# Огляди літератури

УДК: 616.12-007.271/.4-089-036.869-02.

# ЕХОКАРДІОҐРАФІЧНА ОЦІНКА ФУНКЦІЇ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ ПІСЛЯ РАДИКАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ ТЕТРАДИ ФАЛЛО (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ)

# М.Ю. Телішевська

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького Кафедра променевої діагностики ФПДО (зав. - проф. Ю.А. Іванів)

### Реферат

На основі аналізу джерел літератури описано сучасні методи ехокардіографічної оцінки розмірів правого шлуночка (ПШ), його вихідного тракту і товщини стінки, систолічної і діастолічної функцій, а також систолічного тиску у легеневій артерії; показано зміни цих параметрів залежно від стану і динаміки патологічних процесів у хворих після радикальної корекції тетради Фалло. Як приклад, описано результати ехокардіографічного обстеження ПШ пацієнта, якому проведено багатоетапну корекцію із приводу тетради Фалло.

**Ключові слова:** ехокардіографія, правий шлуночок, тетрада Фалло

#### **Abstract**

ECHOCARDIOGRAPHIC ASSESSMENT OF RIGHT VENTRICULAR FUNCTION IN PATIENTS WITH SURGICALLY REPAIRED TETRALOGY OF FALLOT

M.Yu. TELISHEVSKA

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

The Ukrainian and international literature dealing with the echocardiographic assessment of right ventricular dimensions, the right ventricular outflow tract, right ventricular wall thickness, and systolic and diastolic functions, as well as systolic pulmonary artery pressure, is presented. Changes in these parameters due to the status and the dynamics of the pathological processes in patients with surgically repaired tetralogy of Fallot are shown. The echocardiographic results of the right ventricle in a patient after a two-stage repair of tetralogy of Fallot are presented. Key words: right ventricle, tetralogy of Fallot, echocardiography

## Вступ

Частота вроджених вад серця за даними ВООЗ становить 6-7 випадків на 1000 новонароджених. Тетрада Фалло ( $T\Phi$ )  $\varepsilon$  однією із найчастіших вроджених серцевих мальформацій і становить 10% від усіх вроджених вад серця та 80% від усіх ціанотичних вад. Єдиним методом лікування  $T\Phi$   $\varepsilon$  хірургічна корекція, яку проводять одноетапно у випадку достатнього розвитку гілок легеневої артерії, або у два етапи, якщо виявлено їх гіпоплазію [28]. Радикальні операції із при-

воду ТФ в Україні було розпочато академіком М.М. Амосовим у 1960 р. [5]. Більшій кількості пацієнтів виконували повну корекцію ТФ уже у 70-80 роках минулого століття, тому саме у наш час лікарю-кардіологу доводиться займатися різноманітними ускладненнями, які виникають у віддалені терміни після проведених тоді операцій. Проблема діагностики і лікування залишкових змін при оперованих вадах за складністю часом не поступається тим проблемам, із приводу яких проводили хірургічну корекцію.

Основними залишковими змінами після радикальної корекції ТФ є: недостатність клапана легеневої артерії (ЛА), що зумовлює об'ємне перевантаження правого шлуночка (ПШ); залишкова обструкція вихідного відділу ПШ, яка призводить до перевантаження ПШ тиском; реканалізація дефекту міжшлуночкової перегородки, аортальна недостатність [1, 9, 13, 17, 19].

Сприяють виникненню залишкових змін після корекції ТФ старший вік пацієнтів на момент операції (оптимальний вік повної корекції - 3-11 місяців) [18, 29], попередні паліативні операції (підключично-легеневий анастомоз за Блелоком-Тауссіг та інші анастомози), важка передопераційна поліцитемія, трансвентрикулярна корекція дефекту міжшлуночкової перегородки. Т. Кагатов та інші вважають, що трансанулярна пластика вихідного відділу ПШ у віддаленому терміні призводить до розладів функції ПШ [17]. Однак, дослідження V. Vukomanovic і співавт. свідчить про відсутність негативного впливу трансанулярної пластики та попередніх системнолегеневих шунтів на виживання пацієнтів [30].

