

# Echokardiograficzna ocena czynności rozkurczowej prawej komory u niemowląt i małych dzieci z ubytkiem międzyprzedsionkowym typu otworu drugiego

Bartłomiej Mroziński, Waldemar Bobkowski i Aldona Siwińska

Klinika Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## The echocardiographic evaluation of right ventricular diastolic function in infants and young children with secundum atrial septal defect

**Background:** *The aim of the study was the analysis of echocardiographic indexes of diastolic functions of right ventricle (RV) in infants and young children with secundum atrial septal defect (ASD II). The next aim was to establish influence of such clinical indexes as age, weight, height, and body surface of the child, as well as such essential hemodynamic indexes as the size of ASD II, pulmonary to systemic flow ratio ( $Q_p/Q_s$ ), pulmonary blood flow index (PBFi), RV end-diastolic volume index (RVEDVI) and RV end-systolic volume index (RVESVI) to disturbances of RV diastolic function in infants and young children with symptomatic ASD II.*

**Material and methods:** *The study population consisted of 117 patients, 57 infants and 60 children in second year of life, 44 boys and 73 girls. This population was divided into three groups: a group with symptomatic ASD II, a group with nonsymptomatic ASD II and a group of healthy infants and young children. Then, the group with symptomatic ASD II was divided into two subgroups depending on E/A ratio of tricuspid inflow. All hemodynamic indexes were performed by means of Doppler echocardiography.*

**Results:** *Comparison of groups and subgroups of patients revealed abnormal diastolic function of RV in 43% of infants and young children with symptomatic ASD II. There were no significant correlations between both clinical indexes and RV diastolic function indexes as well as such essential hemodynamic indexes and RV diastolic function indexes in this group of patient.*

**Conclusions:** *In 43% of infants and young children with symptomatic ASD II disturbances of RV diastolic function were noted. These disturbances were independent of the age and the level of development of the child. Such indexes as the size of ASD II,  $Q_p/Q_s$ , RVEDVI and RVESVI do not affect the disturbances of RV diastolic function in infants and young children with symptomatic ASD II. (Folia Cardiol. 2003; 10: 361–372)*

**atrial septal defect, right ventricle, diastolic function, children, infant**

## Wstęp

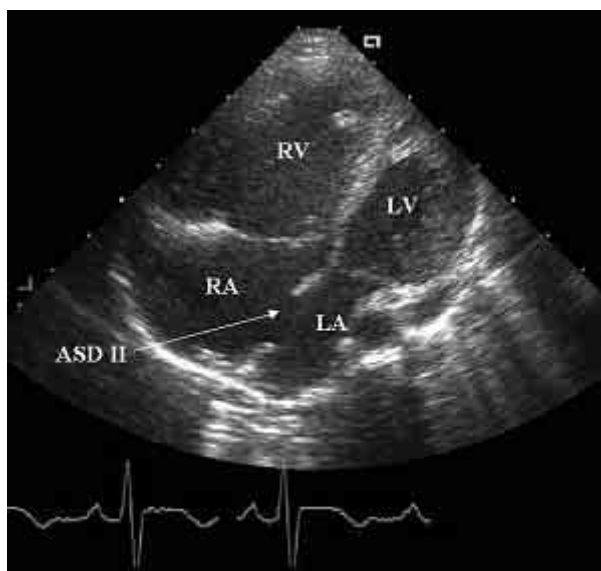
Adres do korespondencji: Dr med. Bartłomiej Mroziński  
Klinika Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej Instytutu Pediatrii  
Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego  
ul. Szpitalna 27/33, 60–572 Poznań  
Nadesłano: 17.12.2002 r.      Przyjęto do druku: 16.03.2003 r.

Pomimo znacznych osiągnięć w kardiologii i kardiologii dziecięcej wrodzone wady serca stanowią nadal istotny problem kliniczny i są jedną z najczęstszych przyczyn umieralności noworodków

i niemowląt. Ponieważ na ich powstawanie mają wpływ zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe, wpływ na zmniejszenie częstości ich występowania jest ograniczony [1]. Istnieją natomiast możliwości bardzo wczesnego, bo już w okresie płodowym i noworodkowym, rozpoznania wrodzonej wady serca oraz oceny występujących w niej zaburzeń hemodynamicznych. Umożliwia to wdrożenie odpowiednio wcześnie skutecznego leczenia kardiologicznego i kardiochirurgicznego, jeszcze przed wystąpieniem nieodwracalnych zmian w mięśniu sercowym [2].

Echokardiografia dopplerowska jest podstawową metodą diagnostyczną w kardiologii dziecięcej; pozwala ona na dokładne określenie nie tylko anatomii wady serca, ale także na ocenę jego funkcji, co ma — jak wskazują również obserwacje u dorosłych — istotne znaczenie rokownicze u chorych z wrodzoną wadą serca [3–9].

Ubytek międzyprzedsionkowy typu otworu drugiego (ASD II, *secundum atrial septal defect*) (ryc. 1), jedna z najczęściej występujących wrodzonych wad serca, uważany jest za wadę niedającą przez bardzo długi czas istotnych objawów klinicz-



**Rycina 1.** Obraz echokardiograficzny serca w projekcji koniuszkowej 4-jamowej u rocznej dziewczynki z ubytkiem międzyprzedsionkowym typu otworu drugiego; ASD II — ubytek międzyprzedsionkowy typu otworu drugiego, LA — lewy przedsionek, LV — lewa komora, RA — prawy przedsionek, RV — prawa komora

**Figure 1.** Apical four-chamber view of echocardiogram in 1-year-old girl with secundum atrial septal defect; ASD II — secundum atrial septal defect, LA — left atrium, LV — left ventricle, RA — right atrium, RV — right ventricle

nych [10]. Jednakże u niektórych chorych, niezależnie od wielkości ubytku, obserwuje się objawy znacznie nasilonej niewydolności serca już w pierwszych miesiącach życia [11–13]. Przyczyną jej powstania mogą być zaburzenia czynności serca, podobnie jak u dorosłych. Zaburzenia funkcji lewej komory są opisywane zarówno u dorosłych, jak i u dzieci z ASD II [3–9]. Mało jest natomiast doniesień uwzględniających ocenę czynności skurczowej i rozkurczowej prawej komory (RV, *right ventricle*) u chorych z ASD II, szczególnie u najmłodszych dzieci. Przede wszystkim jest to związane z trudnościami w dokładnym zobrazowaniu RV w echokardiografii dopplerowskiej. Uwzględniając jednak fakt, że echokardiografia dopplerowska jest metodą z wyboru w diagnostyce ASD II, podjęto próbę oceny tą metodą funkcji rozkurczowej RV u niemowląt i małych dzieci z ASD II.

Celem pracy była analiza echokardiograficznych wskaźników czynności rozkurczowej RV u niemowląt i małych dzieci z ASD II, a także określenie wpływu takich wskaźników klinicznych, jak wiek dziecka w chwili rozpoznania wady, masa, wysokość i powierzchnia ciała, oraz podstawowych wskaźników hemodynamicznych, takich jak średnica ASD II, stosunek przepływu płucnego do systemowego ( $Q_p/Q_s$ ), wskaźnik przepływu płucnego (PBFi, *pulmonary blood flow index*), wskaźnik objętości końcoworozkurczowej RV (RVEDVI, *right ventricular end-diastolic volume index*) i wskaźnik objętości końcowoskurczowej RV (RVESVI, *right ventricular end-systolic volume index*) na występowanie zaburzeń funkcji rozkurczowej RV u niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II.

## Materiał i metody

Badaną populację stanowiły niemowlęta i małe dzieci w drugim roku życia, skierowane w okresie od maja 2000 do stycznia 2002 roku do Kliniki Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej w Poznaniu z podejrzeniem ASD II.

