

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ВНУТРИКАМЕРНОЙ И МЕЖКАМЕРНОЙ ДИССИНХРОНИИ У ДЕТЕЙ С АТРИОСЕПТАЛЬНЫМИ ДЕФЕКТАМИ

НИИ кардиологии СО РАМН, Томск

*С целью изучения феномена асинхронии обследованы 100 детей в возрасте 3-15 лет с вторичными дефектами межпредсердной перегородки, 100 детей с различными врожденными пороками сердца (тетрада Фалло, открытый артериальный проток, коарктация аорты, аортальный стеноз), 30 детей без пороков сердца составили контрольную группу.*

**Ключевые слова:** врожденный порок сердца, дефект межпредсердной перегородки, внутривентрикулярная диссинхрония, межжелудочковая диссинхрония, эхокардиография, тканевая доплерография, фракция выброса

*To study the asynchrony phenomenon, 100 pediatric patients aged 3-15 years with secondary inter atrial septal defects, 100 pediatric patients with different congenital heart diseases (Fallot's tetralogy, patent ductus arteriosus, coarctation of aorta, and aortic stenosis), and 30 children free of congenital heart diseases were examined.*

**Key words:** congenital heart disease, inter atrial septal defect, intra ventricular dyssynchrony, inter ventricular dyssynchrony, echocardiography, tissue Doppler, ejection fraction.

Тяжесть течения врожденных пороков сердца (ВПС) у детей определяется характером гемодинамических сдвигов, формирующихся при эволюции порока. В своем большинстве все пороки можно разделить на две группы с гиповолемией и гиперволемией малого круга кровообращения. В норме объем крови протекающей через малый и большой круги кровообращения равны, при различных видах ВПС наблюдается объемно-прессорный дисбаланс между кругами кровообращения.

Не касаясь сложных и комбинированных ВПС, сопровождающихся тяжелыми гемодинамическими сдвигами, обусловленными неадекватной перфузией легких и жизненно важных органов, хотелось бы остановиться на субкомпенсированных ВПС обусловленных межкамерным шунтированием. Дилатация камер сердца сопровождается соответствующими нарушениями хода электрического возбуждения. Так при расширении предсердий на ЭКГ регистрируется увеличение продолжительности и амплитуды зубца Р, при дилатации и гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) - пролонгация QRS вплоть до блокады левой ножки пучка Гиса [1, 2].

У здоровых лиц имеется физиологическая внутривентрикулярная асинхрония. Амплитудные характеристики и временные интервалы движения четырех стенок ЛЖ, определенные с использованием тканевой доплерографии (ТД), существенно различаются. По сравнению с септальной частью фиброзного кольца митрального клапана, латеральная имеет большие скорости движения с недостоверно более коротким периодом изоволюмической релаксации. Выявлена четкая функциональная согласованность между боковой и нижней частью ЛЖ, в отличие от переднесептальных отделов. Считается, что изменение продольной функции, детектируемые ТД, более чувствительный показатель, чем нарушение характеристик радиальной сократимости. Внутривентрикулярная диссинхрония описана в норме даже у детей, а скорости систолического движения задней стенки ЛЖ более высокие, чем межжелудочковой перегородки [3-5].

© Г.И.Марцинкевич, А.А.Соколов

При хронической сердечной недостаточности, сопровождающейся выраженными изменениями как пред- так и постнагрузки у 50-60% пациентов наблюдается наличие внутри и межжелудочковой асинхронии (диссинхронии), которая усугубляет насосную несостоятельность сердца. У детей с наличием внутрисердечного шунтирования изменение пред- и постнагрузки на ЛЖ и правом желудочке (ПЖ) являются очевидным фактом. [6]. Однако, значение и феномен межкамерной и внутрикамерной асинхронии практически не изучены [7, 8].

Большинство сердечно-сосудистых заболеваний клинически распознаются лишь при проявлениях насосной недостаточности сердца, в то время как сложные механизмы компенсации, связанные с перестройкой внутрисердечной гемодинамики, определяются гораздо раньше. Данные процессы могут быть достаточно легко обнаружены на ранних этапах развития сердечной недостаточности с использованием современных инструментальных методов исследования. Адаптационные (компенсаторные) механизмы обеспечиваются широким регуляторным диапазоном электрических, электромеханических и механических (насосных) параметров сердца [9, 10]. При некоторых ВПС проявления насосной несостоятельности манифестируются при тяжелых декомпенсациях пороков, при нарушении сатурации крови, при формировании необратимых изменений в легочных артериолах. В тоже время при таких пороках как дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) декомпенсация наступает относительно в отдаленные сроки и обусловлена преимущественно легочной гипертензией [11].