Роль ПШ у забезпеченні адекватного кровообігу залишається предметом дослідження понад 50 років [6]. Золотим стандартом в оцінці регіональної функції ПШ та недостатності клапана легеневої артерії М. Schwerzmann та інш. магнітно-резонансну томографію (МРТ) [27], незважаючи на те, що цей метод обстеження є три-

валим, достатньо дорогим і вимагає загальної анестезії у малих дітей. Ехокардіографічна оцінка функції правого шлуночка нині не  $\epsilon$  простим завданням, а тому в практику постійно впроваджуються нові ехокардіографічні параметри для дослідження правих відділів серця.

# Методи ехокардіоґрафічного обстеження ПШ після радикальної корекції тетради Фалло

1. Виміри ПШ. Під час обстеження оперованого пацієнта, передовсім, необхідно оцінити розміри ПШ [16, 21]. Провести виміри ПШ є складним завданням, тому що на відміну від лівого, який має форму еліпса, ПШ виглядає як піраміда із трикутною основою, а у поперечному розрізі він має форму півмісяця. У жодній із проекцій, що рутинно використовують, не можливо повністю візуалізувати ПШ [21]. Розміщення ПШ за грудиною погіршує трансторакальне парастернальне вікно. Отож, докладна оцінка морфології та функції ПШ вимагає комбінації різноманітних ехокардіографічних проекцій, включаючи парастернальні довгу та коротку осі, вхідний тракт ПШ, верхівкову чотирикамерну та субкостальну проекції [26].

Описані різноманітні методи кількісної ехокардіографічної оцінки ПШ, хоча у клінічній практиці більше використовують якісний аналіз його структури та функції. Якісну оцінку розмірів ПШ можна легко провести із верхівкової чотирикамерної проекції. У нормі ПШ із цього доступу повинен бути меншим, ніж лівий. При помірному збільшенні ПШ його розмір буде відповідати розміру лівого. Якщо дилятація ПШ прогресує, то він переважає над лівим і формує верхівку серця [22]. Американська та Європейська асоціації ехокардіографії рекомендують кількісні показники значного збільшення ПШ у дорослих, виміряні із чотирикамерного верхівкового доступу: кінцево-діастолічний розмір базального відділу понад 42 мм, середнього відділу понад 35 мм та поздовжній розмір понад 86 мм [26].

2. Виміри вихідного тракту ПШ. Із лівої парастернальної позиції за короткою віссю можна візуалізувати вихідний тракт ПШ на рівні клапана ЛА і отримати "дистальний розмір", а із довгої осі виміряти проксимальну частину вихідного тракту ПШ, і це буде "проксимальний розмір".

Дистальний розмір понад 27 мм у кінці діастоли на рівні клапана ЛА вказує на його дилятацію [26]. 3. Товщина стінки ПШ. Її вимірюють у діастолу із субкостального доступу, використовуючи Мабо В- способи. Альтернативним методом є проведення вимірів із лівого парастернального доступу. Товщина стінки понад 5 мм вказує на гіпертрофію ПШ [2, 26].

4. Систолічну функції ПШ можна оцінити за допомогою різноманітних параметрів, але, на нашу думку, вірогіднішими є такі: систолічна екскурсія площини фіброзного кільця трикуспідального клапана, відсоток вкорочення площі перетину ПШ, міокардіальний індекс продуктивності, систолічна швидкість руху латеральної частини трикуспідального кільця, визначена методом тканинної імпульсно-хвильової допплерографії (ТІД).

Важливим параметром оцінки функції ПШІ є визначення систолічного тиску в ЛА (РАР) за формулою:  $PAP=4\times VTR^2+RAP$ , де VTR швидкість трикуспідальної регургітації, RAP тиск у правому передсерді. Максимальний систолічний тиск у легеневій артерії у нормі не повинен перевищувати 25 мм.рт.ст. [2, 11].

Одним із інформаційних методів оцінки систолічної функції  $\Pi \coprod \varepsilon$  визначення систолічної екскурсії площини трикуспідального кільця (СЕПТК), яку визначають із верхівкового чотирикамерного доступу, встановивши курсор на латеральну частину фіброзного кільця тристулкового клапана, після чого у режимі одновимірного сканування визначають амплітуду його поздовжнього руху. У нормі у систолу трикуспідальне фіброзне кільце опускається у напрямку до верхівки не менше, ніж на 20 мм. Трикуспідальна екскурсія менше 16 мм свідчить про систолічну дисфункцію ПШ. Рівень екскурсії трикуспідального кільця під час систоли відповідає фракції викиду ПШ: 5 мм - 20% ФВ, 10 мм - 30%  $\Phi B$ , 15 mm - 40%  $\Phi B$ , 20 mm - 50%  $\Phi B$  [14, 19, 23].

