

ЕХОКАРДИОГРАФСКА ПРОЦЕНА ХЕМОДИНАМИКЕ НЕДОСТАТКА ВЕНТРИКУЛАРНОГ СЕПТУМА

Весна МИРАНОВИЋ

Институт за болести дјече, Клинички центар Црне Горе, Подгорица, Црна Гора

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Недостатак вентрикуларног септума (*ventricular septal defect – VSD*) је отвор на међукоморској прегради и чини 30-50% урођених мана срца.

Циљ рада Ехокардиографски је одређивана зависност површине тела од величине дијастоле леве коморе (*LVD*), систоле леве коморе (*LVS*), фракционог скраћења (*FS*), леве преткоморе (*LA*) и трункуса плућне артерије (*TPA*), чије су добијене вредности упоређиване са величинама у експерименталној, контролној и групи здраве деце. Поређене су вредности максималног систолног степена притиска (*Pvsd*) на *VSD* међу децом експерименталне и контролне групе.

Метод рада Деца су сврстана у три групе: експерименталну (32 детета са *VSD* која ће бити оперисана), контролну (20 деце са *VSD* која се надгледају) и групу здраве деце (40 испитаника). Мерења *LVD*, *LVS*, *FS*, *LA* и *TPA* урађена су према препоруци Америчког удружења ехокардиографиста. Висина *Pvsd* израчунавана је из највеће брзине протока у млазу шан-та на *VSD* (*V*) према формули: $Pvsd=4 \times V^2$ (*mm Hg*).

Резултати На основу коефицијента детерминације, утврђено је следеће: 1) код деце из експерименталне групе утицај телесне површине на варијабилитет *LVD* објашњен је са 88,8%, *LVS* са 66,15%, *FS* са 4,9%, а *TPA* са 25,27%; 2) код деце из контролне групе утицај телесне површине на варијабилитет *LVD* објашњен је са 88,8%, *LVS* са 72,5%, *FS* са 0,42%, а *TPA* са 58,92%; 3) код здраве деце утицај телесне површине на варијабилитет *LVD* објашњен је са 56,8%, *LVS* са 88,78%, *FS* са 5,25%, а *TPA* са 84,75%. Утврђена је статистички значајна разлика у просечним вредностима висине *Pvsd* између експерименталне и контролне групе ($p < 0,02$).

Закључак Постојање *VSD* значајног лево-десног шан-та утиче на повећање *LVD*, *LVS*, *FS*, *LA* и *a. pulmonalis*. *VSD* утиче на повећање пречника плућне артерије пропорционално величини шан-та. Постоји висок степен зависности телесне површине у односу на величину систоле и дијастоле. Не постоји статистички значајна зависност између *FS* и површине тела.

Кључне речи: недостатак вентрикуларног септума; васкуларна резистенција плућа; максимални систолни степен притиска

УВОД

Недостатак вентрикуларног септума (*ventricular septal defect – VSD*) је отвор на међукоморској прегради. Јавља се као изолована мана, мада често у комбинацији са другим манама чини тетралогiju Фалот (*Fallot*), артериовенски канал, тзв. *double outlet right ventricle* (двоструки излазак великих крвних судова из десне коморе). Међу урођеним манама срца *VSD* заузима прво место по учесталости. Он чини 30-50% урођених мана срца, а као компонента других, сложенијих мана и много више [1]. Инциденција је, према наводима разних аутора, између 1,35 и 2,94 на 1.000 живорођене деце [2], док је учесталост у односу на пол подједнака [3]. Интересовање за *VSD* се први пут јавља средином 17. века. Године 1879. француски интерниста Анри Луј Роже (*Henri Louis Roger*), видевиши претходно на обдукцији *VSD*, указује на ову аномалију праћену типичним шумом [4]. Модерну концепцију у лечењу *VSD* уводи Џеси Едвардс (*Jesse Edwards*), а прекретницом се сматра 1955. година, када Кларенс Волтон Лилехај (*Clarence Walton Lillehei*) и сарадници [5] успешно хируршки затварају *VSD*. Напретком технике и увођењем доплер (*Doppler*) ехокардиографије створене су могућности за неинвазивно проучавање хемодинамике *VSD*, чија је практична примена и примарни циљ овога рада. Корист од информација добијених на овај начин је вишеструка, како

за болесника, којег штедиме од инвазивних поступака који са собом носе одређени ризик, тако и за лекара, који једноставно долази до драгоцених података на основу којих врши процену о даљим могућим поступцима лечења.

