

EVOLUȚIA NATURALĂ A DEFECTULUI SEPTAL ATRIAL LA PACIENȚII ADULȚI

NATURAL HISTORY OF ATRIAL SEPTAL DEFECT AT ADULT PATIENTS

Rezumat

În perioada anilor 1988-2006 în Centrul de Chirurgie a Inimii au fost operați 130 bolnavi cu vârsta cuprinsă între 19-59 de ani, care au alcătuit lotul de bază al studiului. În lotul martor au fost 83 bolnavi, cu vârsta de la 2 până la 18 ani. A fost studiată evoluția naturală a viciului care a constatat o frecvență mică a acuzelor în grupul de pacienți cu vârsta între doi și 18 ani, cu creșterea ulterioară a acestor indicatori, ajungând la 100% în grupul cu vârsta mai mare de 40 ani. Frecvența aritmiilor sporește de la 2,4% la vârsta de 2-18 ani, la 37,6% - la vârsta de 40-49 ani și atinge 83,3% la vârsta de 50 de ani sau mai mare. Insuficiența cardiacă gravă decompensată (NYHA IV) s-a constatat mai frecvent la pacienții cu vârsta 40-49 ani (51,9 %) și 50 ani sau mai mult (100%). La pacienții cu defect septal atrial, concomitent cu vârsta, se constată agravarea tabloului clinic și progresarea modificărilor hemodinamice, în special la pacienții după 40 de ani.

Vasile CORCEA

IMSP Centrul de Chirurgie a Inimii

Summary

Between 1988-2006 in the Heart Surgery Center, had been surgically operated 130 patients with age between 19 and 59 years old that consisted the main group of study. The witnessed group consisted of 83 patients with the age between 2 and 18 years old. The natural evolution of the vice was studied. The results of the study concluded a small frequency of acutes in the group of patients with the ages between 2 and 18 years old, with the uprising of the indicators reaching 100% in the group of patients over 40 years old. The frequency of arrhythmia grows from 2.4% at the age between 2-18 years old to 37.6% at the age between 40-49 years old reaching to 83.3% at the age of 50 and more. Severe uncompensated Cardiac deficiency (NYHA IV) was found more frequently at patients with the ages between 20-49 years old (51.9%) and of the age of 50 and more (100%). At patients with atrial septal defect, simultaneously by the age, it is noticed as the clinical picture gets worse and the progression of the hemodynamical modifications, especially at patients over their 40's.

Introducere

Defectul septal atrial (DSA) este cel mai răspândit dintre viciile cardiace congenitale. Frecvența acestui viciu diferă, în funcție de vârstă și constituie 7-11% la copii [1] și 20-37% la maturi [2, 3]. Incidența înaltă a DSA la maturi este explicată de specialiști prin:

- evoluția relativ satisfăcătoare a viciului până în decada a treia – a patra a vieții;
- lipsa tendinței de închidere spontană a defectului;
- creșterea posibilităților diagnostice, determinate de decompensarea viciului [4, 5, 6].

Studiile care au estimat evoluția naturală a viciului au constatat că 50,0% din pacienți cu DSA nu prezintă dereglări funcționale până la vârsta de 40 de ani și sub 10,0% dintre pacienți - până la vârsta de 60 de ani [7].

Închiderea DSA este benefică la copii și la adolescenți, având un risc chirurgical redus și rezultate de durată bune. Rezultatul închiderii DSA la bolnavii în vârstă de peste 40 de ani rămâne contradictoriu [8, 9, 10].

Scopul studiului prezent este evaluarea stării clinice, hemodinamice și funcționale a pacienților cu DSA, în dependență de vârstă.

Material și metode

În perioada anilor 1988-2006 în Secția malformații cardiace congenitale a Centrului de Chirurgie a Inimii au fost operați

653 bolnavi cu defecte septale atriale. Din totalul de pacienți operați, 130 (19,9%) aveau vârsta între 19 și 59 de ani (în medie $33,05 \pm 0,8$ ani), care au constituit lotul de bază al studiului (lotul I). 53 de pacienți aveau vârsta de 19-29 de ani, 44 de pacienți – 30-39 de ani, 27 de pacienți – 40-49 de ani și 6 pacienți – 50 de ani sau mai mult. Lotul martor (lotul II) a inclus 83 de copii și de adolescenți operați, cu vârsta cuprinsă între 2 și 18 ani (în medie $10,75 \pm 0,5$ ani).

La toți pacienții s-au studiat fișele de staționar din arhivele Spitalului Clinic Republican și ale Centrului de Chirurgie a Inimii, protocoalele operatorii, fișele de ambulator, protocoalele investigațiilor ecocardiografice, cateterismul cardiac și fișele de anchetare a bolnavilor.

S-a studiat tabloul clinic și parametrii de hemodinamică a pacienților cu defect septal atrial, în funcție de vârstă, rezultatele postoperatorii imediate și de durată, dinamica parametrilor de hemodinamică, în funcție de tratament.

Rezultate și discuții

Evaluarea activității profesionale a constatat că 9,8% pacienți frecventau grădinița; 30,6% frecventau școala; 6,6% erau studenți, iar 53,0% activau în câmpul muncii. De menționat că 24 (11,3%) pacienți aveau grup de invaliditate în perioada preoperatorie.

Clinic, 10 (4,7%) pacienți nu prezentau acuze și DSA a fost diagnosticat accidental, în cadrul examenelor profilactice. În celelalte cazuri, cel mai frecvent pacienții acuzau dispnee – în 92,5% cazuri, palpitații și fatigabilitate – în 62,9% cazuri, cardialgii – în 55,4% cazuri, edeme periferice – în 13,6% cazuri și hemoptizie – în 0,9% cazuri.

În scopul studierii particularităților de evoluție a defectului septal atrial, am comparat indicatorii clinici în diferite grupuri de vârstă. Cea mai mică frecvență a acuzelor este constatată în grupul de pacienți cu vârsta între 2 și 18 ani (Tabelul 1, Fig. 1). Ulterior acest indice crește proporțional odată cu vârsta, atingând 100,0% în grupul de vârstă depășind 40 de ani. Este notabil, că hemoptizie s-a înregistrat doar în grupul de vârstă 40-49 de ani.

Auscultativ la toți pacienții, indiferent de vârstă, zgomotele cardiace erau clare, se constata un suflu sistolic de intensitate moderată în spațiul intercostal 2-3 parasternal stâng, zgomotul II în focarul pulmonar era dedublat.

Tabel 1

Frecvența acuzelor (%) la pacienții cu defecte septale atriale în funcție de vârstă

Acuze	2-18 ani	19-29 ani	30-39 ani	40-49 ani	50 ani sau mai mult
Dispnee	83,1	96,2	100,0	100,0	100,0
Palpitații, fatigabilitate	27,7	75,5	88,6	96,3	100,0
Cardialgii	25,3	69,8	75,0	77,8	100,0
Edeme	3,6	3,8	13,6	44,4	100,0
Hemoptizie	0	0	0	3,7	0
Acrocianoză	0	0	0	11,1	33,3

Evaluarea datelor anamnestice confirmă creșterea, concomitent cu vârsta, a frecvenței pneumoniilor la pacienții cu defect septal atrial. Astfel, în grupul de vârstă de 2-18 ani pneumoniile în antecedente s-au constatat la 18 (21,7%) pacienți cu defect septal atrial, în grupul de vârstă 19-29 de ani – la 18 (34,0%) pacienți, în grupul de vârstă 30-39 de ani – la 13 (29,5%) pacienți, în grupul de vârstă 40-49 de ani – la 12 (44,4%) pacienți și în grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult – la 5 (83,3%) pacienți.

