояния.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения цели и решения задач данной работы использованы следующие методы обследования: клинический, инструментальный, статистический. Обследование пациентов проводили в соответствии с разработанной тематической картой.

2.1 Организация и дизайн исследования

Исследование выполнялось с 2021 по 2023 год на базе кардиохирургического отделения № 2 и отделения детской кардиологии.

Дизайн исследования: проспективное нерандомизированное клиническое исследование с формированием двух основных клинических групп и одной контрольной группы. С целью отбора пациентов для исследования были разработаны критерии включения и критерии исключения.

Критерии включения:

- 1) пациенты с врожденными пороками сердца: изолированными дефектами межпредсердной перегородки. Для ДМПП $QR/QS > 1.5$;
- 2) ДМПП с малым краем, множественные ДМПП – с техническими противопоказания для эндоваскулярной коррекции;
- 3) возраст от 1 до 6 лет;
- 4) информированное согласие родителей пациентов на участие в клиническом исследовании.

Критерии исключения:

- 1) наличие острых инфекционных и обострение хронических заболеваний;
- 2) наличие лабораторных признаков воспаления;
- 3) возраст менее 1 года и старше 6 лет;
- 4) отказ родителей от участия в исследовании.

Всем пациентам проводилось лабораторное обследование, стандартная эхокардиография, speckle tracking – эхокардиография (оценка деформации левого и правого желудочков и предсердий), оценка межжелудочковой диссинхронии.

Пациентам проводили полное комплексное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование, включающее в себя: выявление жалоб, сбор анамнеза, общий осмотр, определение общепринятых лабораторных показателей, регистрацию ЭКГ, эхокардиографию и speckle tracking – эхокардиографию.

Контрольные точки исследования: при поступлении в стационар (перед оперативным вмешательством), 7 дней и 12 месяцев.

Первые контрольные точки проводились в стационаре перед коррекцией порока и на 7-й день после коррекции порока.

Третья контрольная точка – через 12 месяцев после хирургической коррекции порока, пациенты обследовались амбулаторно.

Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

В исследование было включено 120 детей, поступивших для хирургической коррекции ДМПП в НИИ кардиологии. Возраст пациентов на момент исследования составлял от 1 года до 6 лет.

Пациенты были разделены на две клинических группы. В 1-ю группу вошли пациенты с дефектом межпредсердной перегородки (n=60; 37 мальчиков, 23 девочки) в возрасте от 1 года до 2 лет 11 месяцев. Во 2-ю группу вошли дети с ДМПП (n=60; 31 мальчик, 29 девочек) в возрасте от 3 до 6 лет. Для каждой клинической группы была сформирована контрольная группа соответствующего возраста, в контрольные группы вошли дети без сердечно-сосудистых заболеваний. Пациенты из контрольной группы обследовались амбулаторно. У контрольной группы было две контрольные точки в исследовании, первая при включении в исследование. Вторая контрольная точка через год после включения в исследование. В контрольную группу сошли 60 пациентов в возрасте от 1 года до 2 лет 11 месяцев (33 мальчика и 27 девочек) и 60 пациентов от 3 до 6 лет (32 мальчика и 28 девочек).

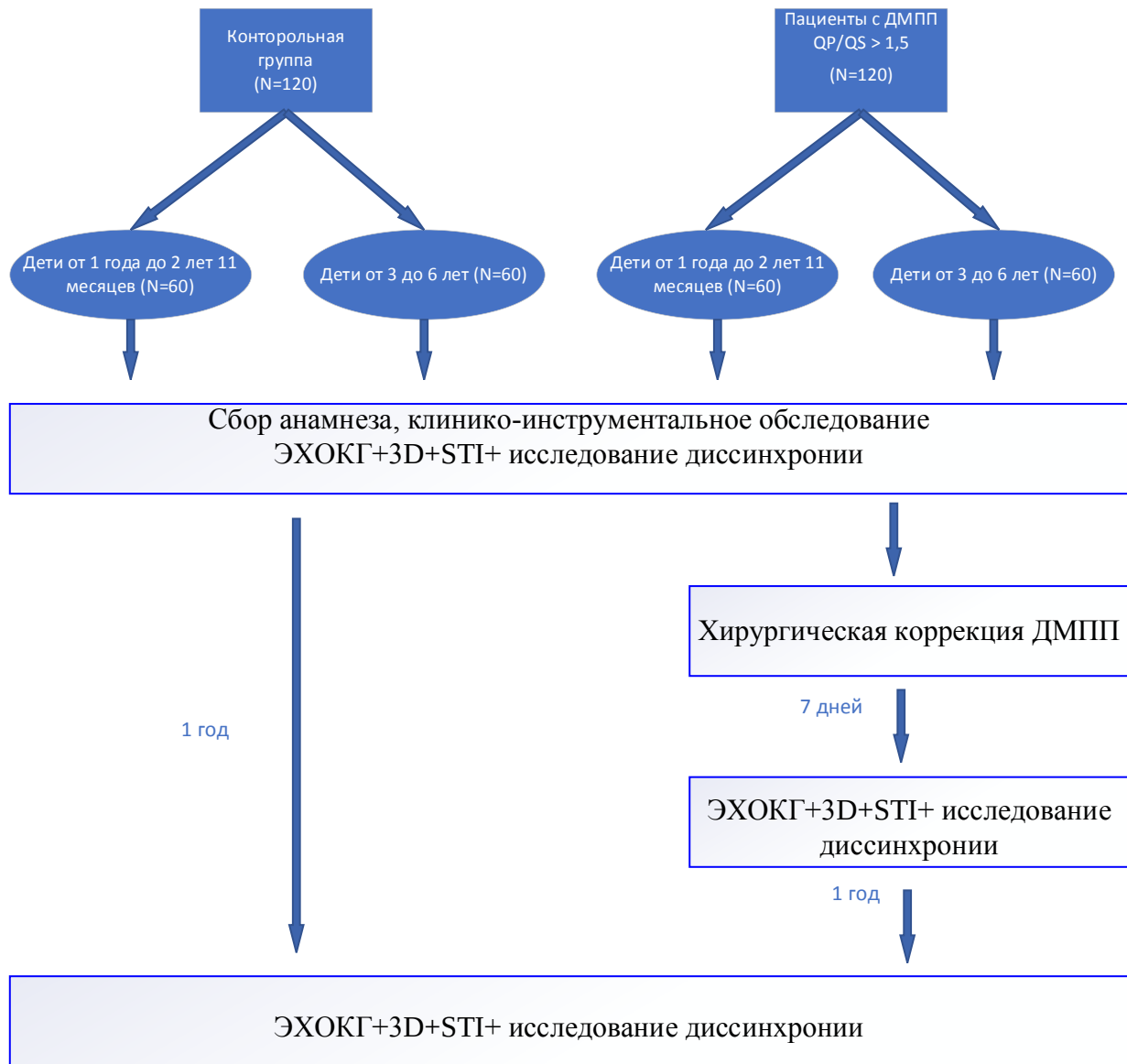


Рисунок 1 – Дизайн исследования

Функциональный класс хронической сердечной недостаточности (СН) был оценен по Нью-Йоркской классификации функционального состояния больных с хронической СН (в модификации, NYHA, 1964, 1984) и модифицированной классификации СН у детей по Ross. На основании проведенного клинического обследования был диагностирован ФК I у 117 (83,0 %) пациентов и ФК II – у 23 (17,0 %) пациентов (таблица 1).

Таблица 1 – Характеристика пациентов

Показатели		Пациенты с ДМПП, n=120	Уровень значимости различий
Пол	М	59 (49 %)	0,1
	Ж	61 (51 %)	
Возраст, лет		3 (1,2–5,8)	0,1
Масса тела, кг		18,0 (5,5–35,0)	0,034
Легочная гипертензия 0-й степени		91 (89,2 %)	0,12
Легочная гипертензия 1-й степени		11 (10,8 %)	0,25
Функциональный класс I		83 (83 %)	0,12
Функциональный класс II		17 (17 %)	0,19
Одышка		19 (18,6 %)	0,22
Задержка физического развития		6 (5,9 %)	0,86
Утомляемость		31 (30,4 %)	0,58
Частые острые респираторные заболевания		44 (43,1 %)	0,29
Плохая прибавка в весе		6 (5,9 %)	0,86
Сердцебиение		10 (9,8 %)	0,70
Потливость		4 (3,9 %)	0,70

Согласно критериям включения, шунтирование крови при ДМПП было значимым ($QP/QS > 1,5$), все пациенты были направлены на хирургическую коррекцию порока.

2.2 Методы исследования

Клинические и лабораторные обследования выполнялись всем пациентам, включенным в исследование.

При поступлении всем больным проводился сбор анамнеза, определялись общий и биохимический анализ крови, регистрировались ЭКГ и эхокардиография по общепринятой методике с определением деформации.

2.2.1 Эхокардиография

Для диагностики врожденных пороков и оценки внутрисердечной гемодинамики сердца использовались ультразвуковые системы Epiq 7 и iE-33 x-matrix (Philips, Нидерланды). Использовались высокочастотные датчики с

фазированной решеткой (3–8 МГц). Исследование проводили в стандартных В-М-D режимах, а также выполняли трехмерную реконструкцию правого желудочка (датчик x7-2). Все нативные данные сохраняли на рабочем сервере с последующей обработкой системой Q-lab Ver15.7.

Для измерения основных размеров и объемов камер сердца, диаметров сосудов, показателей внутрисердечной гемодинамики использовали стандартные способы и позиции согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии (ASE) [51]. Все результаты исследования обрабатывались on-line и частично подвергались последующей обработке и анализу. Индивидуальные нормы определялись по уравнениям регрессии компьютерной базы данных [52]. Стандартные эхокардиографические параметры в связи с возрастной и антропометрической неоднородностью индексировались на площадь поверхности тела BSA [24].

Оценивались стандартные ЭхоКГ показатели, а также дополнительно оценивали:

- КДИлж – конечный диастолический индексированный объем левого желудочка;
- КДИпж – индексированный конечно-диастолический объем правого желудочка (измерение проводилось с помощью 3д-эхокардиографии);
- ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка в В-режиме (Simpson);
- ЛПи – индекс объема левого предсердия;
- ППи – индекс объема правого предсердия;
- ИММлж – индекс массы миокарда левого желудочка;
- СДПЖ – систолическое давление в правом желудочке;
- Е – скорость потока крови в фазе быстрого наполнения ЛЖ;
- А – скорость потока крови в фазе систолы предсердия;
- $e^I a^I$ – скорости движения миокарда ЛЖ в диастолу;
- disLV – внутривентрикулярная диссинхрония левого желудочка;
- TAPSE – амплитуда смещения плоскости фиброзного кольца в систолу;

- ДНлж – давление наполнения левого желудочка (E/e^1). Определялась максимальная скорость кровотока во время раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е) с помощью импульсно-волнового доплера и скорость движения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана (e^1) с помощью тканевого доплера [46];

- ОТС – относительная толщина стенок ЛЖ; показатель, характеризующий ремоделирование. Рассчитывалась по формуле: (толщина межжелудочковой перегородки + толщина задней стенки левого желудочка) / конечно-диастолический размер левого желудочка:

$$ОТС = (ТМЖП(д) + ТЗСЛЖ(д)) / КДР \text{ ЛЖ} \text{ [53];}$$

- ИС – индекс сферичности (частное от деления длинной оси ЛЖ на короткую): $ИС = кдр / прЛЖ(д) \text{ [54];}$

- ИГЛФ – индекс глобальной функции левого желудочка. Показатель объединяет структурные изменения и функциональное состояние ЛЖ и используется для прогнозирования сердечно-сосудистых событий и структурно-функционального ремоделирования: $ЛЖ \text{ ИГЛФ} = ((УО / ((КДО + КСО) / 2) + \text{объем миокарда})) * 100 \text{ [55];}$

- Соотношение объемов кровотока в малом и большом кругах кровообращения (Q_p/Q_s) – как отношение УОПЖ к УОЛЖ.

Объем и фракцию выброса правого желудочка рассчитывали по стандартному алгоритму программы Q-lab (4D Echo-View, QLAB ver.15, Мюнхен, Германия). Все изображения RT-3DE обрабатывались в автономном режиме (рисунок 2). После ручного выбора центральных опорных точек колец трикуспидального и митрального клапанов и верхушки ЛЖ программа визуализировала полость ПЖ по трем плоскостям, автоматически полученным из набора 3D-данных как в конце систолы, так и в конце диастолы. После ручного отслеживания границ эндокарда на каждой из трех плоскостей среза в конце диастолы и в конце систолы программное обеспечение автоматически обнаруживает поверхности ПЖ на протяжении всего сердечного цикла. При

необходимости перед количественной оценкой выполнялась ручная коррекция для корректировки контуров эндокарда в каждом кадре. Объемы ПЖ рассчитывались на протяжении всего сердечного цикла, из чего были получены конечно-диастолический объем ПЖ (RVEDV) и конечно-систолический объем ПЖ (RVESV) как максимумы и минимумы соответственно. Затем измеряли фракцию выброса ПЖ (RVEF) как разницу и процентное изменение объемов соответственно [55,71].

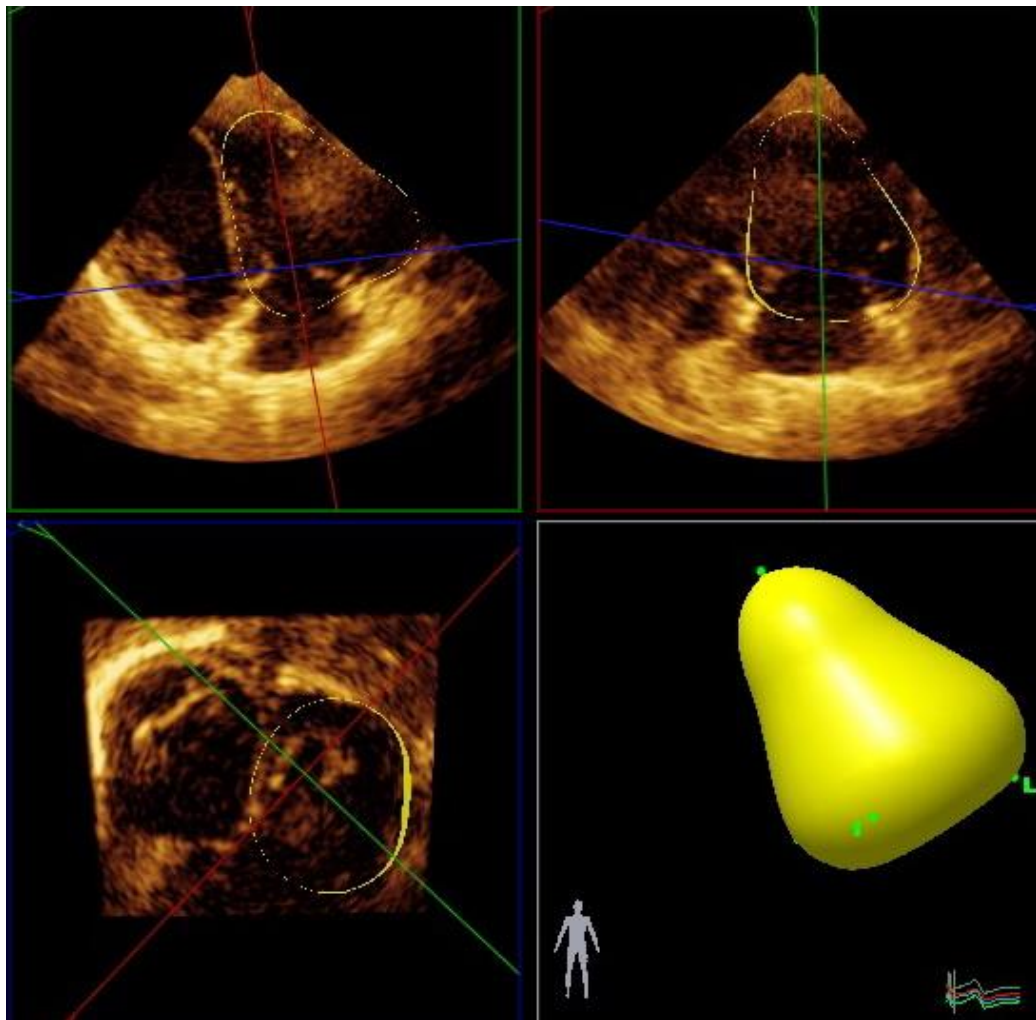


Рисунок 2 – Трехмерная реконструкция объема правого желудочка

Оценку диастолического расслабления и наполнения ЛЖ проводили при локациях сердца из апикального доступа в четырехкамерном сечении, используя импульсный D-режим трансмитрального кровотока. Контрольный объем

устанавливали в приносящем тракте ЛЖ на уровне концов створок митрального клапана.

2.2.2 Исследование внутрижелудочковой диссинхронии

Оценка внутрижелудочковой диссинхронии проводилась с использованием импульсно-волнового тканевого доплера (Tissue Doppler Imaging, TDI) в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии [41, 42]. Исследование выполнялось из апикального доступа в четырехкамерной позиции. Регистрировали временные интервалы от начала зубца Q на синхронно записываемой ЭКГ до начала систолического движения (S'-wave) в базальных сегментах:

- межжелудочковой перегородки (септальный сегмент);
- латеральной стенки левого желудочка (свободная стенка).

Разность временных интервалов между септальным и латеральным сегментами рассчитывалась по формуле:

$$\Delta T = (T(\text{септ}) - T(\text{лат})) \quad (1)$$

,где значения > 65 мс расценивались как признак значимой внутрижелудочковой диссинхронии [43].

Также диссинхрония определялась с помощью Speckle tracking – эхокардиографии. Были записаны сгенерированные программным обеспечением измерения (в мм) общей экскурсии ЛЖ (среднее, минимальное, максимальное и стандартное отклонения), изображенные на диаграмме «бычьего глаза». Основным количественным показателем диссинхронии служило стандартное отклонение времени достижения пикового систолического напряжения (TPS) для 17 сегментов ЛЖ, выраженное в процентах от продолжительности кардиоцикла (SDI – systolic dyssynchrony index). Значение $SDI > 5,6\%$ считалось диагностическим критерием значимой диссинхронии [44, 72].

2.2.3 Speckle tracking – эхокардиография

STE проводилась в программном пакете постобработки Qlab 15. Для получения оптимальных изображений исследование проводили при частоте кадров от 60 до 110 в секунду, задержке дыхания (если возможно) и ровной ЭКГ. В В-режиме записывались видеопетли из апикального доступа (четырёхкамерная, двухкамерная и трехкамерная позиции), из парастернального доступа (короткая ось ЛЖ на уровне МК, на уровне папиллярных мышц, на уровне апикальных сегментов).

В работе оценивались следующие показатели:

напряжение (Strain) – представляет собой измерение, которое оценивает степень деформации анализируемого сегмента по отношению к его начальному размеру;

продольная деформация (напряжение) (Longitudinal Strain) – представляет собой деформацию миокарда, направленную от основания до верхушки сердца. Во время систолы желудочковые волокна миокарда укорачиваются с поступательным движением от основания к верхушке;

радиальная деформация (Radial Strain) – представляет собой деформацию миокарда в радиальном направлении, т.е. по направлению к центру полости ЛЖ, и таким образом отражает утолщение и истончение ЛЖ при движении во время сердечного цикла;

циркулярная деформация (Circumferential strain) – представляет собой укорочение волокон миокарда ЛЖ по циркулярному периметру в плоскости короткой оси сердца.