В связи с этим, целью настоящего исследования было изучение феномена асинхронии при некоторых врожденных пороках сердца, оценка взаимосвязи гемодинамических нарушений и степени выраженности механической асинхронности камер сердца.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 100 детей в возрасте 3-15 лет с вторичными ДМПП, гемодинамически значимыми,

$Qp/Qs > 1,5$ . Систолическое давление в ПЖ в группе колебалось от 18 до 39 мм рт.ст., в среднем  $26,2 \pm 4,9$  мм рт.ст. Диаметр атриосептального дефекта в группе был от 5 до 28 мм. 30 детей без ВПС того же возраста составили контрольную группу. Отдельную группу составили 100 детей того же возраста с различными ВПС (тетрада Фалло, открытый артериальный проток, коарктация аорты, аортальный стеноз).

Проводили эхокардиографию (ЭхоКГ) в стандартных режимах (В, М, D) и ТД ЭхоКГ. Для оценки электромеханических свойств камер сердца использовали ультразвуковые системы iE-33 (Philips), Vivid 7 (General Electric), EnVisor (Philips). Регистрация доплеровского движения миокарда синхронизировалась с ЭКГ. Оценивались временные параметры позволяющие изучать электромеханические взаимоотношения как на предсердном, так и на желудочковом уровне.

Основным показателем электромеханического (ЭМ) сопряжения желудочков считали интервал от начала желудочкового комплекса ЭКГ до начала волны «S» (QS) спектральной кривой ТД. Регистрировалось движение боковой, септальной частей фиброзного кольца митрального клапана (МК), трикуспидального клапана (ТК) и свободной стенки ПЖ из стандартной четырехкамерной позиции, а также передней и задней частей фиброзного кольца МК - из двухкамерной позиции. Предсердные электромеханические интервалы измеряли в точках 1-5, вентрикулярные в точках 1-10 (рис. 1).

Разницу между периодами предизгнания желудочков, определяемую как время от зубца Q(R) до момента регистрации тока крови в выводном тракте желудочка (подклапанное пространство ЛЖ и ПЖ) мы квалифицировали как гидродинамическую асинхронность. Временные интервалы предизгнания, полученные с использованием тканевой доплерографии от разных участков ФК ЛЖ и ПЖ считали электромеханическими интервалами позволяющими оценить как внутрижелудочковую (для ЛЖ) так и межжелудочковую асинхронность [12]. Следует отметить, что электромеханическим интервалом считали временной промежуток от

начала Q(R) до начала волны S ТД, а не до ее пика, что использует большинство исследователей. По нашему мнению, интервал QS ТД не отражает собственно электромеханическую задержку (или сопряжение), то есть время, по истечении которого начинается механическая реализация электрического возбуждения. Данный интервал четко отражает время от момента деполяризации до начала продольного движения желудочков, при нарастающем утолщении миофибрилл, при наличии изменений объема желудочка и нарастании давления в нем. Период предизгнания (PEP), определяемый от зубца q(R) до начала изгнания крови в аорту или легочную артерию более чувствительный показатель изоволюмического сокращения желудочка.

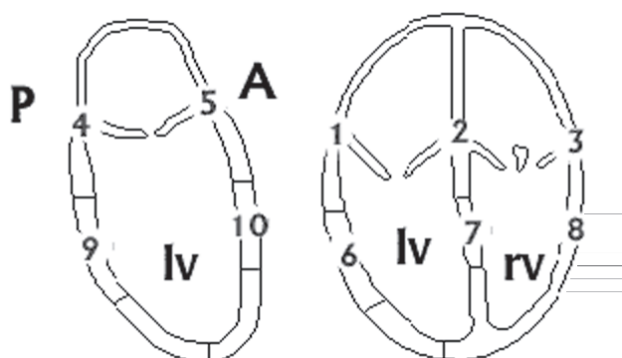
Кроме того, у всех пациентов оценивали с помощью двухмерной ЭхоКГ состояние насосной и сократительной функций ЛЖ, объемы камер сердца, гидродинамическую асинхронность ЛЖ и ПЖ (разница PEP) [13]. Для оценки функции желудочков как дополнительный показатель использовали модифицированный индекс TEI, комплексно характеризующий систоло-диастолические свойства камер.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В нормальном сердце имеется физиологическая внутри и межжелудочковая асинхронность, определяемая как ходом возбуждения, так и структурно-анатомическими особенностями камер [3, 14]. В нашем исследовании внутрижелудочковую асинхронность (имеется ввиду ЛЖ) мы определяли как максимальную разницу между самым коротким и самым продолжительным интервалом QS тканевой доплерограммы. Оказалось, что наиболее воспроизводимы и информативны интервалы, зарегистрированные от базальных сегментов, то есть от фиброзного кольца МК (рис. 1, точки с 1 до 5).