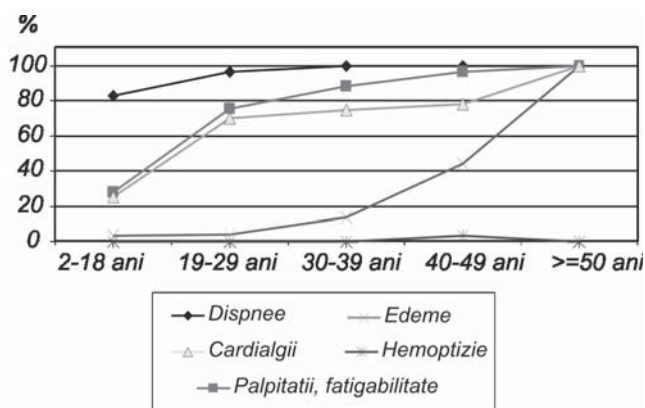


Fig. 1. Dinamica frecvenței acuzelor (%) la pacienții cu defecte septale atriale în funcție de vârstă

În plus, la pacienții cu defect septal atrial crește probabilitatea complicațiilor tromboembolice. Astfel, doi pacienți din lotul nostru de studiu prezentau accident vascular cerebral în antecedente. Viciul cardiac a fost suspectat la adresarea acestora la medic cu disfuncții neurologice. Totodată, ambii pacienți nu prezentau hipertensiune arterială în antecedente și putem admite că embolii au pătruns din sistemul venos în cel arterial prin defectul septal atrial.

Studiul rezultatelor examinărilor electrocardiografice la bolnavii cu defecte septale atriale au constatat, de asemenea, creșterea importantă paralel cu vârsta a dereglărilor de ritm. Ritmul sinusal s-a atestat la 81 dintre 83 (97,6%) pacienți cu vârsta între 2-18 ani, la 51 dintre 53 (96,2%) pacienți cu vârsta de 19-29 de ani, la 39 dintre 44 (88,6%) pacienți cu vârsta de 30-39 de ani, la 17 dintre 27 (63,0%) pacienți cu vârsta de 40-49 de ani și la 1 din 6 (16,7%) pacienți cu vârsta 50 de ani sau mai mult (Fig. 2).

Frecvența aritmiilor, dimpotrivă, crește de la 2,4% la vârsta de 2-18 ani (2 pacienți cu extrasistole atriale), la 3,8% - la vârsta de 19-29 de ani (2 pacienți cu extrasistole atriale), la 11,4% - la vârsta de 30-39 de ani (3 pacienți cu extrasistole atriale, 2 pacienți cu extrasistole ventriculare), la 37,0% - la vârsta de 40-49 de ani (3 pacienți cu extrasistole atriale, 3 pacienți cu extrasistole ventriculare, 3 pacienți cu fibrilație atrială, 1 pacient cu flutter atrial) și la 83,3% - la vârsta de 50 de ani sau mai mult (3 pacienți cu fibrilație atrială, 2 pacienți cu flutter atrial) (Fig. 3).

Rezultate similare s-au obținut și la evaluarea tulburărilor de conducere atrio-ventriculare și intraventriculare. Dereglările de conductibilitate intraventriculare cresc de la 48,2% la pacienții cu vârsta 2-18 ani, la 75,5% - la pacienții cu vârsta 19-29 de ani, la 81,8% - la pacienții cu vârsta 30-39 de ani, la 88,9% - la pacienții cu vârsta 40-49 de ani și la 100,0% - la pacienții cu vârsta de 50 de ani sau mai mult (Figura 4).

Frecvența blocadelor atrioventriculare de gradul I sunt practic stabile în primele trei grupuri de vârstă (3,6% - la pacienții cu vârsta de 2-18 ani, 3,8% - la pacienții cu vârsta de 19-29 ani, 4,0% - la pacienții cu vârsta de 30-39 ani), constituie 7,1% la pacienții cu vârsta de 40-49 ani și 11,1% - la pacienții cu vârsta de 50 de ani sau mai mult (Fig. 4).

Frecvența blocului de ram drept al fasciculului His, de asemenea, crește odată cu vârsta: de la 42,2% la pacienții cu vârsta de 2-18 ani, la 69,8% - la pacienții cu vârsta de 19-29 ani, la 70,5% - la pacienții cu vârsta de 30-39 ani, la 85,2% - la pacienții cu vârsta de 40-49 ani și la 100,0% - la pacienții cu vârsta de 50 de ani sau mai mult (Fig. 5).

Frecvența blocului de ram stâng al fasciculului His s-a constatat la 6,0% pacienți cu vârsta de 2-18 ani, la 5,7% pacienții - cu vârsta de 19-29 ani, la 0% pacienți - cu vârsta de 30-39 de

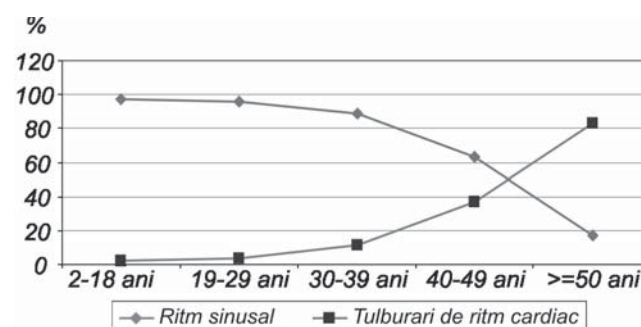


Fig. 2. Ritmul cardiac (%) la pacienții cu defecte septale atriale în funcție de vârstă

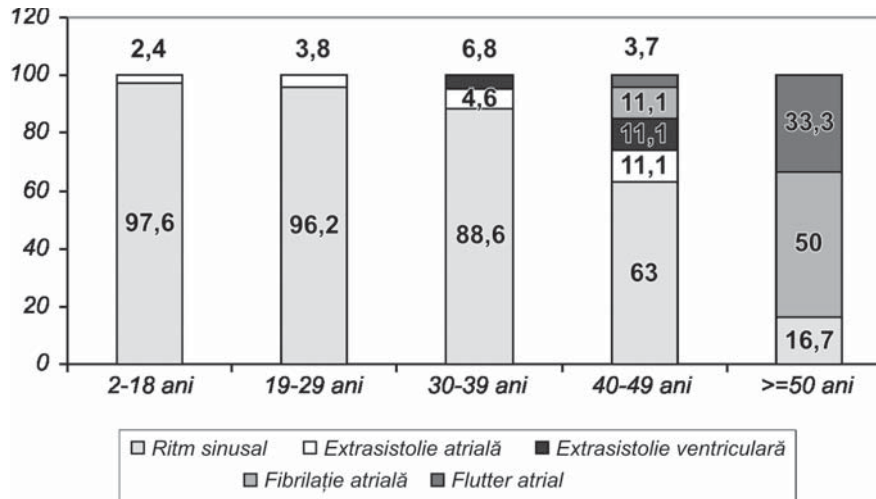


Fig. 3. Frecvența tulburărilor de ritm (%) la pacienții cu defecte septale atriale în funcție de vârstă

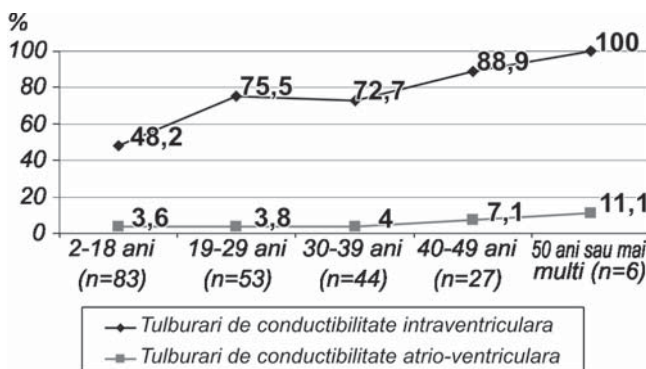


Fig. 4. Dereglările de conductibilitate (%) la pacienții cu defecte septale atriale în funcție de vârstă

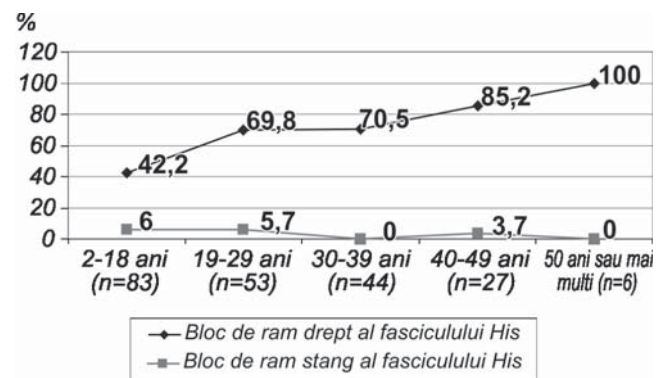


Fig. 5. Blocadele ramurilor fascicului His (%) la pacienții cu defecte septale atriale, în funcție de vârstă

ani, la 3,7% pacienți - cu vârsta de 40-49 ani și la 0% pacienți - cu vârsta de 50 ani sau mai mult (Figura 5).