Обработка данных проводилась в программном пакете QLab 15.5 (Philips Medical Systems, Netherlands) с использованием модуля Cardiac Motion Quantification. Глобальная продольная деформация ЛЖ (GLS) была рассчитана по 17-сегментарной модели в апикальных четырех-, двух- и трехкамерных проекциях (рисунок 3).

Протокол анализа включал:

1. Автоматическое отслеживание контура эндокарда функцией AutoStrainLV.
2. Визуальную верификацию качества tracking'a с возможностью ручной коррекции.
3. Расчет глобальных и сегментарных параметров деформации.
4. Генерацию диаграмм "бычьего глаза" (bull's eye plot) для визуальной оценки региональной функции миокарда.

Все измерения проводились трижды с расчетом среднего значения для минимизации погрешности. Качество tracking'a считалось удовлетворительным при автоматическом отслеживании $> 85\%$ сегментов левого желудочка.

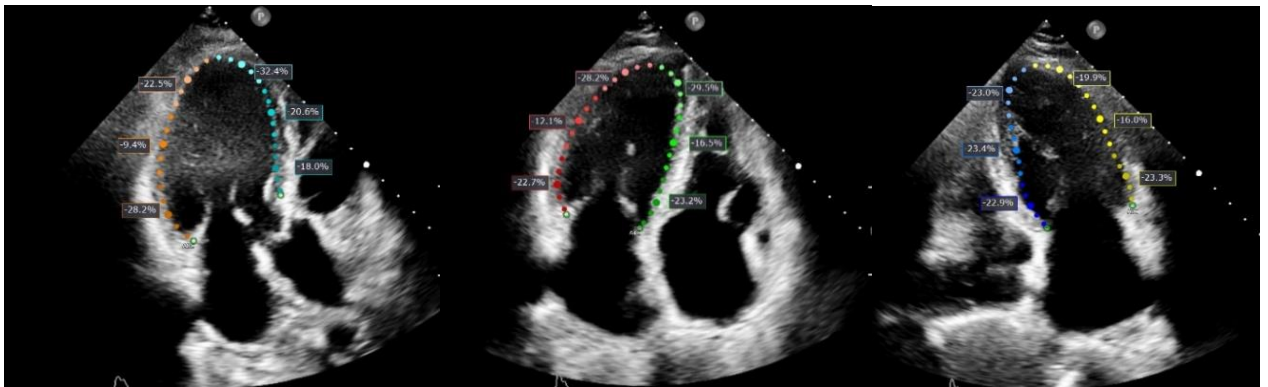


Рисунок 3 – Три апикальные проекции для измерения продольной деформации левого желудочка

Деформация левого предсердия измерялась из апикальной двух- и четырехкамерной позиции. За конечный результат принималось среднее значение. Исследование проводилось в программе autostrainLA (рисунок 4).

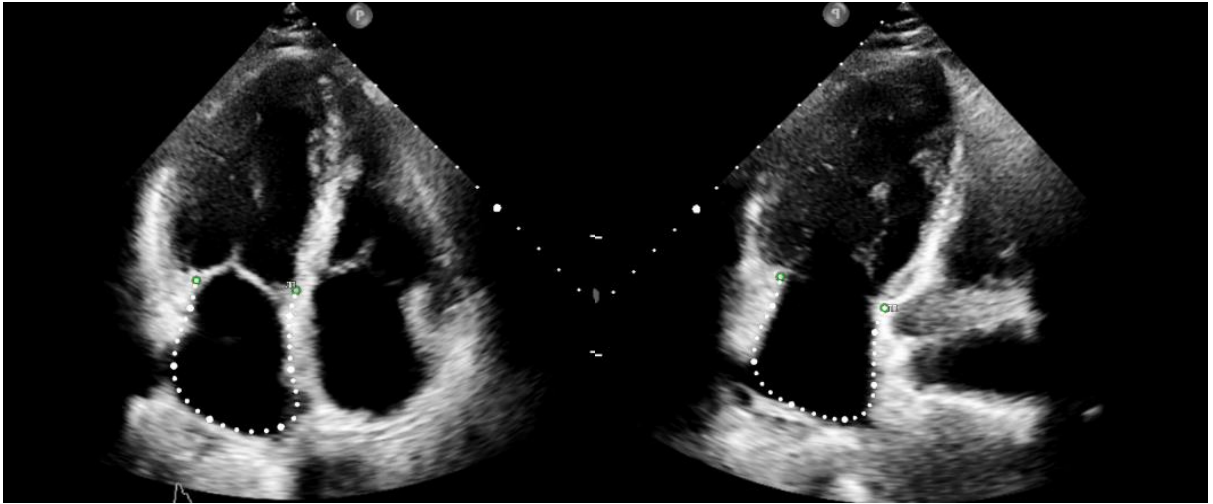


Рисунок 4 – Апикальные четырех- и двухкамерные позиции для расчета продольной деформации левого предсердия

Деформация правого желудочка и свободной стенки правого желудочка измерялась в апикальной четырехкамерной позиции с помощью autostrainRV (рисунок 5).



Рисунок 5 – Апикальная четырехкамерная позиция для расчета продольной деформации правого желудочка и свободной стенки правого желудочка

Деформацию правого предсердия измеряли с помощью функции autostrainLA, выбирая областью интереса правое предсердие (рисунок 6).

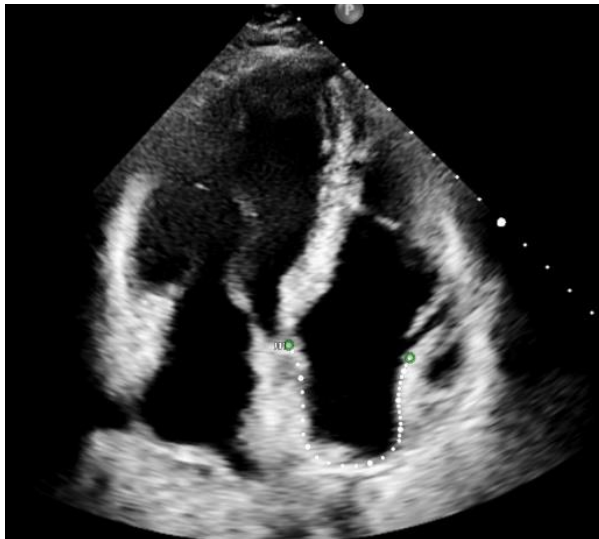


Рисунок 6 – Апикальная четырехкамерная позиция, областью интереса выбрано правое предсердие

Радиальная и циркулярная деформации рассчитывались в парастеральной позиции по короткой оси на уровне апикальных сегментов, папиллярных мышц и створок митрального клапана.

2.3 Хирургическая коррекция дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок

Хирургическая коррекция дефекта межпредсердной перегородки проводилась аутоперикардальной заплатой в условиях искусственного кровообращения и кровяной холодной кардиopleгии. Использовался комбинированный эндотрахеальный наркоз. Выполнялось интраоперационное ЧПЭхоКГ для выявления межкамерных шунтов и оценки функции клапанов.

2.4 Методы статистического анализа

Обработка полученных в ходе исследования данных проводилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 8.0 for Windows (StatSoft, США) и языка программирования R (v.4.2.1) с применением специализированных пакетов для биостатистики. Выбор статистических методов

определялся задачами исследования, типом данных и характером их распределения. На всех этапах анализа уровень статистической значимости (p) принимался равным 0,05.

Количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха ($25-75 \%Q$), где Me – это медианное значение, а ($25-75 \%Q$) показывает интерквартильный разброс. Для проверки достоверности различий использовались непараметрические методы, так как распределение пациентов по возрасту, весу и некоторым количественным характеристикам, отражающим функциональное состояние сердца, не соответствовало нормальному. Нормальность распределения проверялась методом Колмогорова – Смирнова.

Для оценки различий количественных характеристик применяли U -критерий Манна – Уитни (для независимых групп) и W -критерий Вилкоксона (для связанных групп при анализе динамики внутри группы). Для определения значимости различий качественных и ранговых признаков использовались критерий χ^2 и двусторонний точный тест Фишера (для сравнения частотных характеристик качественных признаков). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Также был рассчитан коэффициент непараметрической корреляции Спирмана для количественных данных, а для качественных и ранговых признаков использовалась тетракорическая корреляция и ранговый коэффициент Спирмана. Считалось, что различия значимы при $p < 0,05$. Анализ собранных данных включал также оценку эффекта, который можно оценить с помощью коэффициентов корреляции, что позволяет лучше понять взаимосвязи между переменными.

Для оценки достоверности выявленных корреляций использовались тесты на нормальность распределения и критерии для проверки гипотез о равенстве средних. На основании полученных результатов можно было сделать выводы о характере взаимосвязей между исследуемыми признаками.

Если в рамках исследования возникали какие-либо специфические модели данных, например, с подозрением на мультиколлинеарность, проводились дополнительные проверки.

В завершение, все выводы были оформлены с учетом интерпретации статистических данных, что позволило четко представить исследуемые гипотезы и их значимость в контексте общей исследовательской задачи [56, 57, 58].

ГЛАВА 3. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАМЕР СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ДО И ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Настоящее исследование проводилось на базе кардиохирургического отделения №2 ФГБНУ «Научно-исследовательский институт кардиологии» Томского национального исследовательского медицинского центра в период с 2021 по 2023 год.

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом учреждения (протокол № 32 от 23.11.2020), а все законные представители пациентов подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

В представленном дизайне исследования были указаны контрольные точки – до хирургической коррекции порока, через 7 дней после коррекции порока и через 12 месяцев.

На этапе второго контрольного визита (через 12 месяцев) пациенты осуществляли посещение в амбулаторном режиме. В указанные контрольные точки пациентам проводилось эхокардиографическое исследование со всеми расчетами, приведенными в главе 2 «Материалы и методы».

В исследование включены 120 пациентов, которые разделены на две подгруппы. В первую включены дети от 1 года до 3 лет, во вторую – от 3 до 6 лет.

Также в контрольную группу включены 120 пациентов, которые разделены на две подгруппы – 1–3 года и 3–6 лет. Клиническая характеристика пациентов представлена в главе 2.

У всех пациентов с ДМПП шунтирование крови было значимо (qr/qs был больше 1,5), и направление сброса на дефекте было слева направо.

3.1 Ремоделирование камер сердца у детей с дефектами межпредсердной перегородки

Ремоделирование сердца – это его структурно-геометрические изменения, возникающие под действием патологического фактора и приводящие физиологическую и анатомическую норму к патологии.

При разных ВПС действуют разные патологические факторы, при ДМПП – перегрузка объемом правых отделов. Шунт слева направо вызывает объемную перегрузку правых отделов сердца. В обеих группах выявлено увеличение правых отделов сердца, диастолическое утолщение межжелудочковой перегородки, с конечно-диастолическим левосторонним отклонением межжелудочковой перегородки.

«Классического» ремоделирования левого желудочка в вариантах концентрического ремоделирования, концентрической гипертрофии [59, 73], эксцентрической гипертрофии у детей, включенных в исследования, не наблюдали. Разработанные количественные критерии ремоделирования предназначены для оценки пациентов с перегрузкой давлением и объемом левого желудочка [38]. В данном исследовании, собственно, ремоделирование (функционально-структурную перестройку камер) мы оценивали по критериям изменения геометрии объемов и функции камер на всех этапах наблюдения. Следует отметить, что для каждой возрастной группы детей с ДМПП имелась соответствующая возрасту контрольная группа.

3.1.1 Изменение структурно-геометрических и функциональных свойств левого желудочка

Считается, что левый желудочек существенно не изменяет своих характеристик у пациентов с ДМПП в процессе естественного течения заболевания и быстро адаптируется в постоперационный период [60, 74]. Большинство подобных исследований выполнены у взрослых пациентов. Как

происходит эволюция патофизиологических процессов ремоделирования сердца и внутрисердечной гемодинамики у детей при изменении возраста, остается неясным. Мы изучили некоторые геометрические параметры левого желудочка – относительную толщину стенок ЛЖ, индекс сферичности, индекс глобальной функции левого желудочка.

Индекс глобальной функции левого желудочка (ИГЛФ) – показатель, интегрально характеризующий насосную и контрактильную функции, с учетом геометрических особенностей камеры [54, 75]. Показано, что у детей 1-й группы показатель ИГЛФ перед операцией был статистически значимо выше, чем в контрольной группе (рисунок 7А), в то время как у детей с ДМПП старшего возраста (группа 2) показатель не отличался от контроля (рисунок 7Б). В ранний постоперационный период глобальная функция ЛЖ снижалась в обеих группах, причем в 1-й группе до уровня нормы, а во 2-й группе ИГЛФ уменьшался ниже нормы. Через год после операции во 2-й группе показатель сравнивался с контрольной группой, а в группе 1 возвращался к дооперационным значениям, превышавшим норму (к 7). Все это указывало на возрастные особенности ремоделирования левого желудочка при изменении преднагрузки в послеоперационный период у детей с ДМПП. Можно полагать, что данный факт, с одной стороны, обусловлен более медленной нормализацией объемов правых камер после операции. С другой стороны, несомненны изменения с возрастом взаимоотношения систем симпатической и парасимпатической регуляции [61, 76, 77].

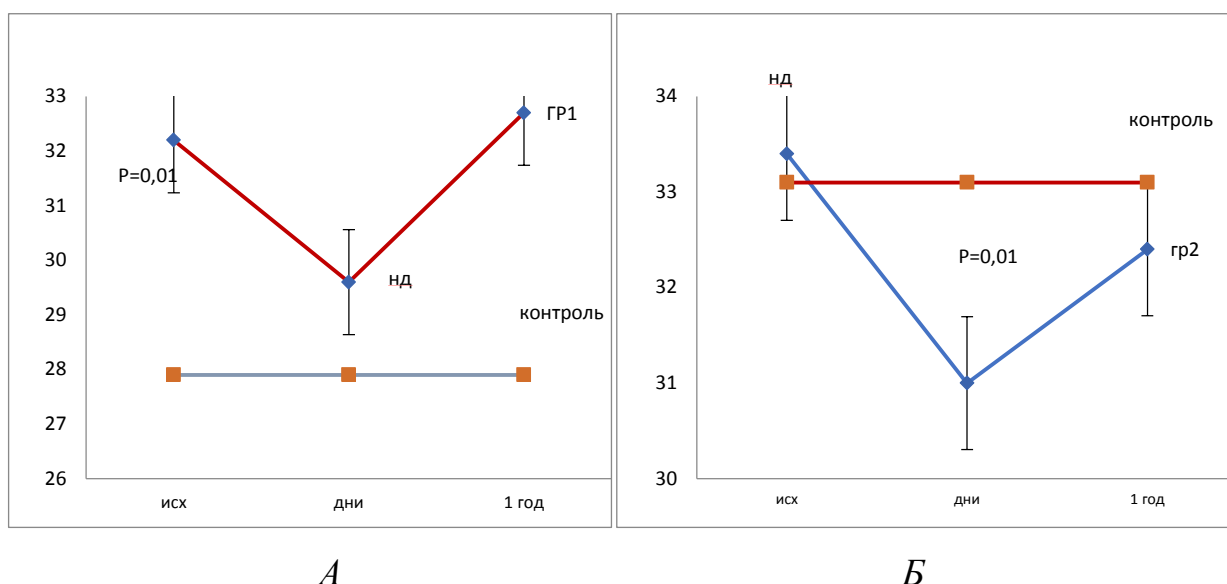


Рисунок 7 – Изменение глобальной функции ЛЖ в группах при наблюдении

Примечание. А – дети от 1 года до 3 лет, Б – дети от 3 до 6 лет.

Относительная толщина стенок ЛЖ (ОТС) – общепризнанный показатель, характеризующий ремоделирование левого желудочка [81], был изучен до и после операции по поводу ДМПП.

Несмотря на отсутствие значительных изменений объема ЛЖ, при динамическом наблюдении у детей с ДМПП зарегистрировано статистически значимое увеличение ОТС в ранний послеоперационный период (рисунок 8). Следует отметить, что в 1-й группе статистически значимое отклонение показателя от нормы наблюдали и в предоперационный период, через год наблюдения ОТС нормализовалась в обеих группах (рисунок 8).

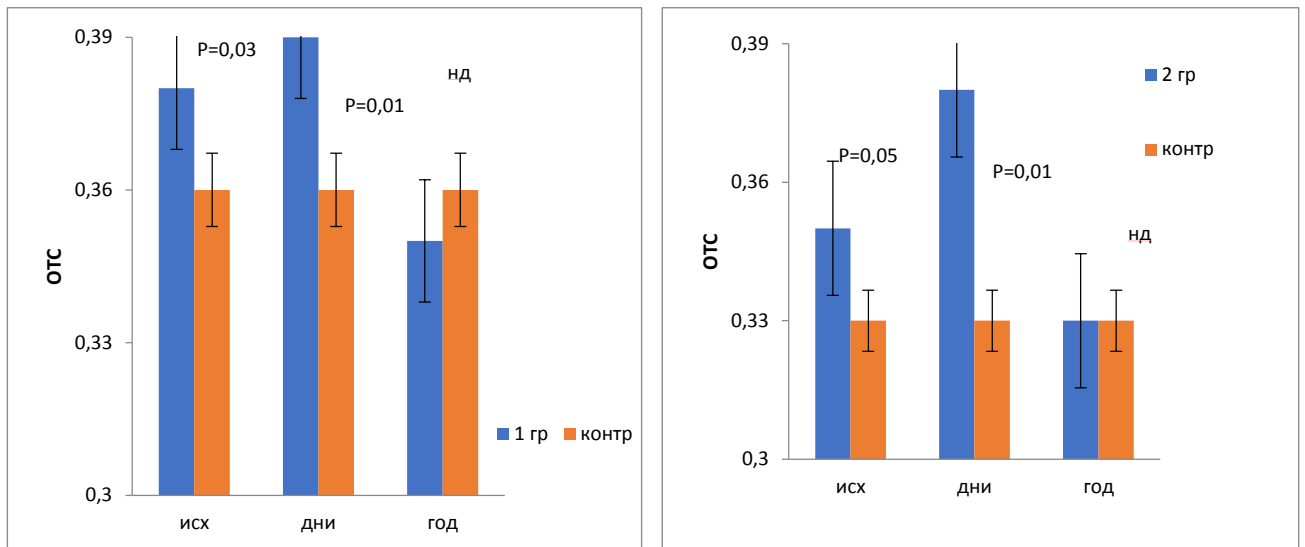


Рисунок 8 – Изменение относительной толщины стенок левого желудочка у детей с ДМПП до и после операции

При оценке геометрии левого желудочка в дооперационном периоде различия с контрольной группой имели только пациенты 1-й группы, то есть ЛЖ имел более эллипсоидную, чем в норме, форму по длинной оси (рисунок 9). В ранний и отдаленный послеоперационный период форма ЛЖ в обеих группах нормализовалась.

Данные изменения ЛЖ в целом характерны для гемодинамических ситуаций, обусловленных снижением его преднагрузки в связи с разными причинами [27].