Przebadano 117 dzieci, w tym 57 niemowląt (49%) i 60 dzieci w drugim roku życia (51%); 44 chłopców (38%) i 73 dziewczynki (62%). Wiek badanej populacji wynosił 4–23 miesiące (średnio  $11 \pm 5$  miesięcy). Rozpoznanie lub wykluczenie ASD II dokonywano przede wszystkim za pomocą echokardiografii dopplerowskiej. Analizie poddano badania echokardiograficzne wykonane u niemowląt po ukończeniu 4 miesiąca życia w celu wyeliminowania wpływu na badane parametry fizjologicznie podwyższonego po urodzeniu naczyniowego oporu płucnego. Średnie ciśnienie w tętnicy płuc-

nej (MPAP, *mean pulmonary artery pressure*) wynosiło poniżej 30 mm Hg. Górną granicę wieku stanowił ukończony 2 rok życia. W chwili rozpoznania ASD II dzieci nie zażywały leków wpływających na układ krążenia.

Badaną populację podzielono na 3 grupy:

- grupa 1 — chorzy z istotnym hemodynamicznie ASD II ( $n = 42$ ), wskaźnik  $Q_p/Q_s \geq 1,7:1,0$ ; wiek chorych wynosił 4–23 miesięcy (średnio  $12 \pm 6$  miesięcy); w tej grupie było 21 niemowląt (50%) i 21 dzieci w drugim roku życia (50%);
- grupa 2 — chorzy z nieistotnym hemodynamicznie ASD II ( $n = 38$ ), wskaźnik  $Q_p/Q_s < 1,7:1,0$ ; wiek chorych wynosił 4–22 miesięcy (średnio  $10 \pm 5$  miesięcy); w tej grupie było 25 niemowląt (66%) i 13 dzieci w drugim roku życia (34%);
- grupa kontrolna (K) — 37 zdrowych niemowląt i małych dzieci ( $n = 37$ ) w wieku 4–23 miesięcy (średnio  $10 \pm 5$  miesięcy); w tej grupie było 26 niemowląt (70%) i 11 dzieci w drugim roku życia (30%).

Grupę 1 podzielono na 2 podgrupy w zależności od wartości wskaźnika E/A napływu trójdzielnego:

- podgrupa 1A — chorzy z nieprawidłowym wskaźnikiem E/A ( $n = 18$ ), wskaźnik E/A  $< 1$ ; wiek chorych wynosił 4–23 miesięcy (średnio  $11 \pm 6$  miesięcy); w tej grupie było 11 niemowląt (61%) i 7 dzieci w drugim roku życia (39%);
- podgrupa 1B — chorzy z prawidłowym wskaźnikiem E/A ( $n = 24$ ), wskaźnik E/A między 1 i 2; wiek chorych wynosił 4–23 miesięcy (średnio  $13 \pm 6$  miesięcy); w tej grupie było 10 niemowląt (42%) i 14 dzieci w drugim roku życia (58%).

Badania echokardiograficzne wykonywano za pomocą aparatu ultrasonograficznego Aspen firmy Acuson. Do badań używano głowic elektronicznych, sektorowych o częstotliwości 3,5–7 MHz. W celu archiwizacji danych dokonywano zapisu badania echokardiograficznego na taśmie wideo. Równocześnie wykonywano zapis elektrokardiograficzny, odpowiadający II odprowadzeniu kończynowemu.

Rozpoznanie lub wykluczenie ASD II dokonywano przede wszystkim w projekcji podżebrkowej 4-jamowej. Przegrodę międzyprzedsionkową oceniano również w projekcji koniuszkowej 4-jamowej oraz przymostkowej w krótkiej osi serca (naczyniowej) [10, 14].

Ocenę ciśnienia w tętnicy płucnej dokonywano za pomocą następujących wskaźników [15, 16]: MPAP oraz stosunek czasu przyspieszenia przepływu przez zastawkę pnia płucnego ( $AT_p$ , *pulmonary acceleration time*) do czasu wyrzutu krwi z RV (RVET, *right ventricular ejection time*) —  $AT_p/RVET$ .

Określenia istotności hemodynamicznej ASD II dokonywano za pomocą następujących wskaźników [15, 16]:  $Q_p/Q_s$  oraz PBFi; PBFi obliczano ze wzoru:

$$PBFi = Q_p/BSA,$$

gdzie BSA (*body surface area*) oznacza powierzchnię ciała.

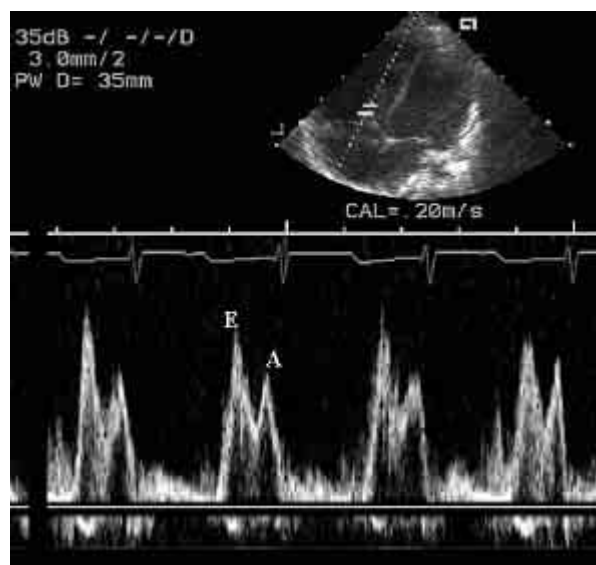
Wymiary prawej komory serca określano za pomocą następujących wskaźników objętości RV: RVEDVI oraz RVESVI [17–20]. Wskaźniki te obliczano ze wzorów:

$$RVEDVI = [(2 \times RVEDarea \times RVEDaxis) / 3] / BSA$$

$$RVESVI = [(2 \times RVESarea \times RVESaxis) / 3] / BSA,$$

gdzie RVEDarea i RVESarea oznaczają pole powierzchni RV w projekcji 4-jamowej koniuszkowej odpowiednio w końcowej fazie rozkurczu i skurczu; RVEDaxis i RVESaxis — końcoworozkurczową i końcowoskurczową oś RV (najdłuższy odcinek między skrajnymi punktami pierścienia zastawki płucnej i trójdzielnej w projekcji podżebrkowej strzałkowej).

Ocenę funkcji rozkurczowej RV dokonywano za pomocą analizy napływu przez zastawkę trójdzielną (ryc. 2) w końcowej fazie wdechu i w końcowej fa-



**Rycina 2.** Rejestracja prawidłowego napływu przez zastawkę trójdzielną za pomocą spektralnej metody dopplerowskiej u 7-miesięcznego chłopca; E — faza wczesnego napełniania komory, A — faza napływu krwi do komory w czasie skurczu przedsionka

**Figure 2.** Normal tricuspid Doppler flow profile in 7-months-old boy; E — early phase ventricular filling, A — atrial phase ventricular filling

zie wydechu dziecka. Przepływ o maksymalnej wartości określano jako przepływ w końcowej fazie wdechu, o minimalnej wartości jako przepływ w końcowej fazie wydechu [21–23]. Rejestracji napływu przez zastawkę trójdzielną dokonywano w projekcji koniuszkowej 4-jamowej z użyciem spektralnej metody dopplerowskiej. Po uzyskaniu krzywej dopplerowskiej, składającej się z fazy wczesnego napełniania RV (fala E) i fazy napływu do RV w czasie skurczu prawego przedsionka (fala A), dokonywano pomiarów i obliczeń wskaźników liniowych i powierzchniowych [15, 16, 24, 25].