VSD се, према локализацији и захваћености субјединица међукоморске преграде, дели на: перимембранозне недостатке (који могу бити: улазни, трабекуларни, излазни и конфлуентни), мускуларне недостатке (који могу бити: улазни – инлет, апексни – трабекуларни и излазни – оутлет) и субартеријске недостатке. Положај *VSD* дуж међукоморске преграде нема значајнији утицај на ток патофизиолошких збивања, већ су она условљена, пре свега, његовом величином и висином васкуларне резистенције плућа.

Величина недостатка има преовлађујућу улогу, тако да се намеће потреба дефинисања појма критичне величине [6, 7] испод које недостатак представља препреку протоку крви кроз њега, док изнад те критичне величине не постоји значајнији отпор протоку. Тада су количина и правац протока одређени и пропорционални нивоу плућне васкуларне резистенције. Међутим, примењује се раширено поређење величине недостатка са пречником аорте, тако да, према клиничко-хемодинамском испољавању, *VSD* може бити мали, средњи и велики.

Мали *VSD* је недостатак који је по величини знатно мањи од попречног пречника аорте срца (до једне

половине пречника) [8]. Представља опструктивну лезију јер не дозвољава слободан пренос системског систолног притиска из леве коморе у десну комору и даље у плућну артерију. Ово је објашњење за постојање разлике у притисцима у левој и десној комори, при чему нижи притисак у плућној циркулацији омогућава нормалне инволуцијске промене плућног васкуларног корита, које се односе на смањење дебљине мишићног слоја крвних судова плућа и проширење њиховог лумена са малом способношћу за вазоконстрикцију. Код малог VSD са волуменски малим шантом проток кроз плућа је минимално повећан.

Средњи VSD је недостатак преко 50% величине пречника аорте болесника. С повећањем величине недостатка логично расте пропорционално и шант и проток кроз плућа. Овакви недостаци дају волумен оптерећења леве коморе. Наиме, у систоли је волумен шанта усмерен у плућну циркулацију, одакле се заједно са волуменом десне коморе улива у леву половину срца. На тај начин лева комора пумпа нормални минутни волумен и волумен лево-десног шанта.

Велики VSD је онај који је по величини једнак пречнику аорте срца. Он омогућава слободан пренос системског систолног притиска из леве коморе у артерију плућа. Будући да због тога нема разлике у притисцима између комора, плућна хипертензија је интегрални део аномалије од рођења и представља континуитет плућне хипертензије фетуса. Ово, наравно, не треба схватити дословно јер је реч о динамичком систему који се развојем постнаталних органских опструктивних плућних васкуларних лезија погоршава развојем вишег степена плућне хипертензије. Због неометаног преноса притиска из леве у десну комору и постојећег лево-десног шанта, не долази до уобичајене и пожељне постнаталне инволуције у плућном васкуларном кориту, а крвни судови плућа остају фетусног типа (дебели мишићни зид, узан лумен, велика потенцијална способност за вазоконстрикцију). Плућна васкуларна резистенција делује као заштитни механизам против великог протока крви кроз плућа.

