

Я.М. Логвінов, О.Й. Жарінов, О.А. Єпанчинцева, К.О. Міхалєв

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

Ехокардіографічні технології дослідження передсердь у пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь

ОГЛЯДИ

Проаналізовано можливості сучасних ехокардіографічних методів дослідження структури та функції передсердь. Охарактеризовано переваги й недоліки, а також клінічне значення традиційних і сучасних технологій, таких як тканинна доплерографія та speckle tracking. Описано ехокардіографічні критерії змін стану передсердь у хворих з неклапанною фібриляцією передсердь. Висвітлено роль і шляхи виявлення порушень електромеханічної функції передсердь та міжпередсердної асинхронії у пацієнтів з фібриляцією передсердь.

Ключові слова: передсердя, структура, функція, ехокардіографія, тканинна доплерографія, фібриляція передсердь, деформація міокарда, міжпередсердна асинхронія.

Прогрес технологій ехокардіографії (ЕхоКГ) став ключовим чинником пізнання ролі змін структурно-функціонального стану передсердь у формуванні й прогресуванні серцево-судинних хвороб та їх ускладнень. У більшості із проведених до цього часу досліджень оцінювали показники структурно-функціонального стану лівого передсердя (ЛП) [3, 11]. Форму і розміри ЛП спочатку визначали у М-режимі, пізніше його площу та об'єм реєстрували з допомогою двовимірної ЕхоКГ (2D-ЕхоКГ). Проведені дослідження дозволили встановити самостійне значення параметрів структурно-функціонального стану ЛП як своєрідного «барометра» тиску наповнення лівого шлуночка (ЛШ) і предиктора виникнення фібриляції передсердь (ФП), гострого порушення мозкового кровообігу, серцевої недостатності (СН) та смерті [1, 10, 25, 37, 44]. З іншого боку, незважаючи на визнання клінічного значення показників стану ЛП, його вивчення обмежувалося переважно дослідженням розміру, а не функції, що було зумовлено браком адекватних методик. Крім того, значно менше уваги приділяли змінам розмірів і функції правого передсердя (ПП), а також міжпередсердній асинхронії (МПА). Поява низки нових технологій ЕхоКГ визначає потребу в узагальненні сучасних підхо-

дів до ультразвукового дослідження передсердь на підставі чинних стандартів застосування методу ЕхоКГ, з урахуванням можливостей новітніх методик і параметрів, а також специфічних потреб обстеження пацієнтів з ФП.

Ремоделювання передсердь та методи його оцінки у пацієнтів з фібриляцією передсердь

Аналіз структурно-функціонального стану передсердь дозволяє оцінити патофізіологічні зміни, зумовлені самою ФП і фоновими хворобами [1, 10, 11, 25, 37, 44]. Добре відомо, що ФП супроводжується ремоделюванням передсердь, яке полягає в дисоціації між м'язовими волокнами та електропровідністю. Від самого початку хвороби при ФП «запускаються» процеси структурних і електрофізіологічних змін кардіоміоцитів (фрагментація й ушкодження міофібрил, накопичення гранул глікогену, зміна структури й зменшення кількості мітохондрій, порушення функціонування іонних каналів) і екстрацелюлярного матриксу (надмірне накопичення колагену I). У підсумку в передсердях виникають зміни (міопатія, вакуолярна дегенерація, запалення, фіброз), подібні до таких

у ЛШ за різних форм кардіоміопатії. Вказані зміни призводять до дилатації, порушень механічної функції передсердь, формування вогнищ патологічного автоматизму, кіл макро- і мікрорієнтри, зон уповільненого та гетерогенного проведення електричних імпульсів. Встановлено, що фіброз стінки ЛП, визначений за допомогою магнітно-резонансної візуалізації (МРВ), пов'язаний з порушенням функціонального стану (деформації) ЛП і виникненням ФП [20]. У пацієнтів з персистентною ФП фіброз міокарда більш виражений, а значення деформації ЛП нижчі порівняно з такими при пароксизмальній ФП. Неінвазивні методики оцінки структурно-функціональних змін передсердь можуть бути корисними у прогнозуванні ризику виникнення і прогресування ФП, визначенні тактики ведення хворих.

Сучасні підходи до ЕхоКГ-дослідження структурно-функціонального стану передсердь поділяють на волюметричні, доплерографічні, тканинодоплерографічні (оцінка швидкості руху стінки, вивчення деформації міокарда передсердь та її швидкості), а також новітні технології, зокрема, дво- (2D) і тривимірний (3D) speckle tracking [9, 28].