У 100 детей с различными врожденными пороками сердца: артериальный проток (n=25), изолированный стеноз легочной артерии (n=15), аортальный стеноз (n=15), тетрада Фалло (n=25) и коарктация аорты (n=20) изучено наличие внутри и межжелудочковой диссинхронии. Детальная оценка асинхронии при ВПС была выполнена у 100 детей с ДМПП. При ЭКГ-исследовании у 75% всех детей с ДМПП обнаруживалась неполная блокада правой ножки пучка Гиса и у 10% - полная. Мы оценивали как внутрижелудочковую (по механической асинхронности стенок - ТД), так и межжелудочковую асинхронность по периодам предизгнания желудочков. Оценивали взаимосвязь асинхронии со сдвигами общепринятых параметров, характеризующих насосную и сократительную функцию камер.

При анализе характера диастолы ЛЖ и ПЖ установлено, в фазу быстрого наполнения (волна E) скорость кровотока у больных с ДМПП была незначительно, но достоверно снижена (рис. 2) в правых отделах и повышена в левых. Скорость кровотока во время сокращения предсердий увеличена у лиц с ДМПП через ТК и не отличалась от таковой в норме при протекании через МК. Таким образом, при межпредсердном шунтировании нарушается структура диастолы ПЖ.



**Рис. 1. Стандартные точки измерения электромеханических интервалов с использованием тканевой импульсно-волновой доплерографии, где слева - схема двухкамерного изображения с локацией задней (P) и передней (A) стенок, справа - четырехкамерное изображение, LV и RV - левый и правый желудочки, цифрами (1-10) отмечены точки измерения электромеханических интервалов.**

Снижение скорости быстрого наполнения, вероятно обусловлено нарастанием конечного диастолического давления ПЖ. При этом увеличивается скорость и объем кровотока поступающей в желудочек во время сокращения правого предсердия, в процессе которого к основному объему крови присоединяется шунтовой, поступающий через дефект из левого предсердия. То есть можно говорить о наличии правого предсердно-желудочкового диастолического дисбаланса, а иначе говоря, о наличии атриоventрикулярной диссинхронии правых отделов сердца [15, 16].

У пациентов с ДМПП, гидродинамическая асинхронность желудочков отличалась от нормы, что выражалось в незначительном, но достоверном укорочении периода предизгнания ПЖ (рис. 3). Считается, что удлинение периода предизгнания ЛЖ признак наличия внутрижелудочковой диссинхронии [17].

Наличие разницы между периодами предизгнания ЛЖ и ПЖ более 40 мс у больных ХСН рассматривается как один из критериев применения ресинхронизационной терапии [18, 19]. В связи с этим мы посчитали возможным оценить значимость внутрижелудочковой асинхронии в меньшем, чем при выраженной ХСН диапазоне диссинхронии, что наблюдается у лиц с врожденными пороками сердца, как до, так и после коррекции пороков [20].

Характер внутрижелудочковой асинхронии у пациентов с ДМПП незначительно отличался от контрольной группы, были лишь удлинены электромеханические интервалы ПЖ. При оценке наличия и степени выраженности внутри- и межжелудочковой диссинхронии было установлено, что внутрижелудочковая асинхрония ЛЖ у детей с ДМПП достигала  $20 \pm 15$  мс, а