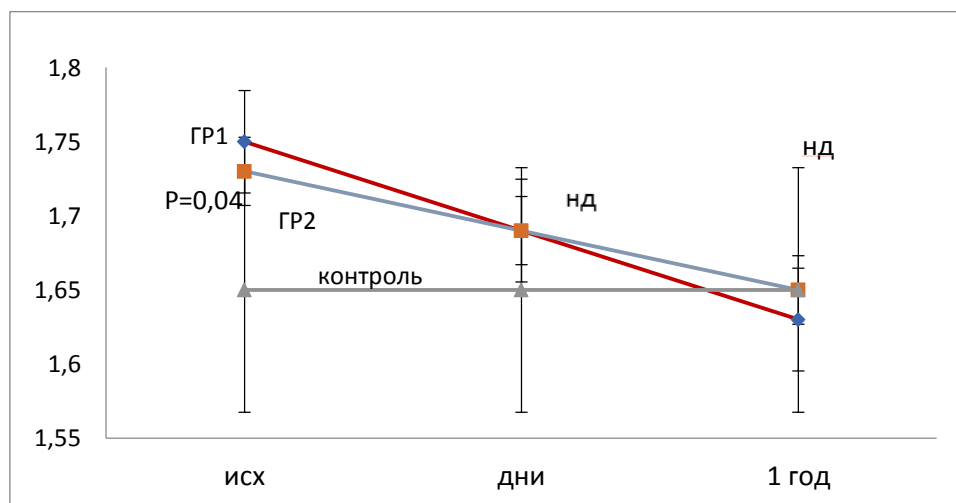


Рисунок 9 – Изменение индекса сферичности на этапах наблюдения детей с ДМПП

Рассмотренные выше геометрические изменения не позволяют отнести их к строгим критериям ремоделирования ЛЖ, тем не менее определенные составляющие ремоделирования ЛЖ у детей с ДМПП были обнаружены как в предоперационный период, так и после операции. Нормализация показателей, характеризующих ремоделирование ЛЖ, через год после операции свидетельствовала об обратимости данных изменений. Следует отметить, что наиболее динамичная нормализация показателей ремоделирования наблюдалась в 1-й группе, то есть у более юных пациентов. Даже при небольшом увеличении возраста восстановление показателей было менее выражено.

У всех детей с межпредсердными дефектами имелаась тенденция к уменьшению диастолического объема ЛЖ и статистически значимое увеличение объемов правых камер (таблица 2). Это закономерная характеристика патологического процесса, обусловленного лево-правым шунтированием крови [45]. Объемная перегрузка правых камер сопровождалась умеренным, но значимым по сравнению с контрольной группой повышением давления в правом желудочке, которое нормализовалось в первую неделю после хирургической коррекции порока (таблица 2).

Следует отметить, что контрактильность левого желудочка как в исходном состоянии, так и после операции не отличалась от контрольной группы. При этом контрактильность ПЖ, оцененная по суррогатному критерию (TAPSE), исходно была выше, чем в контрольной группе (таблица 2), и резко снижалась в ранний послеоперационный период. Фракция выброса правого желудочка, определенная с помощью 3D-ЭХОКГ, показала более высокую контрактильность правого желудочка у дооперационных больных по сравнению с контрольной группой – вероятно, включен эффективный механизм Старлинга [26].

Таблица 2 – Эхокардиографические данные до и после коррекции ДМПП в возрастной группе от 1 до 3 лет (n=60)

Показатель	Контрольная группа пациентов от 1 до 3 лет, n=60	Дети с ДМПП в возрасте 1–3 лет, n=60		Р (до – после)
		Исходно	После х/коррекции (12 мес.)	
КДИЛЖ (мл/м ²)	40,8±5,2	39,5±5,4	41,8±7,3	0,06
КСИЛЖ (мл/м ²)	12,1±3,1	10,5±4,9	11,1±2,5*	0,06
КДИПЖ (мл/м ²)	54,0±8,5	66,2±12,1*	54,1±9,2	0,04
ФВ ЛЖ (%)	70,0±4,9	70,7 ± 5,4	70,1±5,1	0,48
ИММЛЖ (г/м ²)	63,3±6,8	57,7 ± 10,0	62,2 ± 11,1	0,1
ЛПи (мл/м ²)	16,5±3,7	17,1±4	16,1±3,0	0,24
ППи (мл/м ²)	18,0±4,2	31±11,1*	16,5±4,9	0,02
СДПЖ (мм рт. ст.)	21,5±2,5	24,6 ± 4,9	23,9±3,9	0,06
Е (см/с)	114,2±14	106 ± 17	92,5 ± 17,2	0,04
А(см/с)	64,6±18	66 ± 16,4	57,4 ± 14*	0,04
e ^I (см/с)	13,7±2,6	12,6 ± 2,7	10,0 ± 2,5	0,04
a ^I (см/с)	7,2±1,9	8,6 ± 3,9*	6,8 ± 1,7	0,03
Е/А	1,85±0,46	1,66±0,5	1,69±0,49	0,36
Ткань e ^I /a ^I	1,83±0,42	1,45±0,43*	1,73±0,56	0,001
disLV(мс)	80±5,5	76 ± 8	82 ± 6,5	0,002
TAPSE (мм)	21,5±14	22±4,1	10,2±2,5*	0,002

Примечание – КДИЛЖ – конечно-диастолический индексированный объем левого желудочка, КДИПЖ – индексированный конечно-диастолический объем правого желудочка (Зд), ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка в В-режим (Simpson), ЛПи – индекс объема левого предсердия, ППи – индекс объема правого предсердия, СДПЖ – систолическое давление в правом желудочке, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, Е – скорость потока крови в фазе быстрого наполнения ЛЖ, А – скорость потока крови в фазе систолы предсердия, e^I, a^I – скорости движения миокарда ЛЖ в диастолу, disLV – внутрижелудочковая диссинхрония левого желудочка, TAPSE – амплитуда смещения плоскости фиброзного кольца в систолу.

Объем правого предсердия перед операцией был увеличен в обеих группах больных примерно одинаково (таблица 1 и таблица 2).

Через год зарегистрировали нормализацию показателя в обеих группах. Если средние групповые показатели достоверно снизились, то при дескриптивно-статистическом анализе показано, что у 20% детей младшего возраста (1-я группа) предсердие оставалось увеличенным (рисунок 10), а во 2-й группе – у

56%. Этот факт еще раз подтверждает, что послеоперационная нормализация объемов камер с возрастом замедляется.

Полученные в нашем исследовании данные убедительно свидетельствуют о том, что возрастной фактор является определяющим для достижения полного анатомо-функционального восстановления сердца после коррекции ДМПП. Установленный нами оптимальный интервал для проведения операции – 1–3 года – находит свое идеальное клиническое подтверждение в наблюдении, подробно описанном в Приложении А (Клинический пример 1).

У пациента К. в возрасте 2 лет была диагностирована гемодинамически значимая объемная перегрузка правых отделов сердца (КДИ ПЖ – 125 мл/м^2) при отсутствии признаков легочной гипертензии (СДПЖ – 28 мм рт. ст.). Выполненная хирургическая коррекция дефекта привела к быстрой и полной нормализации размеров и функции сердца, что было документировано при контрольном обследовании через год: индексированный объем ПЖ снизился до 68 мл/м^2 , а показатели гемодинамики полностью соответствовали возрастной норме.

Таким образом, Клинический пример 1 служит веским практическим аргументом в пользу активной хирургической тактики ведения детей с ДМПП в возрасте 1–3 года. Он не только подтверждает статистические выводы работы, но и иллюстрирует клинический сценарий, к которому следует стремиться: своевременная коррекция приводит к полной реабилитации ребенка и предотвращает отдаленные осложнения.

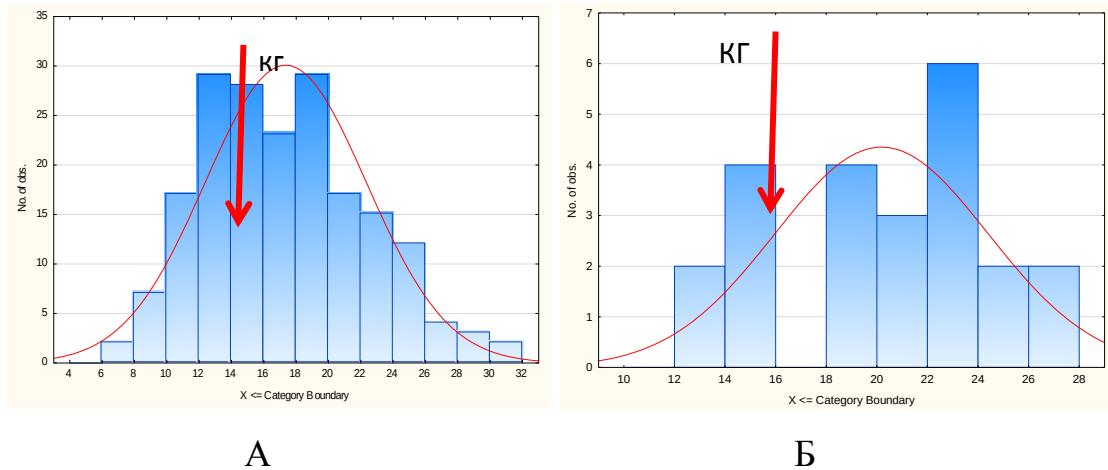


Рисунок 10 – Распределение значений индексированного объема правого предсердия в группах через год после операции (А – 1-я группа, Б – 2-я группа)

После хирургической коррекции контрактильность ПЖ у больных достоверно снизилась вследствие редукции преднагрузки.

Заслуживает особого внимания факт того, что реализация и манифестация механизма Старлинга для правого желудочка нарастала с возрастом. Об этом свидетельствовало отсутствие корреляции между объемом шунтирования по дефекту и контрактильностью правого желудочка в 1-й группе и наличием значимой корреляции во 2-й группе (рисунок 11).

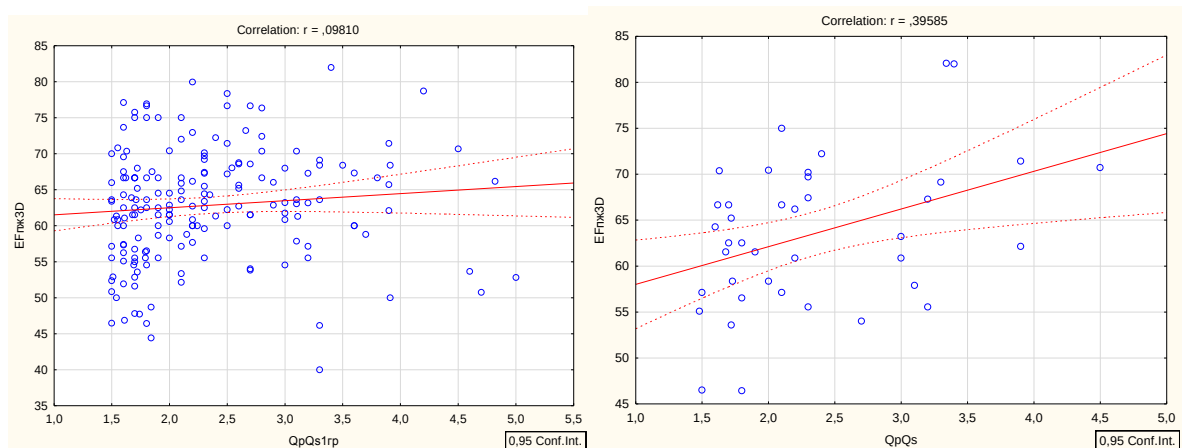


Рисунок 11 – Корреляция между сократимостью правого желудочка и объемом шунтирования в группах

Четкой корреляции между размером дефекта и увеличением конечно-диастолического объема правого желудочка или объемов предсердий не наблюдалось. Обнаружена слабая положительная корреляция между размером

ДМПП и размером правого предсердия в продольном направлении из апикальной позиции ($R=0,18$; $P=0,02$).

Показано, что TAPSE увеличивалась с размером ДМПП, у первой группы на 8% ($p=0,001$), а у второй группы – на 25% ($p=0,01$) (рисунок 12). Такая же взаимосвязь выявлена у TAPSE и соотношением легочного кровотока к системному QP/QS. Таким образом, амплитуда систолической экскурсии плоскости фиброзного кольца трикуспидального клапана (TAPSE) имела положительную статистически значимую корреляцию с величиной объема шунтирования крови через ДМПП как в 1-й, так и во 2-й группах наблюдения (Рисунок 13). Причем с увеличением возраста взаимосвязь между объемом шунта и TAPSE нарастала, что косвенно указывало на повышение преднагрузки правого желудочка при увеличении возраста детей с ДМПП.

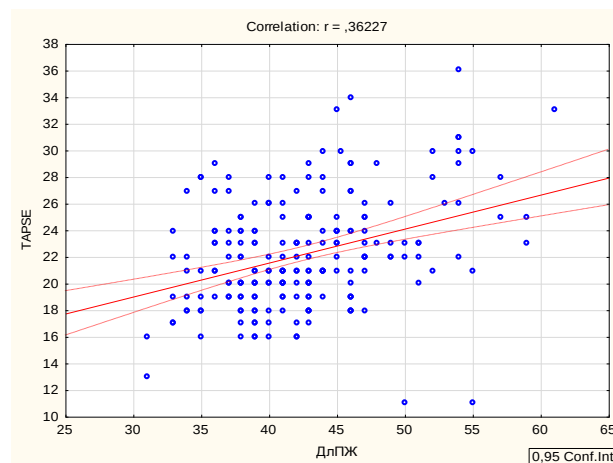
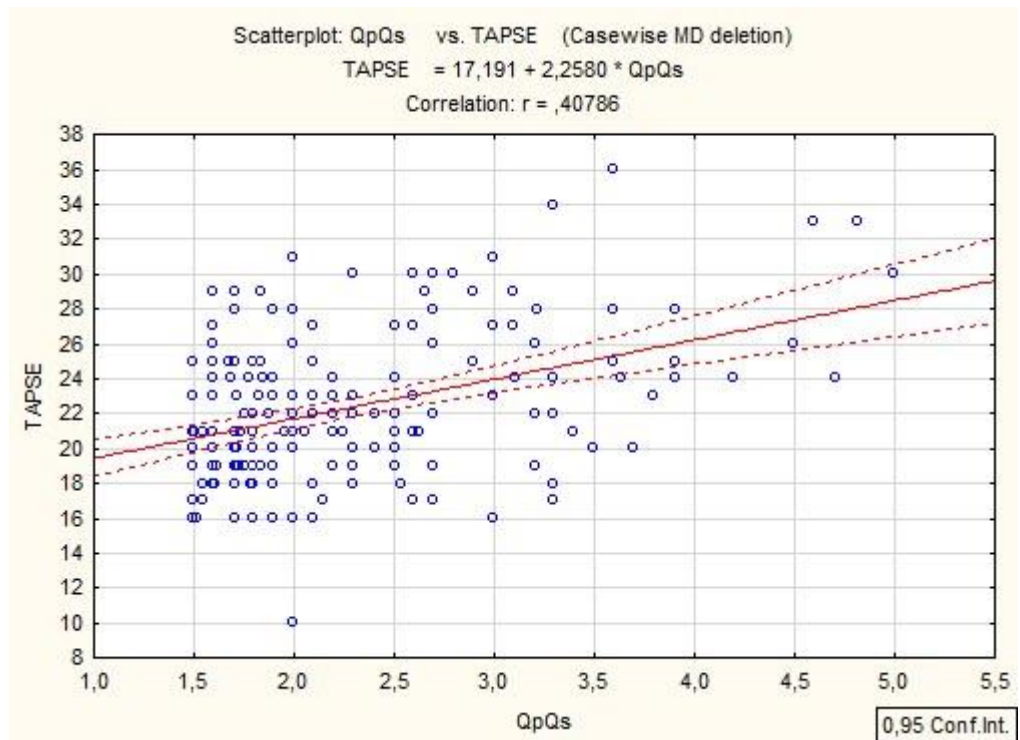
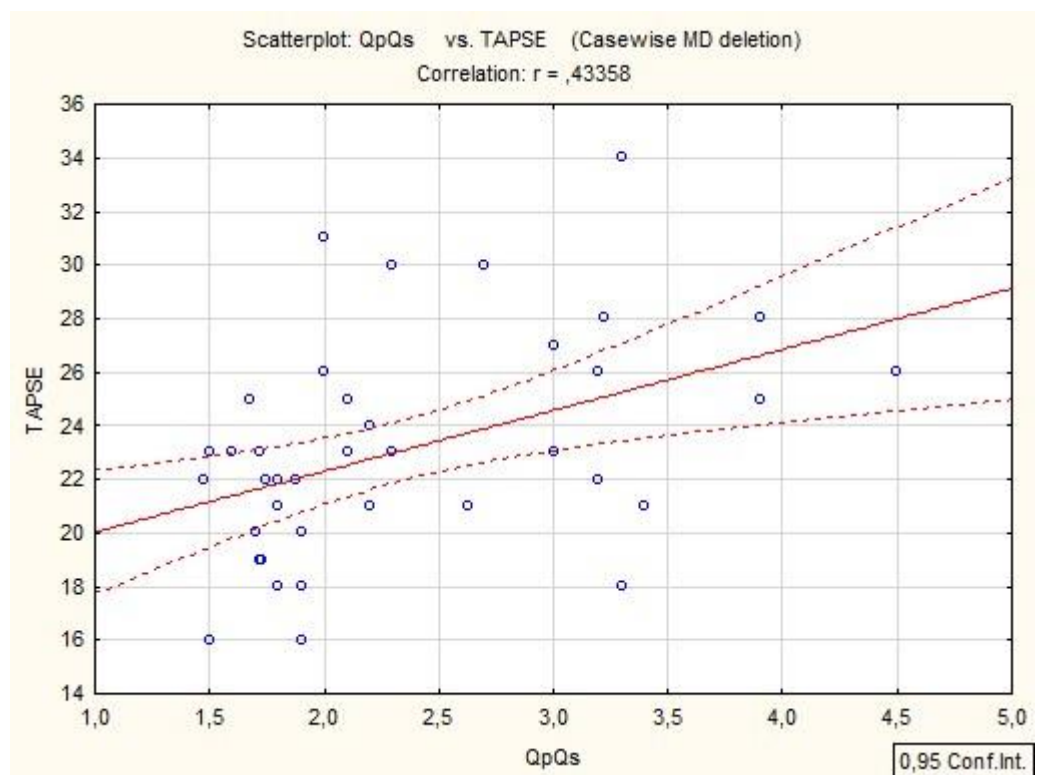


Рисунок 12 – Корреляция между TAPSE и длинником правого желудочка

В предоперационный период корреляция между TAPSE и ФВпж, по данным 3D-ЭХОКГ, была прямая, но слабая ($r=0,19$; $p=0,1$) во 2-й группе и средняя, статистически значимая в 1-й группе ($r=0,37$; $p=0,01$). Интересным оказалось то, что TAPSE имела более высокую связь с объемной перегрузкой ПЖ, чем с его сократимостью. Через 7 дней после операции корреляция отсутствовала в обеих группах: в 1-й – 0,07, во 2-й – 0,09. Определенный интерес представляло наличие достаточно высокой прямой корреляции между длиной ПЖ (апикальная позиция) и TAPSE (рисунок 13). Корреляция показателя TAPSE была более высокой, чем с фракцией выброса.



А



Б

Рисунок 13 – Корреляция между объемом шунтирования и TAPSE в 1-й (А) и во 2-й (Б) группах детей с ДМПП

Через год в 1-й группе TAPSE имела незначимую отрицательную корреляцию с ФВпж в 1-й ($r=-0,24$; $p=0,25$) и во 2-й ($r=-0,28$; $p=0,3$) группах.

Некоторых исследователей насторожил факт снижения TAPSE у всех детей в первые дни после операций по поводу различных врожденных пороков сердца. При этом не отмечали клинических признаков снижения насосной функции правого желудочка. Сопоставив данные TAPSE с ФАСпж, исследователи пришли к выводу о том, что использование TAPSE у детей для мониторингирования функции правого желудочка в послеоперационный период не корректно [55,79,78].