Din totalul pacienților incluși în studiu, axul electric al cordului era normal în 11 (5,2%) cazuri; înclinat în dreapta - în 154 (72,3%) cazuri; vertical - în 24 (11,3%) cazuri și înclinat în stânga - în 24 (11,3%) cazuri.

Trebuie menționat că frecvența înclinării spre dreapta a axului electric al cordului crește concomitent cu vârsta pacienților: 47 (56,6%) pacienții cu vârsta de 2-18 ani, 41 (77,4%) pacienți cu vârsta de 19-29 ani, 36 (81,8%) pacienți cu vârsta de 30-39 ani, 24 (88,9%) pacienți cu vârsta de 40-49 ani și 6 (100,0%) pacienți cu vârsta de 50 ani sau mai mult.

La toți bolnavii pe traseul electrocardiografic s-au depistat semne de hipertrofie a ventriculului drept, iar în 1,3% cazuri hipertrofia ventriculului drept se asocia cu hipertrofia ventriculului stâng.

Insuficiența cardiacă a fost constatată practic la toți pacienții. Insuficiența cardiacă NYHA 1 s-a înregistrat la 7 (3,3%) pacienți, NYHA 2 - la 83 (39,0%), NYHA 3 - la 103 (48,4%) și NYHA 4 - la 20 (9,4%) pacienți.

La bolnavii cu vârsta 2-18 ani insuficiența cardiacă NYHA 1 s-a atestat la 7 (8,4%), NYHA 2 - la 66 (79,5%), NYHA 3 - la 10 (12,1%) și NYHA 4 - la 0 (0%) pacienți. La bolnavii cu vârsta de 19-29 de ani insuficiența cardiacă NYHA 1 s-a determinat la 0 (0%) pacienți, NYHA 2 - la 15 (28,3%), NYHA 3 - la 37 (69,8%) și NYHA 4 - la 1 (1,9%) pacient. La bolnavii cu vârsta de 30-39 de ani insuficiența cardiacă NYHA 1 s-a constat la 0 (0%) pacienți, NYHA 2 - la 2 (4,5%), NYHA 3 - la 40 (90,9%) și NYHA 4 - la 2 (4,5%) pacienți. La bolnavii cu vârsta de 40-49

de ani insuficiența cardiacă NYHA 1 s-a înregistrat la 0 (0%) pacienți, NYHA 2 - la 0 (0%), NYHA 3 - la 16 (59,3%) și NYHA 4 - la 11 (40,7%) pacienți. La bolnavii cu vârsta de 50 de ani sau mai mult insuficiența cardiacă NYHA 1 s-a atestat la 0 (0%) pacienți, NYHA 2 - la 0 (0%), NYHA 3 - la 0 (0%) și NYHA 4 - la 6 (100,0%) pacienți (Fig. 6).

Trebuie menționat că insuficiența cardiacă gravă decompensată (NYHA 4) s-a constatat mai frecvent la pacienții cu vârsta 40-49 de ani (51,9%) și de 50 de ani sau mai mult (100,0%).

Studiul radiologic al bolnavilor cu DSA a relevat desenul pulmonar normal doar la 5 din 213 (2,3%) pacienți. În majoritatea cazurilor (93,0%), desenul pulmonar era pronunțat: la 76 (91,6%) pacienți cu vârsta de 2-18 ani, la 48 (90,6%) pacienți cu vârsta de 19-29 de ani, la 42 (95,5%) pacienți cu vârsta de 30-39 de ani, la 26 (96,3%) pacienți cu vârsta de 40-49 de ani și la 6 (100,0%) pacienți cu vârsta de 50 de ani sau mai mult (Fig. 7, 8).

Indicele cardiotoracic a fost majorat la 95,1% pacienți cu DSA: la 88,2% cu vârsta 2-18 de ani, la 97,2% cu vârsta de 19-29 de ani, la 95,5% cu vârsta de 30-39 de ani, la 100,0% cu vârsta 40-49 de ani și la 100,0% pacienți cu vârsta de 50 de ani sau mai mult. Valoarea medie a indicelui cardiotoracic a constituit $50,7 \pm 1,5$ în lotul I de pacienți și $51,3 \pm 0,9$ în lotul II de pacienți ($P > 0,05$) (Fig. 7).

Studiul nostru a demonstrat creșterea volumului cordului la pacienții cu DSA în funcție de vârstă, fapt care se datorează mării cavităților drepte ale cordului. Astfel, majorarea cavităților drepte ale cordului s-a constat în 211 din 213

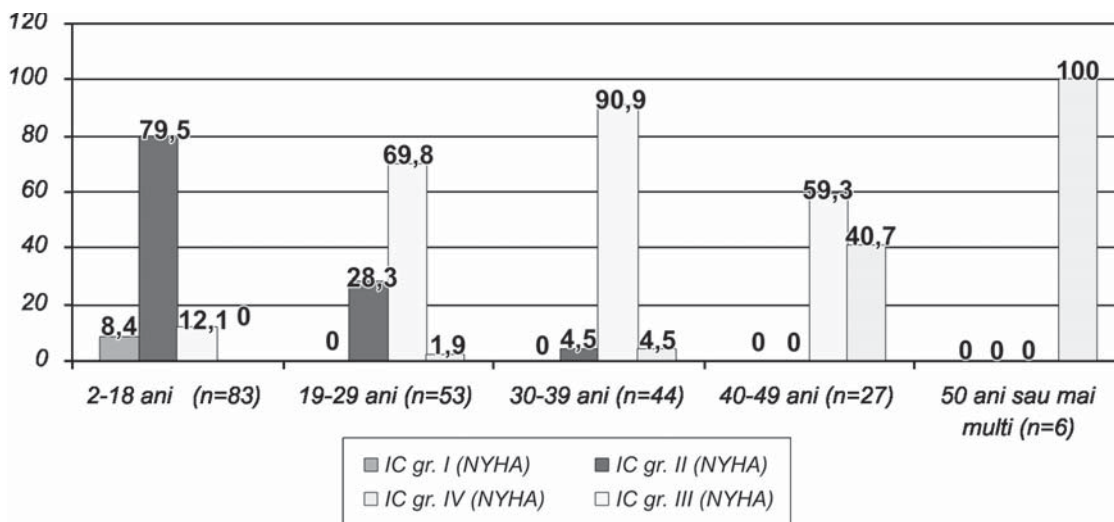


Fig. 6. Insuficiența cardiacă (%) la pacienții cu defecte septale atriale în funcție de vârstă

(99,1%) cazuri, inclusiv la 82 (98,8%) pacienții cu vârsta de 2-18 ani, la 52 (98,1%) cu vârsta de 19-29 de ani, la 44 (100,0%) cu vârsta de 30-39 de ani, la 27 (100,0%) cu vârsta de 40-49 de ani și la 6 (100,0%) pacienți cu vârsta 50 de ani sau mai mult.

Cavitățile stângi ale cordului erau dilatate doar la 134 din 213 (62,9%) pacienți: la 39 (47,0%) cu vârsta de 2-18 ani, la 33 (62,3%) cu vârsta de 19-29 de ani, la 32 (72,7%) cu vârsta de 30-39 ani, la 24 (88,9%) cu vârsta de 40-49 ani și la 6 (100,0%) cu vârsta de 50 ani sau mai mult.

Dimensiuni normale ale cavităților cordului nu s-au înregistrat nici la un pacient din grupurile noastre de studiu.