Dokonywano następujących pomiarów liniowych [15, 16, 26, 27]: IVRT — czas izowolumetrycznego rozkurczu RV, E — maksymalna prędkość napływu krwi przez zastawkę trójdzielną w fazie wczesnego napełniania RV, A — maksymalna prędkość napływu krwi przez zastawkę trójdzielną w fazie skurczu prawego przedsionka,  $AT_T$  — czas przyspieszania napływu przez zastawkę trójdzielną,  $DT_T$  — czas zwalniania napływu przez zastawkę trójdzielną. Na podstawie pomiarów szybkości napływu obliczano wskaźnik E/A.

Wykorzystując oprogramowanie echokardiografu, metodą oceny pola pod krzywą dopplerowską prędkości napływu przez zastawkę trójdzielną dokonywano następujących pomiarów całki prędkości napływu względem czasu ( $VTI$ , *velocity time integral*) [15, 16, 26, 27]:  $VTI_E$  — w fazie wczesnego napełnienia RV,  $VTI_A$  — w fazie skurczu prawego przedsionka,  $VTI_{1/3}$  — w początkowej 1/3 czasu napływu,  $VTI_{1/2}$  — w początkowej 1/2 czasu napływu,  $VTI_T$  — całkowite pole powierzchni pod krzywą napływu przez zastawkę trójdzielną. Na podstawie powyższych pomiarów obliczano następujące wskaźniki  $VTI_E/VTI_A$ ,  $VTI_E/VTI_T$ ,  $VTI_A/VTI_T$ ,  $VTI_{1/3}/VTI_T$ ,  $VTI_{1/2}/VTI_T$ .

### Analiza statystyczna

Wartości liczbowe badanych zmiennych przedstawiono w postaci: średnia arytmetyczna  $\pm$  odchy-

lenie standardowe. Użyto testów nieparametrycznych, niewymagających spełnienia warunku rozkładu normalnego badanych zmiennych. W celu porównania badanych zmiennych zastosowano test Kruskala-Wallisa. Aby określić zależności między badanymi zmiennymi, obliczano współczynnik korelacji rang Spearmana, pozwalający na określenia zależności zarówno typu liniowego, jak i nieliniowego. Za poziom istotności przyjęto 0,05.

### Wyniki

Na wstępie analizy porównano pomiędzy badanymi grupami 1, 2 i K oraz podgrupami 1A i 2B wskaźniki kliniczne: wiek w chwili rozpoznania, masę, wysokość i powierzchnię ciała, oraz wskaźniki hemodynamiczne: MPAP,  $AT_p/RVET$ , średnicę ASD II,  $Q_p/Q_s$ , PBFi, RVEDVI i RVESVI.

Nie wykazano istotnych różnic w zakresie wieku dzieci, masy ciała, wysokości ciała, powierzchni ciała i częstości rytmu serca (tab. 1) oraz w zakresie MPAP i  $AT_p/RVET$  między poszczególnymi grupami i podgrupami (tab. 2).

Stwierdzono istotne różnice średnicy ASD II oraz wskaźników  $Q_p/Q_s$  i PBFi pomiędzy chorymi z istotnym hemodynamicznie ASD II, w tym również podgrupami z nieprawidłowym i prawidłowym wskaźnikiem E/A, a grupą z nieistotnym hemodynamicznie ASD II ( $p < 0,0001$ ), a w wypadku  $Q_p/Q_s$ , i PBFi — również z grupą kontrolną ( $p < 0,0001$ ). Nie wykazano różnic pomiędzy podgrupami z nieprawidłowym i prawidłowym wskaźnikiem E/A (tab. 2).

Stwierdzono różnice w zakresie RVEDVI i RVESVI między grupą chorych z istotnym ASD II, w tym również podgrupami z nieprawidłowym i prawidłowym wskaźnikiem E/A, a grupą z nieistotnym ASD II oraz grupą kontrolną ( $p < 0,0001$ ). Nie wykazano istotnych różnic w zakresie powyższych wskaźników między podgrupami z nieprawidłowym i prawidłowym wskaźnikiem E/A (tab. 2).

Tabela 1. Wskaźniki kliniczne

Table 1. Clinical indexes

Wskaźnik	Grupa 1 (n = 42)	Podgrupa 1A (n = 18)	Podgrupa 1B (n = 24)	Grupa 2 (n = 38)	Grupa K (n = 37)
Wiek [miesiące]	12,8 $\pm$ 6,4	11,4 $\pm$ 6,4	13,8 $\pm$ 6,4	10,4 $\pm$ 5,0	10,6 $\pm$ 5,5
Masa ciała [kg]	8,78 $\pm$ 3,17	8,09 $\pm$ 2,59	9,29 $\pm$ 3,50	8,32 $\pm$ 2,61	8,53 $\pm$ 2,28
Wysokość ciała [cm]	79,2 $\pm$ 14,2	77,2 $\pm$ 12,5	80,8 $\pm$ 15,4	77,5 $\pm$ 11,7	77,1 $\pm$ 11,9
Powierzchnia ciała [m <sup>2</sup> ]	0,45 $\pm$ 0,12	0,43 $\pm$ 0,11	0,46 $\pm$ 0,14	0,43 $\pm$ 0,09	0,44 $\pm$ 0,09
Rytm serca [min <sup>-1</sup> ]	121 $\pm$ 10	124 $\pm$ 9	119 $\pm$ 11	121 $\pm$ 12	117 $\pm$ 10

**Tabela 2.** Podstawowe wskaźniki hemodynamiczne**Table 2.** Essential hemodynamic indexes

Wskaźnik	Grupa 1 (n = 42)	Podgrupa 1A (n = 18)	Podgrupa 1B (n = 24)	Grupa 2 (n = 38)	Grupa K (n = 37)
MPAP [mm Hg]	24,4 ± 4,4	24,9 ± 4,4	24,0 ± 4,4	24,5 ± 4,5	24,4 ± 5,1
AT <sub>p</sub> /RVET	0,44 ± 0,04	0,43 ± 0,02	0,46 ± 0,05	0,45 ± 0,04	0,45 ± 0,04
Średnica ASD II [cm]	1,25 ± 0,74	1,14 ± 0,51	1,34 ± 0,88	0,35 ± 0,12	0 ± 0
Q <sub>p</sub> /Q <sub>s</sub>	2,47 ± 0,61	2,56 ± 0,67	2,40 ± 0,57	1,27 ± 0,16	1 ± 0
PBFI [l/min/m <sup>2</sup> ]	9,46 ± 2,53	10,00 ± 2,59	9,05 ± 2,47	5,27 ± 1,85	4,72 ± 1,02
RVEDVI [cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup> ]	47,9 ± 12,8	47,7 ± 14,4	48,1 ± 11,8	33,0 ± 7,1	28,1 ± 7,2
RVESVI [cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup> ]	15,6 ± 4,7	15,1 ± 5,2	16,0 ± 4,4	11,5 ± 2,7	9,8 ± 2,9

MPAP (*mean pulmonary artery pressure*) — średnie ciśnienie w tętnicy płucnej; AT<sub>p</sub> (*pulmonary flow acceleration time*) — czas akceleracji przepływu przez zastawkę pnia płucnego; RVET (*right ventricular ejection time*) — czas wyrzutu krwi z prawej komory serca; ASD II (*secundum atrial septal defect diameter*) — ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu II; Q<sub>p</sub>/Q<sub>s</sub> (*pulmonary/systemic flow ratio*) — stosunek płucnego do systemowego przepływu krwi; PBFI (*pulmonary blood flow index*) — wskaźnik przepływu płucnego; RVEDVI (*right ventricular end-diastolic volume index*) — wskaźnik objętości końcoworozkurczowej prawej komory; RVESVI (*right ventricular end-systolic volume index*) — wskaźnik objętości końcowo-skurczowej prawej komory

W analizie czynności rozkurczowej RV stwierdzono skrócenie IVRT w grupie chorych z istotnym ASD II, w tym również w podgrupach z nieprawidłowym i prawidłowym wskaźnikiem E/A, w porównaniu z grupą chorych z nieistotnym ASD II oraz grupą kontrolną ( $p < 0,0001$ ). Pomędzy podgrupami z nieprawidłowym i prawidłowym wskaźnikiem E/A IVRT nie różnił się (tab. 3).