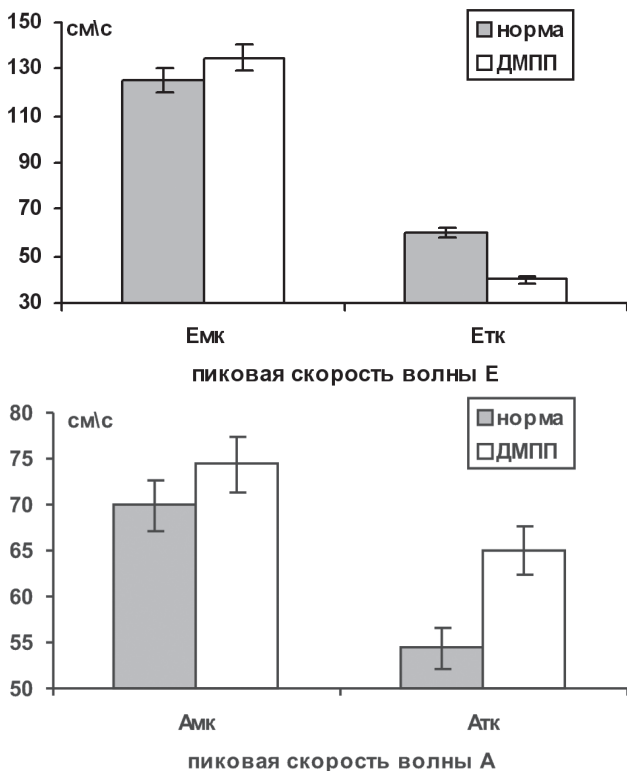


Рис. 2. Скорости наполнения левого и правого желудочков у больных ДМПП и у лиц контрольной группы.

у лиц контрольной группы не превышала  $11 \pm 9$  мс (рис. 4). При этом, вариационный размах показателя в группе больных ДМПП существенно отличался от нормы, в группе контроля значения внутрижелудочковой асинхронии колебались от 10 до 40 мс (нижний квартиль - 6 мс, верхний - 13 мс), а у пациентов с ДМПП от 10 до 60 мс (нижний квартиль - 10 мс, верхний - 27 мс).

Установлено, что с увеличением правого предсердия нарастала степень межжелудочковой асинхронии ( $r = -0,54$ ,  $p = 0,045$ ). Оказалось что, чем более уменьшен объем левого предсердия в результате шунтирования крови, тем более выражена внутрижелудочковая (ЛЖ) асинхрония ( $r = -0,61$ ,  $p = 0,002$ ). Несмотря на отсутствие выраженной внутрижелудочковой асинхронии у детей с ДМПП ее наличие значимо подтверждалось положительной корреляцией между внутрижелудочковой асинхронией и Qp/Qs (величиной сброса) ( $r = 0,58$ ,  $p = 0,04$ ).

Также достоверная корреляция определялась между степенью межжелудочковой асинхронности и размерами атриосептального дефекта ( $r = 0,82$ ,  $p = 0,001$ ). Соответственно при увеличении систолического давления в ПЖ достоверно увеличивалась выраженность межжелудочковой асинхронности ( $r = 0,58$ ,  $p = 0,0018$ ). Увеличение механической (гидродинамической) межжелудочковой асинхронии приводило к депрессии насосной функции ЛЖ, так коэффициент корреляции между межжелудочковой асинхронией и ударным индексом ЛЖ составил  $-0,72$ ,  $p = 0,029$ . Следует подчеркнуть, что с фракцией выброса ЛЖ достоверных корреляций диссинхронии обнаружено не было.

Таким образом, межпредсердное шунтирование приводящее к объемной перегрузке ПЖ, соответствен-

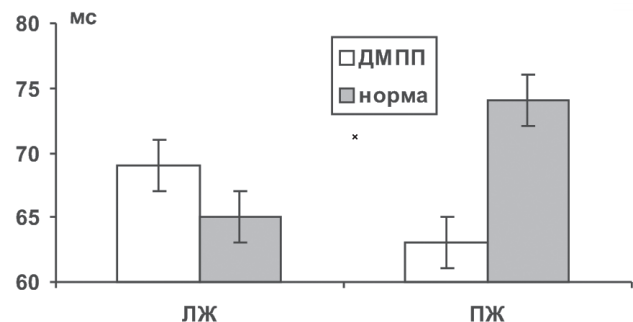


Рис. 3. Продолжительность периодов предизгнания правого и левого желудочков у больных ДМПП и у лиц контрольной группы.

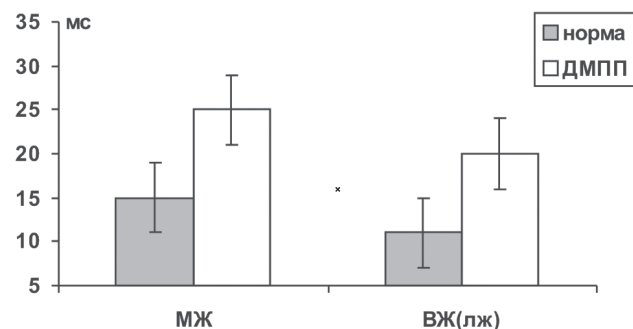


Рис. 4. Внутрижелудочковая и межжелудочковая диссинхрония у детей с ДМПП.