Așadar, evaluarea rezultatelor clinice confirmă agravarea concomitent cu vârsta a stării de sănătate și de progresare a simptomelor obiective (aparitia aritmiilor, a dereglărilor de conductibilitate, evoluția insuficienței cardiace) la pacienții cu defect septal atrial, care, în unele cazuri, se soldează cu moarte subită. Starea de sănătate devine semnificativ mai gravă la pacienții după 40 de ani și, în special, la cei după 50 de ani – vârstă critică pentru pacienții cu defect septal atrial. Din 24 pacienți care aveau grup de invaliditate preoperator, 3 (60,0%) erau cu vârsta 50 ani și mai mult, iar 8 (29,6%) erau cu vârsta de 40-49 ani. În plus, dereglările clinico-hemodinamice semnificative la pacienții din acest grup de vârstă devin frecvent o contraindicație pentru efectuarea intervențiilor chirurgicale.

Modificările parametrilor de hemodinamică în defectele septale atriale în funcție de vârstă, conform patofiziologiei contemporane, au câteva explicații. Defectul septal interatrial și șuntul stânga-dreapta contribuie, în timp, la apariția hipodinamiei, apoi a hipoplaziei ventriculului stâng și a

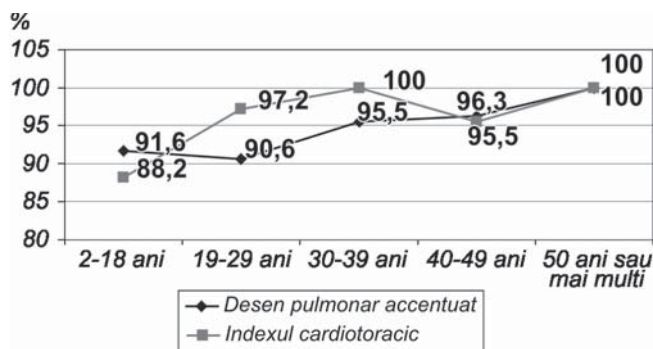


Fig. 7. Indicatorii radiologici (%) la pacienții cu defecte septale atriale în funcție de vârstă

suprasolicitării cu volum al ventriculului drept. Ca rezultat, crește presiunea în atri, iar clinic apare staza venoasă pulmonară și cea sistemică.

Pentru evaluarea particularităților de vârstă și a modificărilor hemodinamice, la pacienții cu defect septal atrial, am analizat comparativ parametrii cateterismului cardiac ai compartimentelor drepte ale cordului. Cateterismul cardiac și angiocardiografia s-au efectuat la 32 de pacienți din lotul I (3 din grupul de vârstă 19-29 de ani, 7 din grupul de vârstă 30-39 de ani, 17 din grupul de vârstă 40-49 de ani, 5 din grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult) și la 8 pacienți din lotul II (vârsta ≤18 ani).

Conform rezultatelor studiului, la pacienții cu defect septal atrial crește semnificativ presiunea sistolică în artera pulmonară (Fig. 9) și rezistența pulmonară totală (Fig. 10). În grupul de vârstă 2-18 ani valoarea medie a presiunii sistolice în artera pulmonară a constituit $30,1 \pm 1,5$ mm Hg, în grupul de vârstă 19-29 de ani – $31,2 \pm 1,0$ mm Hg, în grupul de vârstă 30-39 de ani – $33,2 \pm 0,8$ mm Hg, în grupul de vârstă 40-49 de ani – $42,4 \pm 4,8$ mm Hg și în grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult – $57,1 \pm 4,0$ mm Hg ($P < 0,001$).

Rezistența pulmonară totală nu se deosebea semnificativ în grupul de vârstă 2-18 ani ($97,1 \pm 5,0$ din.c.cm⁻⁵), 19-29 de ani ($95,0 \pm 4,8$ din.c.cm⁻⁵) și 30-39 de ani ($101,1 \pm 8,7$ din.c.cm⁻⁵) ($P > 0,05$). La pacienții cu vârsta de 40 de ani sau mai mult s-a constatat o creștere semnificativă a acestui parametru, comparativ cu pacienții având o vârstă mai mică ($P < 0,001$): $240,0 \pm 39,7$ din.c.cm⁻⁵ în grupul de vârstă 40-49 de ani și $304,9 \pm 36,1$ din.c.cm⁻⁵ în grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult.

Concomitent cu creșterea semnificativă a rezistenței pulmonare totale, fluxul pulmonar și volumul șuntului prin

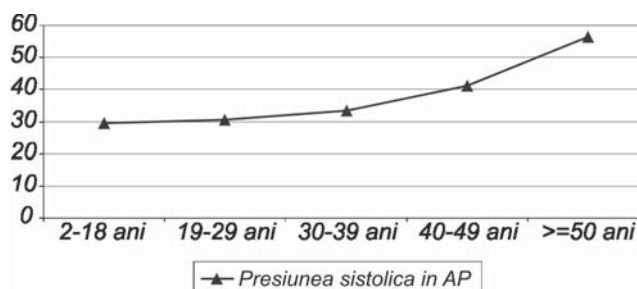


Fig. 8. Desen pulmonar pronunțat în DSA

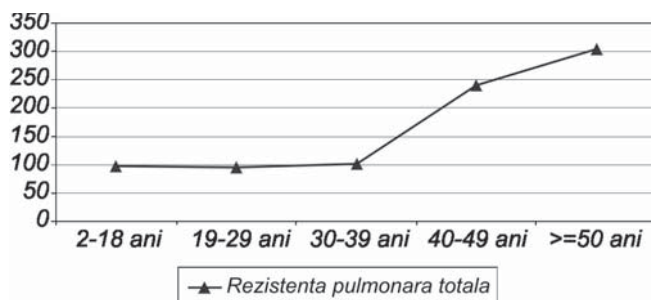


Fig. 9. Presiunea sistolică în artera pulmonară (mm Hg) la pacienții cu defecte septale atriale la debutul studiului, în funcție de vârstă

defect se reduc. Șuntul la pacienții cu rezistență pulmonară totală normală constituia $60,1 \pm 1,1\%$ din minut-volumul circuitului mic. În cazul creșterii rezistenței pulmonare totale până la $400 \text{ din.c.cm}^{-5}$, șuntul constituia $45,0 \pm 4,7\%$ din minut-volumul circuitului mic, iar la nivelul rezistenței pulmonare totale de peste $400 \text{ din.c.cm}^{-5}$ - $28,1 \pm 7,7\%$ din minut-volumul circuitului mic (Fig. 11).

În cazurile când absentă tendința de creștere a rezistenței pulmonare totale, nu se constata reducerea volumului șuntului la nivelul defectului septal atrial în funcție de vârstă, chiar la pacienții cu insuficiență cardiacă.

În plus, concomitent cu modificările în vasele circuitului mic, la bolnavii cu defecte septale atriale pe parcursul vieții crește și presiunea în atri - manifestare hemodinamică a insuficienței funcționale a miocardului ventricular. După vârsta de 30 de ani se atestă o mărire a presiunii în atriu drept. Dacă la vârsta de 2-18 ani valoarea acestui parametru era de $7,5 \pm 0,8 \text{ mm Hg}$, atunci la pacienții cu vârsta de 50 ani sau mai mult acest parametru constituia $13,8 \pm 1,2 \text{ mm Hg}$ ($P < 0,001$). Similar, la copiii cu vârsta de 2-18 ani valoarea normală a presiunii în atriu drept (7 mm Hg) s-a constatat în 50% cazuri, la pacienții cu vârsta de 19-49 ani - în 25-28% cazuri, iar la pacienții cu vârsta de 50 de ani sau mai mult valoarea normală a presiunii în atriu drept nu s-a înregistrat nici într-un caz.

Mecanismul apariției hipertensiunii pulmonare la pacienții cu defecte septale atriale este complicat. Evoluția acestei complicații este determinată de creșterea fluxului pulmonar. O altă verigă importantă în patogeniza hipertensiunii pulmonare în acest viciu cardiac congenital este creșterea presiunii în atriu stâng, fapt confirmat de relația strânsă între presiunea în atriu stâng și artera pulmonară la pacienții cu rezistență pulmonară totală normală. La bolnavii cu presiune normală în atriu stâng valoarea medie a presiunii în artera pulmonară constituia $33,3 \pm 4,9 \text{ mm Hg}$, iar în cazul măririi presiunii în atriu stâng - $63,8 \pm 5,9 \text{ mm Hg}$ ($P < 0,001$, Fig. 12).