Analizując składowe fazy wczesnego napełnienia RV stwierdzono, że wartości zarówno AT<sub>T</sub>, jak i DT<sub>T</sub> były krótsze w grupie chorych z istotnym ASD II w porównaniu z grupą kontrolną ( $p < 0,05$ ), natomiast sam DT<sub>T</sub> był również krótszy w grupie chorych z istotnym ASD II w porównaniu z grupą chorych z nieistotnym ASD II ( $p < 0,0001$ ). Świadczy to o skróceniu czasu trwania całej fazy wczesnego

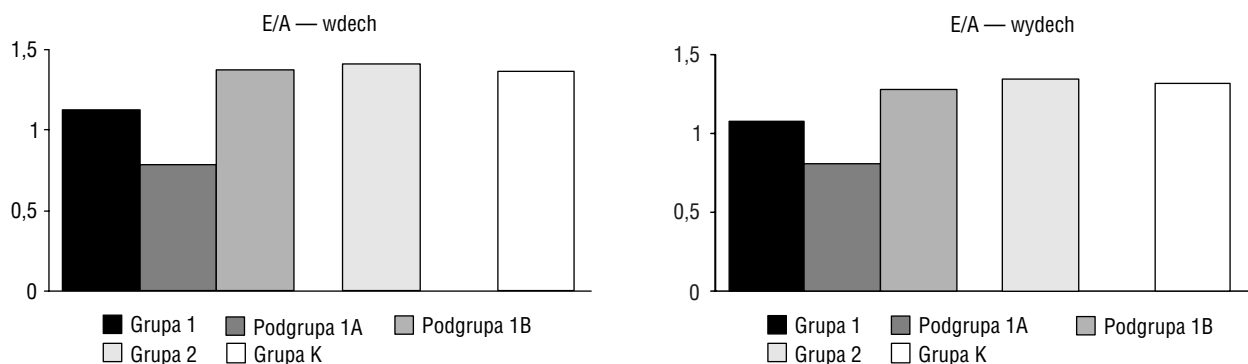
napełniania RV u dzieci z istotnym ASD II, a szczególnie skróceniu DT<sub>T</sub>. W podgrupie z nieprawidłowym wskaźnikiem E/A, AT<sub>T</sub> i DT<sub>T</sub> były krótsze w porównaniu z grupą kontrolną ( $p < 0,05$ ). Czas deceleracji był też krótszy w podgrupie z prawidłowym wskaźnikiem E/A w porównaniu z grupą kontrolną ( $p < 0,0001$ ). Wartości DT<sub>T</sub> w obu podgrupach nie różniły się istotnie (tab. 3).

Wartości E i A były w grupie chorych z istotnym ASD II większe niż u chorych z nieistotnym ASD II i w grupie kontrolnej ( $p < 0,0001$ ). Wartość E była mniejsza w podgrupie z nieprawidłowym wskaźnikiem E/A niż w podgrupie ze wskaźnikiem prawidłowym, natomiast w wypadku wartości A występowała sytuacja odwrotna ( $p < 0,0001$ ). Również podobne różnice występowały pomiędzy pod-

**Tabela 3.** Wskaźniki hemodynamiczne oceny czynności rozkurczowej prawej komory w końcowej fazie wdechu**Table 3.** Indexes of right ventricular diastolic function during inspiration

Wskaźnik	Grupa 1 (n = 42)	Podgrupa 1A (n = 18)	Podgrupa 1B (n = 24)	Grupa 2 (n = 38)	Grupa K (n = 37)
IVRT [s]	0,034 ± 0,006	0,033 ± 0,006	0,034 ± 0,006	0,041 ± 0,009	0,04 ± 0,004
AT <sub>T</sub> [s]	0,064 ± 0,009	0,060 ± 0,007	0,066 ± 0,009	0,068 ± 0,009	0,071 ± 0,009
DT <sub>T</sub> [s]	0,073 ± 0,010	0,068 ± 0,008	0,077 ± 0,010	0,082 ± 0,010	0,086 ± 0,009
E [m/s]	0,88 ± 0,23	0,69 ± 0,12	1,03 ± 0,18	0,77 ± 0,12	0,71 ± 0,13
A [m/s]	0,81 ± 0,15	0,89 ± 0,12	0,75 ± 0,15	0,55 ± 0,11	0,52 ± 0,09
E/A	1,12 ± 0,32	0,78 ± 0,06	1,37 ± 0,14	1,41 ± 0,17	1,36 ± 0,2
VTI <sub>E</sub> /VTI <sub>A</sub>	1,32 ± 0,56	0,76 ± 0,1	1,73 ± 0,36	1,69 ± 0,21	1,61 ± 0,29
VTI <sub>E</sub> /VTI <sub>T</sub>	0,55 ± 0,12	0,43 ± 0,04	0,63 ± 0,07	0,6 ± 0,06	0,60 ± 0,05
VTI <sub>A</sub> /VTI <sub>T</sub>	0,46 ± 0,11	0,57 ± 0,05	0,38 ± 0,06	0,36 ± 0,04	0,38 ± 0,04
VTI <sub>1/3</sub> /VTI <sub>T</sub>	0,25 ± 0,07	0,21 ± 0,05	0,28 ± 0,08	0,29 ± 0,09	0,28 ± 0,06
VTI <sub>1/2</sub> /VTI <sub>T</sub>	0,46 ± 0,12	0,36 ± 0,04	0,53 ± 0,11	0,54 ± 0,13	0,49 ± 0,07

IVRT (*isovolumetric relaxation time*) — czas rozkurczu izowolumetrycznego; AT<sub>T</sub>, DT<sub>T</sub> (*tricuspidal inflow acceleration/deceleration time*) — czas akceleracji/deceleracji napływu przez zastawkę trójdziałną; E, A (*early/atrial phase maximal velocity of ventricular filling*) — maksymalna szybkość fali wczesnego/późnego napełniania komory; VTI — (*velocity time integral*) — całka szybkości napływu do komory względem czasu



**Rycina 3.** Porównanie stosunku maksymalnej prędkości przepływu przez zastawkę trójdzielną w fazie wczesnego napełniania prawej komory i w fazie skurczu przedsionka w końcowej fazie wdechu (E/A — wdech) i wydechu (E/A — wydech) pomiędzy grupami i podgrupami

**Figure 3.** Comparison of early phase to atrial phase ventricular filling velocity ratio during inspiration (E/A — wdech) and expiration (E/A — wydech) between groups and subgroups

grupami a grupą chorych z nieistotnym ASD II i grupą kontrolną ( $p < 0,0001$ ) (tab. 3).

Wskaźniki E/A (ryc. 3) i  $VTI_E/VTI_A$  były mniejsze w grupie chorych z istotnym ASD II, szczególnie w podgrupie z nieprawidłowym wskaźnikiem E/A ( $E/A < 1$ ), w porównaniu z grupą chorych z nieistotnym ASD II i z grupą kontrolną ( $E/A$  między 1 i 2) ( $p < 0,0001$ ) (tab. 3).