Како се течност у шупљинама спојеним комуникацијом креће према разлици притисака, смер шанта код већине је лево-десни, како у систоли, тако и у дијастоли. Будући да се у току циклуса рада срца смењују систола и дијастола, постоји стална промена степена притисака између шупљина, а тиме и протока крви кроз комуникацију. Највећи проток је у време највећег међукоморског степена, тј. током систоле комора, а најмањи током дијастоле [9]. Висина међукоморског степена у различитим фазама циклуса рада срца се мења код различитих категорија болесника, тј. у различитим хемодинамским ситуацијама. Код болесника с тешком хипертензијом плућа и изразито високом плућном васкуларном резистенцијом у већем делу циклуса рада срца постоји десно-леви степен као последица супрасистемског притиска у десној комори [10]. Висине притиска у плућној циркулацији и десној комори морају се посматрати и с аспек-

та морфолошких промена које се стварају на крвним судовима плућа. Пораст притиска у десној комори и плућној циркулацији може имати за последицу развој опструктивне васкуларне болести плућа. Због тога је мерење и праћење еволуције висине притиска у плућној циркулацији код деце са VSD један од најбитнијих дијагностичких поступака [10].

Осим величине недостатка, васкуларна резистенција је веома битан хемодинамски параметар који одређује величину и смер протока крви кроз VSD, а тиме и тежину болести. Поред тога, величина плућне васкуларне резистенције је један од кључних параметара у процени тежине васкуларне болести плућа. Комплијанса или растегљивост миокарда је параметар који пре свега зависи од дебљине миокарда, а одражава се на дијастолне функције миокарда. Дијастолни притисци обе коморе су веома мали, али ипак постоји минимална предност у корист леве коморе. Стога је одлучујући параметар који детерминише дијастолни шант кроз VSD комплијанса комора. Дијастолни шант код деце с малим оштећењем лево-десног смера и повећањем притиска у десној комори постаје двосмерни. Код средње великих и великих шантова дијастолни проток може бити и толики да доводи до дилатације десне коморе [7]. За патоанатомске процесе који се одигравају на нивоу ендотела артериола трајање болести игра једну од кључних улога. Због тога је потребно узимати у обзир време трајања патолошког процеса у потпуној процени хемодинамског стања операбилности и прогнозе болести. Новорођенче и адолесцент са сличним хемодинамским параметрима немају исту могућност за успешно лечење и квалитет живота.

Пред ултразвучну дијагностику се поставља изазов покушаја неинвазивног одређивања најбитнијих морфолошких и хемодинамских параметара: локализације VSD, одређивање његове величине, минутног волумена леве и десне коморе, величине шантова, одређивање притиска у срцу и великим крвним судовима и одређивање висине плућне и системске васкуларне резистенције. Сви ови елементи (сем морфолошких) су досад одређивани катетеризацијом срца и представљали су основ за процену тежине болести и формирање критеријума операбилности и прогнозе. До сада су развијене три различите доплер-ехокардиографске технике у зависности од различитих технолошких и инструменталних решења. То су: методи пулсног доплера (PW), континуираног доплера (CW) и колор доплера (CD). Сваки од њих има предности и мане с физичког и дијагностичког аспекта и само њихова комплементарна примена с правилним избором технике у сваком тренутку даје оптималне резултате.

Свим доплер ехокардиографским техникама се одређују брзине, смер и врста протока на одређеном месту у циркулацији. У зависности од тога који притисак желимо да измеримо (систолни, дијастолни, средњи) и на којем месту у циркулацији, методологија се за сваки од тих случајева разликује, али, уопштено посматрајући, постоје три различита приступа: из мла-

за валвуларних регургитација (када постоји трикуспидна регургитација, ехокардиографски се методом континуираног доплера одређује степен, односно разлика притисака између две одговарајуће шупљине, и то из највеће брзине у млазу регургитације, што даје неопходан податак за једноставно израчунавање систолног притиска у десној комори), из млаза крви кроз шант лезије (постављањем запреминског узорка у млаз шанта у току циклуса рада срца се непрестано бележи промена брзине протока кроз недостатак) и из анализе профила протока на валвулама великих крвних судова.