Традиційні методи дослідження лівого передсердя

Визначення лінійного передньозаднього розміру ЛП за допомогою ЕхоКГ у М-режимі – проста і зручна технологія. Згідно з рекомендаціями Американського та Європейського ехокардіографічних товариств, референтними значеннями передньозаднього розміру ЛП вважають 3,0–4,0 см у чоловіків і 2,7–3,8 см у жінок; індекс розміру ЛП (визначений за площею поверхні тіла) у нормі становить 1,5–2,3 см/м² для обох статей [22]. Результати великих популяційних проспективних досліджень свідчать про зв'язок між передньозаднім розміром ЛП, визначеним у М-режимі, та ризиком розвитку ФП. Зокрема, у Фремінгемському дослідженні збільшення розміру ЛП на 5 мм асоціювалося з підвищенням імовірності виникнення ФП на 39 %. В іншому популяційному спостереженні в осіб з передньозаднім розміром ЛП понад 5,0 см ризик виникнення ФП збільшувався приблизно в 4 рази [1].

Недолік вказаного методу для оцінки розмірів ЛП – його недостатня точність. Хоча збільшення ЛП відбувається в усіх трьох площинах, воно неоднорідне, і медіально-латеральна експансія менш виражена, порівняно з поздовжньою та передньозадньою [1, 52]. Отже, одновимірне

дослідження недостатньо чутливе щодо встановлення змін розмірів ЛП.

На противагу розмірам ЛП, визначення об'єму ЛП (ОЛП) більш точно, відтворюване і загалом відповідає результатам, отриманим за допомогою таких сучасних технологій, як МРВ і комп'ютерна томографія (КТ). Наголосимо, що ЕхоКГ-методики дещо занижують істинний ОЛП, тоді як МРВ і КТ – завищують. Але ЕхоКГ – це просте і доступне дослідження, а відмінність результатів вимірювання ОЛП порівняно з іншими методами візуалізації серця не має клінічної значущості [19, 25, 44, 45].

Зв'язок із виникненням хвороб серця, зокрема ФП, сильніший для ОЛП, ніж для лінійних розмірів ЛП [50]. Показано, що саме ОЛП є найкращим і самостійним предиктором виникнення неклапанної ФП у випадковій вибірці літніх осіб [19, 47, 50]. З іншого боку, ФП незалежно впливає на розмір ЛП [1]. Причому зв'язок між ОЛП та розміром ЛП не є лінійним.

Існують різноманітні методи визначення ОЛП: кубічний, еліпсоїдний, «площа–довжина» та модифікований метод Сімпсона. У проспективному дослідженні за участю 631 пацієнта продемонстровано, що двовимірні показники ОЛП, встановлені за методами «площа–довжина» і Сімпсона, добре узгоджувалися між собою (середні значення ОЛП (39 ± 14) і (38 ± 13) мл/м²; коефіцієнт кореляції 0,98), тоді як еліпсоїдний метод систематично занижував ОЛП (середній ОЛП (32 ± 14) мл/м²) [51]. Проте Американське ехокардіографічне товариство рекомендує використовувати для вимірювання ОЛП еліпсоїдний метод та модифікований Сімпсона [22].

Перспективною методикою визначення ОЛП вважають тривимірну ЕхоКГ (3D-ЕхоКГ) (рис. 1). У низці досліджень показано цінність 3D-ЕхоКГ для вимірювання розмірів ЛП; ця методика валідизована щодо МРВ. Порівняно з 2D-ЕхоКГ, технологія 3D-ЕхоКГ дозволяє точніше встановлювати ОЛП з незначними відмінностями у різних дослідженнях, а також при порівнянні даних, отриманих різними дослідниками в одного пацієнта (кращі повторюваність та відтворюваність). ОЛП, визначений за допомогою 3D-ЕхоКГ, добре корелює з таким при КТ і МРВ. Це зумовлено тим, що вимірювання ОЛП за допомогою 3D-ЕхоКГ не залежить від геометричних варіантів форми ЛП, площини візуалізації, на нього менше впливає досвід оператора, оскільки ідентифікація контурів ЛП здійснюється автоматично або напівавтоматично. Обмеженнями 3D-ЕхоКГ вважають високу вартість дослідження, а також

можливість виконання лише за відносно незначних коливань тривалості серцевого циклу; тому очевидна непридатність цієї технології в пацієнтів з ФП [21, 44].