но увеличивало размеры полости ПЖ, удлиняло время электрического возбуждения (блокада правой ножки) и продолжительность интервала электромеханического сопряжения. Наличие относительно небольшой межжелудочковой асинхронности приводило к депрессии насосной функции ЛЖ. Обнаружение левой внутрижелудочковой диссинхронии можно объяснить двумя факторами: сброс вправо через ДМПП приводит к объемной недогрузке ЛЖ, межжелудочковая перегородка, являясь общей для двух камер, при наличии асинхронии между ними вносит свой дополнительный вклад в редуцирование сердечного выброса ЛЖ.

Пример регистрации межкамерной диссинхронии у детей с ДМПП позволяет полагать, что начальное формирование насосной недостаточности ЛЖ не связано с нарушением его контрактильности, а сопряжено с объемной перегрузкой правых отделов, которая усугубляется развивающейся внутрикамерной и межкамерной диссинхронией. Межкамерная диссинхрония, определяемая по длительности периодов предизгнания желудочков регистрируется практически при всех врожденных пороках, степень и направленность хронобаланса сокращения всецело зависела от типа врожденного порока и соответственно от изменений пред- и постнагрузки камер.

У пациентов с открытым артериальным протоком, разница интервалов отсутствовала за счет умеренной редуциции периода предизгнания ЛЖ и увеличения ПЖ. Это определялось особенностями гемодинамических сдвигов при данном пороке, характеризующихся повышением постнагрузки на ПЖ и уменьшением преднагрузки на правый. Сходная картина наблюдалась и у пациентов с коарктацией аорты. При изолированном стенозе клапана легочной артерии мы не нашли каких либо отличий по сравнению с контрольной группой. При тетраде Фалло, сопровождающейся объемной недогрузкой ЛЖ и перегрузкой давлением ПЖ гидродинамическая асинхронность превышала таковую в контрольной группе практически в два раза. У лиц с аортальным стенозом и соответственной перегрузке ЛЖ давлением, картина была фактически сходна с таковой при тетраде Фалло, однако период аортального предизгнания резко укорачивался, и мы наблюдали отрицательный баланс асинхронности по сравнению с контрольной группой.

В норме разница между периодом предизгнания ПЖ (PEP) и электромеханическим интервалом по ТД

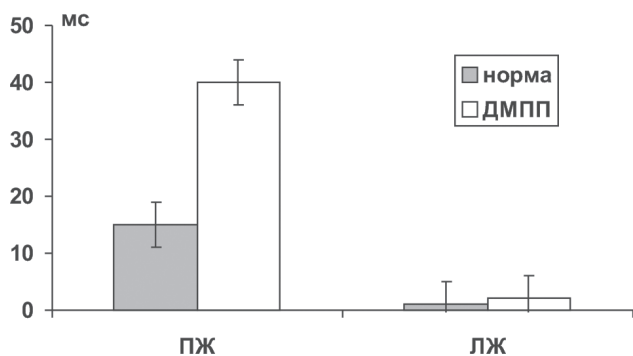


Рис. 5. Электромеханическая задержка у больных с ДМПП и лиц контрольной группы

(электромеханическая задержка) составляет 16 мс, у больных ДМПП разница между PEP и RS(QS) - 37 мс (рис. 5). Разница между периодом напряжения ЛЖ (PEP) и электромеханическим интервалом для ЛЖ была одинаковой (около 70 мс) как в контрольной группе, так и в норме и составляла около 3 мс. Отсутствие диссинхронии между электромеханическим интервалом (RS) и периодом предизгнания (PEP) в ЛЖ, как у здоровых, так и у больных обусловлено тем, что ЛЖ имеет достаточно выраженный слой концентрически расположенных волокон, которые начинают сокращаться раньше продольно ориентированных волокон, и обеспечивают начальное поступление крови в аорту.

ПЖ имеет волокна, ориентированные преимущественно продольно, именно их движение регистрируются ТД, полученной от фиброзного кольца ТК [21]. В тоже время начальное (и основное) движение крови из ПЖ обеспечивается поперечно расположенными волокнами и многочисленными трабекулами ПЖ, к которым относится и модераторный пучок. В связи с этим, стандартная ТД, полученная из апикальной позиции от латеральной части фиброзного кольца ТК клапана отражает заключительный период поступательного движения крови в легочную артерию. Наличие у больных с ДМПП более значительной разницы между периодом предизгнания и электромеханической задержкой отражает правожелудочковую внутрикамерную асинхронию, обусловленную увеличенным объемом из-за его переполнения.