ЦИЉ РАДА

Непосредни циљеви рада били су мерење и упоређивање дијастоле леве коморе (*LVD*), систолне величине леве коморе (*LVS*), фракционог скраћења (*FS*) леве коморе, величине леве преткоморе (*LA*) и величине трункуса плућне артерије (*TPA*) код деце експерименталне и контролне групе и здравих испитаника, те мерење и упоређивање највећег систолног степена притиска на *VSD* (*Pvsd*) између деце експерименталне и контролне групе.

МЕТОД РАДА

Испитивањем су обухваћена 92 детета, која су сврстана у три групе. Прва група је названа експерименталном и њу су чинила 32 детета (34,8%). У њој су била деца са *VSD* код којих је после кардиохируршких конфронтација донета одлука о кардиохируршкој интервенцији којом је затворен *VSD*. Друга група је била контролна и у њој се налазило 20 деце (21,7%) са *VSD* која су била на кардиохируршким конфронтацијама на којима је донета одлука да није потребно хируршко затварање *VSD*, већ је потребан даљи надзор од стране кардиолога. Трећу групу је чинило 40 здравих испитаника (43,5%).

Критеријуми за искључивање деце из испитивања били су: деца са *VSD* смештеним у улазном делу септума или било којим обликом артериовенског канала, деца са сложеним манама срца, као што су тетралогична Фалот (*Fallot*), транспозиције великих крвних судова, *truncus arteriosus communis*, тзв. *double outlet right ventricle* (двоструки излазак великих крвних судова из десне коморе), као и деца код којих је уз *VSD* постојало неколико придружених лезија, као што су комбинације различитих шантова, односно опструктивних лезија на срцу и великим крвним судовима.

Деца експерименталне групе су била узраста од четири месеца до 146 месеци (у просеку, 36,78 месеци), док су испитаници контролне групе били узраста од 20 месеци до 222 месеца (у просеку, 94,1 месец).

Мерење величине леве коморе и њене систолне и дијастолне вредности урађено је у М-моду ехокарди-

ографске технике, која једина засад има стандардизоване вредности нормалних величина леве коморе од рођења детета до одраслог доба, а по препоруци Америчког удружења ехокардиографиста. Мерење је рађено од најизраженијег предњег ехоа до најистакнутијег задњег ехоа у енддијастоли при појави *QRS* комплекса и у ендсистоли, када су септум и задњи зид леве коморе у најтешњем приближавању.

Мерењем степена скраћења леве коморе (*FS*) одређујемо ефикасност рада леве коморе. Ово је једна од најједноставнијих и најшире коришћених М-мод индекса функције леве коморе, а представља проценат промене пречника леве коморе који се јавља у систоли. Израчунава се помоћу једначине:

$$FS (\%) = \frac{LVDD - LVSD}{LVDD} \times 100$$

где је *LVDD* величина леве коморе у енддијастоли, *LVSD* величина леве коморе у ендсистоли, а *FS* фракционо скраћење. *FS* има нормалне вредности у опсегу од 28 до 44%. Овај индекс је независан од узраста испитаника и фреквенције рада срца, али зависи од претходног (енгл. *pre-load*) и накнадног (енгл. *after-load*) оптерећења срца. Код деце с волумним оптерећењем леве коморе фракционо скраћење се повећава са повећањем оптерећења. Конгестивна инсуфицијенција срца значајно смањује фракционо скраћење.

Лева преткомора је мерена на нивоу валвула аорте.

Мерење пречника плућне артерије захтевало је деликатнији приступ с обзиром на чињеницу да је тешко бити сигуран да је мерење коректно ако се ради само из једне равни. Пречник *a. pulmonalis* је мерен на анулусу, на месту припоја кусписа за њега. С обзиром на променљивост величине *a. pulmonalis* у току циклуса рада срца, мерење је рађено на почетку фазе ејекције у три ехокардиографске равни пресека: парастерналног пресека кроз кратку осовину срца на нивоу корена аорте, парастерналног пресека кроз дугу осовину десне коморе и субкосталног пресека кроз кратку осовину срца.