Wskaźniki  $VTI_E/VTI_T$  w końcowej fazie wydechu oraz  $VTI_{1/3}/VTI_T$  i  $VTI_{1/2}/VTI_T$  w końcowej fazie wdechu były mniejsze w grupie chorych z istotnym hemodynamicznie ASD II, szczególnie w podgrupie z nieprawidłowym wskaźnikiem E/A, w porównaniu z grupą chorych z nieistotnym ASD II i z grupą kontrolną ( $p < 0,05$ ). W wypadku wskaźników  $VTI_E/VTI_T$  w końcowej fazie wdechu oraz  $VTI_{1/3}/VTI_T$  i  $VTI_{1/2}/VTI_T$  w końcowej fazie wydechu występowały podobne różnice, lecz jedynie pomiędzy podgrupą 1A

z nieprawidłowym wskaźnikiem E/A a podgrupą 1B z prawidłowym wskaźnikiem E/A, grupą chorych z nieistotnym ASD II i grupą kontrolną ( $p < 0,05$ ). Wskaźnik  $VTI_A/VTI_T$  był większy w grupie chorych z istotnym ASD II (szczególnie w podgrupie z nieprawidłowym wskaźnikiem E/A w porównaniu z podgrupą z prawidłowym wskaźnikiem E/A) niż w grupie chorych z nieistotnym ASD II i grupie kontrolnej ( $p < 0,0001$ ) (tab. 3).

W tabelach 4 i 5 przedstawiono wybrane wyniki analizy korelacji pomiędzy wskaźnikami klinicznymi (wiek dziecka w chwili rozpoznania, masa, wysokość, powierzchnia ciała oraz czynność serca) oraz podstawowymi wskaźnikami hemodynamicznymi (średnica ASD II,  $Q_p/Q_s$ , PBF1, RVEDVI i RVESVI) a wskaźnikami funkcji rozkurczowej prawej komory serca u niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II. Choć część

**Tabela 4.** Wybrane współczynniki korelacji między wskaźnikami klinicznymi a wskaźnikami hemodynamicznymi oceny funkcji rozkurczowej prawej komory w końcowej fazie wdechu i w końcowej fazie wydechu

**Table 4.** Selected correlation coefficients between clinical indexes and indexes of right ventricular function during inspiration and expiration

Wskaźnik	Wiek dzieci		Masa ciała		Wysokość ciała		Powierzchnia ciała	
	r	p	r	p	r	p	r	p
IVRT – wdech	0,37	0,015	0,47	0,002	0,52	0,001	0,53	0,001
IVRT – wydech	0,41	0,007	0,46	0,002	0,48	0,001	0,49	0,001
E – wdech	NS	NS	NS	NS	0,31	0,042	NS	NS
$VTI_E/VTI_T$ – wdech	0,32	0,039	NS	NS	NS	NS	NS	NS

NS — wartość nieznamienista, pozostałe skróty jak w tabeli 3

**Tabela 5.** Wybrane współczynniki korelacji pomiędzy podstawowymi wskaźnikami hemodynamicznymi klinicznymi a wskaźnikami hemodynamicznymi oceny czynności rozkurczowej prawej komory w końcowej fazie wdechu i w końcowej fazie wydechu**Table 5.** Selected correlation coefficients between essential hemodynamic indexes and indexes of right ventricular function during inspiration and expiration

Wskaźnik	Średnica ASD II		$Q_p/Q_s$		PBFI		RVEDVI		RVESVI	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
IVRT – wdech	0,38	0,012	NS	NS	NS	NS	0,4	0,008	0,39	0,011
IVRT – wydech	0,43	0,004	NS	NS	NS	NS	0,5	0,001	0,47	0,001
E – wdech	NS	NS	NS	NS	NS	NS	0,31	0,043	0,4	0,009
E – wydech	0,32	0,036	NS	NS	NS	NS	0,34	0,026	0,42	0,005
A – wydech	0,32	0,039	NS	NS	NS	NS	0,31	0,039	NS	NS

NS — wartość nieznamienista, pozostałe skróty jak w tabelach 2 i 3

współczynników korelacji między powyższymi wskaźnikami była istotna statystycznie, to nie były one znaczące (maksymalny współczynnik korelacji 0,53).

## Dyskusja

W kompleksowej ocenie klinicznej chorego z wrodzoną wadą serca bardzo istotne jest nie tylko określenie samej anatomii wady, ale również analiza wskaźników dotyczących czynności serca, uzyskanych za pomocą badania echokardiograficznego. W ocenie funkcji rozkurczowej komór serca za pomocą echokardiografii dopplerowskiej podstawową rolę spełnia analiza napływu przez zastawki przedsionkowo-komorowe. Na podstawie tego napływu można określać poszczególne wskaźniki, które pozwalają na całościową ocenę czynności rozkurczowej obu komór serca [15, 16].

Na wielkość wskaźników funkcji rozkurczowej komory wpływają zarówno czynniki patologiczne, jak i czynniki fizjologiczne [15, 16]. Najistotniejszym elementem w fizjologii przepływu przez zastawkę przedsionkowo-komorową jest gradient ciśnień pomiędzy przedsionkiem i komorą. Znaczącymi czynnikami wewnętrznymi, wpływającymi na ten gradient, są: ciśnienie w przedsionku w momencie otwarcia zastawki przedsionkowo-komorowej, zdolność relaksacyjna komory, podatność komory i przedsionka, końcowoskurczowa objętość komory, bierne łącznotkankowe właściwości mięśnia sercowego oraz budowa zastawki przedsionkowo-komorowej. Do czynników zewnętrznych, wpływających na fizjologię napływu przez zastawkę przedsionkowo-komorową, należą: wiek, częstość rytmu serca, faza oddychania oraz obciążenie wstępne i następcze [15, 16].

W okresie płodowym występuje fizjologiczne odwrócenie wskaźnika E/A ( $E/A < 1$ ). Związane jest

to z małą podatnością zarówno lewej, jak i prawej komory serca. W końcowym okresie ciąży stosunek ten zaczyna zwiększać swą wartość i prawdopodobnie jest to związane ze wzrostem liczby elementów kurczliwych w obrębie mięśnia sercowego, a więc z jego „dojrzwaniem”. Po urodzeniu wskaźnik E/A napływu mitralnego jest większy niż 1, głównie dzięki zwiększeniu przepływu (wzrost E,  $VTI_E$ ) przez lewą komorę wskutek zwiększenia się jej podatności i rzutu serca. Natomiast w ciągu pierwszych dni życia wskaźnik E/A napływu trójdzielonego jest mniejszy od 1. Jest to związane ze stwierdzaną po urodzeniu wolniejszą adaptacją, wolniejszym wzrostem podatności RV w stosunku do lewej komory. Do około 3 rż. dokonuje się stopniowy wzrost zarówno wartości E, jak i  $VTI_E$ . Wraz z wiekiem wzrastają również wartości IVRT,  $DT_T$ . U osób w podeszłym wieku ponownie dokonują się zmiany wartości E i A i dochodzi do zmniejszania się wartości wskaźnika E/A oraz  $DT_T$  [16, 25, 28, 29]. W pracy badano dzieci pomiędzy 4 miesiącem a 2 rokiem życia, jednak między grupami badanymi i grupą kontrolną średni wiek dzieci nie różnił się, przez co nie oczekiwano jego wpływu na wartość wskaźników czynności rozkurczowej prawej komory.

Zmiany częstości rytmu serca mogą także wpływać na wartość wskaźników funkcji rozkurczowej komory. W jednym z doniesień, dotyczącym zastawki mitralnej, przyspieszenie czynności serca spowodowało wzrost A, zmniejszenie E,  $VTI_E$ , E/A,  $VTI_E/VTI_A$ ,  $VTI_{1/3}/VTI_T$ , nie wpłynęło na  $VTI_A$  czy  $DT_T$  [30].