Увеличение нагрузки ПЖ объемом при ДМПП не приводило к изменению поперечной контрактильности, но продольное сокращение регистрировалось достоверно позже, чем в норме. Данный факт может быть расценен как проявление правожелудочковой пространственной диссинхронии, вызванной растяжением продольных волокон миокарда. Геометрическую форму ПЖ оценить достаточно сложно, однако данное положение может быть проверено на модели ЛЖ [22]. Подтверждением этого может служить обнаружение связи между изменением формы ЛЖ, сопровождающейся снижением его контрактильности и обнаруживаемой пространственной диссинхронией.

У пациентов с различными пороками сердца ( $n=70$ ) с наличием фракции выброса ЛЖ менее 63% отмечалось достоверное нарастание сферификации ЛЖ (индекс составлял  $1,35 \pm 0,09$ , при норме  $1,65 \pm 0,08$ ). При этом, разница между PEP и RS для ЛЖ достоверно коррелировала с индексом сферификации ( $-0,42$   $p=0.005$ ). На наличие доклинической депрессии функции ПЖ указывало то, что при нарастании межжелудочковой асинхронии увеличивался индекс ТЕИ (myocardial performance index ( $r=0.799$ ,  $p<0.02$ )) ПЖ, те нарушалась его контрактильность [23].

## ВЫВОДЫ

1. При большинстве врожденных пороков сердца имеется межкамерная диссинхрония.
2. При атриосептальных дефектах регистрируется атриовентрикулярная диссинхрония правых отделов сердца.
3. У детей с дефектами межпредсердной перегородки

имеется как внутрикамерная, так и межкамерная диссинхрония.

4. Выраженность межкамерной диссинхронии имеет прямую связь с величиной дефекта, объемом шунтирования и степенью повышения давления в малом круге кровообращения.

5. У детей с дефектами межпредсердной перегородки наличие внутрикамерной и межкамерной асинхронии является одним из механизмов формирования насосной дисфункции левого желудочка и депрессии контрактильности правого желудочка.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Vitarelli A, Franciosa P, Conde Y et al. Echocardiographic assessment of ventricular asynchrony in dilated cardiomyopathy and congenital heart disease: tools and hopes // *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Dec; 18(12): 1424-39.
- Silverman N: Echocardiographic anatomy. In *Pediatric Echocardiography*, Silverman N (ed.). Baltimore: Williams and Wilkins, 1993, pp. 1P34.
- Pai RG, Gill KS Amplitudes, durations, and timings of apically directed left ventricular myocardial velocities: II. Systolic and diastolic asynchrony in patients with left ventricular hypertrophy // *J Am Soc Echocardiogr*. 1998 Feb; 11(2): 112-118.
- Kerckhoffs RC, Bovendeerd PH, Kotte JC. et al. Homogeneity of cardiac contraction despite physiological asynchrony of depolarization: a model study // *Ann Biomed Eng*. 2003 May; 31(5): 536-47.
- Oda T. Recovery of the systolic time intervals by coenzyme Q10 in patients with a load-induced cardiac dysfunction // *Mol Aspects Med* 1997; 18 Suppl: S153-8.
- Arts T, Bovendeerd P, Delhaas T, Prinzen F. Modeling the relation between cardiac pump function and myofiber mechanics // *J Biomech*. 2003 May; 36(5): 731-6.
- Khairy P, Fournier A, Thibault B et al Cardiac resynchronization therapy in congenital heart disease // *Int J Cardiol*. 2005 Aug 8, p. 1112-25.
- Kapusta L, Thijssen JM, Cuypers MH et al. Assessment of myocardial velocities in healthy children using tissue Doppler imaging // *Ultrasound Med Biol* 2000 Feb; 26(2): 229-37.
- Toussaint JF, Lavergne T, Kerrou K. et al. Ventricular coupling of electrical and mechanical dyssynchronization in heart failure patients // *Pacing Clin Electrophysiol* 2002 Feb; 25(2): 178-82.
- Aoyagi T, Pouleur H, Van Eyck C. et al. Wall motion asynchrony is a major determinant of impaired left ventricular filling in patients with healed myocardial infarction // *Am J Cardiol* 1993 Aug 1; 72(3): 268-72.
- Iwasaki Y, Satomi G, Yasukochi S. Analysis of ventricular septal motion by doppler tissue imaging in atrial septal defect and normal heart // *Am J Cardiol* 1999 Jan 15; 83(2): 206-10.
- Alam M, Wardell J, Andersson E et al. Characteristics of mitral and tricuspid annular velocities determined by pulsed wave Doppler tissue imaging in healthy subjects // *J Am Soc Echocardiogr* 1999 Aug; 12(8): 618-28.
- Prediction of right ventricular ejection fraction by Doppler determination of right systolic time intervals // *Rev Port Cardiol* 1995 Jun; 14 (6): p 451-8.
- Barletta G, Baroni M, Del Bene R. et al. Regional and temporal nonuniformity of shape and wall movement in the normal left ventricle // *Cardiology*. 1998 Dec; 90(3): 195-201.
- Linderer T, Chatterjee K, Parmley WW. et al. Influence of atrial systole on the Frank-Starling relation and the end-diastolic pressure-diameter relation of the left ventricle // *Circulation*. 1983 May; 67(5): 1045-53.
- Kim WH; Otsuji Y; Seward JB; Tei C Estimation of left ventricular function in right ventricular volume and pressure overload. Detection of early left ventricular dysfunction by Tei index // *Jpn Heart J* 1999 Mar; 40(2): p 145-54.
- Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration // *Heart*. 2003 Jan; 89(1): 54-60.
- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure // *N Engl J Med* 2002; 346: 1845-1853.
- Toussaint JF, Lavergne T, Kerrou K. et al. Basal Asynchrony and Resynchronization with Biventricular Pacing Predict Long-Term Improvement of LV Function in Heart Failure Patients // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003 Sep; 26(9): 1815-1823.
- Orlando X., Ole A. Knudson, Misoo C. Ellison et al Longitudinal motion of the atrioventricular annuli in children: Reference values, growth related changes, and effects of right ventricular volume and pressure overload // *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 906-16.
- Bovendeerd PH, Arts T, Huyghe JM Dependence of local left ventricular wall mechanics on myocardial fiber orientation: a model study // *J Biomech*. 1992 Oct; 25(10): 1129-40.
- Tei C ; Ling LH ; Hodge DO et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function - a study in normals and dilated cardiomyopathy // *J Cardiol* Vol. 26. 6 p. 357-66.

#### ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ВНУТРИКАМЕРНОЙ И МЕЖКАМЕРНОЙ ДИССИНХРОНИИ У ДЕТЕЙ С АТРИОСЕПТАЛЬНЫМИ ДЕФЕКТАМИ

*Г.И. Марцинкевич, А.А. Соколов*

С целью изучения феномена асинхронии при некоторых врожденных пороках сердца, оценки взаимосвязи гемодинамических нарушений и степени выраженности механической асинхронности камер сердца обследованы 100 детей в возрасте 3-15 лет с вторичными дефектами межпредсердной перегородки (ДМПП), гемодинамически значимыми,  $Q_p/Q_s > 1,5$ . Систolicкое давление в правом желудочке (ПЖ) в группе колебалось от 18 до 39 мм рт.ст., в среднем  $26,2 \pm 4,9$  мм рт.ст. Диаметр атриосептального дефекта в группе был от 5 до 28 мм. 30 детей без

врожденных пороков сердца (ВПС) того же возраста составили контрольную группу. Отдельную группу составили 100 детей того же возраста с различными ВПС (тетрада Фалло, открытый артериальный проток, коарктация аорты, аортальный стеноз). Проводили эхокардиографию в стандартных режимах и тканевую доплерографию. При анализе характера диастолы левого желудочка (ЛЖ) и ПЖ установлено, в фазу быстрого наполнения (волна E) скорость кровотока у больных с ДМПП была незначительно, но достоверно снижена в правых отделах и повышена в левых. Скорость кровотока во время сокращения предсердий увеличена у лиц с ДМПП через трикуспидальный клапан и не отличалась от таковой в норме при протекании через митральный клапан. У пациентов с ДМПП, гидродинамическая асинхронность желудочков отличалась от нормы, что выражалось в незначительном, но достоверном укорочении периода предизгнания ПЖ. Характер внутрижелудочковой асинхронии у пациентов с ДМПП незначительно отличался от контрольной группы, были лишь удлинены электромеханические интервалы ПЖ. При оценке наличия и степени выраженности внутри- и межжелудочковой диссинхронии было установлено, что внутрижелудочковая асинхрония ЛЖ у детей с ДМПП достигала  $20 \pm 15$  мс, а у лиц контрольной группы не превышала  $11 \pm 9$  мс. При этом, вариационный размах показателя в группе больных ДМПП существенно отличался от нормы, в группе контроля значения внутрижелудочковой асинхронии колебались от 10 до 40 мс (нижний квартиль - 6 мс, верхний - 13 мс), а у пациентов с ДМПП от 10 до 60 мс (нижний квартиль - 10 мс, верхний - 27 мс). Установлено, что с увеличением правого предсердия нарастала степень межжелудочковой асинхронии ( $r = -0,54$ ,  $p = 0,045$ ). Оказалось что, чем более уменьшен объем левого предсердия в результате шунтирования крови, тем более выражена внутрижелудочковая (ЛЖ) асинхрония ( $r = -0,61$ ,  $p = 0,002$ ).