Механічну функцію ЛП можна оцінити під час різних фаз серцевого циклу: 1) ЛП під час систоли та ізоволюмічного розслаблення ЛШ функціонує як «резервуар», отримуючи кров з легеневих вен, що своєю чергою зумовлює підвищення тиску в ЛП; 2) під час ранньої діастоли ЛШ після відкриття мітрального клапана ЛП виступає пасивним «провідником» крові з легеневих вен у ЛШ завдяки існуванню градієнта тиску; 3) скорочення ЛП поповнює ударний об'єм ЛШ на 15–30 %; відносний внесок насосної функції ЛП зростає при дисфункції ЛШ. Крім того, виділяють ще властивість ЛП присмоктувати кров під час ранньої систоли.

Розмір ЛП змінюється упродовж серцевого циклу. Для оцінки стану ЛП у різні фази серцевого циклу можуть враховуватися різні його об'єми (V) [8]:

- максимальний ОЛП (V_{\max}) – визначається безпосередньо перед відкриттям мітрального клапана (наприкінці зубця Т на синхронно зареєстрованій ЕКГ);
- мінімальний ОЛП (V_{\min}) – визначається безпосередньо після закриття мітрального клапана (перед комплексом QRS на ЕКГ);
- ОЛП, що передуює скороченню передсердь (V_{preA}) – визначається безпосередньо перед зубцем Р на ЕКГ.

Згідно з рекомендаціями Американського та Європейського ехокардіографічних товариств, референтними значеннями V_{\max} є такі: 18–58 мл для чоловіків, 22–52 мл для жінок; індекс цього показника (за площею поверхні тіла) – (22 ± 6) мл/м² для обох статей [22]. У здорових осіб середні значення індекса V_{\min} становили (11 ± 4) мл/м², V_{preA} – (15 ± 5) мл/м² [8].

Ще раз наголосимо, що визначення ОЛП є більш точним порівняно з вимірюванням розміру ЛП у М-режимі. Зокрема, в дослідженні за участю 423 пацієнтів старшого віку індекс ОЛП, визначений за площею поверхні тіла, дозволяв найкраще прогнозувати виникнення таких серцево-судинних подій, як перший епізод ФП, СН, транзиторна ішемічна атака, інфаркт міокарда, ревазуляризація і смерть [46]. В іншому дослідженні індекс ОЛП понад 32 мл/м² був потужним предиктором серцево-судинних подій в осіб старшого віку з більш високою передбачувальною цінністю порівняно з такими показниками, як маса міокарда ЛШ або наявність його діастолічної дисфункції [49]. Згідно з рекомендаціями щодо визначення діастолічної

функції ЛШ, індекс ОЛП ≥ 34 мл/м² є предиктором підвищення кінцевого тиску наповнення ЛШ в осіб зі збереженою фракцією викиду ЛШ [31].

Враховавши вказані вище об'ємні параметри, можна визначити такі показники функціонального стану ЛП [1, 8, 25, 37, 52]:

1. Показники резервуарної функції:
 - загальний об'єм спорожнення ЛП: $V_{\max} - V_{\min}$ (середнє нормативне значення $(13,5 \pm 4,3)$ мл/м², що становить (37 ± 13) % ударного об'єму ЛШ);
 - фракція загального спорожнення ЛП – індекс експансії ЛП $((V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max}) \times 100$ % (середнє нормативне значення (65 ± 9) %).
2. Показники провідникової функції:
 - пасивний об'єм спорожнення ЛП: $V_{\max} - V_{\text{preA}}$;
 - фракція пасивного спорожнення: $((V_{\max} - V_{\text{preA}}) / V_{\max}) \times 100$ %;
 - провідниковий (пасивний) об'єм: ударний об'єм ЛШ – $(V_{\max} - V_{\min})$ (середнє нормативне значення (23 ± 8) мл/м²).
3. Показники скорочувальної функції:
 - активний об'єм спорожнення ЛП: $V_{\text{preA}} - V_{\min}$;
 - фракція активного спорожнення ЛП: $((V_{\text{preA}} - V_{\min}) / V_{\text{preA}}) \times 100$ %.