Відсоток вкорочення площі ПШ добре корелює із фракцією викиду ПШ, яка визначена за допомогою МРТ [8, 20]. Виміри проводять із верхівкового чотирикамерного доступу, визначаючи кінцево-діастолічну (КДП) та кінцевосистолічну площу перетину (КСП) ПШ. Відсоток вкорочення обчислюють за формулою 100 КДП-КСП/КДП. Відсоток вкорочення площі ПШ менший ніж 35% вказує на систолічну дис-

функцію  $\Pi \coprod i \in п$ редиктором розвитку серцевої недостатності та раптової смерті.

Міокардіальний індекс продуктивності (МІП) ПШ або індекс Теі (за прізвищем автора) є простим допплерівським параметром і використовується для оцінки глобальної систолічної та діастолічної функції ПШ. МІП визначається, як відношення часу ізоволюметричного скорочення та часу ізоволюметричного розслаблення, до часу викиду. У нормі цей показник становить 0,28±0,04 у дорослих та 0,32±0,03 у дітей [25]. Теі-індекс добре корелює із тиском у ЛА. Низькі показники отримують при важкій легеневій недостатності, але рестриктивній фізіології ПШ за рахунок коротшого часу ізоволюметричного розслаблення внаслідок високого тиску наповнення ПШ. Величина МПП понад норму свідчить про знижену глобальну функцію ПШ. Міокардіальний індекс ?0,40 має чутливість 81% і специфічність 85% для виявлення пацієнтів із фракцією викиду ПШ<35%. Індекс<0,25 має чутливість 70% і специфічність 89% для виявлення пацієнтів із фракцією викиду ПШ>50% [25]. Визначення міокардіального індексу методом імпульсно-хвильової допплерографії може бути невірогідним, коли часові параметри вимірюють при різних інтервалах R-R або розладах ритму. Тому надійнішими  $\epsilon$  розрахунки міокардіального індексу методом ТІД, коли всі часові інтервали вимірюють в одному циклі, а його значення понад 0,55 свідчить про дисфункцію ПШ [26].

За допомогою ТІД можна оцінити зміни поздовжньої кінетики ПШ. Вимірюють пікову систолічну швидкість Sm та діастолічні параметри: ранню Ет та пізню передсердну Ат швидкості із верхівкової чотирикамерної позиції, встановивши контрольний об'єм на латеральній частині фіброзного кільця трикуспідального клапана [3, 15]. Пікова систолічна швидкість, яка не перевищує 11,5 см/с, свідчить про наявність дисфункції ПШ із чутливістю 90% та специфічністю 85%. Зниження систолічної та ранньої діастолічної швидкості є раннім передклінічним показником дисфункції ПШ у асимптоматичних пацієнтів після радикальної корекції ТФ [15]. 5. Діастолічна функція ПШ. Окрім вимірів діастолічних параметрів методом ТІД, оцінити діастолічну функцію ПШ можна за допомогою імпульсно-хвильової допплерографії, визначаючи діастолічний потік через тристулковий клапан, кровоплин у печінкових венах, розміри нижньої порожнистої вени та ступінь її спадання [7, 26]. Виміри ранньої (Е) та передсердної (А) діастолічних швидкостей транстрикуспідального потоку, а також їх співвідношення мають важливе значення. Співвідношення Е/А<0,8 вказує на розлади розслаблення ПШ; співвідношення Е/А у межах від 0,8 до 2,1, але при Е/Ет>6 або при переважаючому діастолічному потоці у печінкових венах, вказує на псевдонормальне наповнення; співвідношення Е/А>2,1 свідчить про рестриктивний характер наповнення [26].