Возможной причиной выраженного снижения TAPSE после хирургического вмешательства было изменение направления сокращения волокон ПЖ, которое трансформируется из доминирования продольного движения в поперечное, что связывали с рассечением перикарда [62].

По нашему мнению, TAPSE-показатель в большей мере связан с изменением объемных характеристик правого желудочка, а не контрактильности, поэтому с учетом выше представленных данных и наших результатов не может быть использован у детей с ДМПП для оценки сократимости ПЖ.

Одним из ключевых выводов нашего исследования является пересмотр диагностической ценности широко применяемого показателя TAPSE для мониторинга функции правого желудочка у пациентов после коррекции ДМПП. Полученные данные свидетельствуют, что в условиях меняющейся гемодинамики TAPSE теряет связь с систолической функцией правого желудочка и становится скорее индикатором предшествующей объемной перегрузки. Наиболее наглядно это противоречие демонстрирует Клинический пример 2, приведенный в Приложении Б.

У пациентки Д. 5 лет после успешной хирургической коррекции ДМПП отмечалась положительная клиническая динамика и нормализация объемов правых камер сердца (КДИ ПЖ снизился со 140 до 90 мл/м²). Однако, вопреки этой очевидной положительной динамике, значение TAPSE не только не улучшилось, а снизилось с 16 до 14 мм, что при изолированной трактовке могло

бы быть ошибочно расценено как ухудшение систолической функции ПЖ и привести к необоснованному назначению терапии.

В отличие от TAPSE, предложенный нами параметр TS (tapse strain), интегрально учитывающий деформационные свойства миокарда, адекватно отразил процесс восстановления: его значение улучшилось с -24% до -18%, что коррелировало с нормализацией объемной нагрузки на правые отделы сердца. Данное наблюдение позволяет утверждать, что послеоперационное снижение TAPSE является не признаком систолической дисфункции, а закономерным следствием уменьшения дилатации ПЖ и нормализации его геометрии.

Таким образом, Клинический пример 2 служит обоснованием для пересмотра стандартных протоколов наблюдения. Использование TS в качестве динамического критерия позволяет избежать гипердиагностики систолической недостаточности ПЖ в послеоперационном периоде и дает более точную оценку истинного состояния миокарда, ориентируя клинициста на объективные признаки обратного ремоделирования, а не на противоречивые изменения линейных показателей.

Индексированный объем правого желудочка в старшей группе (группа 2) до коррекции порока был незначимо больше при одинаковом среднем групповом соотношении легочного и системного кровотока в группах.

В обеих группах в ранний послеоперационный период диастолический объем правого желудочка не различали, не было отличий и с контрольной группой. Через год наблюдения объем правого желудочка нормализовался только в 1-й группе, оставаясь достоверно увеличенным во 2-й группе (рисунок 14).

Нормализация увеличенной преднагрузки правого желудочка после операции сопровождалась закономерным снижением повышенной контрактильности как в ранний постоперационный период, так и к концу первого года наблюдения (рисунок 14а, рисунок 14б).

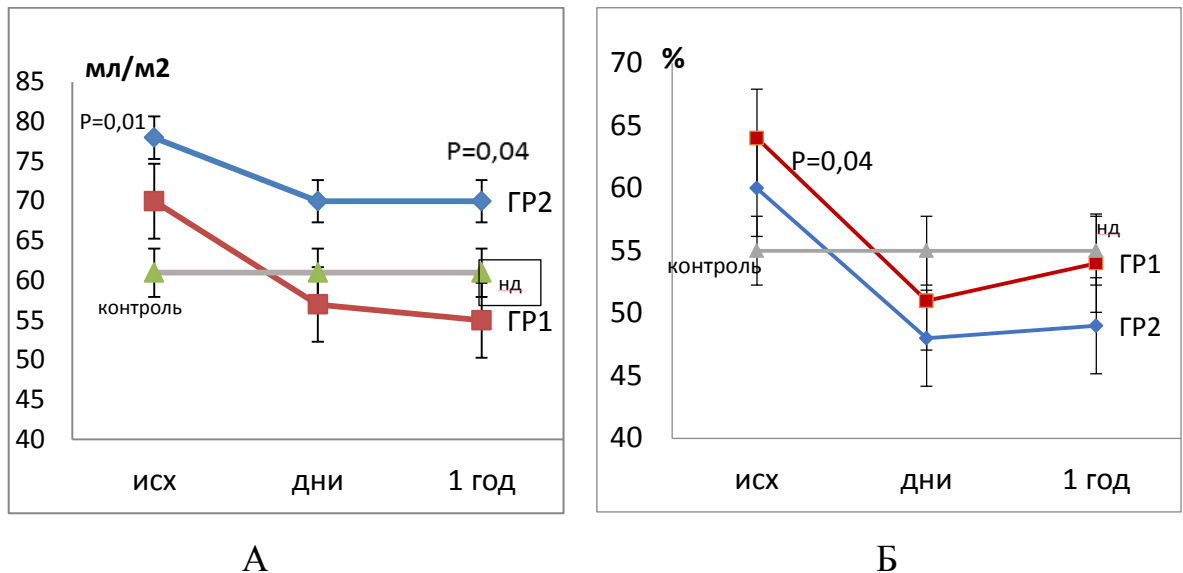


Рисунок 14 – Изменение диастолического индексированного объема правого желудочка (А) и фракции выброса ПЖ (Б) до и после операции

Обращает на себя внимание тот факт, что у детей 2-й группы, с одной стороны, наблюдалось более выраженное увеличение индексированного объема правого желудочка перед операцией и отсутствие его нормализации в ранний и отдаленный послеоперационный периоды. У пациентов этой группы в предоперационном периоде регистрировали достоверно значимое возрастание по сравнению с нормой фракции выброса правого желудочка и относительной депрессией контрактильности в ранний послеоперационный и поздний послеоперационный периоды. Пациенты 2-й группы в дооперационный период имели статистически значимое повышение систолического давления (67 %) по сравнению с контрольной группой, в отличие от 1-й группы, где давление в малом круге кровообращения не отличалось от нормы СДПЖ, было повышено лишь в 50 % случаев. В отдаленный послеоперационный период СДПЖ нормализовалось в обеих группах (таблица 3).

Корреляция между СДПЖ и ФВ правого желудочка была недостоверной: $r=0,12$, в группе 2: $r=0,42$ $p=0,01$. То есть с возрастом при ДМПП формируется ассоциация высокой сократимости правого желудочка и закономерного нарастания давления в малом круге кровообращения.

Важнейшим аспектом нашего исследования стало установление приоритета индексированных объемных параметров правых камер сердца над показателями давления в легочной артерии при оценке тяжести гемодинамических нарушений и определении сроков хирургической коррекции ДМПП.

Полученные нами данные о том, что уровень систолического давления в легочной артерии длительное время может оставаться компенсированным, в то время как объемная перегрузка приводит к значительному ремоделированию, находят свое подтверждение в клинической практике.

Иллюстрацией этому служит Клинический пример 3, представленный в Приложении В. У пациента М., 7 лет, с запоздалой диагностикой ДМПП, при направлении на оперативное лечение было зафиксировано повышение СДЛА до 38 мм рт. ст., что уже свидетельствовало о развитии умеренной легочной гипертензии. Однако ключевым фактором, определившим неблагоприятный прогноз в плане обратного ремоделирования, стала не сама по себе гипертензия, а критическая дилатация правого желудочка (КДИ ПЖ – 160 мл/м²), являющаяся следствием длительной объемной перегрузки.

Если бы показанием к операции служил предложенный нами критерий на основе индексированных объемов (например, КДИ ПЖ >120 мл/м²), то вмешательство могло бы быть проведено на несколько лет раньше, что, согласно нашим данным, позволило бы предотвратить развитие стойкой легочной гипертензии и добиться полного восстановления геометрии сердца.

Таким образом, Клинический пример 3 подчеркивает практическую значимость нашего исследования: использование индексированных объемов в качестве ведущего критерия позволяет перейти от тактики «выжидания» до появления гипертензии к активной стратегии превентивной коррекции ДМПП, направленной на предотвращение необратимых изменений миокарда.

Диастолические свойства левого желудочка у детей с ДМПП, по данным трансклапанных потоков Е и А, не имели выраженных отличий от контрольной группы. Скорость потока крови в фазе быстрого наполнения не отличалась от

контрольной группы, как и скорость потока в фазе систолы предсердия в обеих группах (таблица 2 и таблица 3).

Таблица 3 – Эхокардиографические данные до и после коррекции ДМПП в возрастной группе от 3 до 6 лет (n=60)

Параметр	Контрольная группа пациентов от 3 до 6 лет, n=60	Дети с ДМПП в возрасте 3–6 лет, n=60		Р (до – после)
		Исходно	После х/коррекции (12 мес.)	
КДОи (мл)	45,1±6,0	38,8±2,4*	46,9±5,3	0,02
КСОи (мл)	13,1±5,0	12,8±4,9	14,5±3,2	0,06
КДОипж (мл)	65,5±14	79,6±17,2*	73,5±16,5	0,03
ФВ ЛЖ (%)	68 ±2	67 ±2.2	66±2.5	0,44
Масса ЛЖ (г/м ²)	67,8±10,8	62,1 ± 11,0	70,1 ± 13,2	0,1
ЛПО (мл/м ²)	18,0±4,0	19,1±4,5	18,4±4,6	0,24
ППО (мл/м ²)	20,0±3,8	30±8,1*	21,5±7,4	0,02
СДПЖ (мм рт. ст.)	22,5±2,5	26,5 ± 4,9*	23,6±3,9	0,04
Е (см/с)	113,2±14	105 ± 17	93,5 ± 17,2	0,04
А(см/с)	64,7±18	66.1 ± 16,4	58,4 ±13*	0,04
e ^l (см/с)	14,7±2,6	13,3 ± 2,7	12,9 ± 2,4	0,06
a ^l (см/с)	7,2±1,9	7,9± 2,5	6,5 ± 1,4	0,03
Е/А	1,88±0,46	1,67±0,5	1,69±0,49	0,36
Ткань e ^l /a ^l	2,05±0,58	1,49±0,42*	1,77±0,56	0,001
disLV(мс)	82 ±6,5	80 ±6,5	80 ±4.5	0,002
TAPSE (мм)	23±2,6	30,1 ± 3,8	26.9 ± 2,0	0,001
Примечание – КДИлж – конечно-диастолический индексированный объем левого желудочка, КДИпж – индексированный конечно-диастолический объем правого желудочка (Зд), ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка в В-режим (Simpson), ЛПи – индекс объема левого предсердия, ППи – индекс объема правого предсердия, ИММлж – индекс массы миокарда левого желудочка, Е – скорость потока крови в фазе быстрого наполнения ЛЖ, А – скорость потока крови в фазе систолы предсердия, e ^l , a ^l – скорости движения миокарда ЛЖ в диастолу, disLV – внутрижелудочковая диссинхрония левого желудочка, TAPSE – амплитуда смещения плоскости фиброзного кольца в систолу				

При этом, по данным тканевой доплерографии, соотношение скоростей движения миокарда левого желудочка показало нарушение диастолических свойств левого желудочка в обеих группах больных. Необходимо отметить, что

скорость трансмитрального потока в фазе активной аспирации ЛЖ в диастолу имела тенденцию к снижению, в то время как скорость в систолу предсердия демонстрировала умеренно повышенные значения в обеих группах. По соотношению потоков наполнения (E/a) имелась лишь тенденция к возрастанию значения левого предсердия в наполнении ЛЖ.

Оценка диастолических скоростей движения миокарда (eI , aI) показала более значимую информативность в оценке диастолической функции ЛЖ как в условиях изменяющейся преднагрузки у больных ДМПП до и после операции, так и в характеристике функционального ремоделирования при ВПС, по сравнению с нормой. Динамический контроль соотношения e^I/a^I показал, что в исходном состоянии признаки диастолических нарушений наблюдались в 1-й группе, в то время как во 2-й группе таковых не было (рисунок 15). Через 5–7 дней после операции нарушение диастолы обнаруживались в обеих группах, через год – различий с контрольной группой не было.

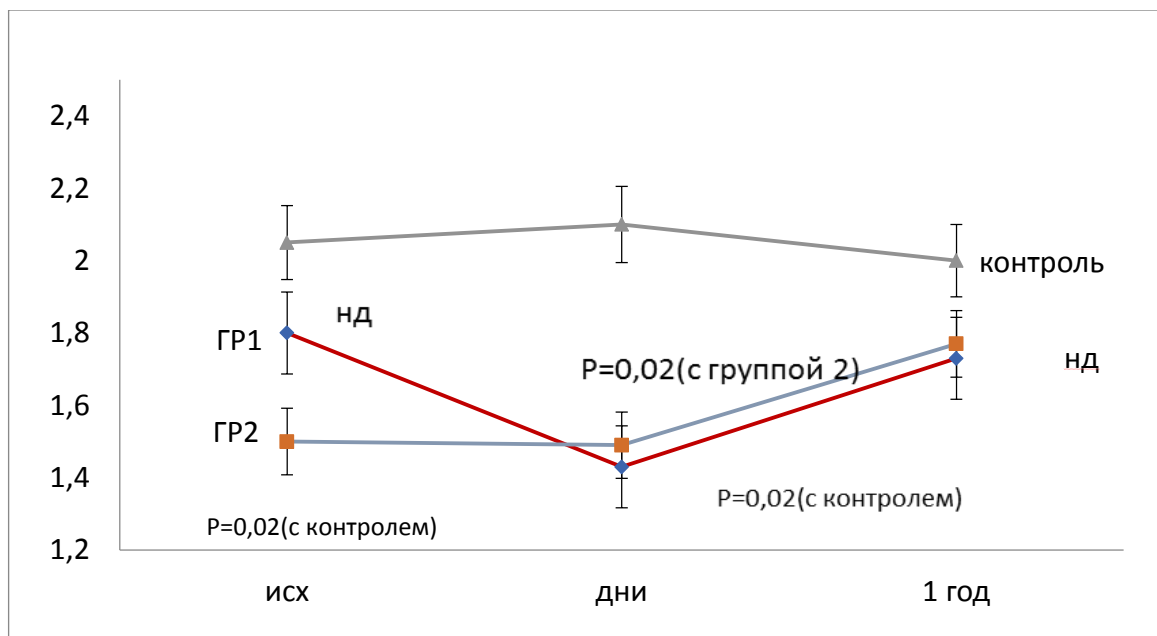


Рисунок 15 – Соотношение диастолических скоростей (e^I/a^I) движения миокарда ЛЖ в группах на этапах наблюдения

Данный факт указывает на то, что исследование диастолической дисфункции ЛЖ по потоковым скоростям наполнения через митральный клапан у детей с ДМПП мало информативно.

Наблюдалось незначительное снижение ранней диастолической скорости e^1 в ранний и отдаленный постоперационные периоды в обеих группах. После коррекции порока скорость движения миокарда умеренно снизилась, причем в 1-й группе скорость a^1 более высокая, чем в норме через год после коррекции (таблица 2). Значения индексированного конечно-диастолического объема левого желудочка и индекса массы ЛЖ через год после коррекции порока в процессе наблюдения не изменялись (таблица 2 и таблица 3). Нормализация объема левого желудочка во 2-й группе может быть объяснена тем фактом, что исходно он был уменьшен по сравнению с контрольной группой в отличие от 1-й группы, где значимой редукции объема ЛЖ не было. После коррекции ДМПП показано статистически значимое уменьшение объема правого предсердия, его нормализация через год в обеих группах. Обращает на себя внимание факт отсутствия нормализации объема ПП в ранний послеоперационный период во 2-й группе. В 1-й группе отмечалась нормализация объема ПП в первые дни после операции и через год наблюдения, в то время как во 2-й группе сохранялась тенденция увеличенного правого предсердия и в отдаленный срок наблюдения (рисунок 16). Отсутствовали изменения индекса объема ЛП в обеих группах на всех этапах контроля.

Давление наполнения ЛЖ после коррекции порока (E/eI) статистически значимо не изменялось в обеих группах (рисунок 17), в 1-й группе было выше, чем в контроле, во 2-й группе достоверно не отличалось от контрольной группы на всех этапах наблюдения.

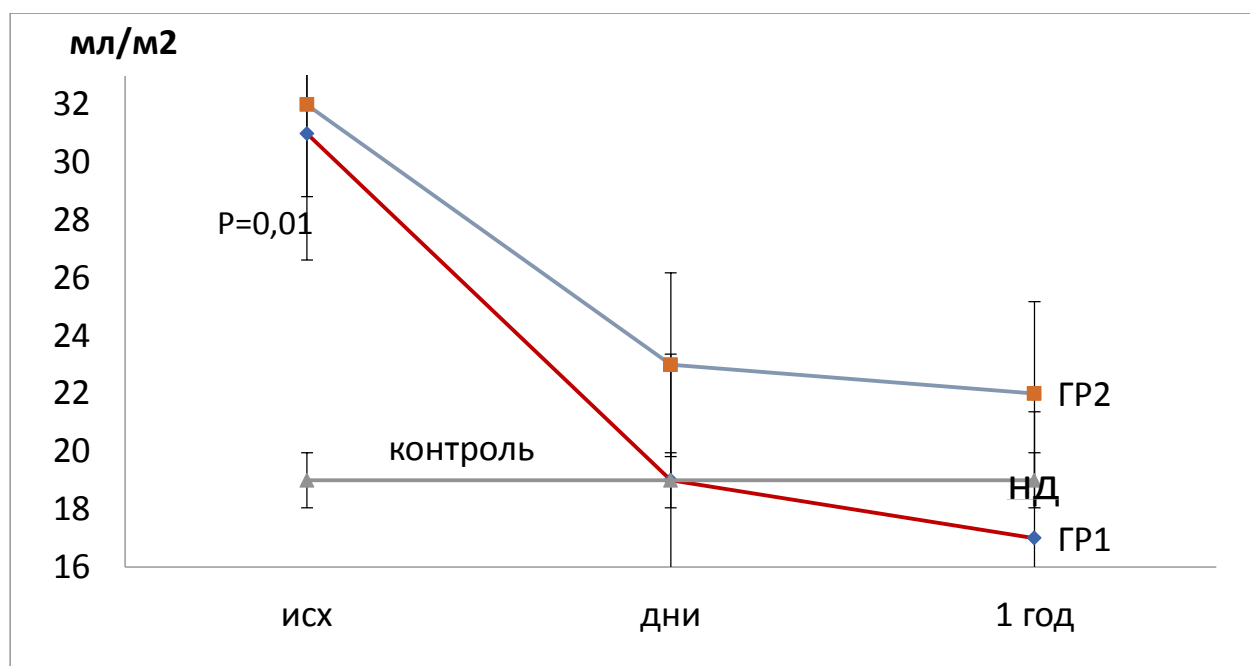


Рисунок 16 – Изменение индексируемого объема правого предсердия у больных ДМПП в процессе наблюдения

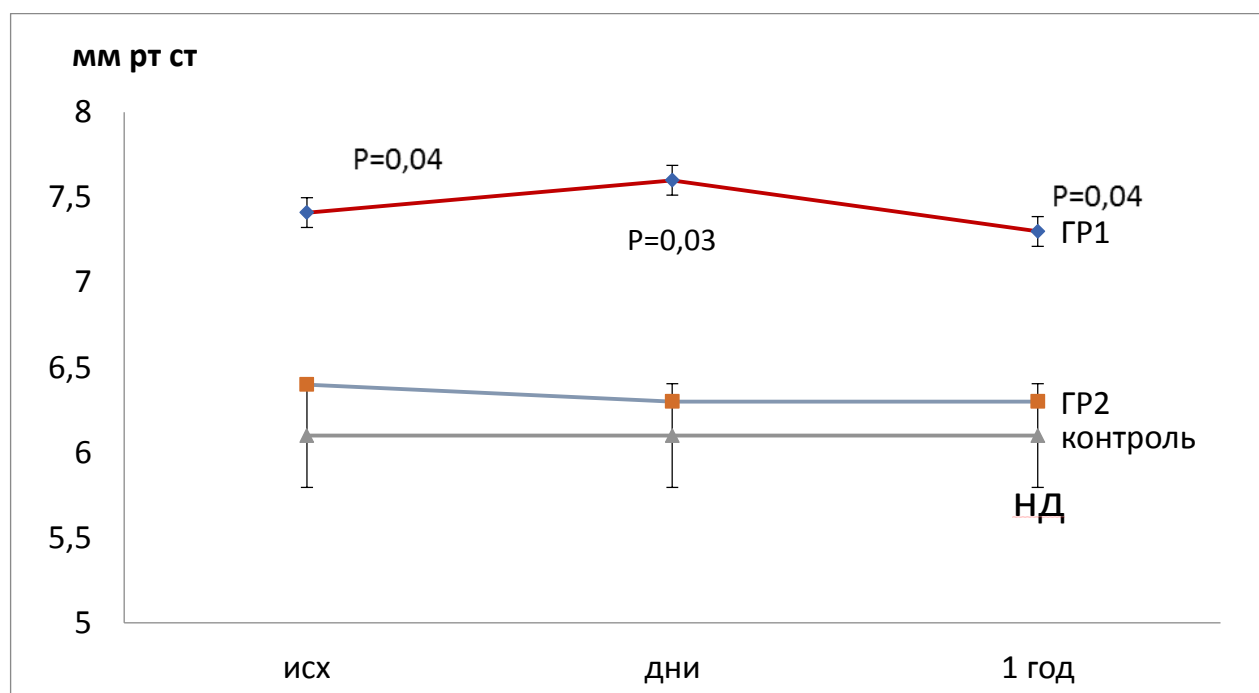


Рисунок 17 – Давление наполнения ЛЖ в группах больных на этапах наблюдения

Во 2-й группе конечно-диастолический объем ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ после коррекции порока достоверно увеличились по сравнению с исходными значениями (таблица 3). Этот факт позволяет утверждать, что у детей старшего возраста имелись не только структурно-функциональные расстройства правых камер, но и значимая редукция диастолического объема левого желудочка.