Зміни волюметричних показників функціонального стану ЛП спостерігають за різних хвороб і патологічних станів. Зокрема, відносний внесок фаз передсердного циклу в наповнення ЛШ залежить від розслаблення та еластичності стінки ЛШ і тому змінюється з віком. У нормі відносний внесок резервуарної, провідникової і скорочувальної функцій ЛП у наповнення ЛШ становить відповідно близько 40; 35 і 25 %. При

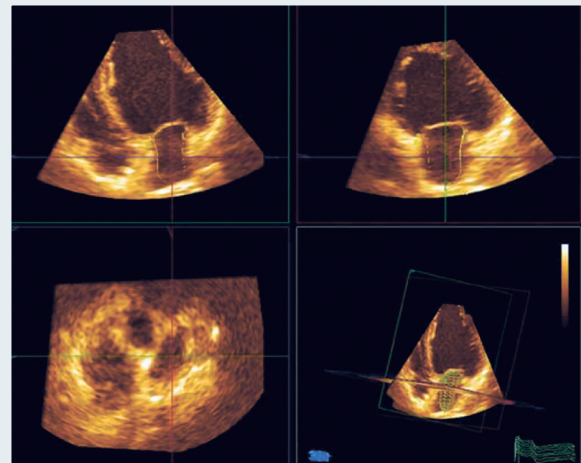


Рис. 1. Визначення об'єму лівого передсердя за допомогою тривимірної ехокардіографії

порушенні розслаблення ЛШ збільшується роль резервуарної та скорочувальної функцій, тоді як у випадку вираженої діастолічної дисфункції ЛШ ліве передсердя функціонує, переважно, як провідник.

В осіб без первинного ураження передсердь, природжених хвороб серця чи ураження мітрального клапана підвищення ОЛП зазвичай відображає тиск наповнення ЛШ. При підвищенні жорсткості ЛШ тиск у ЛП зростає для підтримки адекватного наповнення ЛШ, і підвищення напруження стінки ЛП призводить до його дилатації. Відтак з погіршенням діастолічної функції ЛШ збільшується ОЛП. Очевидно, зміни структури ЛП можуть відображати хронічне підвищення тиску наповнення ЛШ і надавати прогностичну інформацію додатково до ступеня діастолічної дисфункції. По суті, ОЛП віддзеркалює усереднений ефект тиску наповнення ЛШ за певний період. Загалом, визначення тиску наповнення ЛШ за допомогою доплерографії краще підходить для моніторингу стану гемодинаміки за короткий проміжок часу, тоді як показник ОЛП корисний для тривалого контролю.

Взаємозв'язок розмірів ЛП, діастолічної функції та тиску наповнення ЛШ недостатньо досліджували за спеціальних умов. Крім того, в більшості досліджень, що вивчали збільшення розміру ЛП і його наслідки, не вводили пацієнтів з ФП. Причинно-наслідкові зв'язки між ФП та структурним ремоделюванням ЛП досить складні. У деяких випадках структурне ремоделювання ЛП може бути більшою мірою пов'язане з високою частотою шлуночкових скорочень і підвищенням тиску наповнення шлуночків, ніж власне з аритмією. Крім того, розмір ЛП може суттєво коливатися залежно від кінцеводіастолічного тиску наповнення ЛШ [1].

У пацієнтів з помірною артеріальною гіпертензією без гіпертрофії ЛШ і дилатації ЛП виявлено зменшення провідникового об'єму, що також відображає зниження швидкості ранньої діастолічної деформації [15]. На думку авторів, порушення провідникової функції ЛП може бути раннім маркером діастолічної дисфункції ЛШ, яке передувє вираженій його гіпертрофії й дилатації ЛП, а також чинником ризику розвитку ФП і СН у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

Крім ОЛП, функціональний стан ЛП також є предиктором потенційних серцево-судинних подій. Зокрема в пацієнтів з ІХС було показано збільшення розмірів та зниження фракції активного спорощнення ЛП порівняно зі здоровими особами. Крім того, у хворих з ідіопатичною дилатаційною кардіоміопатією фракція активного спорощнення ЛП була значно нижчою

порівняно з такою при аортальному стенозі [37]. Зниження фракції загального спорощнення [1, 42] та погіршення скорочувальної функції ЛП [26] асоціювалося з ризиком виникнення і прогресування ФП.

У низці досліджень фракція загального спорощнення ЛП була предиктором першого ішемічного інсульту незалежно від інших загальновідомих чинників ризику виникнення гострого порушення мозкового кровообігу. Додатково до індексу ОЛП та інших клінічних чинників ризику цей показник може бути використаний для прогнозування першого епізоду ФП або тріпотіння передсердь [1, 48]. Крім того, в осіб віком понад 65 років погіршення резервуарної функції ЛП – більш чутливий і специфічний предиктор виникнення першого епізоду ФП, ніж індекс ОЛП [7].

Зауважимо, що визначення волюметричних показників забирає відносно багато часу. Крім того, за цими показниками неможливо відрізнити підвищення насосної функції ЛП унаслідок збільшення кількості отриманої/виштовхнутої крові або дійсного підвищення скоротливості ЛП [37].