W niniejszej pracy badano dzieci z szybką czynnością serca (średnia dla całej badanej populacji  $129 \pm 10$  /min), co znacząco wpłynęło na skrócenie czasu trwania rozkurczu, w tym IVRT i  $DT_T$ . Trzeba jednak zwrócić uwagę, że mimo braku różnic w zakresie czynności serca między grupą chorych

z istotnym ASD II a grupą kontrolną, IVRT i  $DT_T$  w grupie chorych z istotnym ASD II były krótsze.

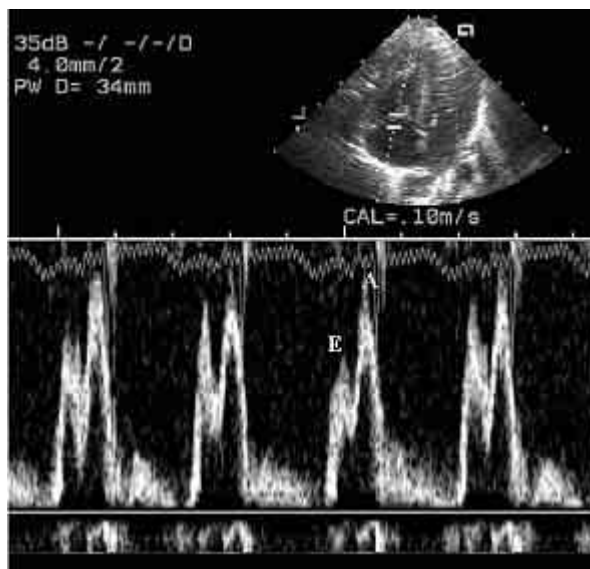
Oceniając funkcję rozkurczową komór serca, trzeba uwzględnić fazę oddechową, w której badamy dane wskaźniki, ponieważ w zależności od niej ulegają one znacznym wahaniom. W trakcie wdechu dochodzi do wzrostu zarówno E, jak i A przez zastawkę trójdzielną (bez zmian wskaźnika E/A), w porównaniu z wartościami powyższych parametrów w trakcie wydechu. Zwiększony przepływ przez zastawkę trójdzielną w fazie wdechu jest związany ze zwiększonym powrotem żylnym w tej fazie. Natomiast w wypadku zastawki mitralnej w trakcie wdechu E zmniejsza się w porównaniu z fazą wydechu, bez zmiany A, co powoduje zmniejszenie wartości wskaźnika E/A [15, 16, 21–23]. Uwzględniając powyższy fakt, w niniejszej pracy oceniano wskaźniki funkcji rozkurczowej RV zarówno w końcowej fazie wdechu, jak i w końcowej fazie wydechu. Były one wyraźnie większe w pierwszej fazie w porównaniu z fazą drugą.

Istotny wpływ na wskaźniki czynności rozkurczowej komory ma obciążenie i to zarówno wstępne, jak i następcze. Zwiększone obciążenie wstępne, powodując m.in. zwiększenie napływu przez zastawkę przedsionkowo-komorową, może zamazywać obraz prawdziwych zaburzeń funkcji rozkurczowej, np. zaburzeń relaksacji komory [15, 16]. W badanej grupie wartości E i A były większe u chorych z istotnym hemodynamicznie ASD II niż w innych grupach, co potwierdza wpływ przeciążenia objętościowego na czynność RV u tych chorych [31].

W ocenie funkcji rozkurczowej komory uwzględnia się 2 typy jej zaburzeń: jeden o typie izolowanych zaburzeń relaksacji, drugi o typie zaburzeń o charakterze restrykcji. U danego chorego zaburzenia funkcji rozkurczowej w zależności od stanu hemodynamicznego, stopnia progresji choroby oraz stosowanego leczenia mogą zmieniać charakter z zaburzeń relaksacji na zaburzenia restrykcji komory i odwrotnie. Pomiędzy tymi stanami występuje obraz tak zwanej pseudonormalizacji, z napływem przez zastawkę przedsionkowo-komorową bardzo podobnym do stwierdzanego w przypadku prawidłowej czynności rozkurczowej komory [15, 16, 32, 33].

Zaburzenia funkcji rozkurczowej komory o typie zaburzeń relaksacji charakteryzują się wydłużeniem IVRT, zmniejszeniem E z prawidłową lub zwiększoną A, co powoduje ostatecznie zmniejszenie wskaźnika E/A poniżej 1 (ryc. 4), oraz wydłużeniem  $DT_T$  [15, 16, 32, 33].

Ten typ zaburzeń charakteryzuje się prawidłowym lub nieco podwyższonym ciśnieniem w przed-



**Rycina 4.** Rejestracja napływu przez zastawkę trójdzielną za pomocą Dopplera spektralnego z nieprawidłowym wskaźnikiem E/A u 10-miesięcznego chłopca z istotnym hemodynamicznie ubytkiem międzyprzedsionkowym typu otworu drugiego; E — faza wczesnego napełniania komory, A — faza napływu krwi do komory w czasie skurczu przedsionka

**Figure 4.** Tricuspid Doppler flow profile with abnormal E/A ratio in 10-months-old boy with symptomatic secundum atrial septal defect; E — early phase ventricular filling, A — atrial phase ventricular filling

sionku. Zaburzenia relaksacji komory prowadzą do wydłużenia czasu potrzebnego komorze na obniżenie ciśnienia do wartości potrzebnej do otwarcia się zastawki przedsionkowo-komorowej (wydłużony IVRT). Po otwarciu zastawki występujący w tym typie zaburzeń zmniejszony gradient ciśnienia pomiędzy przedsionkiem i komorą sprawia, że zmniejsza się napływ krwi w fazie wczesnego napełniania komory (zmniejszona E). Sytuacja ta powoduje konieczność kompensacyjnego wzrostu napływu krwi w fazie skurczu przedsionka (zwiększona A). Wydłużony czas spadku ciśnienia w komorze jest również przyczyną wydłużenia czasu zwolnienia napływu w fazie wczesnego napełniania komory (wydłużony  $DT_T$ ) [15, 16, 32, 33].

Jednym z założeń niniejszej pracy było wyodrębnienie w grupie chorych z istotnym ASD II zarówno osób z nieprawidłowym, jak i z prawidłowym wskaźnikiem E/A napływu trójdzielnego. Stwierdzenie w badanej populacji chorych z nieprawidłowym wskaźnikiem E/A świadczy o występowaniu u dzieci z istotnym ASD II zaburzeń funkcji rozkurczowej RV o typie zaburzeń relaksacji. Zaburzenia



czynności rozkurczowej komór mogą być istotną przyczyną niewydolności serca, co spotyka się u pacjentów z chorobą wieńcową, kardiomiopatią, nadciśnieniem tętniczym czy wrodzoną wadą serca. Zaburzenia relaksacji lewej komory stwierdzano również u chorych z ASD II [9, 16, 26, 27, 32–35]. W dostępnym piśmiennictwie znaleziono nieliczne doniesienia dotyczące oceny funkcji rozkurczowej RV u chorych z tą wadą [31].

Zaburzenia czynności rozkurczowej komory o typie restrykcji charakteryzują się skróceniem IVRT, prawidłową lub zwiększoną E, prawidłową lub zwiększoną A, zwiększeniem wskaźnika E/A (najczęściej powyżej 2) oraz skróceniem  $DT_T$ .