Таким образом, динамическое эхокардиографическое исследование детей с атриосептальными дефектами позволило показать изменение объемных показателей правых камер сердца, характеризующих ремоделирование. Оценены прессорные характеристики, диастолические свойства ЛЖ как при естественном течении заболевания, так и их изменения в ранние и отдаленные постоперационные сроки, что может быть полезным при клиническом наблюдении, на этапах реабилитации.

3.2 Особенности деформационных свойств желудочков у детей с дефектами межпредсердной перегородки

Наличие межпредсердного шунтирования у пациентов разных возрастных групп сопровождалось увеличением объема правых камер сердца и умеренной редукцией объема левого желудочка у детей старшей группы (2-я группа).

Во 2-й группе наблюдали не только изменения объемов камер, но и достоверное повышение систолического давления в правом желудочке. Установлено, что в ранний послеоперационный период в 1-й группе пациентов происходила нормализация большинства измененных показателей, в то время как во 2-й группе (более взрослые) часть показателей оставалась измененными по сравнению с контролем даже через год наблюдения.

В связи с этим была сделана попытка оценки деформационных свойств желудочков на этапах наблюдения.

Обнаружено, что глобальный продольный стрейн правого желудочка (RV GLSR) на 7-й день после коррекции порока снизился в 1-й группе с $-29,6 \pm 2,5$ до $-25 \pm 3,1$ % ($p=0,001$), во 2-й группе – с $-31 \pm 2,1$ до $-29,4 \pm 2,4$ % ($p=0,06$). При этом

глобальный продольный стрейн левого желудочка (LVGLS) изменился недостоверно: в 1-й группе с $-27,0 \pm 3,2$ до $-25 \pm 2,6$ %, во 2-й группе – с $-4,47 \pm 0,57$ до $-23,14 \pm 0,65$ % ($p=0,05$).

Эти изменения показали: в 1-й группе деформационные свойства правого желудочка свидетельствовали о том, что редукция преднагрузки в ранний послеоперационный период нормализовала деформацию правого желудочка, в то время как во 2-й группе менее выраженное уменьшение объема ПЖ (Рисунок 5) сопровождалось недостоверным уменьшением глобального стрейна ПЖ. В ранний послеоперационный период (7 дней) наблюдали снижение продольной деформации свободной стенки ПЖ по сравнению с исходным уровнем ($\Delta 1$, $-2,79 \pm 0,70$ %; $p < 0,001$;) в первой; $-1,79 \pm 0,4$ %, $p < 0,06$ – во 2-й группе).

Дельта-изменения продольного стрейна LS свободной стенки ПЖ через 12 месяцев по сравнению с ранним послеоперационным периодом и исходным состоянием во 2-й группе достоверно не изменялись. В 1-й группе регистрировали нормализацию RV GLS как в ранний, так и в отдаленный послеоперационный период (таблица 4, таблица 5). Это указывало на то, что с возрастом нарушения структурно-функциональных показателей при увеличении возраста прогрессируют, а послеоперационная нормализация происходит медленнее. Существенных изменений деформационных свойств левого желудочка не наблюдали как в процессе естественного течения заболевания (предоперационные данные), так и на этапах коррекции и наблюдения.

Таблица 4 – Speckle tracking – показатели желудочков до и после коррекции ДМПП в 1-й группе

Параметр	Контрольная группа, n=60	Дети с ДМПП, n=60		Р ₁₋₂
		Исходно	После х/коррекции (12 мес.)	
		1	2	
GLS LV (%)	-24±2,1	-27±3,2	-25±2,6	0,04
GLS RV (%)	-23,9±2,2	-29,6±2,5*	-25±3,1	0,001
GCS LV (%)	-30,1±6,8	-30±2,4	-30,9±7,2	0,46
GRD (%)	-36,4±6,9	-33,9±5,6	-36,1±11	0,24
Примечание – GLS LV – глобальная продольная деформация левого желудочка, GLS RV – глобальная продольная деформация правого желудочка, GCS LV – продольная циркулярная деформация левого желудочка, GRD – глобальная радиальная деформация левого желудочка, * – достоверные различия с контрольной группой.				

Таблица 5 – Speckle tracking – эхокардиографические данные до и после коррекции ДМПП, 2-я группа

Параметр	Контрольная группа, n=60	Дети с ДМПП, n=60		Р (до – после)
		Исходно	После х/коррекции (12 мес.)	
GLS LV (%)	-25±2,6	-24,47±0,57	-23,14±0,65	0,05
GLS RV (%)	-24±2,1	-31±2,1*	-29,4±2,4	0,06
GCS LV (%)	-30,9±7,2	-28,9±7,2	-28,9±7,2	0,49
GRD (%)	-36,1±11	-30,1±11,2	-31,2±11,2	0,24
Примечание – GLS LV – глобальная продольная деформация левого желудочка, GLS RV – глобальная продольная деформация правого желудочка, GCS LV – продольная циркулярная деформация левого желудочка, GRD – глобальная радиальная деформация левого желудочка, * – достоверные (p<0,05) различия с контрольной группой				

Вследствие объемной перегрузки правых отделов сердца была увеличена продольная деформация правого желудочка. Зафиксирована значительная разница между GLS RV/LV в двух группах на исходном уровне, а после коррекции порока разница между ними была незначительной в отношении процентного изменения (LV GLS: $\Delta 1$ -p=0,770, $\Delta 2$ -p=0,605; RV GLS: $\Delta 1$ -p=0,824, $\Delta 2$ -p=0,735), где $\Delta 1$

означает разницу в изменении значений общей деформации ПЖ/ЛЖ через 7 дней после коррекции порока и на исходном уровне, а $\Delta 2$ означает изменение разницы между 12 месяцами после устранения ДМПП и исходный уровень.

Таким образом, изучение деформации правого желудочка может быть еще одним критерием, отражающим структурно-функциональную перестройку правого желудочка при объемной и прессорной перегрузке.

Использование технологии оценки продольной деформации левого и правого желудочков дает возможность получить новые научные данные о механизмах прямого и обратного ремоделирования камер сердца у детей с атриосептальными дефектами при естественном течении заболевания и при хирургической коррекции порока.

3.3 Деформация межжелудочковой перегородки и ее движение в серошкальном изображении

Дефекты межпредсердной перегородки характеризуются хронической объемной перегрузкой правых камер и прогрессирующими изменениями легочных сосудов с течением времени, что приводит к перегрузке ПЖ давлением. Такая перегрузка ПЖ приводит к снижению наполнения ЛЖ и уменьшению преднагрузки ЛЖ из-за смещения межжелудочковой перегородки влево.

У пациентов с дефектами межпредсердной перегородки выявлено снижение продольной деформации левого желудочка в основном из-за снижения деформации по передним сегментам левого желудочка (область межжелудочковой перегородки) относительно контрольной группы.

У части пациентов было зарегистрировано парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. Это состояние не приводило к появлению внутрижелудочковой диссинхронии. Внутрижелудочковая диссинхрония была в пределах нормы, не превышала 82 ± 3 мс у пациентов с асинхронным движением МЖП и без него (таблица 6). После коррекции ДМПП ни у одного пациента парадоксального движения МЖП не выявлено.

Обнаружили корреляционную связь между продольной деформацией межжелудочковой перегородки и отношением легочного и системного кровотока ($r=0,49$; $p=0,005$), и систолическим давлением в правом желудочке ($r=0,46$; $p=0,005$).

Таким образом, даже незначительное повышение давления в полости правого желудочка в сочетании с объемной перегрузкой было причиной систолодиастолического движения межжелудочковой перегородки, количественно оцениваемого использованием технологии деформации. Выявлено, что асинхронное движение межжелудочковой перегородки не связано с внутрижелудочковой диссинхронией.

Таблица 6 – Изменения деформации межжелудочковой перегородки и внутрижелудочковой диссинхронии при дефекте межпредсердной перегородки

Показатель	До коррекции 1–3 года, Me (Q25– Q75)	Через год после коррекции 1–3 года, Me (Q25– Q75)	p	До коррекции 3–5 лет Me (Q25– Q75)	Через год после коррекции 3–5 лет, Me (Q25– Q75)	p
GLS (мжп) (%)	-19±3	-24±3,1	0,001	-18±3,4	-25±3,3	0,001
GLS RV (%)	-22±2,5	-24±2,3	0,658	-21±2,1	-22±2,2	0,702
asmovIVS (+/-)	-	-		+/-	-	
disLV (мс)	76±8	75±6,2	0,756	80±6,5	82±3,4	0,724
GRD (%)	-27,9±6,6	-26,2±6,1	0,001	-30,1±11,2	-38,9±9,2	0,001
Примечание – GLS (МЖП) – глобальная продольная деформация межжелудочковой перегородки, GLS RV – продольная глобальная деформация правого желудочка, asmovIVS – асинхронное движение межжелудочковой перегородки, disLV – внутрижелудочковая диссинхрония, GRD – глобальная радиальная деформация левого желудочка						

3.4 Механическая функция и деформационные свойства предсердий у детей с дефектами межпредсердной перегородки

Дефекты межпредсердной перегородки характеризуются патологическим кровотоком из левого предсердия в правое предсердие, что приводит к его дилатации.

Закономерное увеличение объема правого предсердия в обеих группах наблюдали у всех пациентов по сравнению с контрольной группой (таблица 7 и таблица 8).

Объемы левого предсердия в обеих группах по сравнению с контрольной группой достоверно не изменялись на всех этапах наблюдения. При оценке продольной деформации левого предсердия с помощью 2D STE, обнаружено снижение деформации в фазе кондуита, резервуара и сократительной функции у всех пациентов с ДМПП по сравнению с контрольной группой.

Таблица 7 – Параметры механической активности предсердий в 1-й группе (n=60)

Показатель	Контрольная группа, n=60	Дети с ДМПП, n=60		Р (до-после)
		Исходно	После х/коррекции (12 мес.)	
ФВ ЛП (%)	52±2,7	52±2,6	52±2,9	0,639
ФВ ПП (%)	55±1,9	53±1,8	54±2,1	0,566
stRA (%)	-24±7,2	-18±8,1	-22±8,2	0,01
LA (rez) (%)	-38±5,6	-21±2,4	-32±5,7	0,001
LA (con) (%)	-30±6,2	-15±6,7	-21±4,3	0,04
LA (cont) (%)	-8,1±3,2	-7,2±4,1	-8,6±2,2	0,08
Примечание – ФВ ЛП – фракция выброса левого предсердия, ФВ ПП – фракция выброса правого предсердия, stRA (%) – стрейн правого предсердия, LA(rez) – деформация левого предсердия в фазе резервуара, LA(con) – деформация левого предсердия в фазе кондуита, LA(cont) – деформация левого предсердия в фазе контрактильности				

После хирургической коррекции порока в группе детей 3–5 лет наблюдалось снижение фракции выброса левого предсердия, а также во всех возрастных группах произошло увеличение деформации левого предсердия в фазе резервуара. Это связано с увеличением притока крови к левым отделам сердца.

Через год после коррекции порока все параметры сравнивались с группой здоровых детей в своих возрастных диапазонах.

Таблица 8 – Параметры механической активности предсердий во 2-й группе

Параметр	Контрольная группа, n=60	Дети с ДМПП, n=60		p (до – после)
		Исходно	После х/коррекции 12 мес.	
ФВ ЛП (%)	50±2,6	53±1,9	51±2,4	0,501
ФВ ПП (%)	52±2,3	57±2,1	51±2,4	0,04
stRA (%)	-28±8,3	-20±6,1	-26±5,2	0,06
LA (rez) (%)	-30±9,5	-25±6,8	-28±5,6	0,7
LA (con) (%)	-20±8,5	-16±5,2	-21±4,7	0,65
LA (cont) (%)	-7,5±2,0	-6,3±0,6	-7,2±3,2	0,612
Примечание – ФВ ЛП – фракция выброса левого предсердия, ФВ ПП – фракция выброса правого предсердия, stRA (%) – стрейн правого предсердия, LA (rez) – деформация левого предсердия в фазе резервуара, LA (con) – деформация левого предсердия в фазе кондуита, LA (cont) – деформация левого предсердия в фазе контрактильности.				

Значения продольной деформации миокарда левого и правого предсердий были ниже в группе с ДМПП по сравнению с таковыми в контрольной группе, но разница достигала статистической значимости только в случае деформация правого предсердия: $-20\pm 6,1$ % против $-26\pm 5,2$ %, $p=0,006$; скорость деформации правого предсердия: $2,6\pm 1,2$ сек против $3,8\pm 1,2$ сек, $p=0,024$ для старшей группы, и $-18\pm 8,1$ % против $-22\pm 8,2$ % для 1-й группы.

Выявлено, что у пациентов после коррекции ДМПП увеличивается фаза кондуита левого предсердия, а фаза резервуара снижается. В правом предсердии фаза резервуара увеличивается, а фаза кондуита снижается. Фаза контрактильности в левом и правом предсердиях достоверно не изменялась. Резервуарная фаза предсердий является динамической фазой сердечного цикла и зависит от преднагрузки и постнагрузки.

Таким образом, значения деформации миокарда, отражающие структурные изменения, оцениваемые с помощью трансторакальной эхокардиографии, могут использоваться для выявления нарушений функций предсердий до наступления клинического ухудшения состояния пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гетерометрическая ауторегуляция сердца в условиях динамического изменения преднагрузки левых и правых камер – важный механизм адаптации и дезадаптации организма как в процессе естественного течения атриосептальных дефектов, так и при хирургической коррекции. Ремоделирование – совокупность структурно-функциональных и геометрических изменений левого желудочка, развивающихся вследствие воздействия стрессорных и повреждающих факторов [63]. Изначально термин и понятие «ремоделирование» были связаны только с изменениями левого желудочка при инфаркте миокарда, где все эти изменения проявлялись ярким иллюстративным комплексом [64,80,81]. В настоящее время понятие «ремоделирование» используется более широко для характеристики структурно-функциональных свойств камер сердца, сосудов.

Мы попытались изучить и количественно характеризовать ремоделирование у детей с ДМПП, оценив как функцию, так и структурно-геометрические свойства камер. Для оценки функции ЛЖ кроме стандартных показателей использовали новый перспективный показатель – индекс глобальной функции (ИГЛФ), который ранее использовали только у взрослых пациентов.

Глобальный интегральный индекс функции ЛЖ (ИГЛФ) в дооперационном состоянии у детей 1-й группы не отличался от нормы на всех этапах наблюдения, в то время как у детей старшей возрастной группы (2-я группа) лишь через год после операции показатель сравнивался с контрольной группой. Все это указывало на возрастные особенности ремоделирования левого желудочка при изменении преднагрузки в послеоперационный период у детей с ДМПП. Можно полагать, что этот факт, с одной стороны, обусловлен более медленной нормализацией объемов правых камер после операции. С другой стороны, несомненны изменения с возрастом взаимоотношения систем симпатической и парасимпатической регуляции [65,82].

При оценке геометрии левого желудочка в дооперационном периоде различия с контрольной группой имели только пациенты 1-й группы, то есть ЛЖ

имел более вытянутую, чем в норме, форму по длинной оси. В ранний и отдаленный послеоперационные периоды форма ЛЖ в обеих группах нормализовалась.

Эти изменения ЛЖ в целом характерны для гемодинамических ситуаций, обусловленных снижением его преднагрузки в связи с разными причинами [66].

Рассмотренные выше геометрические изменения не позволяют отнести их к строгим критериям ремоделирования ЛЖ, тем не менее определенные составляющие ремоделирования ЛЖ у детей с ДМПП были обнаружены как в предоперационный период, так и после операции. Нормализация показателей, характеризующих ремоделирование ЛЖ через год после операции, свидетельствовала об обратимости данных изменений. Следует отметить, что наиболее динамичная нормализация показателей ремоделирования наблюдалась в 1-й группе, то есть у более юных пациентов. Даже при небольшом увеличении возраста восстановление показателей было менее выражено.

Таким образом, резюмируя изложенное выше, можно утверждать, что у детей с ДМПП имеются минимальные проявления ремоделирования ЛЖ, выражающиеся в увеличении эллипсоидности и относительной толщины стенок, при отсутствии нарушений глобальной функции левого желудочка. При естественном течении заболевания эти изменения нарастали, а после хирургической коррекции нормализовались через год.

Характерное увеличение объемов правых камер – закономерный процесс компенсации объемно-прессорных нарушений при межкамерном шунтировании. Индексированный объем правого предсердия в дооперационный период был увеличен в обеих группах больных примерно одинаково. Динамическая оценка индексированных объемов предсердий показала, что через год показатель нормализовался в обеих группах. Причем если средние групповые показатели достоверно снизились, то при дескриптивно-статистическом анализе показано, что у 20 % детей младшего возраста (1-я группа) предсердие оставалось

увеличенным, а во 2-й группе – у 56 %. Этот факт еще раз подтверждает, что послеоперационная нормализация объемов камер с возрастом замедляется.