Про рестриктивну фізіологію ПШ говорять, коли виявляють пізньодіастолічний ламінарний потік у напрямку через клапан ЛА внаслідок значного ретроградного потоку у верхній порожнистій вені. За умови гіпертрофії ПШ і низького діастолічного тиску в ЛА, підчас систоли правого передсердя виникає часткове пресистолічне відкриття клапана ЛА і потік крові вперед у ЛА. Рестриктивний характер гемодинаміки може розвинутися у ранньому післяопераційному періоді, що супроводжується низьким серцевим викидом. Однак, рестриктивні зміни у віддаленому післяопераційному періоді зменшують негативний вплив хронічної легеневої регургітації на функцію ПШ, що виявляється невеликим розміром ПШ, коротшою тривалістю комплексу QRS та ліпшою толерантністю до фізичного навантаження. Рестриктивна гемодинаміка виникає як захисна відповідь ПШ на об'ємне перевантаження внаслідок легеневої або трикуспідальної недостатності та трапляється у 50% пацієнтів [14].

Отож, ехокардіографічне обстеження зі застосуванням вже згаданих параметрів дає можливість досить повно і точно оцінити розміри, структуру, систолічну і діастолічну функцію ПШ, а також виявити особливості морфофункціональної перебудови ПШ на послідовних етапах прогресування патологічних процесів.

# Клінічний випадок

Під нашим наглядом перебуває пацієнт віком 26 років, якому проведено багатоетапну корекцію із приводу ТФ. Оскільки у хворого виявили значну гіпоплазію стовбура і гілок легеневої артерії, то у віці 10 років зроблено паліативну операцію -

пластику вихідного відділу ПШ без закриття дефекту міжшлуночкової перегородки. У 16-річному віці проведено спочатку катетерну емболізацію бронхіальної циркуляції, після чого зроблено радикальну корекцію, яка полягала у пластиці дефекту міжшлуночкової перегородки, розширенню вихідного відділу ПШ і лівої легеневої артерії, а також у протезуванні гомографтом стовбура легеневої артерії. Ранній післяопераційний період протікав без ускладнень. У віддаленому періоді через 10 років після операції у пацієнта виникли скарги на задишку і посилене серцебиття під час фізичних навантажень. На ЕКГ: синусів ритм із частотою 80 скорочень за 1 хвилину, відхилення ЕОС вправо (кут α 105°, повна блокада правої ніжки пучка Гіса з тривалістю QRS 0,13 с і висота зубця R у відведенні  $V_1$  13 мм.

Підчас ехокардіографічного обстеження виявлено склероз стулок та стінок гомографта легеневої артерії із регургітацією 2(+) та стенозуванням (піковий систолічний градієнт тиску 56 мм.рт.ст., середній градієнт 23 мм.рт.ст.). Максимальний транстрикуспідальний градієнт тиску 40 мм.рт.ст. ПШ значно розширений, стінки потовщені, знижена його скоротлива здатність. Виявлено розлади діастолічної функції ПШ. Пацієнту проведено катетеризацію правих відділів серця і де визначено тиск у ЛА (25/6 мм Нд) і ПШ (75/0 мм Нд). Визначений прямим способом максимальний градієнт тиску між ПШ та ЛА становить 50 мм.рт.ст., що майже збігається із даними, отриманими допплерівським методом.

Отже, через 10 років після успішної ба-

гатоетапної корекції ТФ виявлено дилятацію ПШ із гіпертрофією його стінок, що супроводжується систолічною дисфункцією внаслідок гемодинамічно значного стенозу гомографта ЛА. Стоїть питання про повторну операцію - заміну гомографта.

Таким чином, пацієнти після проведення радикальної корекції ТФ повинні перебувати під постійним кардіологічним наглядом, а певна частина із них вимагає повторної хірургічної корекції. Важливим завданням кардіолога є своєчасно розпізнати ту стадію морфофункціональної перебудови ПШ у відповідь на залишкові зміни після проведеної операції, при якій процеси у міокарді шлуночка можуть стати незворотними.

Підсумовуючи вже вказане слід зазначити, що за останні десятиріччя все частіше постає питання оцінки функції ПШ у хворих після проведення радикальної корекції ТФ. Залишкові зміни, які пов'язані, передовсім, із недостатністю або стенозом клапана легеневої артерії, викликають низку клінічних і гемодинамічних розладів у віддаленому періоді та вимагають призначення оптимального лікування, а іноді повторної хірургічної корекції. Найпоширенішим методом обстеження серцевої патології є ехокардіографія. Впровадження нових ехокардіографічних параметрів для дослідження правих відділів серця допомагає отримати вірогідні дані про розміри, структуру ПШ, а також дозволяє виявити ранні розлади функції ПШ і, таким чином, своєчасно провести відповідне лікування, що дає змогу подовжити тривалість та поліпшити якість життя пацієнта.