Важливу інформацію для вивчення функціонального стану ЛП забезпечує імпульсно-хвильова доплерографія трансмітрального потоку та потоків у легеневих венах, які традиційно використовують для дослідження діастолічної функції ЛШ. Пікову швидкість хвилі А трансмітрального потоку зазвичай вважають показником функціонального стану ЛП. Вона становить $(0,8 \pm 0,2)$ м/с у здорових молодих осіб, але залежить від віку й умов навантаження. Також функціональний стан ЛП може бути виражений у вигляді передсердного систолічного внеску в загальний трансмітральний інтеграл «швидкість-час» (VTI): $(\text{трансмітральний } AVTI) / (\text{трансмітральний } EVTI + \text{трансмітральний } A VTI)$, – або передсердної фракції: $\text{трансмітральний } AVTI / \text{трансмітральний } EVTI$. У Фремінгемському дослідженні показано асоціативний зв'язок між збільшенням відношення трансмітральний $EVTI / \text{трансмітральний } AVTI$ та підвищенням ризику розвитку ФП [8]. Основний недолік зазначених показників – залежність від віку, частоти скорочень серця та умов навантаження.

Нормальний тип легеневого венозного потоку відображає плин крові з легеневих вен до ЛП упродовж ранньої систоли (S_1 , визначається приблизно у 30 % випадків при ЕхоКГ), пізньої систоли та ізоволічного розслаблення (S_2), ранньої діастолі (D), а також зворотний плин крові з ЛП до легеневих вен під час систоли передсердь (A_{reg}). Окрім потоку S_2 , що

відображає поширення пульсової хвилі з правого шлуночка (ПШ) через легеневий кровообіг, кровоплин у легеневих венах залежить від процесів, які регулюють фазність тисків у ЛП. Величина та VTI систолічних хвиль у легеневих венах відображають стан резервуарної функції ЛП. Вона залежить від систолічної функції ЛШ і розслаблення ЛП (S_1), еластичності ЛП (S_1 і S_2), а також ударного об'єму ПШ (S_2). Пікова швидкість та VTI хвилі D відображають стан провідникової функції ЛП, яка своєю чергою залежить від чинників, що впливають на післянавантаження ЛП: розслаблення та раннього наповнення ЛШ, а також механічної обструкції лівого атріовентрикулярного отвору. Під час скорочення ЛП кров викидається з ЛП у ЛШ і легеневі вени. Тому визначення показників трансмітрального (пікова швидкість та VTI хвилі A, передсердна фракція наповнення ЛП) і легеневого венозного (A_{reg}) кровотоку забезпечує додаткову інформацію про допоміжну насосну функцію ЛП. У дослідженні Т. Мацууама та співавторів збільшення пікової швидкості хвилі A_{reg} виявилось незалежним предиктором трансформації пароксизмальної форми ФП у постійну [26]. Але збільшення тривалості A_{reg} відображає, скоріше, підвищення кінцеводіастолічного тиску наповнення ЛШ, ніж гіперфункцію ЛП, що обмежує використання цього показника в дослідженні насосної функції ЛП [43].

Пропонували також визначати скорочувальну функцію ЛП шляхом вимірювання сили викиду ЛП та його кінетичної енергії, проте клінічне значення цих показників сумнівне [8].

Тканинна доплерографія

Останнім часом для дослідження глобальної та регіональної скорочувальної функції ЛП застосовують імпульснохвильову (спектральну) і кольорову тканинну доплерографію (ТД). Більше того, нові ЕхоКГ-технології передбачають можливість автоматичного визначення меж тканин за допомогою акустичного підрахунку. Дослідження регіональної функції ЛП забезпечує інформацію про його електромеханічне ремоделювання і може бути корисним для визначення тактики ведення ФП, зокрема застосування інвазивних методів ведення пацієнтів з ФП (хірургічної або катетерної абляції) [42, 56].

Спектральна ТД дозволяє вибірково визначити низькошвидкісні високочастотні рухи власне стінки міокарда. Цей метод є відносно об'єм-незалежним і забезпечує додаткову прогностичну інформацію при деяких хворобах

серця. ТД-профіль руху мітрального кільця характеризується основними трьома хвилями (рис. 2): пікова систолічна швидкість (s'), рання (e') і пізня діастолічна швидкість (швидкість під час передсердного скорочення) (a'). На відміну від швидкості хвиль e' , значення a' септального і латерального відділів фіброзного кільця мітрального клапана суттєво не відрізняються. Хвиля a' відображає функціональний стан ЛП. Цей показник корелював з фракційними змінами площі та фракцією активного спорожнення ЛП, фракцією викиду, силою викиду і кінетичною енергією ЛП у пацієнтів з діастолічною дисфункцією ЛШ різного ступеня. Водночас він відображає лише глобальний функціональний стан ЛП, не дозволяючи судити про його регіональну функцію [37, 42]. Швидкості передсердного скорочення, визначені за допомогою ТД, мають самостійне прогностичне значення додатково до клінічних даних та інших ЕхоКГ-показників. Подібно до швидкості A трансмітрального потоку, з віком спостерігається збільшення показника a' у здорових осіб [25].