Таким образом при большинстве врожденных пороков сердца имеется межкамерная диссинхрония. При ДМПП регистрируется атриовентрикулярная диссинхрония правых отделов сердца, у детей с ДМПП имеется как внутрикамерная, так и межкамерная диссинхрония. Выраженность межкамерной диссинхронии имеет прямую связь с величиной дефекта, объемом шунтирования и степенью повышения давления в малом круге кровообращения. У детей с ДМПП перегородки наличие внутрикамерной и межкамерной асинхронии является одним из механизмов формирования насосной дисфункции ЛЖ и депрессии контрактильности РЖ.

#### HEMODYNAMIC DETERMINANTS OF INTRA-CHAMBER AND INTER-CHAMBER DYSSYNCHRONY IN PEDIATRIC PATIENTS WITH ATRIO-SEPTAL DEFECTS

*G.I. Martsinkevich, A.A. Sokolov*

To study the asynchrony phenomenon in some congenital heart diseases, to assess interrelations of hemodynamic alterations with the severity of mechanic asynchrony of cardiac chambers, 100 patients aged 3 15 years with hemodynamically significant ( $QP/QS > 1.5$ ) secondary inter atrial septal defects (IAD) were examined. The systolic pressure in the right ventricle was  $26.2 \pm 4.9$  mm Hg ( $18$  39 mm Hg). The atrial septal defect diameter was 5 28 mm. Thirty children without congenital heart disease constituted the control group. A separate patient group consisted of 100 patients of the same age with different congenital heart diseases (Fallot's tetralogy, patent ductus arteriosus, coarctation of aorta, and aortic stenosis). Echocardiography in the standard regimes and tissue Doppler assessment were performed.

When analyzing the diastole of the left (LV) and right ventricles (RV), the blood circulation in the rapid filling phase (E-wave) in IAD patients was mildly but significantly decreased in the right chambers and elevated in the left ones. The circulation through the tricuspid valve during the atria contraction in IAD patients was elevated. The circulation through the mitral valve was within the normal limits. In the patients with IAD, the hydrodynamic asynchrony of the ventricles was altered, expressed by a mild but significant shortening of the RV pre-ejection period. The manifestations of the intra-ventricular asynchrony in the IAD patients did not significantly differ from those in control group, only the RV electromechanical intervals were prolonged. When assessing the presence and extent of the intra and inter ventricular dyssynchrony, the LV intra-ventricular asynchrony made up  $20 \pm 15$  ms in the pediatric patients with IAD and did not exceed  $11 \pm 9$  ms in the control group subjects. At the same time, the range of the above index in the IAD patients was considerably abnormal; in the control group, the intra-ventricular asynchrony index was 10 40 ms (lower quartile: 6 ms, upper quartile: 13 ms), and in the IAD patients, 10 60 ms (lower quartile: 10 ms, upper quartile: 27 ms). The severity of inter-ventricular asynchrony was found to rise with an increase of the right atrium ( $r = 0,54$ ,  $p = 0,045$ ). It turned out that the lesser is the left atrium volume due to the circulation bypass the more pronounced is the LV intra ventricular asynchrony ( $r = 0,61$ ,  $p = 0,002$ ).

Thus, in most congenital heart diseases, an inter-chamber dyssynchrony takes place. In the patients with IAD, atrioventricular dyssynchrony in the right heart chambers is recorded; in the pediatric patients with IAD, both intra-chamber and inter-chamber dyssynchrony occur. The extent of the inter chamber dyssynchrony positively correlates with the defect dimensions, extent of circulation bypass and pulmonary hypertension. In pediatric patients with IAD, the presence of intra chamber and inter chamber asynchrony is a mechanism of the LV pump dysfunction or the RV contractile depression.