La toți pacienții examinați, atât din lotul I, cât și din lotul II, s-a constatat o creștere a concentrației de oxigen în atriu drept,

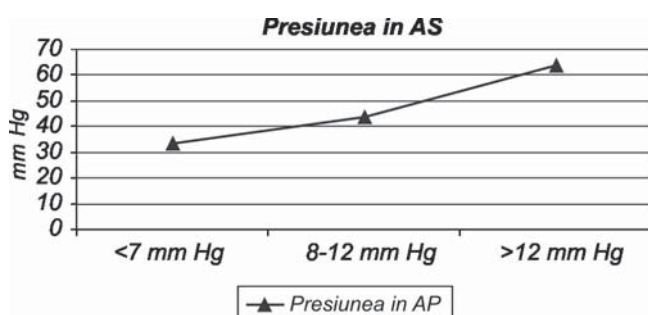


Fig. 11. Volumul șuntului, în funcție de rezistența pulmonară totală, la pacienții cu defecte septale atriale la debutul studiului

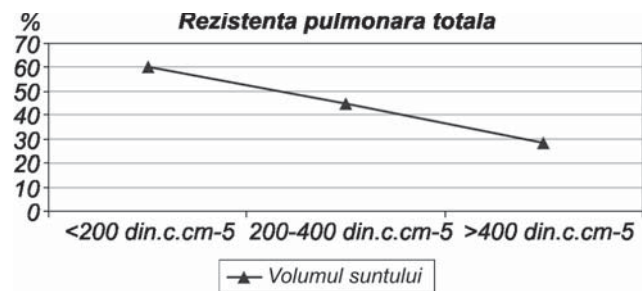


Fig. 10. Rezistența pulmonară totală (din.c.cm^{-5}) la pacienții cu defecte septale atriale la debutul studiului, în funcție de vârstă

care depășește concentrația de oxigen din venele cave.

Presiunea sistolică în artera pulmonară oscila în limitele $30,0-77,0 \text{ mm Hg}$. Raportul dintre tensiunea sistolică în artera pulmonară și tensiunea arterială sistemică varia de la $32,0$ la $66,0\%$ și în medie a constituit $41,3 \pm 8,3\%$. Volumul de sânge care trece prin șuntul stânga-dreapta raportat la debitul cardiac varia de la $36,0\%$ la $83,0\%$, cu valoarea medie de $60,1\%$.

Raportul rezistenței pulmonare totale la rezistența periferică totală a variat între 7% și 30% , în medie a constituit $19,8 \pm 6,5\%$. Pentru determinarea gradului de hipertensiune pulmonară am aplicat clasificarea după Бурakovский В.И. (1975). În lotul I 12 bolnavi erau cu HTP de gradul II, iar 20 bolnavi - cu HTP de gradul III A. În lotul II toți cei 8 bolnavi au fost cu HTP de gradul II.

La examenul angiocardiografic, cu injectarea substanței de contrast în trunchiul arterei pulmonare, la toți pacienții s-a depistat șuntul prin defectul septal din atriu stâng în atriu drept. Au fost, de asemenea, analizați parametrii ecocardiografici preoperator la pacienții operați cu defecte septale atriale (Tabelul 2, Fig. 13).

Astfel, în grupul de vârstă 2-18 ani diametrul atrului drept a constituit $48,1 \pm 0,9 \text{ mm}$, în grupul de vârstă 19-29 de ani - $54,9 \pm 0,9 \text{ mm}$ ($P < 0,01$), în grupul de vârstă 30-39 de ani - $58,8 \pm 1,3 \text{ mm}$ ($P < 0,001$), în grupul de vârstă 40-49 de ani - $66,2 \pm 1,8 \text{ mm}$ ($P < 0,001$) și în grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult - $65,8 \pm 4,9 \text{ mm}$ ($P < 0,001$). Diametrul ventriculului drept în grupul de vârstă 2-18 ani a fost de $31,4 \pm 0,7 \text{ mm}$, în grupul de vârstă 19-29 de ani - $37,8 \pm 0,9 \text{ mm}$ ($P < 0,01$), în grupul de vârstă 30-39 de ani - $38,6 \pm 0,8 \text{ mm}$ ($P < 0,001$), în grupul de vârstă 40-49 de ani - $40,8 \pm 1,4 \text{ mm}$ ($P < 0,001$) și în grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult - $45,0 \pm 2,8 \text{ mm}$ ($P < 0,001$). Diametrul ventriculului stâng în grupul de vârstă 2-18 ani a constituit $36,5 \pm 0,7 \text{ mm}$, în grupul de vârstă 19-29 de ani - $43,7 \pm 0,7 \text{ mm}$ ($P < 0,001$), în grupul de vârstă 30-39 de ani - $43,9 \pm 1,0 \text{ mm}$ ($P < 0,001$), în grupul de vârstă 40-49 de ani - $46,4 \pm 1,4 \text{ mm}$ ($P < 0,001$) și în grupul de vârstă 50 de ani sau

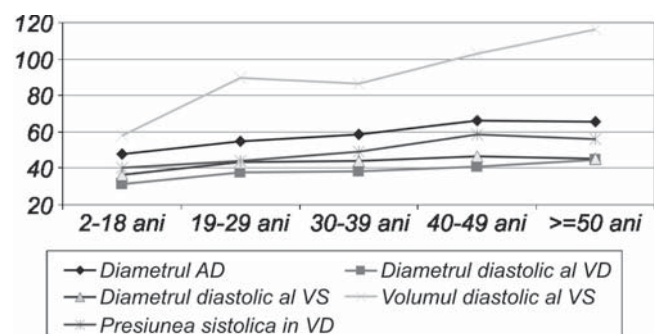


Fig. 12. Presiunea în artera pulmonară (mm Hg), în funcție de presiunea în atriu stâng, la pacienții cu defecte septale atriale

mai mult – 45,5±3,6 mm (P<0,05).

În grupul de vârstă 2-18 ani volumul diastolic al ventriculului stâng a fost de 58,1±3,1 ml, în celelalte grupuri de vârstă acest parametru era statistic semnificativ mai mare: în grupul de vârstă 19-29 de ani – 89,7±3,8 ml (P<0,001), în grupul de vârstă 30-39 de ani – 86,3±5,4 ml (P<0,001), în grupul de vârstă 40-49 de ani – 103,2±7,8 ml (P<0,001) și în grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult – 115,9±25,5 ml (P<0,01).

Unul dintre parametrii cei mai importanți, examinați în scopul evaluării defectului septal atrial este presiunea sistolică în ventriculul drept. În grupul de vârstă 2-18 ani acest indicator a constituit 40,5±0,8 mm Hg, în grupul de vârstă 19-29 de ani – 43,9±1,6 mm Hg (P>0,05), în grupul de vârstă 30-39 de ani – 49,0±1,6 mm Hg (P<0,01), în grupul de vârstă 40-49 de ani – 58,9±3,2 mm Hg (P<0,001) și în grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult – 56,3±6,1 mm Hg (P<0,01) (Fig. 13). În general, presiunea sistolică în ventriculul drept varia de la 30 mm Hg la 110 mm Hg, valoarea medie constituind 45,8±0,9 mm Hg.

Nu s-au constatat diferențe statistic semnificative, în funcție de vârsta pacienților, ale fracției de ejeție și ale gradientului presional între ventriculul drept și artera pulmonară (Tabelul 2, Fig. 13).

Fracția de ejeție în grupul de vârstă 2-18 ani a constituit 63,9±0,9%, în grupul de vârstă 19-29 de ani – 64,1±1,1% (P>0,05), în grupul de vârstă 30-39 de ani – 66,4±1,3% (P>0,05), în grupul de vârstă 40-49 de ani – 65,1±1,7% (P>0,05) și în grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult – 65,7±1,5% (P>0,05).