На відміну від спектральної імпульснохвильової ТД, яка має кращу часову роздільну здатність, але дозволяє вивчати лише один сегмент у певний момент часу, кольорові ТД-зображення можуть оброблятися в автономному режимі (off-line), що дає можливість одноментно здійснювати аналіз швидкісних показників та параметрів деформації у багатьох сегментах міокарда [25]. Методика кольорової off-line ТД дозволяє оцінити глобальний і регіональний функціональний стан ЛП, визначити внутрішнє міокардіальне скорочення низької швидкості (<10 см/с) та високої амплітуди (>40 дБ) [8].

Передсердя у різних верхівкових позиціях можуть бути поділені на множинні сегменти на рівні атріовентрикулярних кілець, серединному та базальному рівнях. Швидкісні показники прилеглих до мітрального кільця сегментів ЛП вищі за такі у базальних сегментах. Профіль тканинної швидкості упродовж серцевого циклу можна оцінити за різної локалізації контрольного об'єму, і середня швидкість скорочення певного сегмента передсердя визначається після зубця P на ЕКГ [37].

ТД-візуалізація зі встановленням показників strain (ϵ) і strain rate (SR) дозволяє отримати дані про деформацію міокарда та її швидкість. Strain відображає деформацію міокарда впродовж серцевого циклу і визначається як зміна довжини щодо певної її одиниці; SR відображає градієнт швидкості деформації міокарда, є часовою похідною від ϵ . На відміну від спектральної

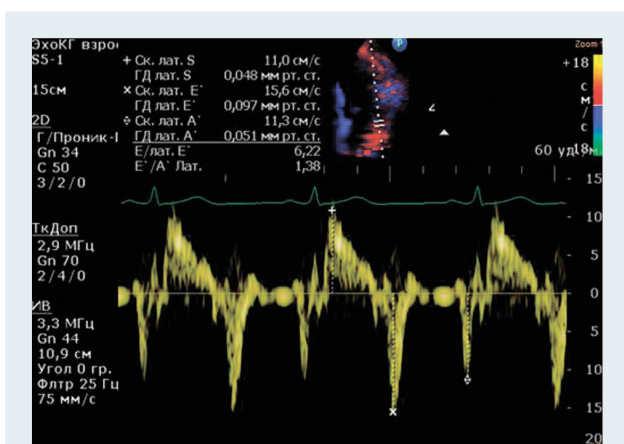


Рис. 2. Вимірювання швидкості руху кільця мітрального клапана методом спектральної тканинної доплерографії: систолічна (S), рання (E') і пізня діастолічна швидкість (A')

та кольорової ТД, ця методика менше залежить від рухів серця і прилеглих ділянок міокарда й дозволяє описати дискордантні до шлуночкових поздовжні скорочення та подовження міокарда передсердь. Візуалізація деформації міокарда дозволяє відрізнити активне скорочення і пасивні рухи, а аналіз її швидкості – виділити всі три компоненти функціонального стану ЛП (*рис. 3*): швидкість передсердної систолічної (резервуарна функція), ранньої діастолічної (провідникова функція) і пізньої діастолічної деформації (скорочувальна функція). Проте інтерпретація кривих деформації міокарда передсердь повинна бути обережною, враховуючи його невелику товщину.

За даними вивчення ТД-швидкостей і деформації міокарда, механічна функція ЛП при ФП суттєво порушена. Це виявляється зниженням швидкості передсердних систолічної та ранньої діастолічної хвиль і втраті пізньої діастолічної (передсердної) хвилі. Т. Wang та співавтори [53] виявили суттєве зниження швид-

костей руху і деформації базального відділу стінки ЛП під час систоли й ранньої діастоли ЛШ у пацієнтів з ФП. При цьому швидкість деформації під час ранньої діастоли ЛШ була значно нижчою у пацієнтів, в яких кардіоверсія була невдала або спостерігався рецидив ФП упродовж 4 тижнів після успішної кардіоверсії, порівняно з тими, в кого утримувався синусовий ритм.