Należy pamiętać, że w tym typie zaburzeń występują również zaburzenia relaksacji. Są one jednak całkowicie maskowane przez zaburzenia restrykcji. W tym przypadku ciśnienie w przedsionku jest podwyższone. Powoduje to, że czas potrzebny na spadek ciśnienia w komorze w celu wyrównania ciśnień pomiędzy nią i przedsionkiem skraca się (mimo zaburzeń relaksacji) i następuje wcześniejsze otwarcie zastawki przedsionkowo-komorowej (skrócony IVRT). Zwiększone ciśnienie w przedsionku powoduje wzrost gradientu ciśnień przedsionek–komora i wzrost napływu krwi w fazie wczesnego napełnienia komory (zwiększona E). Zwiększenie gradientu ciśnień może być także spowodowane mniejszym niż normalnie ciśnieniem w komorze w fazie izolowometrycznego rozkurczu. Należy również uwzględnić występowanie znacznych wahań ciśnienia zarówno w przedsionku, jak i w komorze, których przyczyna nie jest dokładnie poznana. Znaczne zaburzenia podatności komory prowadzą do gwałtownego wzrostu ciśnienia w komorze i przedwczesnego zakończenia (restrykcji) napływu krwi w fazie wczesnego napełniania komory (skrócony  $DT_T$ ). Zaburzenia czynności przedsionka wskutek podwyższonego ciśnienia w komorze, jak również inne czynniki wpływają na zmniejszenie napływu w fazie jego skurczu (zmniejszona A) [15, 16, 32, 33].

Można przypuszczać, że stwierdzane w niniejszym badaniu skrócenie IVRT występuje u chorych z istotnym ASD II wskutek podwyższonego ciśnienia w prawym przedsionku, niezależnie od wartości wskaźnika E/A, a więc od występowania izolowanych zaburzeń relaksacji komory. Natomiast skrócenie  $DT_T$  u chorych z istotnym ASD II (również niezależnie od wartości wskaźnika E/A) powstaje wskutek podwyższonego ciśnienia zarówno w prawej komorze, jak i w prawym przedsionku w okresie rozkurczu i związanego z tym wcześniej-

szego zakończenia fazy wczesnego napełniania RV. Zaburzenia te mają charakter zaburzeń restrykcji RV i są związane z jej przeciążeniem objętościowym. Podobne zaburzenia stwierdza się również w takich chorobach, jak choroba wieńcowa, kardiomiopatia, nadciśnienie tętnicze czy wrodzona wada serca, przed zabiegami kardiochirurgicznymi i po nich. Zaburzenia restrykcji komory są jednak związane z występowaniem objawów bardziej nasilonej niewydolności serca w porównaniu z chorymi z izolowanymi zaburzeniami relaksacji komory. Jak już wspomniano, w danej chorobie może dochodzić do dynamicznego przejścia z jednego typu zaburzeń funkcji rozkurczowej w drugi i dotyczy to zarówno prawej, jak i lewej komory [9, 16, 26, 27, 32–35].

Pseudonormalizacja zaburzeń czynności rozkurczowej komory może występować w przypadku umiarkowanego wzrostu ciśnienia w przedsionku u chorych z zaburzeniami relaksacji komory. Powoduje to skrócenie wydłużonego IVRT do wartości prawidłowych oraz umiarkowany wzrost przepływu w fazie wczesnego napełniania komory, co daje prawidłowy obraz wskaźnika E/A [15, 16, 32, 33].

Podsumowując, spośród chorych z istotnym hemodynamicznie ASD II można wyodrębnić w trakcie badania echokardiograficznego — dzięki analizie takich wskaźników hemodynamicznych, jak E/A,  $VTI_E/VTI_A$ ,  $VTI_E/VTI_T$ ,  $VTI_A/VTI_T$ ,  $VTI_{1/3}/VTI_T$ ,  $VTI_{1/2}/VTI_T$  — osoby, u których występują zaburzenia funkcji rozkurczowej RV. Wartość E/A mniejsza od 1 wskazuje na zaburzenia o typie izolowanych zaburzeń relaksacji RV. Jednakże w grupie badanych niemowląt i małych dzieci z istotnym ASD II nie stwierdzono typowego dla zaburzeń relaksacji wydłużenia IVRT i  $DT_T$ . Brak wydłużenia, a nawet niewielkie skrócenie IVRT można tłumaczyć podwyższonym ciśnieniem w prawym przedsionku, występującym u chorych z istotnym ASD II, prowadzącym do wcześniejszego otwarcia zastawki trójdzielnej. Równolegle stwierdzono zamiast wydłużenia niewielkie skrócenie  $DT_T$ . Tę sytuację można tłumaczyć zaburzeniami o typie restrykcji komory — można się ich spodziewać u chorych z prawą komorą przeciążoną znaczną objętością krwi, której mechanizmy adaptacyjne mogą osiągnąć górną granicę. Wynika z tego, że zaburzenia czynności rozkurczowej RV u chorych z istotnym ASD II mogą mieć charakter mieszany — zarówno zaburzeń relaksacji, jak i restrykcji prawej komory.

Można również stwierdzić, że zaburzenia funkcji rozkurczowej RV u niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II występują niezależnie od wieku i rozwoju fizycznego dziecka. Nie

obserwowano także znaczącego wpływu podstawowych wskaźników hemodynamicznych na występowanie zaburzeń funkcji rozkurczowej RV w tej grupie chorych.

Jak wspomniano, zaburzenia czynności rozkurczowej zarówno lewej, jak i prawej komory mogą prowadzić do rozwoju lub nasilenia już występującej niewydolności serca. Ocena za pomocą zastosowanych metod nie pozwala jednak na określenie czynników rokowniczych wystąpienia niewydolności serca u niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II.

## Wnioski

1. U 43% niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II występują zaburzenia funkcji rozkurczowej prawej komory serca.
2. Ich występowanie jest niezależne od wieku i stopnia rozwoju dziecka.
3. Wskaźniki, takie jak średnica ASD II,  $Q_p/Q_s$ , PBFI, RVEDVI i RVESVI, nie wpływają na wystąpienie zaburzeń funkcji rozkurczowej prawej komory serca u niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II.

## Streszczenie

### Czynność rozkurczowa prawej komory u niemowląt i małych dzieci z ASD II

**Wstęp:** *Celem pracy była analiza echokardiograficznych wskaźników czynności rozkurczowej prawej komory (RV) u niemowląt i małych dzieci z ubytkiem międzyprzedsionkowym typu otworu drugiego (ASD II) oraz określenie wpływu takich wskaźników, jak wiek dziecka w chwili rozpoznania wady, masa, wysokość i powierzchnia ciała dziecka, oraz podstawowych wskaźników hemodynamicznych, takich jak średnica ASD II, stosunek przepływu płucnego do systemowego ( $Q_p/Q_s$ ), wskaźnik przepływu płucnego (PBFI), wskaźnik objętości końcoworozkurczowej (RVEDVI) i objętości końcowoskurczowej RV (RVESVI), na występowanie zaburzeń funkcji rozkurczowej RV u niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II.*

**Materiał i metody:** *Badaną populację stanowiło 117 dzieci, w tym 57 niemowląt i 60 dzieci w 2 rz. (44 chłopców i 73 dziewczynki). Populację podzielono na 3 grupy: grupę chorych z istotnym hemodynamicznie ASD II, grupę z nieistotnym hemodynamicznie ASD II oraz grupę kontrolną. W grupie z istotnym hemodynamicznie ASD II wydzielono 2 podgrupy — z prawidłowym i nieprawidłowym wskaźnikiem E/A napływu trójdzielnego. Wszystkie wskaźniki hemodynamiczne uzyskano za pomocą badania echokardiograficznego.*