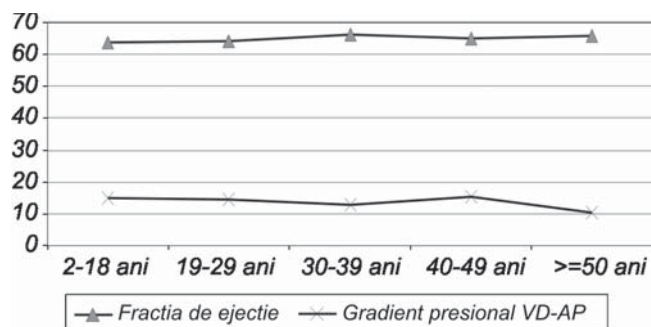


Fig. 13. Parametrii ecocardiografici la pacienții cu defecte septale atriale, în funcție de vârstă

Gradientul presional între ventriculul drept și artera pulmonară în grupul de vârstă 2-18 ani a fost de 15,1±1,5 mm Hg, în grupul de vârstă 19-29 de ani – 14,3±1,6 mm Hg (P>0,05), în grupul de vârstă 30-39 de ani – 12,9±2,0 mm Hg (P>0,05), în grupul de vârstă 40-49 de ani – 15,4±1,8 mm Hg (P>0,05) și în grupul de vârstă 50 de ani sau mai mult – 10,4±0,6 mm Hg (P>0,05) (Fig. 14).

Astfel, evaluarea parametrilor ecocardiografici la debutul studiului a constatat o creștere semnificativă, concomitent cu vârsta, a diametrului atrului drept, diametrului ventriculului drept și a presiunii sistolice în ventriculul drept, micșorarea dimensiunii și a volumului diastolice ale ventriculului stâng. Fracția de ejeție și gradientul presional între ventriculul drept și artera pulmonară nu se modificau semnificativ în funcție de vârsta pacienților.

Tabel 2

Parametrii ecocardiografici la debutul studiului, în funcție de vârsta pacienților

Parametri ecocardiografici	2-18 ani (1)	19-29 ani (2)	30-39 ani (3)	40-49 ani (4)	≥50 ani (5)	P
Dimensiuni AD (mm)	48,1±0,9	54,9±0,9	58,8±1,3	66,2±1,8	65,8±4,9	1-2 ** 1-3 *** 1-4 *** 1-5 *** 2-4 *** 2-5 * 3-4 **
Diametrul diastolic al VD (mm)	31,4±0,7	37,8±0,9	38,6±0,8	40,8±1,4	45,0±2,8	1-2 ** 1-3 *** 1-4 *** 1-5 ***
Diametrul diastolic al VS (mm)	36,5±0,7	43,7±0,7	43,9±1,0	46,4±1,4	45,5±3,6	1-2 *** 1-3 *** 1-4 *** 1-5 *
Volumul diastolic al VS (ml)	58,1±3,1	89,7±3,8	86,3±5,4	103,2±7,8	115,9±25,8	1-2 *** 1-3 *** 1-4 *** 1-5 **
Presiunea sistolică în VD (mm HG)	40,5±0,8	43,9±1,6	49,0±1,6	58,9±3,2	56,3±6,1	1-3 ** 1-4 *** 1-5 ** 2-4 *** 3-4 **
FE (%)	63,9±0,9	64,1±1,1	66,4±1,3	65,1±1,7	65,7±1,5	NS
GP la AP (mm HG)	15,1±1,5	14,3±1,6	12,9±2,0	15,4±1,8	10,4±0,6	NS

Legendă: * - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001

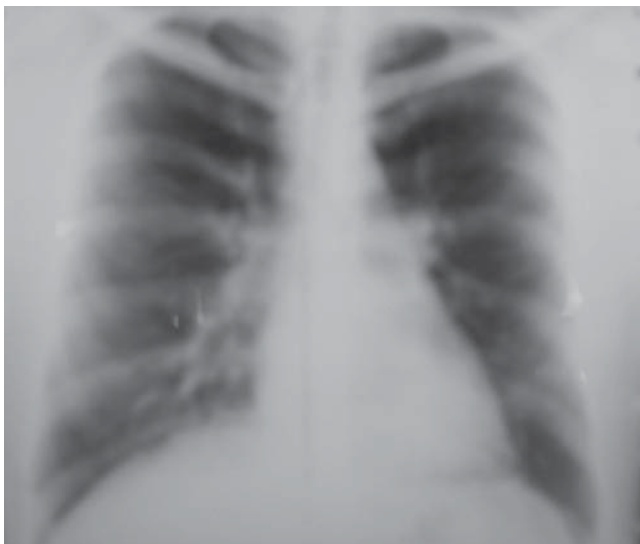


Fig. 14. Fracția de ejecție (%) și gradi entul presional între ventriculul drept și artera pulmonară (mm Hg) la pacienții cu defecte septale atriale la debutul studiului, în funcție de vârstă

DSA este cel mai frecvent viciu dintre toate malformațiile cardiace congenitale la maturi. În pofida faptului că malformația evoluează cu modificări semnificative ale hemodinamicii intracardiace, 50% pacienți cu vârstă de până la 40 de ani activează fără restricții funcționale [11, 12]. La o astfel de evoluție relativ favorabilă, decizia vizând indicația și perioada optimă pentru realizarea intervenției chirurgicale se ia nu numai în baza datelor clinice, dar și în baza metodelor funcționale de investigare. Eficiența tratamentului chirurgical va fi mai demonstrativă în cazul analizei comparative a stării funcționale a pacienților în diferite grupuri de vârstă.

Luând în considerație cele spuse anterior, considerăm rațională sintetizarea rezultatelor obținute privind starea clinică, hemodinamică și funcțională a pacienților cu DSA, evaluarea stării clinice și a celei funcționale a pacienților operați. Parametrii clinico-hemodinamici și cei funcționali au fost analizați la pacienți din diferite grupuri de vârstă (2-18 ani și 19-59 de ani), fapt care ne-a permis a obține informații despre evoluția naturală a viciului.

Examinarea acuzelor pacienților din diferite grupuri de vârstă a relevat că frecvența acestora crește proporțional cu vârstă. Astfel dispneea la efort fizic la copiii cu vârstă de până la 18 ani s-a constatat în 83,1% cazuri, printre pacienții cu vârstă de 19-29 de ani – în 96,2% cazuri, iar la pacienții cu vârstă de 30-39 de ani, 40-49 de ani și 50 de ani și mai mult – în 100,0% cazuri.

Evaluarea anamneșticului a demonstrat că la pacienții cu vârstă de peste 40 de ani se majorează frecvența infecțiilor respiratorii și a pneumoniei, crește riscul tromboemboliei paradoxale – rezultat al trecerii prin defect al trombului din sistemul venos în sistemul arterial. În studiul nostru tromboembolia vaselor cerebrale cu hemipareză, dereglări de vorbire etc. s-au determinat în anamneștic la 2 din 130 de pacienți maturi (1,5%). Rezultatele noastre coincid cu rezultatele lui Shiego Yamachi și coautorii [13].

Evaluarea rezultatelor electrocardiografiei a indicat majorarea semnificativă a frecvenței aritmiilor la pacienții maturi, comparativ cu copiii. La copii dereglări ale ritmului cardiac, conform datelor electrocardiogramelor, s-au determinat doar în 2 cazuri (2,4%). Totodată, la pacienții cu vârstă de 19-

29 de ani aritmiile s-au depistat la 2 din 53 de pacienți (3,8%), în grupul de pacienți cu vârstă de 30-39 de ani – la 5 din 44 de pacienți (11,4%), în grupul de pacienți cu vârstă de 40-49 de ani – la 10 din 27 de pacienți (37,0%) și în grupul de pacienți cu vârstă de 50 de ani și mai mult – la 5 din 6 pacienți (83,3%). Printre pacienții de 30 de ani și mai mult s-au atestat dereglări de conductibilitate atrioventriculară de la 4,5% până la 16,6% la cei de 50 de ani și mai mult. La pacienții cu vârstă de peste 40 de ani, concomitent cu dereglările de ritm enumerate anterior, s-au înregistrat fibrilație atrială (la 6 pacienți – 18,2%) și flutter atrial (la 2 pacienți – 6,1%). Conform datelor din literatura de specialitate, frecvența dereglărilor de ritm la pacienții maturi cu DSA reprezintă 10-23% [11, 12, 14].