Пікова систолічна передсердна деформація знижена при пароксизмальній та постійній формах ФП, зворотно залежить від віку, ОЛП, тиску в легеневих венах, фіброзу стінки і поступово відновлюється після кардіоверсії. При ФП порушені не лише скорочувальна, а й резервуарна і провідникова функції ЛП. Більше того, резервуарна функція ЛП гірша в пацієнтів з рецидивом ФП після кардіоверсії порівняно з тими, в яких утримується синусовий ритм. У пацієнтів, яким здійснювали катетерну абляцію ФП, деформація міокарда та її швидкість під час наповнення ЛП (показники резервуарної функції) були найкращими предикторами утримання синусового ритму порівняно з параметрами скорочувальної функції [40]. У дослідженні G. Di Salvo та співавторів швидкісні показники, деформація міокарда і її швидкість у середніх відділах стінок ЛП були значно знижені у хворих з ФП порівняно з контрольною групою. Більше того, швидкість деформації окремих стінок ЛП під час систоли ЛШ була значно нижчою в пацієнтів, які мали більше одного епізоду ФП упродовж 9 місяців спостереження після кардіоверсії, порівняно з тими, в яких зберігався синусовий ритм. Значення швидкості систолічної деформації нижньої стінки ЛП $> 1,80 \text{ с}^{-1}$ до кардіоверсії дозволяє прогнозувати утримання синусового ритму після кардіоверсії з чутливістю 92 % і специфічністю 79 % [14]. Описані результати узгоджуються з даними інших досліджень, в яких виявили погіршення резервуарної, провідникової

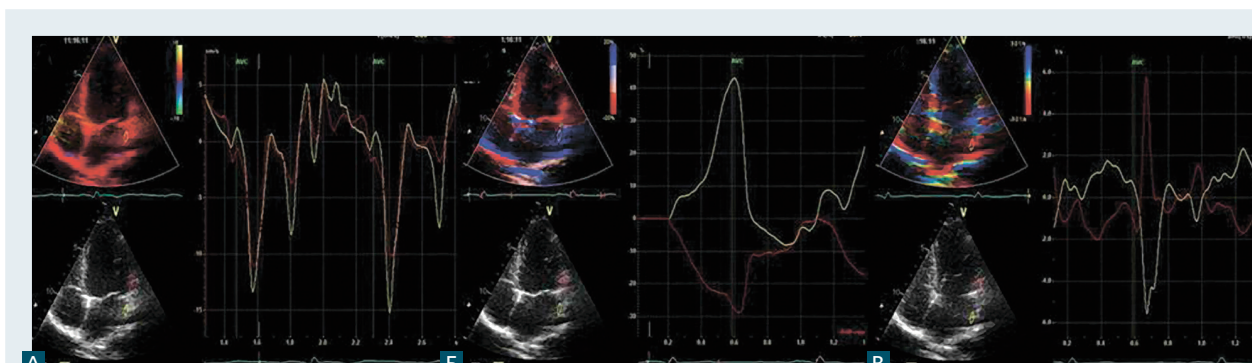


Рис. 3. Міокардіальна швидкість (А), деформація (Б) та швидкість деформації (В) на рівні латеральної стінки лівого шлуночка (червона крива) та лівого передсердя (біла крива), визначені за допомогою тканинної доплерографії [6]

і скорочувальної функції ЛП. Виражене порушення деформації передсердь упродовж ранньої діастолі шлуночків після відновлення синусового ритму дозволяло передбачити рецидив ФП з урахуванням корекції за клінічними та іншими ЕхоКГ-параметрами [24, 40].

Вивчення регіонального функціонального стану ЛП методами ТД і візуалізації деформації міокарда може мати клінічне значення при веденні пацієнтів з ФП після кардіоверсії або катетерної абляції. У пацієнтів з персистентною формою ФП після відновлення та при утриманні синусового ритму спостерігали збільшення швидкості деформації передсердь. Утім, на відміну від швидкості А трансмітрального потоку, пікова швидкість деформації передсердь не поверталася до норми упродовж 6 місяців спостереження. У дослідженні за участю 65 пацієнтів з ФП виявили суттєве зниження всіх ТД-показників функціонального стану ЛП, зокрема тканинних швидкостей, ϵ і SR, порівняно зі здоровими особами [14]. За даними мультіваріантного аналізу, пікова систолічна швидкість деформації нижньої стінки ЛП та піковий систолічний ϵ міжпередсердної перегородки були найбільш значущими провісниками утримання синусового ритму після кардіоверсії. В іншому дослідженні менше значення швидкості ранньої діастолічної деформації було незалежним предиктором невдалої кардіоверсії або зриву ритму [53]. Крім того, зниження рівнів регіональної деформації передсердь може дозволити зумовлювати потребу у використанні антиаритмічних засобів та антикоагулянтів.