Израчунавање висине највећег међукоморског степена притисака (*Pvsd*) рађено је на основу највеће брзине протока у млазу шанта на *VSD* (*V*) према формули:

$$Pvsd = 4 \times V^2 \text{ (mm Hg)}$$

Да би се коректно забележио проток у млазу шанта, сонда је постављана на различита места на грудном кошу у зависности од локализације оштећења. У свим положајима у којима се недостатак директно приказивао постављан је млаз континуираног доплера. Стандардним маневрима је тражена највећа брзина протока на сваком пресеку и израчунаван највећи међукоморски степен притиска. Када је коришћен колор доплер снап *CWD* апарата, постављан је у „срж”, тј. у централни део млаза, уколико је било могуће издвојити га.

Највероватније највећи проблем при установљавању нормалних вредности ехокардиографских мерења структуре срца деце је њихова променљивост током раста. Годинама су нуђени разни приступи за индексирање ехокардиографских мерења чији је циљ био да се елиминише променљивост која прати пораст тела. Најједноставнији начин индексирања било је просто дељење добијених величина са површином тела. Овај приступ се показао веома корисним када су у питању основна мерења вредности функције срца какав је ударни волумен, али многа друга мерења нису у линеарној релацији с површином тела и не могу бити индексирана простим дељењем варијабле површином тела. Разлике у степену повезаности различитих мерења и површине тела одражава математички однос између варијабли различитих димензија. Тако је за линеарне димензије експонент у распону од 0,33 до 0,5 (трећи и квадратни корен), за мерење површина експонент је 1, док је за тродимензионална мерења, као што је енддијастолни волумен леве коморе, експонент од 1,3 до 1,5 [11]. Дакле, већина димензија срца повећава се експоненцијално с величином тела. Метод који нам препоручују за упоређивање података различитих величина је конверзија сирових података у z -скор (актуелна вредност – предвиђена средња вредност подељена са стандардном девијацијом). Свака измерена величина је индексирана у односу на површину тела и даље је вршено поређење ових вредности са другим релевантним параметрима.

РЕЗУЛТАТИ

Анализирајући облик и степен зависности LVD од телесне површине код испитаника, утврђено је да су облици зависности логаритамске регресионе линије они који најбоље апроксимирају дате податке. Степен зависности је статистички високо значајан ($p < 0,001$). На основу коефицијента детерминације утврђено је да је код деце контролне групе и здраве деце утицај површине тела на варијабилитет LVD објашњен са 88,8%, док је код деце експерименталне групе исти утицај објашњен са 56,8%.

Анализирајући облик и степен зависности LVS од телесне површине код испитаника, утврђено је да су облици зависности логаритамске регресионе линије они који најбоље апроксимирају дате податке. На основу коефицијента детерминације утврђено је да је у експерименталној групи одређен утицај телесне површине на варијабилитет LVS објашњен са 66,15%, у контролној групи исти утицај је објашњен са 72,5%, док је у групи здраве деце био 88,78%.

Анализирајући облик и степен зависности FS од телесне површине код испитаника, утврђено је да су облици зависности у облику логаритамске регресионе линије они који најбоље апроксимирају дате податке. На основу коефицијента детерминације утврђено је да је код деце експерименталне групе одређен утицај

телесне површине на варијабилитет FS објашњен са 4,9%, код деце контролне групе исти утицај објашњен је са 0,42%, а код здраве деце са 5,25%.

Анализирајући облик и степен зависности TPA од телесне површине код испитаника, утврђено је да су облици зависности облика логаритамске регресионе линије они који најбоље апроксимирају дате податке. На основу коефицијента детерминације утврђено је да је код деце експерименталне групе одређен утицај телесне површине на варијабилитет TPA објашњен са 25,27%, код деце контролне групе исти утицај објашњен је са 58,92%, док је код здраве деце био 84,75%.