Printre pacienții examinați din lotul I s-au înregistrat semne de insuficiență cardiacă NYHA 3 la 103 (48,4%) și NYHA 4 la 20 (9,4%). Insuficiență cardiacă gravă decompensată (NYHA 4) s-a constatat mai frecvent la pacienții cu vârsta de 40-49 de ani (40,7%) și la pacienții de 50 de ani și mai mult (100,0%). Iar în lotul II insuficiența cardiacă NYHA III s-a atestat numai la 10 – 12,1% bolnavi, restul, 73 – 87,9%, fiind în clasa funcțională I și II. Frecvența similară a decompensării cardiace la bolnavii maturi cu DSA este descrisă de mai mulți autori [11, 12].

Așadar, la pacienții cu DSA, concomitent cu vârsta, se constată agravarea stării subiective a pacienților și progresarea simptomelor obiective (aparitia aritmiilor, dezvoltarea insuficienței cardiace, apariția complicațiilor tromboembolice).

Modificările odată cu vârsta ale hemodinamicii în DSA trebuie examinate din punct de vedere a datelor contemporane de patofiziologie a viciului. Conform lor, la pacienții cu DSA, din cauza șuntului de sânge stânga-dreapta prin defect, survin subîncărcarea ventriculului stâng, care, din cauza hipodinamiei îndelungate devine hipoplasic și suprasolicitar semnificativă cu volum a ventriculului drept [2, 15].

Manifestarea hemodinamică a insuficienței funcționale a ventriculilor cordului în DSA este creșterea presiunii în atri, iar manifestarea clinică – staza venoasă pulmonară și cea sistemică. Contractilitatea miocardului ventricular stâng, postsarcina și frecvența contracțiilor cardiace la pacienții cu DSA nu diferă de parametrii similari la pacienții practic sănătoși. Se modifică doar presarcina, în pofida presiunii diastolice normale în ventriculul stâng. În cazul unui defect semnificativ (peste 2 cm), presiunea în atriul stâng și în atriul drept sunt practic similare (fiziologic este o cavitate unică a atriului) [16].

Concomitent cu modificările de vârstă, în miocardul ventricular, la unii pacienți cu DSA progresează modificările în vasele pulmonare concomitent cu creșterea rezistenței pulmonare generale și a presiunii sistolice în artera pulmonară [17, 18, 19, 20]. Astfel, la vârsta 2-18 ani valoarea medie a presiunii sistolice în artera pulmonară constituie $30,1 \pm 1,5$ mmHg. În grupul de vârstă 19-29 de ani și 30-39 de ani presiunea sistolică în artera pulmonară este practic similară ($31,2 \pm 1,0$ mmHg și $33,2 \pm 0,8$ mmHg, respectiv). La pacienții cu vârstă de 40-49 de ani valoarea presiunii sistolice în artera pulmonară constituie $42,4 \pm 4,8$ mmHg, iar la cei cu vârstă de peste 50 de ani – $57,1 \pm 4,0$ mmHg ($P < 0,001$). Valoarea rezistenței pulmonare generale este similară în grupele de vârstă de până la 18 ani, de 19-29 de ani și de 30-39 de ani (în medie $94,1 \pm 6,8$ din.c.cm⁻⁵), iar la pacienții cu vârstă de peste 40 de ani s-a constatat o creștere semnificativă a acestui parametru, comparativ cu pacienții mai tineri ($240,0 \pm 39,7$ din.c.cm⁻⁵ în

grupul de vârstă 40-49 de ani și $304,9 \pm 36,1$ din.c.cm⁻⁵ în grupul de vârstă de peste 50 de ani; $P < 0,001$).

Rezultatele obținute în studiul nostru corespund cu datele din literatură și demonstrează că hipertensiunea pulmonară în DSA este dobândită. Însă frecvența hipertensiunii pulmonare sistolice la pacienții cu vârstă de peste 40 de ani este mult mai mare și constituie 30-77% [20, 21].

În lotul I din 32 de pacienți cu vârstă de peste 18 ani, supuși cateterismului cardiac, hipertensiunea pulmonară gradul III A s-a constatat la 20 de pacienți (62,5%). Frecvența înaltă a hipertensiunii pulmonare la pacienții maturi este determinată de un complex de factori. Posibil, de creșterea presiunii în artera pulmonară este responsabilă hipervolemia.

Un alt factor important în dezvoltarea hipertensiunii pulmonare este creșterea presiunii în atriul stâng [2]. Am constatat o legătură semnificativă între valoarea presiunii sistolice în artera pulmonară și cea a presiunii în atriul stâng (în cazul rezistenței normale a vaselor pulmonare). La pacienții cu presiune normală în atriul stâng valoarea medie a presiunii în artera pulmonară a constituit $33,3 \pm 4,9$ mmHg, iar în cazul presiunii ridicate în atriul stâng (peste 12 mmHg) – $63,8 \pm 5,9$ mmHg ($P < 0,001$).

Rezultatele obținute în studiul nostru ne permit să avem supoziția că în patogeneza hipertensiunii pulmonare în DSA persistă 2 mecanisme: modificările sclerotice în vasele pulmonare, determinate de hipervolemie și creșterea presiunii în atriul stâng, condiționată de dezvoltarea insuficienței funcționale a ventriculului stâng.

Patogeneza dezvoltării decompensăției circulatorii la pacienții cu acest viciu până în prezent nu este cunoscută definitiv. În baza investigațiilor noastre, am concluzionat că insuficiența circulatorie la pacienții cu DSA este și rezultatul insuficienței funcționale a ventriculului stâng, cauzată de hipodinamia îndelungată, manifestată prin insuficiență cardiacă de stază.

Dimpotrivă, alți autori [22] consideră că insuficiența circulatorie la pacienții cu DSA este consecința insuficienței ventriculului drept, cauzată de suprasolicitarea îndelungată cu volum. Dereglarea funcției ventriculului stâng se atestă doar în cazul dezvoltării insuficienței ventriculare drepte și este calificată drept consecință a reacției comune a miocardului, bazată pe integritatea anatomică musculară și pe procesele biochimice identice în miocardul ambilor ventriculi.

Aceste păreri neunivoce determinate de dificultățile semnificative în evaluarea stării funcționale ventriculare cardiace la pacienții cu DSA. Întrucât în DSA de dimensiuni mari presiunea în atriul este practic similară, iar la finele diastolei presiunea în ventriculi este identică cu cea din atriul, presiunea diastolică în ambii ventriculi, de asemenea, devine practic similară. Astfel, creșterea presiunii diastolice în unul dintre ventriculii cordului va contribui la majorarea presiunii diastolice în celălalt, fapt, care la rândul său, contribuie la creșterea presiunii bilaterale în atriul cu stază venoasă pulmonară și sistemică. În aceste condiții, este foarte dificil a constata care dintre ventriculii cordului este afectat primar – ventriculul stâng, în rezultatul hipodinamiei sau ventriculul drept, în rezultatul suprasolicitării semnificative cu volum.

Este important faptul că în prezența rezistenței vasculare pulmonare normale nu se determină reducerea șuntului sangvin la nivelul atriilor concomitent cu

vârsta, chiar la pacienții cu manifestări de insuficiență circulatorie.

Dacă presupunem că decompensarea circulatorie, care se dezvoltă concomitent cu vârsta la unii pacienți cu DSA, este cauzată de insuficiența izolată a ventriculului drept, atunci ultima neapărat s-ar manifesta prin reducerea fracției de ejeție, prin creșterea presiunii diastolice, a presiunii în atriul drept și, respectiv, prin reducerea șuntului de sânge stânga-dreapta prin defect la pacienții maturi, comparativ cu pacienții de vârstă mai tânără. Însă, în prezența rezistenței pulmonare normale, aceasta nu se produce, fapt care confirmă că decompensarea circulatorie în DSA este o manifestare nu doar a afectării ventriculului drept, dar și a afectării ventriculului stâng - o verigă importantă în susținerea șuntului sangvin stânga-dreapta prin defect.

Prin urmare, la pacienții cu DSA edemele, ficatul mărit, creșterea presiunii venoase sunt nu doar manifestări ale insuficienței ventriculare drepte (ca în alte vicii cardiace cu septul interatrial intact), dar și consecința insuficienței ventriculare stângi, cauzate de transmiterea presiunii înalte din părțile stângi ale cordului spre sistemul venos prin defectul septal atrial.