У детей старшего возраста определялось не только значительное увеличение индексируемого объема правого желудочка перед операцией, но и отсутствие его нормализации в ранний и отдаленный послеоперационные периоды. У пациентов 2-й группы в предоперационном периоде регистрировали достоверно значимое возрастание по сравнению с нормой фракции выброса правого желудочка и относительной депрессии контрактильности в ранний и поздний послеоперационные периоды.

Таким образом, ремоделирование правого желудочка и правого предсердия сердца у детей с ДМПП проявляется в виде увеличения индексируемых объемов камер и повышения сократимости правого желудочка, связанного как с длительностью заболевания, так и с объемом межкамерного шунтирования.

У включенных в исследование детей сократимость ПЖ, определенная по суррогатному критерию (TAPSE), исходно была выше нормальных значений, причем показатель резко снижался в ранний послеоперационный период. Следует подчеркнуть, что фракция выброса правого желудочка у дооперационных больных, определенная с помощью 3D-ЭХОКГ, также была более высокой, чем в контрольной группе – вероятно, включен эффективный механизм Старлинга [26,83].

После операции сократимость ПЖ у всех больных достоверно снизилась вследствие редукции преднагрузки. Заслуживает особого внимания тот факт, что реализация механизма Старлинга для правого желудочка и его выраженность нарастала с возрастом. Об этом свидетельствовало отсутствие корреляции между объемом шунтирования по дефекту и контрактильностью правого желудочка в 1-й группе и наличием значимой корреляции во 2-й группе.

Установлено, что косвенный показатель TAPSE имел более высокую связь с увеличением объема правого желудочка, чем с его сократимостью. В ранний

послеоперационный период корреляция между TAPSE и ФВпж отсутствовала в обеих группах: 1-я – 0,07, 2-я – 0,09.

В дооперационный период корреляция между длиной осью ПЖ (апикальная позиция) и TAPSE была более высокой, чем с фракцией выброса по данным 3D. Это указывало на некорректность использования показателя как маркера сократимости у детей разного возраста при динамическом наблюдении, о чем свидетельствовал тот факт, что через год в 1-й группе TAPSE имела незначимую отрицательную корреляцию с ФВпж: $r=0,24$; $p=0,25$, во 2-й группе: $r=0,28$; $p=0,3$.

Некоторых исследователей насторожил факт снижения TAPSE у всех детей в первые дни после операций по поводу различных врожденных пороков сердца. При этом не отмечалось клинических признаков снижения насосной функции правого желудочка. Сопоставив данные TAPSE с FAC ПЖ, исследователи пришли к выводу о том, что использование TAPSE у детей для мониторинга функции правого желудочка в послеоперационный период не корректно [68,84].

Возможная причина выраженного снижения TAPSE после хирургического вмешательства – изменение направления сокращения волокон ПЖ, которое трансформируется из доминирования продольного движения в поперечное, что связывали с рассечением перикарда [68,85].

По нашему мнению, TAPSE-показатель в большей мере связан с изменением объемных характеристик правого желудочка, а не контрактильности, поэтому с учетом выше представленных данных и наших результатов не может быть использован у детей с ДМПП для оценки сократимости ПЖ. Мы полностью согласны с мнением L. Mendes и C. Nuno о важности и значимости такого исследования у детей с ДМПП. Возникает закономерный вопрос, действительно ли нужно в практической деятельности определять стрейн правого предсердия RA. Это методологически сложно, и трудно поддается интерпретации, когда существуют более простые и воспроизводимые показатели, такие как TAPSE. Есть ли необходимость изучения предсердий с помощью 2D-STE, передового

метода с большим потенциалом в разных клинических сценариях, но создающего сложные технические проблемы для оценки предсердий – тонкие стенки, сложность контурирования, множество структур (легочные и полые вены, коронарный синус), расположенных в небольших камерах? Также необычна геометрия камеры, и отмечается плохая четкость визуализации из-за переднего расположения (ПП). Кроме того, отсутствует коммерчески доступное программное обеспечение, специфичное для правого предсердия [69,84].

Высокая статистически значимая корреляция между стрейном правого предсердия и производным показателем TAPSE, который мы предложили, – TS, показала его хорошую воспроизводимость и простоту использования. По нашему мнению, показатель отражал в основном коллекторную и резервуарную функции правого предсердия – пассивные компоненты наполнения и деформации камеры. В отличие от левого предсердия, наполнение которого в пассивной фазе осуществляется только из легочных вен, в правом предсердии при наличии ДМПП к системному венозному возврату добавляется компонент наполнения камеры через дефект. В обследуемых группах в предоперационный период наблюдали небольшое, но статистически значимое повышение деформации правого предсердия по сравнению с контрольной группой. Ранее проведенные исследования у взрослых показали снижение деформации за счет редукции коллекторной фазы, обусловленной длительным течением заболевания и выраженной дилатацией [52,85]. В нашем исследовании повышение деформационных свойств у детей может быть объяснено сохранностью мышечного слоя предсердия, отсутствием дистрофических изменений, фиброза, наблюдаемых у взрослых пациентов [70, 74,86].

Через год после операции в обеих группах резервуарно-коллекторная функция правого предсердия изменилась в сторону нормализации, но деформация не достигла значений контрольной группы как по значениям TS, так и по результатам прямого исследования деформации с использованием технологии Strain.

Таким образом, показано, что у детей с ДМПП при естественном течении (увеличении возраста) заболевания снижается коллекторно-резервуарная функция левого предсердия и повышается – правого. Повышение деформационного патерна правого предсердия было тесно связано с объемом межкамерного шунтирования и с повышением систолического давления в правом желудочке. Об этом свидетельствовала значимая корреляция между показателем TS и СДПЖ, Qp/Qs , данные изменения усугублялись с возрастом.

Установлено, что у детей 2-й группы было значительное увеличение индексированного объема правого желудочка перед операцией и отсутствие его нормализации в ранний и отдаленный послеоперационные периоды. У пациентов этой группы в предоперационном периоде регистрировали достоверно значимое возрастание по сравнению с нормой фракции выброса правого желудочка и относительную депрессию контрактильности в ранний и поздний послеоперационные периоды.

Пациенты 2-й группы в дооперационный период имели статистически значимое повышение систолического давления (67 %) по сравнению с контрольной группой, в отличие от 1-й группы, где давление в малом круге кровообращения не отличалось от нормы СДПЖ, было повышено лишь в 50 % случаев. В отдаленный послеоперационный период СДПЖ нормализовалось в обеих группах.

Корреляция между СДПЖ и ФВ правого желудочка была недостоверной: $r=0,12$, во 2-й группе: $r=0,42$ $p=0,01$. Таким образом, с возрастом при ДМПП формируется ассоциация высокой сократимости правого желудочка и закономерного нарастания давления в малом круге кровообращения.

Можно полагать, что изменение объемов камер и контрактильности камер сердца будут связаны с определенными нарушениями диастолических свойств сердца. Однако оценка соотношения потоковых скоростей трансмитрального наполнения левого желудочка не показала изменений, характерных для нарушения диастолы.

Определенную информативность показали данные тканевой доплерографии. Соотношение скоростей движения фиброзного кольца митрального клапана (eI/a^I) показало, что в исходном состоянии имелись признаки диастолических нарушений: зарегистрированы в 1-й группе, в то время как во 2-й группе таковых не было. Можно предположить, что этот факт был обусловлен большей ЧСС в группе молодых (100 ± 12 и 120 ± 9). Корреляция между ЧСС и e/a достоверная: $-0,28$, $p=0,001$. Тем не менее хронотропная активация в 1-й группе обеспечивала в предоперационном состоянии более высокие значения сердечного индекса ($3,2 \pm 0,1$) по сравнению со 2-й группой ($3,0 \pm 0,3$ л/мин/м²).

Через 5–7 дней после операции нарушения диастолы обнаруживались в обеих группах, через год различий с контрольной группой не было.

Этот факт указывает на то, что исследование диастолической дисфункции ЛЖ по потоковым скоростям наполнения через митральный клапан у детей с ДМПП малоинформативно.

Нормализация объема левого желудочка во 2-й группе может быть объяснена тем фактом, что исходно он был уменьшен по сравнению с контрольной группой в отличие от 1-й группы, где значимой редукции объема ЛЖ не было. После коррекции ДМПП показано статистически значимое уменьшение объема правого предсердия, его нормализация через год в обеих группах. Обращает на себя внимание факт отсутствия нормализации объема ПП в ранний послеоперационный период во 2-й группе. В 1-й группе отмечалась нормализация объема ПП в первые дни после операции и через год наблюдения, в то время как во 2-й группе сохранялась тенденция увеличенного правого предсердия и в отделенный срок наблюдения. Во 2-й группе конечно-диастолический объем ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ после коррекции порока достоверно увеличились по сравнению с исходными значениями (таблица 2). Этот факт позволяет утверждать, что у детей старшего возраста имелись не только структурно-функциональные расстройства правых камер, но и значимая редукция диастолического объема левого желудочка.

Оценены прессорные характеристики, диастолические свойства ЛЖ как при естественном течении заболевания, так и их изменения в ранние и отдаленные постоперационные сроки, что может быть полезным при клиническом наблюдении, на этапах реабилитации ОБС.

RV GLS как в ранний, так и в отдаленный постоперационные периоды (таблица 4 и таблица 5) указывало на то, что с возрастом нарушения структурно-функциональных показателей прогрессируют, а послеоперационная нормализация происходит медленнее. Существенных изменений деформационных свойств левого желудочка не наблюдали как в процессе естественного течения заболевания (предоперационные данные), так и на этапах коррекции и наблюдения.

Таким образом, даже незначительное повышение давления в полости правого желудочка в сочетании с объемной перегрузкой были причиной систолодиастолического движения межжелудочковой перегородки, количественно оцениваемого с использованием технологии деформации.

Клинические выводы проведенного исследования заключаются в следующем:

1. Обоснована целесообразность ранней хирургической коррекции ДМПП в возрасте 1–3 лет, когда сохраняются максимальные компенсаторные возможности миокарда.

2. Разработан комплекс диагностических критериев, включающий индексированные объемы правых камер и показатель TS для объективной оценки тяжести гемодинамических нарушений.

3. Доказана ограниченная ценность изолированного использования показателя TAPSE для мониторинга функции ПЖ в послеоперационном периоде.

4. Установлена необходимость дифференцированного подхода к ведению пациентов различных возрастных групп с учетом выявленных особенностей ремоделирования.

Таким образом, проведенное исследование расширяет фундаментальные представления о процессах ремоделирования сердца при ДМПП и предоставляет научную основу для оптимизации диагностики, определения сроков хирургического лечения и послеоперационного мониторинга детей с данной патологией. Полученные данные подчеркивают важность комплексного подхода к оценке состояния пациентов с использованием современных эхокардиографических технологий и учета возрастных особенностей кардиоремоделирования.

ВЫВОДЫ

1. В ходе исследования впервые установлено, что ремоделирование сердца при ДМПП носит комплексный бивентрикулярный характер. На фоне дилатации правых отделов выявлено компенсаторное геометрическое ремоделирование левого желудочка (повышение эллипсоидности и относительной толщины стенок) при сохранной глобальной систолической функции. Эти изменения прогрессируют при естественном течении и полностью нивелируются в течение года после хирургической коррекции у пациентов раннего возраста.

2. Подтверждено, что ключевым механизмом компенсации при ДМПП является гетерометрическая ауторегуляция, проявляющаяся дилатацией и гиперфункцией правых камер. Установлена прямая корреляционная зависимость между степенью дилатации, гиперфункцией правого желудочка, объемом шунтирования крови и длительностью гемодинамической нагрузки. Выявленный дисбаланс деформационных свойств предсердий служит количественным маркером объемной перегрузки.

3. Доказана строгая возрастная зависимость полноты обратного ремоделирования сердца после коррекции ДМПП. Полная нормализация объемов правого предсердия в отдаленном периоде наблюдается у 80% детей, оперированных в возрасте до 3 лет, и лишь у 50% детей в возрасте 3–6 лет, что подтверждает существование оптимального времени для проведения хирургической коррекции порока.

4. Установлено, что значение TAPSE при ДМПП в большей степени коррелируют с объемом шунтирования крови, чем с систолической функцией правого желудочка, что ограничивает его применение для послеоперационного мониторинга.

5. В результате комплексного анализа доказано, что индексированные объемы правых камер сердца являются наиболее объективными и информативными эхокардиографическими критериями для оценки тяжести гемодинамических нарушений, определения сроков хирургической коррекции и

мониторинга эффективности лечения. Для динамической оценки сократительной функции правого желудочка в послеоперационном периоде предложен и апробирован новый интегральный показатель TS (TAPSE Strain).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Всем пациентам с ДМПП при подготовке к хирургической коррекции рекомендуется проводить комплексную оценку ремоделирования сердца, включающую:

– оценку показателей диастолической функции ЛЖ (соотношению e^I/a^I волн тканевой доплерографии и увеличению давления наполнения ЛЖ).

– расчет индексированных объемов правых камер сердца (ПП и ПЖ), поскольку именно эти показатели, а не величина давления в легочной артерии, являются наиболее объективными критериями тяжести гемодинамических нарушений и определяют сроки оперативного лечения.

2. Полученные в работе возрастные нормативы объемов и фракции выброса ПЖ для здоровых детей могут служить ориентиром для определения степени отклонения от нормы у пациентов с ДМПП.

3. Для точной количественной оценки объемов и функции правого желудочка рекомендуется использовать 3D-эхокардиографию.

4. В послеоперационном периоде для динамической оценки сократительной функции правого желудочка не рекомендуется использовать изолированный показатель TAPSE, поскольку его значения в большей степени коррелируют с объемом предшествующей перегрузки, чем с истинной систолической функцией, и могут давать ложносниженные результаты на фоне нормализации объемов сердца.

5. В качестве интегрального показателя для оценки функции ПЖ в послеоперационном периоде предлагается использовать новый параметр – TS (TAPSE Strain). Этот показатель комплексно характеризует сократительную способность миокарда и его адаптацию к изменению постнагрузки, что делает его более информативным для контроля процесса восстановления.

6. При проведении контрольных эхокардиографических исследований после коррекции ДМПП (6 и 12 месяцев) следует ожидать и считать закономерным этапом восстановления снижение сократимости ПЖ на фоне нормализации его

объемов. Данное состояние не следует расценивать как признак сердечной недостаточности, требующей усиления медикаментозной терапии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БКК	– большой круг кровообращения
ВПС	– врожденные пороки сердца
ДМПП	– дефект межпредсердной перегородки
ДНлж	– давление наполнения левого желудочка
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИГЛФ	– индекс глобальной функции левого желудочка
ИММ	– индекс массы миокарда
ИС	– индекс сферичности
КДИ	– конечно-диастолический индекс
КДО	– конечно-диастолический объем
КДР	– конечно диастолический размер
КСИ	– конечно-систолический индекс
КСО	– конечно-систолический объем
КСР	– конечно систолический размер
ЛА	– легочная артерия
ЛГ	– легочная гипертензия
ЛЖ	– левый желудочек
ЛП	– левое предсердие
ЛПИ	– индексированный объем левого предсердия
МК	– митральный клапан
МКК	– малый круг кровообращения
МОС	– минутный объем сердца
МПП	– межпредсердная перегородка
ОРЗ	– острые респираторные заболевания
ОТС	– относительная толщина стенок
ПЖ	– правый желудочек
ПП	– правое предсердие
ППИ	– индексированный объем правого предсердия

СДПЖ	– систолическое давление правого желудочка
СН	– сердечная недостаточность
ТК	– трикуспидальный клапан
УОЛЖ	– ударный объем левого желудочка
УОПЖ	– ударный объем правого желудочка
ФВ (В)	– фракция выброса в В-режиме
ФВ (М)	– фракция выброса в М-режиме
ФК	– функциональный класс
ЧПЭхоКГ	– чреспищеводная эхокардиография
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиография
ЭхоКГ	– двухмерная эхокардиография
3D-ЭхоКГ	– трехмерная эхокардиография
A	– скорость потока крови в фазе систолы предсердия
asmovIVS	– асинхронное движение межжелудочковой перегородки
BSA	– площадь поверхности тела
disLV	– внутривентрикулярная диссинхрония левого желудочка
E	– скорость потока крови в фазе быстрого наполнения ЛЖ
$e^1 a^1$	– скорости движения миокарда ЛЖ в режиме тканевого доплера
FAC	– Fractional Area Change, фракционное изменение площади
GLS	– Global Longitudinal Strain, глобальный продольный strain (деформация)
GRD	– глобальная радиальная деформация левого желудочка
GCS	– продольная циркулярная деформация левого желудочка
LA (con)	– деформация левого предсердия в фазе кондуита
LA (cont)	– деформация левого предсердия в фазе контрактильности
LA (rez)	– деформация левого предсердия в фазе резервуара
QP/QS	– отношение легочного кровотока к системному
STE	– Speckle-Tracking Echocardiography, Speckle-трекинг эхокардиография

stRA	– стрейн правого предсердия
TAPSE	– Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, систолическое экскурсия плоскости трикуспидального кольца
TS	– TAPSE Strain, показатель деформации, основанный на TAPSE

Статистические термины:

Me	– Медиана
Q1; Q3	– 25-й и 75-й процентиля
p	– уровень статистической значимости
rs	– коэффициент корреляции Спирмена

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bosshardt, D. Echocardiographic right ventricular remodeling after percutaneous atrial septal defect closure / D. Bosshardt, M. Voskuil, G.J. Krings [et al.] // *Int. J. Cardiol Congenit Heart Dis.* – 2023. – Vol. 12. – Art. 100459. – DOI: 10.1016/j.ijcchd.2023.100459.
2. Lai, W.W. 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 / W.W. Lai, T. Geva, G.S. Shirali [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 19, № 12. – P. 1413–1430. – DOI: 10.1016/j.echo.2006.09.001.
3. Dusenbery, S.M. Myocardial extracellular remodeling is associated with ventricular diastolic dysfunction in children and young adults with congenital aortic stenosis / S.M. Dusenbery, M. Jerosch-Herold, C. Rickers [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 63, № 17. – P. 1778–1785. – DOI: 10.1016/j.jacc.2013.12.058.
4. Oyamada, J. Noninvasive estimation of left ventricular end-diastolic pressure using tissue Doppler imaging combined with pulsed-wave Doppler echocardiography in patients with ventricular septal defects: a comparison with the plasma levels of the B-type natriuretic Peptide / J. Oyamada, M. Toyono, S. Shimada, M. Aoki-Okazaki, C. Kondo // *Echocardiography.* – 2008. – Vol. 25, № 3. – P. 270–277. – DOI: 10.1111/j.1540-8175.2007.00594.x.
5. Синельников, Ю.С. Продольная механика и функция левого предсердия у детей после транскатетерного закрытия вторичного дефекта межпредсердной перегородки / Ю.С. Синельников, Е.Н. Орехова, Т.В. Матановская // *Медицинские новости Северного Кавказа.* – 2019. – Т. 14, № 1. – С. 32–44.
6. Smith, B. UK multicenter experience using the gore septal occluder (GSO (TM)) for atrial septal defect closure in children and adults / B. Smith, J. Thomson, D.

Crossland, M.S. Spence // *Catheter Cardiovasc. Interv.* – 2014. – Vol. 83, № 4. – P. 581–586. – DOI: 10.1002/ccd.25216.

7. Бокерия, Е.Л. Перинатальная кардиология: настоящее и будущее. Часть I: врожденные пороки сердца / Е.Л. Бокерия // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* – 2019. – Т. 64, № 3. – С. 7–14.