На основу података добијених мерењем $Pvsd$ утврђено је да је вредност овог параметра у експерименталној групи 20-116 $mm\ Hg$, а у контролној групи 48-126 $mm\ Hg$, те да су просечне вредности $Pvsd$ $66,93 \pm 27,07\ mm\ Hg$ у експерименталној групи, односно $89,27 \pm 24,84\ mm\ Hg$ у контролној групи. Такође, утврђено је да постоји статистички значајна разлика у просечним вредностима $Pvsd$ између испитаника експерименталне и контролне групе ($p < 0,02$).

ДИСКУСИЈА

На основу анализе добијених података вредности систоле и дијастоле који несумњиво показују статистички значајну разлику између деце експерименталне и контролне групе, експерименталне и групе здраве деце, као и контролне и групе здраве деце, може се са сигурношћу закључити да постојање VSD значајног лево-десног шанта утиче на величину и систоле и дијастоле леве коморе. Дајкс (*Dykes*) и Кордел (*Cordell*) [12] су у свом истраживању дошли до истог закључка, мерећи величину систоле и дијастоле леве коморе код деце која су припремана за хируршко затварање VSD .

Сводећи утицај површине тела на варијабилитет LVD и LVS код деце све три испитане групе, утврђена је статистички висока зависност утицаја телесне површине на ове две вредности.

Анализирајући податке мерења леве преткоморе, закључено је да постоји статистички значајна разлика у величини леве преткоморе између испитаника експерименталне групе и здраве деце, односно контролне групе и здравих испитаника. Скорашње студије које су обухватиле децу са VSD старијег узраста показују слабију зависност између величине леве преткоморе и величине шанта. Ово се, пре свега, објашњава смањењем комплијансе леве преткоморе са узрастом или перзистирајућим увећањем леве преткоморе после спонтаног затварања примарно великог VSD . Код млађег одојчета – код којег је лева преткомора крајње растегљива, а спонтано затварање оштећења још није почело – величина леве преткоморе је најбољи индиректни индикатор волумена шанта.

Анализирајући коефицијент детерминације зависности величине LA у односу на површину тела, ја-

sno је да коефицијент детерминације показује високе вредности када су у питању здрава деца, док код деце са *VSD* из експерименталне и контролне групе постоји слаба зависност величине леве преткоморе од телесне површине.

FS је изведена величина до које долазимо посредно на основу вредности систоле и дијастоле леве коморе преко раније наведене формуле, чије је аутоматско читавање могуће на дисплеју ултразвучног апарата оног тренутка када измеримо систолу и дијастолу. Добијени резултати указују на то да постоји статистички значајна разлика између вредности *FS* испитаника експерименталне и контролне групе, као и између болесника експерименталне групе и здраве деце, што недвосмислено издваја као вредну пажње зависност *FS* од *VSD*. С друге стране, посматрајући зависност *FS* од површине тела, више је него јасно да готово не постоји корелација између ове две величине.

Када говоримо о резултатима мерења плућне артерије, очигледна је статистички значајна разлика у величини пречника плућне артерије између деце експерименталне групе и здравих испитаника, као и између испитаника контролне групе и здраве деце, што несумњиво указује на то да *VSD* утиче на величину плућне артерије, повећавајући њен пречник. Доводећи у везу величину плућне артерије са телесном површином, пада у очи висок степен корелације у групи здраве деце, значајно нижи степен код испитаника контролне групе, а најнижи степен корелације у експерименталној групи; то несумњиво говори о додатном фактору утицаја (*VSD*) који је доминирајући и који испитанике експерименталне групе у још једном обележју удаљава од групе здраве деце.

Увођење доплер ехокардиографије је највише утицало на могућност да се „измери” хемодинамска значајност мане срца неинвазивно. Помоћу М-мода и дводимензионалне ехокардиографије могле су се посматрати и забележити секундарне последице оштећења срца: дилатација комора и задебљање зидова. Применом доплер ехокардиографије, уз информацију о протоку крви (брзина и смер кретања), могуће је израчунати и сасвим егзактно одредити значајност мане срца директно. Подручја у којима доплер ехокардиографија има најзначајнији утицај јесте квантификација степена притиска кроз рестриктивни отвор и предвиђање притисака унутар срца.