Таблиця

Ехокардіотрафічні параметри

Виміри	Величина	Нормальне значення [1, 15]
ПШ - базальний відділ	36 мм ↑	20-28 мм
ПШ - середній відділ	37 мм ↑	27-33 мм
ПШ - поздовжній розмір	82 мм ↑	71-79 мм
Товщина стінки ПШ	9 мм ↑	менше 5 мм
Вихідний тракт ПШ, дистальний розмір	29 мм↑	17-23 мм
Вихідний тракт ПШ, проксимальний розмір	33 мм ↑	25-29 мм
Систолічна функція		
СЕПТК	15 мм↓	22±0,4
Sm	10 см/с ↓	14,6±1,52
MIΠ (PW Doppler)	0,38↑	0,24-0,32
МІП (ТІД)	0,55↑	0,34-0,45
% вкорочення площі ПШ	33%↓	41,5±1,2
Діастолічна функція		
E/A	1,2	1,52±0,16
Em	12,6 см/с ↓	15,6±3,9
Am	8,4 см/с ↓	11,97±2,28
Em/Am	1,5	1,42±0,15

### Література

- Бабаджанов К.Б. Ближайшие результаты радикальной коррекции тетрады Фалло у взрослых / К.Б. Бабаджанов, А.А. Джуманиязов, А.А. Джуманиязов // Український кардіологічний журнал. - 2008. - № 4. - С. 90-93.
- 2. Бакшеев В.И., Коломоец Н.М., Турсунова Г.Ф. Клиническое значение современных методик эхокардиографического исследования правых отделов сердца.// Клиническая Медицина. 2006. № 10. С. 16-23.
- 3. Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. Возможности тканевой допплеровской эхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции правого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью I IV функционального класса / Ю.Н. Беленков, Э.Т. Агманова // Кардиология. 2007. № 4. С. 18-21.
- 4. Данилов Т.Ю. Дисфункция правого желудочка после радикальной коррекции врожденных пороков сердца с обструкцией легочного кровотока: причины развития и показания к протезированию клапана легочного ствола / Т.Ю. Данилов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2008. № 2. С. 61-68.
- 5. Демянчук В.Б. Тетрада Фалло. Частина II / В.Б. Дем'янчук, В.П. Захарова // Серце і судини. 2007. № 2. С. 109-112.
- 6. Кричевский Л.А. Функциональное состояние правого желудочка и его коррекция при операциях с искусственным кровообращением / Л.А. Кричевский, С.Б. Хандюков // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2004. № 1. С.50-55.
- Кузнецов А.А. Значимость выявления глобальной диастолической дисфункции правого желудочка для оценки тяжести кардиологических и кардиохирургических больных / А.А. Кузнецов, В.И. Амосов, В.В. Гриценко [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2007. - № 4. - С. 95-96.
- 8. Anavekar N. Two-dimensional assessment of right ventricular function: echocardiographic-MRI correlative study / N.S. Anavekar, D. Gerson, H. Skali [et al.] // Echocardiography. 2007. -V.24. P.452-456.
- 9. Babu-Nareyan S.V. Assessment of pulmonary regurgitation in adults with surgical repair of tetralogy of Fallot / S.V. Babu-Nareyan,W. Li, D.G. Gibson // Cardiol Young. 2006. № 16. P. 606-607.
- 10. Bleeker G.B. Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies/ G.B. Bleeker, P. Steendijk, E.R. Holman [et al.] // Heart.- 2006.-V. 92.- P. 19-26.
- 11. Bleeker G.B. Acquired right ventricular dysfunction / G.B. Bleeker, P. Steendijk, E.R. Holman [et al.] // Heart.- 2006.- V. 92.- P. 14-18.
- 12. Chaturvedi R.R.Pulmonary regurgitation in congenital heart disease / R.R. Chaturvedi, A.N. Redington // Heart. 2007. № 93. P. 880-889.
- 13. Coats L. Physiological and clinical consequences of relief of right ventricular outflow tract obstruction late after repair of congenital heart defects / L. Coats, S. Khambadkone, G. Derrick [et al.] // Circulation.- 2006.-V. 113.- P. 2037-2044.
- 14. Davlouros P.A. The right ventricle in congenital heart