**Wyniki:** *Porównując badane grupy, stwierdzono nieprawidłową czynność rozkurczową RV u 43% niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II. Nie stwierdzono znaczących korelacji pomiędzy wskaźnikami klinicznymi oraz podstawowymi wskaźnikami hemodynamicznymi a wskaźnikami funkcji rozkurczowej RV w tej grupie chorych.*

**Wnioski:** *U 43% niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II występują zaburzenia funkcji rozkurczowej RV. Ich występowanie jest niezależne od wieku i stopnia rozwoju dziecka. Takie wskaźniki, jak średnica ASD II,  $Q_p/Q_s$ , PBFI, RVEDVI, RVESVI, nie wpływają na wystąpienie zaburzeń czynności rozkurczowej RV u niemowląt i małych dzieci z istotnym hemodynamicznie ASD II. (Folia Cardiol. 2003; 10: 361–372)*

**ubytek międzyprzedsionkowy, komora prawa, czynność rozkurczowa, dzieci, niemowlęta**

## Piśmiennictwo

1. Clark E.B. Epidemiology of congenital cardiovascular malformations. W: Emamanouilides G.C., Allaen H.D., Riemenschneider T.A., Gutsesell H.P., Adams's heart disease in infants, children and adolescents,

- including the fetus and young adult. Williams & Wilkins, Baltimore 1995; 60–70.
2. Emmanouilides G.C. The development of pediatric cardiology: historical milestones. W: Emmanouilides G.C., Allaen H.D., Riemenschneider T.A., Gutsesell H.P. Adams's heart disease in infants, children and adolescents, including the fetus and young adult. Williams & Wilkins, Baltimore 1995; XXI–XXIV.
  3. Bonow R.O., Borer J.S., Rosing D.R., Bacharach S.L., Green M.V., Kenr K.M. Left ventricular function reserve in adult patients with atrial septal defect: pre and post operative studies. *Circulation* 1981; 63: 1315–1322.
  4. Booth D.C., Wisenbaugh T., Smith M., DeNaria A.N. Ventricular distensibility and passive elastic stiffness in atrial septal defect. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 1231–1236.
  5. Carabello B.A., Gash A., Mayers D., Spann J.F. Normal left ventricular systolic function in adults with atrial septal defect and left heart failure. *Am. J. Cardiol.* 1982; 49: 1868–1873.
  6. Ferlinz J. Left ventricular function in atrial septal defect: Are interventricular interactions still too complex to permit definitive analysis? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 1237–1240.
  7. Popio K.A., Gorlin R., Teichholz L.E., Cohn P.F., Bechtel D., Herman M.V. Abnormalities of left ventricular function and geometry in adults with an atrial septal defect. *Ventriculographic and hemodynamic and echocardiographic studies.* *Am. J. Cardiol.* 1975; 36: 303–308.
  8. Simmers T.A., Sobotka M., Rothuis E., Delemarre B.J.M. Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function after surgical correction of atrial septal defect during childhood. *Pediatr. Cardiol.* 1994; 15: 225–228.
  9. Siwińska A., Mroziński B., Wojtalik W. i wsp. Echocardiographic parameters of left ventricular systolic and diastolic in infants, children and adolescents with secundum atrial septal defect before and after cardiosurgery. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 691.
  10. Porter J., Feldt R.H., Edwards W.D., Seward J.B., Schaff H.V. Atrial septal defects. W: Emmanouilides G.C., Allaen H.D., Riemenschneider T.A., Gutsesell H.P. Adams's heart disease in infants, children and adolescents, including the fetus and young adult. Williams & Wilkins, Baltimore 1995; 687–703.
  11. Dimich I., Steinfeld L., Park S.C. Symptomatic atrial septal defect in infants. *Am. Heart J.* 1973; 85: 601–604.
  12. Phillips S.J. Complex of secundum atrial defect and congestive heart failure in infants. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1975; 70: 696–700.
  13. Spangler J.G., Feldt R.H., Danielson G.K. Secundum atrial defect encountered in infancy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1976; 71: 398–401.
  14. Silverman N.H. Pediatric echocardiography. Williams & Wilkins, Baltimore 1993; 109–121.
  15. Silverman N.H. Pediatric echocardiography. Williams & Wilkins, Baltimore 1993; 35–108.
  16. Snider A.R., Serwer G.A., Ritter S.B. Echocardiography in pediatric heart disease. St. Louis 1997; 133–234.
  17. Apfel H.D., Solowiejczyk D.E., Printz B.F. i wsp. Feasibility of two-dimensional echocardiographic method for the clinical assessment of right ventricular volume and function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1996; 9: 637–645.
  18. Denslow S., Wiles H.B. Right ventricular volumes revisited: A simple model and simple formula for echocardiographic determination. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1998; 11: 864–873.
  19. Helbing W.A., Bosch H.G., Naliepaard C. i wsp. Comparison of echocardiographic methods with magnetic resonance imaging for assessment of right ventricular function in children. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 589–594.
  20. Levine R.A., Gibson T.C., Aretz T. i wsp. Echocardiographic measurement of right ventricular volume. *Circulation* 1984; 3: 497–505.
  21. Norgard G., Vik-Mo H. Effects of respiration on right ventricular size and function: an echocardiographic study. *Pediatr. Cardiol.* 1992; 13: 136–140.
  22. Riggs T.W., Snider A.R. Respiratory influence on right and left ventricular diastolic function in normal children. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 858–861.
  23. Zhendong Y. Effects of age and respiration on right ventricular diastolic filling patterns in normal children. *Pediatr. Cardiol.* 1998; 19: 218–220.
  24. Okada Y., Ono S., Inoue Y., Tomomasa T., Morikawa A. Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular diastolic function in children. *Pediatr. Cardiol.* 2000; 21: 358–362.
  25. Riggs T.W., Rodriguez R., Snider A.R., Batton D. Doppler echocardiographic evaluation of right and left ventricular diastolic function in normal neonates. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 700–705.
  26. Gidding S.S., Snider A.R., Rocchini A.P., Peters J., Farnsworth R. Left ventricular diastolic filling in children with hypertrophic cardiomyopathy: assessment with pulsed Doppler echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 8: 310–316.
  27. Snider A.R., Gidding S.S., Rocchini A.P. i wsp. Doppler evaluation of left ventricular diastolic filling in children with systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1985; 56: 921–926.
  28. Areias J.C., Meyer R., Scott W.A., Goldberg S.J. Serial echocardiographic and Doppler evaluation of left ventricular diastolic filling in full term neonates. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 66: 108–111.
  29. Harada K., Suzuki T., Tamura M. i wsp. Role of age on transmitral flow velocity patterns in assessing left ventricular diastolic function in normal infants and children. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 530–532.

30. Harada K., Takahashi Y., Shiota T. i wsp. Effect of heart rate on left ventricular diastolic filling patterns assessed by Doppler echocardiography in normal infants *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 634–636.
31. Werner B., Pleskot M., Wróblewska-Kałżewska M., Walawski A. Echocardiographic assessment of the ventricular systolic and diastolic function in children with atrial septal defect before and after surgery. *Med. Sci. Monit.* 1996; 2: 437: 440.
32. Appleton C.P., Hatle L.K., Popp R.L. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: New Insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 426–440.
33. Cohen G.I., Pietrolungo J.F., Thomas J.D., Klein A.L. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1753–1760.
34. Cullen S., Shore D., Redington A. Characterization of right ventricular diastolic performance after complete repair of tetralogy of Fallot. Restrictive physiology predicts slow postoperative recovery. *Circulation* 1995; 91: 1782–1789.
35. Gatzoulis M.A., Clark A.L., Cullen S., Newman C.G.H., Redington A.N. Right ventricular diastolic function 15–35 years after repair of tetralogy of Fallot. Restrictive physiology predicts superior exercise performance. *Circulation* 1995; 91: 1775–1781.