Мерење брзине протока кроз *VSD* представља идеалан пут за одређивање висине притиска у десној комори. У овој студији је код свих болесника успешно забележен проток кроз оштећење применом доплер ехокардиографа, а квалитет записа је био такав да се могао користити за мерење брзина. Значај коришћења колор доплера се најбоље види када се упореде резултати рада пре његовог открића и наши садашњи. Наиме, Сатерленд (*Sutherland*) и Годман (*Godman*) [13] су у студији која је обухватила 104 болесника са *VSD* млаз шанта ехокардиографски доказали код 96

болесника, али је за мерења могло бити искоришћено само 78 болесника.

Структура испитиваних болесника у нашој студији била је веома разнолика у смислу локализације, величине, изгледа и природе протока кроз недостатак. Стога се методолошки максимално еластично пришло бележењу профила протока кроз оштећење. У зависности од места отвора, примењивани су сви положаји сонде у којима се недостатак могао приказати. Угао *CWD* је брижљиво биран координисањем дводимензионалне слике, колор визуелизацијом млаза и квалитетом звучног сигнала. Иако је тешко дефинисати оптималне положаје за бележење највећих брзина протока код оштећења различитих локализација, према нашем искуству, најчешће су:

- за перимембранозне недостатке: коси пресеци на врха срца (између четворопуљинског и петопуљинског);
- за субартеријске недостатке: парастернални пресек кроз дугу осовину леве коморе;
- за недостатке испод оба крвна суда: попречни парастернални пресек на нивоу великих крвних судова;
- за мишићне недостатке: не може се предвидети оптимална равна пресека с обзиром на различите локализације оштећења и усмерености млаза.

Код испитаника експерименталне групе утврђен је велики распон вредности *Pvsd* од 20 до 116 mm Hg, што се значајно одразило на вредност коефицијента варијације који је био 40,45%. Код испитаника контролне групе забележене су значајно веће минималне вредности *Pvsd*, мада су и у контролној групи распони између најмањег и највећег *Pvsd* били велики, док је коефицијент варијације био у границама испод 30%, што указује на хомогеност групе. Уколико би се, на основу клиничке слике и локализације недостатка (изостанак симптома болести, трабекуларна оштећења позната по често потцењеним вредностима *Pvsd*), елиминисале макар две најниже вредности, добили би се реалнији показатељи стања у оквиру контролне групе. Између болесника експерименталне и контролне групе забележена је статистички значајна разлика у *Pvsd*, што указује на исправно разврставање испитаника у ове две по третману веома различите групе.

ЗАКЉУЧАК

На основу резултата истраживања, закључено је следеће: а) *VSD* значајног лево-десног шанта утиче на повећање систоле и дијастоле леве коморе, повећање димензија леве преткоморе, вредност *FS*, на величину *a. pulmonalis*, на повећање пречника плућне артерије пропорционално величини шанта; б) постоји висок степен зависности површине тела у односу на величину систоле и дијастоле; в) не постоји статистички значајна зависност између површине тела и *FS*; г) из-

мерени међукоморски степени притиска указују на то да је разврставање болесника у контролну и експерименталну групу готово сасвим у складу с ехокардиографским налазом.