Fibrilația atrială și hipertensiunea pulmonară, de asemenea, sunt factori, care contribuie la dezvoltarea insuficienței circulatorii în DSA. Rezultatele noastre corespund cu rezultatele altor savanți și demonstrează dezvoltarea mai rapidă a decompensării circulatorii în prezența fibrilației atriale [14, 20, 23, 24]. Fiecare pacient cu fibrilație sau flutter atrial din lotul nostru de studiu prezenta manifestări de insuficiență cardiacă NYHA IV.

Așadar, datele expuse anterior ne permit să creăm o imagine despre posibilele variante de evoluție a DSA. La unii pacienți predomină modificări sclerotice în vasele pulmonare, concomitent cu funcția relativ păstrată a miocardului ventricular. În astfel de cazuri, chiar în pofida persistenței hipertensiunii pulmonare, simptomele clinice de insuficiență circulatorie absentează și ritmul este sinusal. În acest grup de pacienți s-a constatat hipertensiune pulmonară severă cu rezistență vasculară pulmonară sporită și reducerea circuitului pulmonar, iar presiunea în atriul rămâne normală sau moderat ridicată. În alt grup de pacienți predomină dereglările funcționale ale ventriculilor cordului cu mărirea presiunii în atriul. Hipertensiunea în atriul stâng, la rândul său, contribuie la creșterea presiunii în artera pulmonară, cu dezvoltarea hipertensiunii pulmonare moderate cu șunt mare de sânge la nivelul atriilor și circuit pulmonar semnificativ. Presiunea ridicată în atriul stâng, în combinație cu un flux sangvin sporit din venele pulmonare, contribuie la dilatarea semnificativă a atriilor și la apariția focarelor ectopice de excitare, care se manifestă prin fibrilație și flutter atrial. Posibil, aceasta este explicația hipertensiunii pulmonare, de obicei moderate, la pacienții cu fibrilație atrială și păstrarea ritmului sinusal la bolnavii cu hipertensiune pulmonară severă și cu circuit pulmonar redus.

Rezultatele obținute de noi corespund cu datele din literatura de specialitate, conform cărora fibrilația atrială apare mai frecvent pe fundalul hipertensiunii pulmonare semnificative [25]. În unele cazuri, progresează paralel 2 procese patologice: în vasele pulmonare și în miocard. Starea clinică a acestor pacienți este cea mai gravă.

Concluzii

1. Defectul septal atrial este o malformație cardiacă congenitală pentru care sunt caracteristice modificări hemodinamice semnificative.

2. Concomitent cu vârsta modificările hemodinamice se agravează, contribuind la deteriorarea treptată a stării subiective a pacienților și la progresarea simptomelor obiective.

3. Persistența îndelungată a defectului septal atrial contribuie la dezvoltarea modificărilor ireversibile în vasele pulmonare și în cele miocardice, având acțiune negativă asupra rezultatelor funcționale ale intervenției chirurgicale.

Bibliografie

1. БУРАКОВСКИЙ В.И., БУХАРИН В.А., ПОДЗОЛКОВ В.П., и др. Врожденные пороки сердца/В кн.. Сердечно-сосудистая хирургия/Под ред. Бураковского В. И. и Бокерия Л. А.- М.. Медицина, 1996, 768 с.
2. HOFFMAN J. KAPLAN S. The incidence of congenital heart disease – J.of American College of Cardiology-vol39, No12, 2002,1890-900
3. MANHONEY LT, MD. -Acyanotic congenital heart disease. Atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. Cardiology Clinics November 1993; Vol. 11 N4:603-615.
4. BONEVA RS, BOTTO LD, MOORE CA, AND Q, CORREA A, ERICKSON D. - Mortality associated with congenital heart defects in United States. Trend and racial disparities,1979-1997.Circulation 2001;103;2376-2381
5. GRECH V. Atrial septal defect in Malta-J.Paediatr.Child Health 1999, 35:190-195.
6. OTANI H, MD, YUTAKA K, MD, YURIKO YAMANE, MD, MASANOBU C, MD, KENTA I, MD. Long term right ventricular volume overload increases myocardial fluorodeoxyglucose uptake in the interventricular septum in patients with atrial septal defect. Circulation. 2000;101:1686-1692.
7. ATTIE FAUSE, MARTIN ROSAS, NURIA GRANADOS. et al: Surgical treatment for secundum atrial septal defect in adults over 40 years old: A randomized clinical study. J.Am.Coll.Cardiology 2001; 38; 2035-42.
8. BARBERO-MARCIAL M,MD, TANAMATI C,MD, JATENE MB, MD,ATIC E, MD, AND JATENE AD, MD. Transxiphoid approach without median sternotomy for the repair fo atrial septal defects. Ann.Thorac. Surg 1998;65;771-4.
9. BASKETT RJF< MD AND ROSS DB, MD, HALIFAX, NOVA SCOTIA, Canada.-Superior vena cava approach to repair of sinus venosus atrial septal defect. J.Thorac.and Cardiovasc. Surg 2000;119;178-80.
10. BERGER M, HAIMOWITZ A, VAN TOSH A, BERDOFF RL, GOLDBERG E. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave doppler ultrasound . J Am Coll Cardiol 1985;6:359-365.
11. MOODIE DS. Adult congenital heart disease. Curr Opin Cardiol 1994; 9:137-42.
12. MODIE DS. Diagnosis and management of congenital heart disease in the adult cardiol Rev 2001; 9(5):276-81.
13. MAS J.L., ARGUIZAN C, LAMY C, ZUBER M, CABANES L, DERUMEAUX G, COSTE J. Recurent cerebrovascular events associated with foramen ovale atrial septal aneurism or both. Study group. N Eng J Med 2001; 345: 1740-6.
14. GATZOULIS MA,MD, PH.D FREEMAN. MARC A, SIU SC,MD, WEBB GARY D, MD, AND HARRIS LOUISE, MB, CHB. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defect in adults. J Med 1999; 340: 839-46.
15. REITZ B.A, IUH D.D. "Congenital cardiac Surgery". McGraw-Hill, Inc.2002.
16. RUDOLF A.M. "Congenital diseases of the heart: Clinical Physiological Considerations". Futura Publishing Company Inc. New York 2001.
17. БУРАКОВСКИЙ В.И., БОКЕРИЯ Л.А. Сердечно-сосудистая Хирургия. Москва 1989.
18. DONTI ANDREA, BONVNCINI MARCO, PLACCI ANGELO, DANIELA PRANDSTRALLER, et al: Surgical treatment of secundum atrial septal defect in patients older than 50 years , Ital Heart J2001;2(6):428-432.
19. CIUBOTARU A.. Optimizarea tratamentului chirurgical al malformațiilor cardiace congenitale cu șuntare intracardiacă și prognozarea complicațiilor lor. Teza de doctor habilitat în medicină-29.03.2006
20. LEEYU-CHEN.Atrial septal defect electrocardiographic, ventriculographic, catheterisation data. Baltimore, Maryland,2006
21. REINOLDS K.- Cardiac ventricular interactions. Ventricular hemodynamics Before and after procedural intervention of right ventricular pressure and volume Overload 2005.
22. WAGENVOORT CA, KEUTEL J, MOOI WT, WANGENVOORT N. Longitudinal smooth muscle in pulmonary arteries: occurrence in congenital heart disease. Virchows Arch [A] 1984;404:265-74.
23. BERGER F, MD, VOGUEL M, MD, PHD, KRAMER A, ALEXEIMESKISHVILI V, MD, PHD, WENG Y, MD, LANGE PE, MD, PHD, AND HETZERF R, MD, PHD et al. Incidence of atrial flutter/fibrillation in adults with atrial septal defect before and after surgery- Ann. Thorac.Surg 1999;68;75-8.
24. OLIVER J M, P GALLEGO, A GONZALES, F J DOMINGUEZ, A ARCOCA AND J M MESA.Sinus venosus syndrome: atrial septal defect or anomalus venous connection. A multiplane transesophageal approach. Heart 2002;88;634-638.
25. GAULT et al: Atrial septal defect in patients over the age of forty years. Bethesda Maryland USA. 2004.