- disease / P.A. Davlouros, K. Niwa, G. Webb, J. Gatzoulis // Heart. 2006. № 92 P. 27-38.
- 15. Frigiola A. Pulmonary regurgitation is an important determinant of right ventricular contractile dysfunction in patients with surgically repair tetralogy of Fallot / A. Frigiola, A.N. Redington, S. Cullen, M. Vogel // Circulation 2004. № 110: II. P. 153-157.
- 16. Ho S.Y. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions / S.Y. Ho, P. Nihoyannopoulos // Heart. 2006. № 92. P. 2-13.
- 17. Karamlou T. Surgery insight: late complications following repair of tetralogy of Fallot and related surgical strategies for management / T. Karamlou, B.W. McCrindle, W.G. Williams // Nat. Clin. Pract.Cardiovasc. Med.- 2006.- V. 3.- P. 611.
- 18. Kaulitz R. Primary repair of tetralogy of Fallot in infancy the effect on growth of the pulmonary arteries and the risk for late reinterventions / R. Kaulitz, C. Jux, H. Bertram [et al.] // Cardiol Young. 2001. № 11. P. 391-398.
- 19. Kay W.H. Late complication following tetralogy of Fallot repair: the need for long-term follow-up / W.H. Kay, T.R. San, Y.W. Kenget [et al.] //Ann Acad Med Singapore 2007. Vol. 36, № 11 P. 947-953.
- Knauth A.L. Ventricular size and function assessed by cardiac MRI predict major adverse clinical outcomes late after tetralogy of Fallot repair /A.L. Knauth, K. Gauvreau, A. J. Powell [et al.] // Heart. - 2008. - Vol. 94 - P.211-216.
- 21. Lang R.M. Recommendations for Chamber Quantification / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux [et al.] //J Am Soc Echocardiogr. 2005. V. 18. -№ 12. P. 1451-1453.
- 22. Lee K.S. Echocardiographic Assessment of Right Heart Hemodynamic Parameters / K.S. Lee, A.E. Abbas, B.K. Khandheria [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. 2007. Vol. 20 P. 773-782.
- 23. Morcos P. Evaluation of Right Ventricular Function by Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion in Tetralogy of Fallot / P. Morcos, G.W. Vick, D. Sahn [et al.] // Circulation. 2007. -№ 116, II. P. 424.
- 24. Puranik R. Abnormal right ventricular tissue velocities after repair of congenital heart disease implications for late outcomes / R. Puranik, K. Greaves, R. E. HawkerE. [et al.] / Heart, Lung and Circulation. 2007. № 16. P. 295-299.
- 25. Roberson D.A. Right Ventricular Tei Index in Children: Effect of Method, Age, Body Surface Area and Heart Rate / D.A. Roberson, Wei Cui, Oak Lawn // J Am Soc Echocardiogr. - 2007. - Vol. 20 - P. 774-770.
- 26. Rudski L.G. Guidelines for the Echocardiographic Assesment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography / L.G. Rudski, W.W. Lai, J. Afilalo //J Am Soc Echocardiogr. 2010. V.23. P.685-713.
- 27. Schwerzmann M. Comparison of echocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging for assessing right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot / M. Schwerzmann, A.M. Samman, O.S. Omid [et al.] // Am J Cardiolog. 2007.- № 99. P. 1593-1597.
- 28. Shineboume E.A. Tetralogy of Fallot: from fetus to adult

- / E.A. Shineboume, S.V. Babu-Narayan, J.S. Carvalo // Heart.- 2006.- V. 92.- P. 1353-1359.
- 29. Van Arsdell G.S. What is the optimal age for repair of tetralogy of Fallot? / G.S. Van Arsdell, G.S. Maharaj, J. Tom [et al.] // Circulation. 2000. № 102. P. 123-129.
- 30. Vukomanovic V. Echocardiographic analysis of the subtypes of right ventricular restrictive physiology in surgically treated patients with tetralogy of Fallot / V. Vukomanovic, M. Stajevic, I. Jovanovic [et al.] // Cardiol Young. 2006. № 16. P. 549-555.