ЛИТЕРАТУРА

- Ivančić R, Mahaček I. Defectus septi ventriculorum. Kongenitalne anomalije II. Zbornik radova prvog Jugoslovenskog kongresa o kongenitalnim anomalijama 1970; p. 27-30.
- Bloomfield DK. The natural history of ventricular septal defect in patients surviving infancy. *Circulation* 1984; 29:914-55.
- Barnard CN, Schrire V. The Surgery of the Common Cardiac Congenital Malformations. London: Cox and Wyman Ltd; 1969. p.842-5.
- Đorđević BS, Kanjuh VI. Urođene srčane mane: Izolovani ventrikularni septalni defekt. Beograd: Naučna knjiga; 1974. p.130-145.
- Lillehei CW, Cohen M. The direct vision intracardiac correction of congenital anomalies of controlled cross circulation: Results in thirty two patients with ventricular septal defect. *Surgery* 1955; 38:11-29.
- Rudolph AM. Natural history of ventricular septal defect in infancy. *Am J Cardiol* 1974; 16:634-53.
- Graham TP. Ventricular septal defect. In: Adams FH. Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Williams and Wilkins; 1983; p.134-5.
- Somerville G. Congenital heart disease: Changes in form and function. *Br Heart J* 1980; 41:1-22.
- Schlant RS. Normal morphology of the cardiovascular system. In: Hurst JW. The Heart, Arteries and Veins. McGraw Hill Book Company, A Blakestone Publication; 1982. p.71-100.
- Sommer RJ, Golinko RJ. Intracardial shunting in children with ventricular septal defect: Evaluation with color flow mapping. *JACC* 1990; 6:1437-44.
- Guttgesell HP, Rembold CM. Growth of the human heart related to body surface area. *Am J Cardiol* 1990; 65:662.
- Dykes DJ, Cordell KL. Left heart volume characteristics following ventricular septal defect closure in infancy. *Circulation* 1976; 54(2):467-512.
- Sutherland GR, Godman MJ. Ventricular septal defects: Two-dimensional echocardiographic and morphologic correlations. *Br Heart J* 1982; 47:316-28.

ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF VENTRICULAR SEPTAL DEFECT HAEMODYNAMICS

Vesna MIRANOVIĆ

Institute for Childhood Diseases, Clinical Centre of Montenegro, Podgorica, Montenegro

INTRODUCTION Ventricular septal defect (VSD) is an opening in the interventricular septum. 30-50% of patients with congenital heart disease have VSD.

OBJECTIVE The aim of the study was to determine the dependence of the left ventricular diastolic dimension (LVD), left ventricular systolic dimension (LVS), shortening fraction (SF), left atrium (LA), pulmonary artery truncus (TPA) on the body surface and compare their values among experimental, control and a group of healthy children. Values of maximal systolic gradient pressure (PvSD) of VSD were compared with children from one experimental and control group.

METHOD Children were divided into three groups: experimental (32 children with VSD that were to go to surgery), control (20 children with VSD who did not require surgery) and 40 healthy children. Measurements of LVD, LVS, SF, LA, TPA were performed in accordance to recommendations of the American Echocardiographic Association. The value of PvSD was calculated from the maximal flow velocity (V) in VSD using the following formula: $PvSD=4xV^2$ (mm Hg).

RESULTS For children from the experimental group, the relationship between the body surface and the variability of the LVD was explained with 56.85%, LVS with 66.15%, SF with 4.9%, TPA with 58.92%. For children from the control group, the relationship between the body surface and the variability

of LVD was explained with 88.8%, LVS with 72.5%, SF with 0.42%, PA with 58.92%. For healthy children, the relationship between the body surface and the variability of the LVD was explained with 88.8%, LVS with 88.78%, SF with 5.25% and PA with 84.75%. There was a significant statistical difference between average values of PvSD in the experimental and control group ($p<0.02$).

CONCLUSION The presence of the large VSD has an influence on the enlargement of LVD, LVS, SF, TPA. The enlargement of the size of the pulmonary artery depends on the presence of VSD and there is a direct variation in the magnitude of the shunt. There is a relationship and significant dependence of the LVS and LVD on the body surface. There is no statistically significant dependence between SF and body surface.

Key words: ventricular septal defect; pulmonary vascular resistance; maximal systolic gradient pressure

Vesna MIRANOVIĆ
Mila Radunovića 53/68, 81000 Podgorica
Crna Gora
Tel.: 081 412 716; 081 412 715
Faks: 081 242 090
E-mail: vesmir@cg.yu