8. Рудольф, А.М. Изменения кровообращения после рождения. Их значение при врожденных пороках сердца / А.М. Рудольф // *Педиатрия.* – 1970. – № 41. – С. 343–359.

9. Dehn, A.M. Larger right ventricular dimensions and atrial volumes as early as in the first month after birth – a Case–Control Study Including 716 Neonates with Atrial Septal Defect / A.M. Dehn, S. Dannesbo, A. Sellmer [et al.] // *Pediatr. Cardiol.* – 2023. – Vol. 44. – P. 1578–1586. – DOI: 10.1007/s00246-023-03211-z.

10. Sülü, A. The effect of transcatheter atrial septal defect closure on left heart function in pediatric patients / A. Sülü, D. Aydın Şahin, O. Başpınar, M. Sucu // *Türk Kardiyol. Dern. Ars.* – 2020. – Vol. 48, № 4. – P. 403–409. – DOI: 10.5543/tkda.2020.23793.

11. Hanséus, K. Cross-sectional echocardiographic measurement of right atrial and right ventricular size in children with atrial septal defect before and after surgery / K. Hanséus, G. Björkhem, N.R. Lundström // *Pediatr Cardiol.* – 1988. – Vol. 9, № 4. – P. 231–236. – DOI: 10.1007/BF02078414.

12. Right ventricle before and after atrial septal defect device closure / V.S. Akula, R. Durgaprasad, V. Velam, L. Kasala, H.V. Erathi // *Echocardiography.* – 2016. – Vol. 33, № 9. – P. 1381–1388. – DOI: 10.1111/echo.13250.

13. Ebeid, M.R. Percutaneous catheter closure of secundum atrial septal defects: A review / M.R. Ebeid // *J. Invasive Cardiol.* – 2002. – Vol. 14, № 1. – P. 25–31. – PMID: 11773694.

14. Takaya, Y. Echocardiographic estimates of left ventricular diastolic dysfunction do not predict the clinical course in elderly patients undergoing transcatheter atrial septal defect closure: Impact of early diastolic mitral annular

velocity / Y. Takaya, T. Akagi, Y. Kijima [et al.] // J. Interv. Cardiol. – 2017. – Vol. 30, № 1. – P. 79–84. – DOI: 10.1111/joic.12357.

15. Kenchaiah, S. Cardiac remodeling in systemic hypertension / S. Kenchaiah, M.A. Pfeffer // Med. Clin. North Am. – 2004. – Vol. 88, № 1. – P. 115–130. – DOI: 10.1016/s0025-7125(03)00168-8.

16. Ozturk, O. Assessment of right atrial function with speckle tracking echocardiography after percutaneous closure of an atrial septal defect / O. Ozturk, U. Ozturk, S. Ozturk // Rev Port Cardiol. – 2017. – Vol. 36, № 12. – P. 895–900. – DOI: 10.1016/j.repc.2017.06.013.

17. Abd El Rahman, M.Y. Analysis of atrial and ventricular performance by tissue Doppler imaging in patients with atrial septal defects before and after surgical and catheter closure / M.Y. Abd El Rahman, W. Hui, J. Timme [et al.] // Echocardiography. – 2005. – Vol. 22, № 7. – P. 579–585. – DOI: 10.1111/j.1540-8175.2005.04053.x.

18. Eun, L.Y. Comparison of the change in diastolic dysfunction after transcatheter atrial septal defect closure between asymptomatic younger and older age groups / L.Y. Eun, H.K. Park, J.Y. Choi // J. Clin. Med. – 2020. – Vol. 9, № 11. – P. 3637. – DOI: 10.3390/jcm9113637.

19. Agha, H.M. Incomplete RV remodeling after transcatheter ASD Closure in Pediatric Age / H.M. Agha, S.A. El-Saiedi, M.F. Shaltout [et al.] // Pediatr. Cardiol. – 2015. – Vol. 36, № 8. – P. 1523–1531. – DOI: 10.1007/s00246-015-1194-5.

20. Lavie, C.J. Impact of echocardiographic left ventricular geometry on clinical prognosis / C.J. Lavie, D.A. Patel, V. Richard, R.V. Milani // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2014. – Vol. 57, № 1. – P. 3–9. – DOI: 10.1016/j.pcad.2014.05.003.

21. Mendes, L. Right atrial function with speckle tracking echocardiography: Do we really need it? / L. Mendes, C. Nuno // Rev. Port. Cardiol. – 2017. – Vol. 36, № 12. – P. 901–904. – DOI: 10.1016/j.repc.2017.11.008.

22. Cruz-Lemini, M. Value of annular M-mode displacement vs tissue Doppler velocities to assess cardiac function in intrauterine growth restriction / M. Cruz-Lemini,

F. Crispi, B. Valenzuela-Alcaraz [et al.] // *Ultrasound Obstet Gynecol.* – 2013. – Vol. 42, № 2. – P. 175–181. DOI: 10.1002/uog.12378.

23. Chen, C.H. Coupled systolic-ventricular and vascular stiffening with age: implications for pressure regulation and cardiac reserve in the elderly / C.H. Chen, M. Nakayama, E. Nevo [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – Vol. 32, № 5. – P. 1221–1227. – DOI: 10.1016/s0735-1097(98)00374-x.

24. Павлюкова, Е.Н. Функция левого предсердия: современные методы оценки и клиническое значение / Е.Н. Павлюкова, Д.А. Кужель, Г.В. Матюшин // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* – 2017. – Т. 13, № 5. – С. 675–683. – DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-5-675-683.

25. Veselka, J. Adult patients after surgery of ostium primum type of atrial septal defects in childhood: echocardiography study / J. Veselka, M. Mates, T. Honěk, T. Tláškal // *Vnitr Lek.* – 2000. – Vol. 46, № 2. – P. 96–101. – PMID: 11048531.

26. Wu, E.T. Differences in right and left ventricular remodeling after transcatheter closure of atrial septal defect among adults / E. T. Wu, T. Akagi, M. Taniguchi [et al.] // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2007. – Vol. 69, № 6. – P. 866–871. – DOI: 10.1002/ccd.21070.

27. Maatouk, F. Right ventricular dilatation and intraventricular septal motion after surgical closure of atrial septal defect / F. Maatouk, M. Ben Farhat, F. Betbout, H. Gamra, K. Ben Hamda // *Arch Mal Coeur Vaiss.* – 2001. – Vol. 94, № 3. – P. 204–210. – PMID: 11338255.

28. Alkhateeb, A. The changes in biventricular remodelling and function after atrial septal defect device closure and its relation to age of closure / A. Alkhateeb, A. Roushdy, H. Hasan-Ali [et al.] // *Egypt Heart J.* – 2020. – Vol. 72, № 1. – Art. 85. – DOI: 10.1186/s43044-020-00120-x.

29. Ho, S.Y. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions / S.Y. Ho, P. Nihoyannopoulos // *Heart.* – 2006. – Vol. 92 (Suppl. 1). – P. i2-i13. – DOI: 10.1136/hrt.2005.077875.

30. Dearani, J.A. Ebstein anomaly review: what's now, what's next? / J.A. Dearani, B.N.Mora, T.J. Nelson, D.T. Haile, P.W. O'Leary // *Expert Rev Cardiovasc Ther.* – 2015. – Vol. 13, № 10. – P. 1101–1109. – DOI: 10.1586/14779072.2015.1087847.
31. Sadeghi, A.M. Primum atrial septal defect / A.M. Sadeghi, H. Laks, J.M.Pearl // *Semin Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 9, № 1. – P. 2–7. – PMID: 9109219.
32. Amoozgar, H. Remodeling process in the right and left atria and ventricles following percutaneous closure of the atrial septal defect in children and adolescents: A mid-term study / H. Amoozgar, S. Safniyat, M.R. Edraki [et al.] // *Iran J. Pediatr.* – 2021. – Vol. 31, № 5. – Art. e112471. – DOI: 10.5812/ijp.112471.
33. Van De Bruaene, A. Regional right ventricular deformation in patients with open and closed atrial septal defect / A. Van De Bruaene, R. Buys, L. Vanhees, M.Delcroix // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 12, № 3. – P. 206–213. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq181.
34. Cakal, S. Two-dimensional strain and strain rate imaging of the left atrium and left ventricle in adult patients with atrial septal defects before and after the later stage of percutaneous device closure / S. Cakal, E. Eroglu, O. Baydar, B. Cakal [et al.] // *Echocardiography.* – 2015. – Vol. 32, № 3. – P. 470–474. – DOI: 10.1111/echo.12693.
35. Walsh, K.P. Comparison of the sideris and amplatzer septal occlusion devices / K.P. Walsh, M. Tofeig, D.J. Kitchiner, I. Peart, R. Arnold // *Am. J. Cardiol.* – 1999. – Vol. 83, № 6. – P. 933–936. – DOI: 10.1016/s0002-9149(98)01064-7.
36. Le Gloan, L. Pathophysiology and natural history of atrial septal defect / L. Le Gloan, A. Legendre, L. Iserin, M. Ladouceur // *J. Thorac. Dis.* – 2018. – Vol. 10 (Suppl 24). – P. S2854–S2863. – DOI: 10.21037/jtd.2018.02.80.
37. Шушпанников, П.А. Транскатетерная коррекция дефектов межпредсердной перегородок у детей: фокус на ремоделирование сердца / П.А. Шушпанников, Р.С. Тарасов // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* – 2020. – Т. 9, № 1. – С. 22–26.

38. Mertens, L.L. Right atrial contractile function in pediatric pulmonary hypertension: A novel marker for disease severity? / L.L. Mertens // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. – 2017. – Vol. 10, № 12. – Art. e007264. – DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.117.007264.
39. Marino, P.N. Left atrial conduit function: A short review / P.N. Marino // *Physiol. Rep.* – 2021. – Vol. 9, № 19. – Art. e15053. – DOI: 10.14814/phy2.15053.
40. Suchon, E. Transcatheter closure as an alternative and equivalent method to the surgical treatment of atrial septal defect in adults: Comparison of early and late results/ E. Suchon, M. Pieculewicz, W. Tracz, P. Podolec // *Med. Sci. Monit.* – 2009. – Vol. 15, № 12. – P. CR612–CR617. – PMID: 19946244.
41. Castaldi, B. Late electrical and mechanical remodeling after atrial septal defect closure in children: surgical versus percutaneous approach / B. Castaldi, V.L.Vida, A. Agriolas [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2015. – Vol. 100, № 1. – P. 181–187. – DOI: 10.1016/j.athoracsur.2015.02.055.
42. El-Sherbeny, W.S. Assessment of atrial function after percutaneous closure of atrial septal defect using 2D speckle tracking echocardiography / W.S. El-Sherbeny, S.B. Elhefnawy // *J Echocardiogr.* – 2022. – Vol. 20, № 1. – P. 33–41. – DOI: 10.1007/s12574-021-00546-5.
43. Rudski, L.G. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the american society of echocardiography / L.G. Rudski, W.W. Lai, J. Afilalo [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 23, № 7. – P. 685–713. – DOI: 10.1016/j.echo.2010.05.010.
44. Behjati-Ardakani, M. The clinical course of patients with atrial septal defects / M. Behjati-Ardakani, M. Golshan, S. Akhavan-Karbasi, S.M. Hosseini, M.A. Behjati-Ardakani // *Iran J. Pediatr.* – 2016. – Vol. 26, № 4. – Art. e4649. – DOI: 10.5812/ijp.4649.
45. Suzuki, K. Influence of percutaneous occlusion of atrial septal defect on left atrial function evaluated using 2D speckle tracking echocardiography /

K. Suzuki, T. Kato, S. Koyama [et al.] // *Int. Heart J.* – 2020. – Vol. 61, № 1. – P. 83–88. – DOI: 10.1536/ihj.19-173.

46. Van De Bruaene, A. Right ventricular load and function during exercise in patients with open and closed atrial septal defect type secundum / A. Van De Bruaene, P. De Meester, R. Buys, L. Vanhees, M. Delcroix // *Eur. J. Prev. Cardiol.* – 2013. – Vol. 20, № 4. – P. 597–604. – DOI: 10.1177/2047487312444372.

47. Arat, N. Left and right atrial myocardial deformation properties in patients with an atrial septal defect / N. Arat, Y. Sökmen, H. Altay, F. Özcan, E. İlkey // *Echocardiography.* – 2008. – Vol. 25, № 4. – P. 401–407. – DOI: 10.1111/j.1540-8175.2007.00616.x.

48. Bodhey, N.K. Functional analysis of the components of the right ventricle in the setting of tetralogy of Fallot / N.K. Bodhey, P. Beerbaum, S. Sarikouch [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2008. – Vol. 1, № 2. – P. 141–147. – DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.108.783910.

49. Oflaz, M.B. Is atrial electromechanical coupling delayed in patients with secundum atrial septal defect? / M.B. Oflaz, H. Karapinar, Z. Kucukdurmaz [et al.] // *Echocardiography.* – 2013. – Vol. 30, № 6. – P. 706–711. – DOI: 10.1111/echo.12221.

50. Karunanithi, Z. Elevated left and right atrial pressures long-term after atrial septal defect correction: An invasive exercise hemodynamic study / Z. Karunanithi, M.J. Andersen, S. Mellemkjær [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2021. – Vol.10, № 14. – Art. e020692. – DOI: 10.1161/JAHA.120.020692.

51. Капустина, А.В. Индекс глобальной функции левого желудочка: диагностическое и прогностическое значение в кардиологии / А.В. Капустина, М.Н. Алехин // *Российский кардиологический журнал.* – 2023. – Т. 28, № 1S. – С. 5225. – DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5225.

52. Díaz-Navarro, R. Left ventricular global function index and the impact of its companion metric / R. Díaz-Navarro, P. Kerkhof // *Front. Cardiovasc. Med.* – 2021. – Vol. 8. – Art. 695883. – DOI: 10.3389/fcvm.2021.695883.

53. Aslan, M. Effects of percutaneous closure of atrial septal defect on left atrial mechanical and conduction functions / M. Aslan, M. Erturk, S. Turen // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. – 2014. – Vol. 15, № 10. – P. 1117–1124. – DOI: 10.1093/ehjci/jeu082.
54. Gardin, J.M. Association Between Myocardial Strain and Frailty in CHS / J.M. Gardin // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2017. – Vol. 67, № 3. – P. 313–315. – DOI: 10.1016/j.jacc.2015.10.078.
55. Valle, C. Right ventricular contraction patterns in healthy children using three-dimensional echocardiography / C. Valle, A. Ujvari, E. Elia [et al.] // *Front. Cardiovasc. Med.* – 2023. – Vol. 10. – Art. 1141027. – DOI: 10.3389/fcvm.2023.1141027.
56. Боровиков, В.П. Статистический анализ и обработка данных в среде Windows / В.П. Боровиков, И.П. Боровиков – М.: Филинь, 1997. – 608 с.
57. Harris, M. Medical statistics made easy / M. Harris, G. Taylor – L.: Taylor and Francis, 2006. – 136 p.
58. Лакин, Г.Ф. Биометрия: учеб. пособие / Г.Ф. Лакин – М.: Высшая школа, 1980. – 293 с.
59. Alkhateeb, A. Impact of atrial septal defect device size on biventricular global and regional function: a two-dimensional strain echocardiographic study / A. Alkhateeb, A. Roushdy, H. Hasan-Ali, Y.T. Kishk, A. El Sayegh // *Cardiol Young*. – 2022. – Vol. 32, № 5. – P. 746–754. – DOI: 10.1017/S1047951121002948.
60. Prineas, R.J. Independent risk for cardiovascular disease predicted by modified continuous score electrocardiographic criteria for 6-year incidence and regression of left ventricular hypertrophy among clinically disease free men: 16-year follow-up for the multiple risk factor intervention trial / R. J. Prineas, P. M. Rautaharju, G. Grandits, R. Crow // *J Electrocardiol.* – 2001. – Vol. 34, № 2. – P. 91–101. – DOI: 10.1054/jelc.2001.23360.

61. Santoro, G. Similar cardiac remodelling after transcatheter atrial septal defect closure in children and young adults / G. Santoro, M. Pascotto, S. Caputo [et al.] // *Heart*. – 2006. – Vol. 92, № 7. – P. 958–962. – DOI: 10.1136/hrt.2005.070169.

62. Munte, G. Right ventricular fibrosis in adults with uncorrected secundum atrial septal defect and pulmonary hypertension: a cardiovascular magnetic resonance study with late gadolinium enhancement, native T1 and extracellular volume / G. Munte, E. Elen, O. Lelya [et al.] // *Front. Cardiovasc. Med.* – 2024. – Vol. 11. – Art. 1395382. – DOI: 10.3389/fcvm.2024.1395382.

63. Di Salvo, G. Atrial function after surgical and percutaneous closure of atrial septal defect: a strain rate imaging study / G. Di Salvo, M. Drago, G. Pacileo [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18, № 9. – P. 930–933. – DOI: 10.1016/j.echo.2005.01.030.

64. Piestrzeniewicz, K. Low adiponectin blood concentration predicts left ventricular remodeling after ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention / K. Piestrzeniewicz, K. Łuczak, M. Maciejewski, J. Drożdż // *Cardiol. J.* – 2010. – Vol. 17, № 1. – P. 49–56. – PMID: 20104472.

65. Van der Ven, J.P.G. Functional Echocardiographic and Serum Biomarker Changes Following Surgical and Percutaneous Atrial Septal Defect Closure in Children / J.P.G. Van der Ven, E. van den Bosch, V.P. Kamphuis [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2022. – Vol. 11, № 16. – Art. e024072. – DOI: 10.1161/JAHA.121.024072.

66. Sokolov, A.A. Does the right ventricle size influence the left ventricle size and function in children with ebstein anomaly? / A.A. Sokolov, O.A. Egunov, E.V. Krivoshchekov, F. Cetta // *Echocardiography*. – 2022. – Vol. 39, № 12. – P. 1601–1607. – DOI: 10.1111/echo.15476.

67. Mądry, W. Critical appraisal of MAPSE and TAPSE usefulness in the postoperative assessment of ventricular contractile function after congenital heart defect surgery in infants / W. Mądry, M.A. Karolczak, M. Myszkowski // *J Ultrason.* – 2019. – Vol. 19, № 76. – P. 9–16. – DOI: 10.15557/JoU.2019.0002.

68. Brown, S.B. Longitudinal shortening accounts for the majority of right ventricular contraction and improves after pulmonary vasodilator therapy in normal subjects and patients with pulmonary arterial hypertension / S.B. Brown, A. Raina, D. Katz, M. Szerlip, P.R. Forfia // *Chest*. – 2011. – Vol. 140, № 1. – P. 27–33. – DOI: 10.1378/chest.10-1136.

69. Karunanithi, Z. Elevated left and right atrial pressures long-term after atrial septal defect correction: An invasive exercise hemodynamic study / Z. Karunanithi, M.J. Andersen, S. Mellekjær [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2021. – Vol.10, № 14. – Art. e020692. – DOI: 10.1161/JAHA.120.020692.

70. O'Neill, L. Magnetic resonance assessment of bi-atrial fibrosis in secundum atrial septal defects patients: CAMERA-ASD study / L. O'Neill, I. Sim, D. O'Hare [et al.] // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. – 2022. – Vol. 23, № 9. – P. 1231–1239. DOI: 10.1093/ehjci/jeab188.

71. Raina, A. Marked changes in right ventricular contractile pattern after cardiothoracic surgery: implications for post-surgical assessment of right ventricular function / A. Raina, A. Vaidya, Z.M. Gertz, S. Chambers, P.R. Forfia // *J. Heart Lung Transplant*. – 2013. – Vol. 32, № 8. – P. 777–783. – DOI: 10.1016/j.healun.2013.05.004.

72. Соколов, А.А. Предсказательная ценность модели расчета эхокардиографических показателей у здоровых пациентов / А. А. Соколов, М. В. Солдатенко, А. В. Сморгон // *Российский кардиологический журнал*. – 2018. – Т. 23, № 12. – С. 98–102. – DOI: 10.15829/1560-4071-2018-12-98-102.

73. Соколов, А.А. Раннее ремоделирование сердца у детей первого года жизни после хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки / А.А. Соколов, Г.И. Марцинкевич, Е.В. Кривошеков // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. – 2009. – № 1. – С. 96–97.

74. Menting, M.E. Ventricular myocardial deformation in adults after early surgical repair of atrial septal defect / M.E. Menting, A.E. van den Bosch, J.S. McGhie

[et al.] // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2015. – Vol. 16, № 5. – P. 549–557. – DOI: 10.1093/ehjci/jeu273.

75. Соколов, А.А. Частота врожденных пороков сердца у новорожденных: десятилетний опыт одной клиники / А.А. Соколов, Г.И. Марцинкевич, А.В. Сморгон // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2022. – Т. 67, № 4. – С. 143–150. – DOI: 10.21508/1027-4065-2022-67-4-143-150.

76. Stout, K.K. 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines / K.K. Stout, C.J. Daniels, J.A. Aboulhosn [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2019. – Vol. 73, № 12. – P. e81–e192. – DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.1029.

77. Hanséus, K. Analysis of atrioventricular plane movements by Doppler tissue imaging and M-mode in children with atrial septal defects before and after surgical and device closure / K. Hanséus, G. Björkhem, L.Å. Brodin, E. Pesonen // Pediatr. Cardiol. – 2002. – Vol. 23, № 2. – P. 152–159. – DOI: 10.1007/s00246-001-0041-z.

78. Makino, K. Assessment of the left ventricular diastolic function after percutaneous atrial septal defect closure in chronic phase / K. Makino, G. Hashimoto, M. Saito [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2020. – Vol. 75, № 11. – Suppl. 1. – P. 652. – DOI: 10.1016/S0735-1097(20)31330-3.

79. Hajizeinali, A. Assessment of the right and left atrial functions at midterm after surgical and device atrial septal defect closure: A 2-dimensional speckle-tracking echocardiographic study / A. Hajizeinali, M. Iri, A. Hosseinsabet // J Ultrasound Med. – 2019. – Vol. 38, № 8. – P. 1979–1993. – DOI: 10.1002/jum.14887.

80. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults / M.A. Gatzoulis, M.A. Freeman, S.C. Siu, G.D. Webb, L. Harris // N. Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 340, № 11. – P. 839–846. – DOI: 10.1056/NEJM199903183401103.

81. Thomas, L. Assessment of atrial function / L. Thomas // Heart Lung Circ. – 2007. – Vol. 16, № 3. – P. 234–242. – DOI: 10.1016/j.hlc.2007.03.009.

82. Du, Z.D. Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults: results of a multicenter nonrandomized trial Z.D. Du, Z.M. Hijazi, C.S. Kleinman, N.H. Silverman, K. Larntz // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39, № 11. – P. 1836–1844. – DOI: 10.1016/s0735-1097(02)01862-4.

83. Gardin, J.M. The value of left ventricular relative wall thickness in predicting ventricular arrhythmia and related death / J.M. Gardin // J. Am. Coll. Cardiol. – 2016. – Vol. 67, № 3. – P. 313–315. – DOI: 10.1016/j.jacc.2015.10.078.

84. Dusenbery, S.M. Myocardial extracellular remodeling is associated with ventricular diastolic dysfunction in children and young adults with congenital aortic stenosis / S.M. Dusenbery, M. Jerosch-Herold, C. Rickers [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63, № 17. – P. 1778–1785. – DOI: 10.1016/j.jacc.2013.12.058.

85. Eidem, B.W. Echocardiography in pediatric and adult congenital heart disease / B.W. Eidem, F. Cetta, P.W. O'Leary – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010. – 608 p.

86. Seo, K. Structural heterogeneity in the ventricular wall plays a significant role in the initiation of stretch-induced arrhythmias in perfused rabbit right ventricular tissues and whole heart preparations / K. Seo, Inagaki M., S. Nishimura [et al.] // Circ. Res. – 2010. – Vol. 106, № 1. – P. 176–184. – DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.109.203828.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение А

Клинический пример 1

Иллюстрация тезиса: «Возраст 1–3 года наиболее оптимален для коррекции ДМПП».

Пациент: М, 2 года.

Диагноз: Изолированный вторичный ДМПП, размер 12 мм.

Жалобы при обращении: Отставание в физическом развитии (масса тела 10,5 кг), частые респираторные заболевания.

Данные ЭхоКГ до операции: Дилатация правых отделов: Индексированный конечно-диастолический объем ПЖ (КДИ ПЖ) – 125 мл/м² (при норме до 65 мл/м²). ФВ ПЖ – 75% (компенсаторная гиперфункция). СДПЖ – 28 мм рт. ст. TAPSE – 18 мм. (Рисунок А.1, А.2)

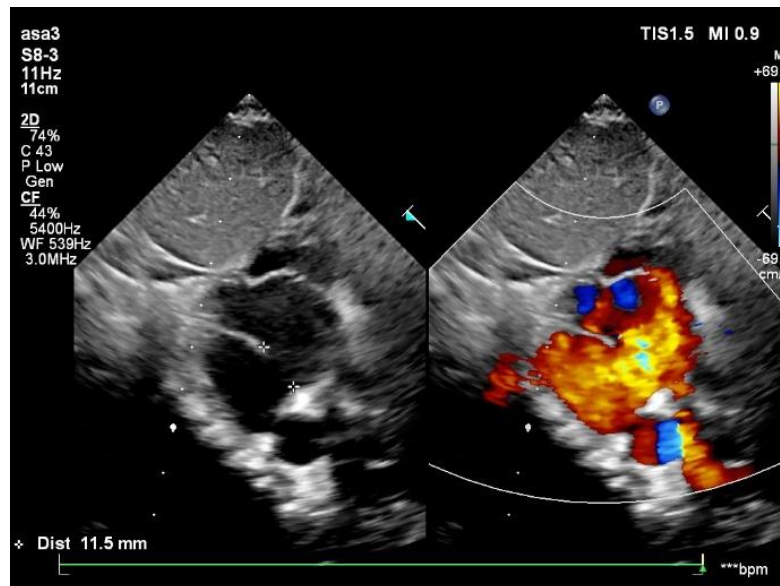


Рисунок А.1: Центральный дефект МПП

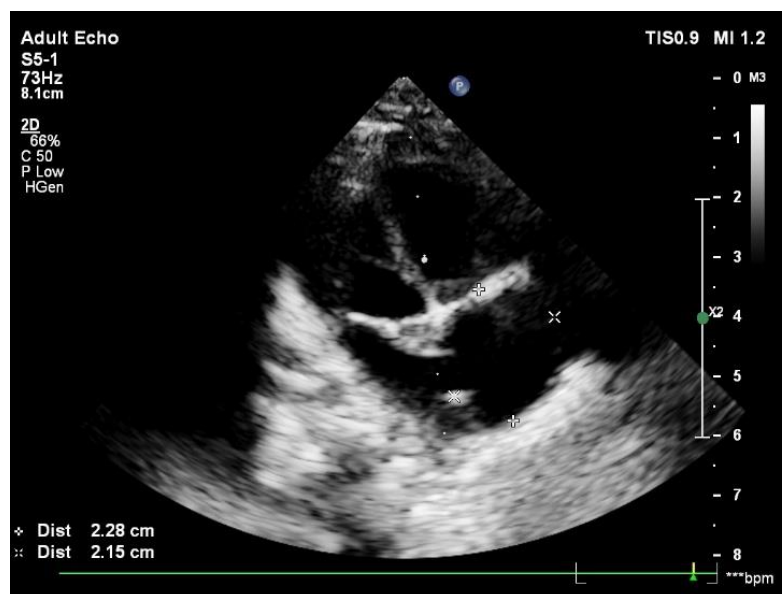


Рисунок А.2: Дилатация правых отделов

Лечение: Выполнена хирургическая коррекция порока.

Данные ЭхоКГ через 1 год после операции: Полная нормализация объемов: КДИ ПЖ – 68 мл/м². ФВ ПЖ – 65% (нормализация). СДПЖ – 22 мм рт. ст. TAPSE – 15 мм (снижение на фоне нормальной ФВ, что иллюстрирует его неинформативность как изолированного показателя).

Вывод: Ранняя коррекция в возрасте 2 лет привела к быстрому и полному обратному ремоделированию правых отделов сердца и нормализации гемодинамики, временное снижение TAPSE. Ребенок догнал сверстников в физическом развитии.

Приложение Б

Клинический пример 2

Иллюстрация тезиса: «TAPSE не пригоден для оценки фракции выброса правого желудочка у пациентов после хирургической коррекции ДМПП» и «Дисбаланс деформационных свойств предсердий».

Пациент: Д, 5 лет.

Диагноз: ДМПП, размер 18 мм.

Данные ЭхоКГ до операции: Значительная дилатация: КДИ ПЖ – 140 мл/м². Объем шунта (QP/QS) = 2,1. TAPSE – 16 мм (что формально указывало на «сниженную» функцию ПЖ). Показатель TS – (-24%) (продемонстрировал компенсаторное напряжение миокарда, адекватное объемной перегрузке).

Speckle-tracking эхоКГ: Выраженный дисбаланс деформации: продольная strain правого предсердия (ПП) -8%, левого предсердия (ЛП) -38,8%. (Рисунок Б.1, Б.2)

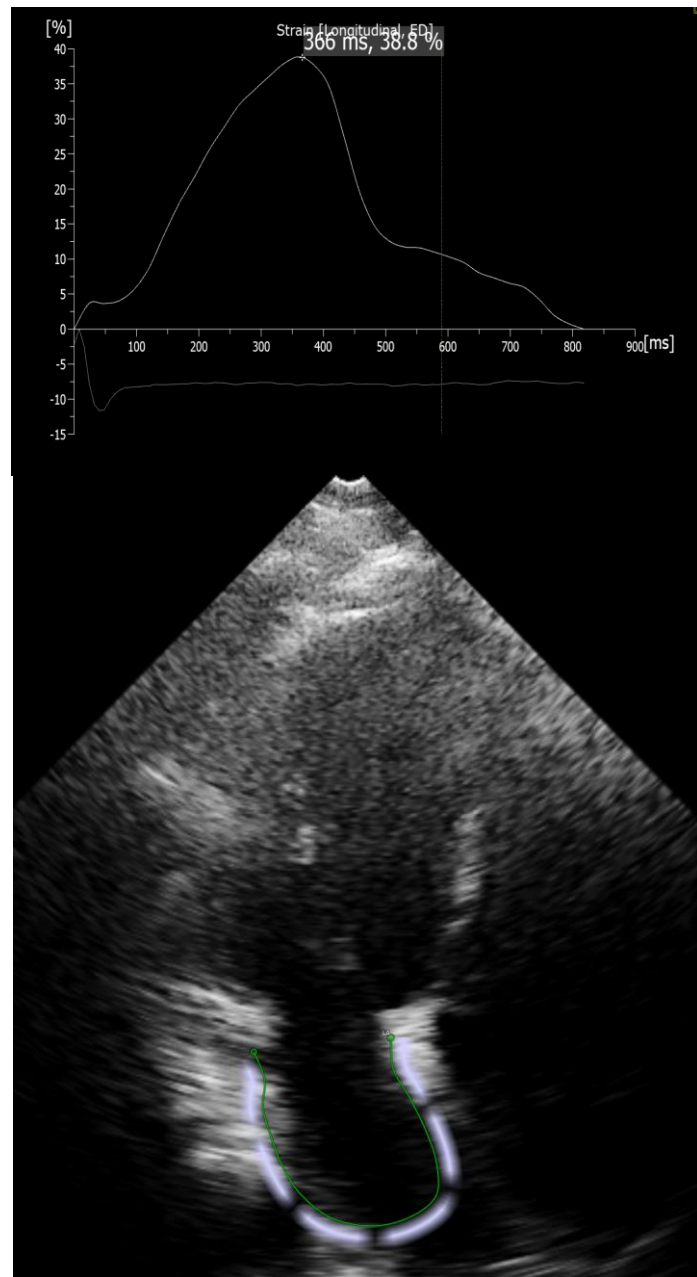


Рисунок Б.1: Деформация левого предсердия

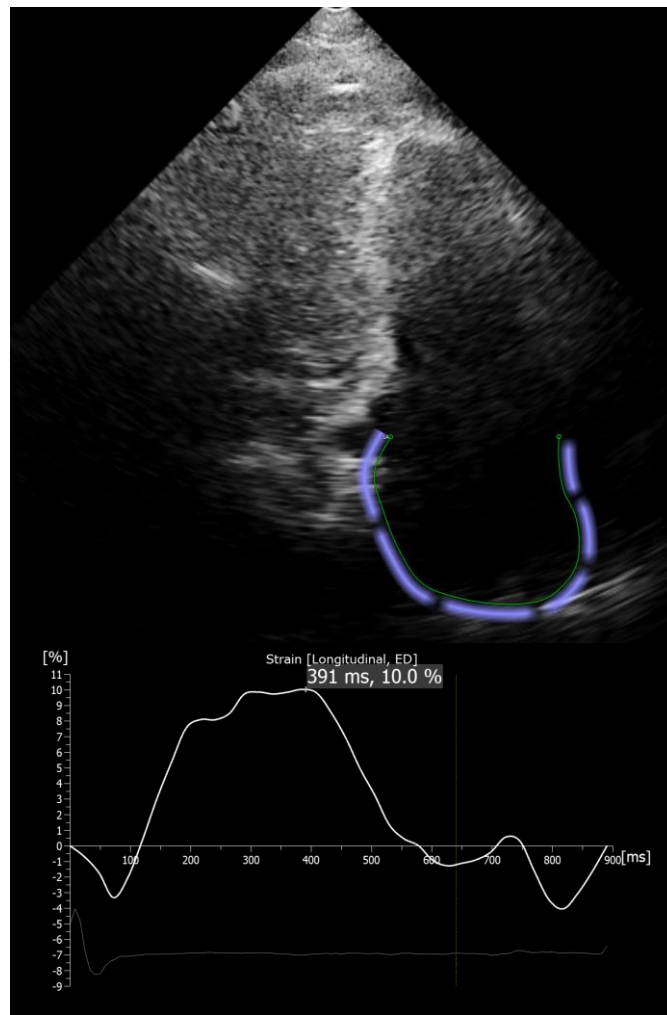


Рисунок Б.2: Деформация правого предсердия

Лечение: Хирургическая коррекция ДМПП.

Данные ЭхоКГ через 6 месяцев: КДИ ПЖ – 90 мл/м² (улучшение, но полной нормализации нет, что согласуется с вашим выводом о возрасте). TAPSE – 14 мм (еще более «низкий», что не отражает реальной динамики). Показатель TS – (-18%) (показал положительную динамику и адекватное восстановление функции). Дисбаланс деформации предсердий уменьшился: strain ПП -12%, ЛП -28%.

Вывод: Параметр TS оказался адекватным и информативным инструментом для отслеживания динамики функции ПЖ в ситуации, когда традиционный TAPSE вводил в заблуждение. Дисбаланс деформации предсердий коррелировал с объемом шунта и начал восстанавливаться после операции.

Приложение В

Клинический пример 3

Иллюстрация тезиса: «Повышение СДПЖ увеличивается с возрастом» и «Индексированные объемы – наиболее информативный показатель».

Пациент: М, 7 лет.

Диагноз: ДМПП, размер 16 мм. Направлен на операцию.

Данные ЭхоКГ: СДПЖ – 37 мм рт. ст. (выше установленного порога в 23 мм рт. ст., указывает на развитие легочной гипертензии). Индексированные объемы: КДИ ПЖ – 160 мл/м² (критическая дилатация). ФВ ПЖ – 60%. Объем шунта (QP/QS) = 2.8.(Рисунок В.1, В.2)

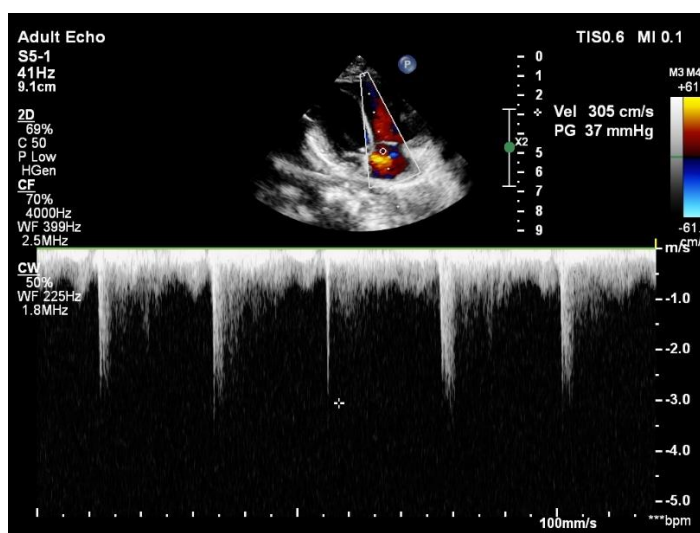


Рисунок В.1: Измерение СДПЖ

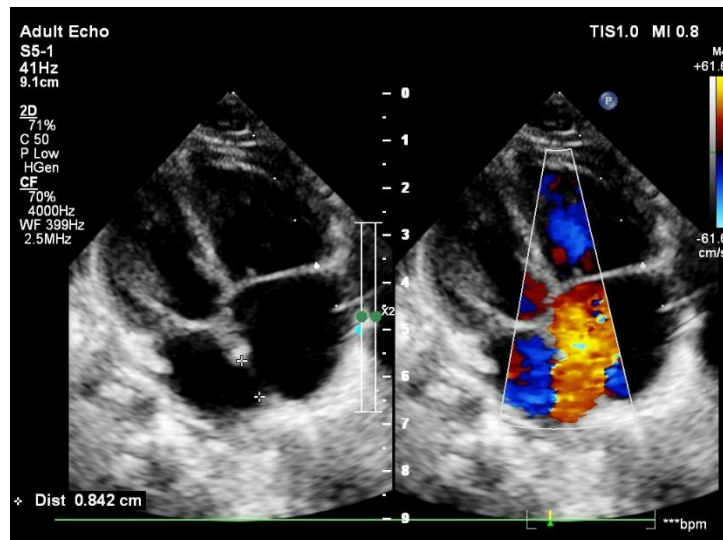


Рисунок В.2: Дилатация правых отделов, сброс на ДМПП

Заключение: у пациента с запоздалой диагностикой сформировалась умеренная легочная гипертензия на фоне критической дилатации ПЖ. Данный случай клинически демонстрирует правомерность использования именно индексированных объемов правых камер, а не только давления в ЛА, как основного критерия для принятия решения об операции, так как гипертензия является уже следствием длительной перегрузки.

Вывод: Этот пример подчеркивает практическую значимость вашего исследования: если бы пациент был обследован в возрасте 3–5 лет, показателем для операции стал бы уже объем КДИ ПЖ >120 мл/м², что позволило бы провести вмешательство до повышения давления в легочной артерии.