Після катетерної абляції з приводу ФП у пацієнтів з відновленим синусовим ритмом описано прогресивне зниження ОЛП з одночасним поліпшенням функціонального стану ЛП і ЛШ (систолічної й діастолічної функцій) [23, 42]. У пацієнтів з більшими передсердними значеннями ϵ і SR після катетерної абляції ФП зростає ймовірність утримання синусового ритму [40].

Незважаючи на очевидну користь застосування спектральної й кольорової ТД для оцінки функціонального стану передсердь, зазначені методики мають певні недоліки: кутову залежність, а також вплив на величину отриманих показників рухів серця в цілому та скорочення прилеглих ділянок міокарда [8, 25, 42, 52].

Новітні технології дослідження лівого передсердя

Новітньою технологією вивчення деформації міокарда є 2D-speckle tracking (2D-ST), в основі якої лежить процедура відстеження руху природ-

них акустичних маркерів («спеклів») на стандартних сірошкальних зображеннях. «Спекли» – це артефакти ЕхоКГ-зображень, які формуються за рахунок відбиття, рефракції та розсіювання ультразвукових променів унаслідок наявності малих вогнищ негомогенності міокарда. На відміну від ТД, ця методика практично не залежить від руху прилеглих ділянок міокарда, умов наповнення і розташування ультразвукових променів. Регіональна деформація та її швидкість можуть бути проаналізовані у певні моменти серцевого циклу, що створює можливість детального вивчення розслаблення і скоротливості кожного сегмента ЛП. Переваги 2D-ST порівняно з ТД визначаються відносною кутовою незалежністю та кращою просторовою роздільною здатністю, але ця методика характеризується гіршою часовою роздільною здатністю.

Методика 2D-ST дозволяє вивчати передсердну деформацію та її швидкість упродовж усього серцевого циклу максимально наближено до фізіології ЛП. З огляду на обмеження звичайних індексів функціонального стану ЛП, визначення його деформації за допомогою 2D-ST є доцільним як відносно швидко і технічно нескладна процедура [8, 9, 37].

Механічна функція ЛП, визначена за допомогою 2D-ST, може бути описана у вигляді трифазної кривої (рис. 4). Упродовж періоду функціонування ЛП як резервуара, що відповідає фазам ізovolюмічного скорочення, викиду та ізovolюмічного розслаблення ЛШ, деформація ЛП збільшується, досягаючи максимуму наприкінці наповнення ЛШ, унаслідок руху мітрального кільця в бік його верхівки під час скорочення. Упродовж провідникової і скорочувальної фаз ЛП крива його деформації є зворотною до відповідної кривої ЛШ. Тому на функціональний стан ЛП впливає не лише власна жорсткість, а й еластичність стінки ЛШ при його наповненні, через низхідний рух основи ЛШ під час діастолі [8, 9].

Нещодавно було запропоновано вивчати функціональний стан ЛП методом 2D-ST. Це дозволяє досліджувати глобальну поздовжню деформацію ЛП та її швидкість шляхом визначення усередненої деформації всіх сегментів, що має клінічне значення при мітральних вадах серця, суправентрикулярних аритміях, артеріальній гіпертензії, ІХС, СН, оглушенні передсердь і кардіоміопатії [8, 9, 37]. Застосовуючи цю технологію, Т. Hirose та співавтори [17] виявили зв'язок скорочувальної функції ЛП і ризику виникнення ФП. У пацієнтів, яким було здійснено катетерну абляцію ФП, С. Hammerstingl та співавтори [15] довели здатність визначати ризик

рецидиву аритмії методом 2D-ST ЛП. У дослідженні D. Leong та співавторів [24] резервуарна деформація і швидкість скорочувальної деформації ЛП найкраще корелювали зі швидкістю викиду крові з вухка ЛП. Показники, отримані за допомогою технології 2D-ST, дозволяли краще, ніж ТД, диференціювати групи пацієнтів з різними ступенями спонтанного ехоконтрастування. Зменшення пікової систолічної передсердної деформації було предиктором виникнення цереброваскулярних подій [41]. З огляду на зазначені результати, а також відсутність золотого стандарту для визначення механічної функції ЛП, методика 2D-ST може розглядатися як валідний засіб вивчення деформації ЛП.

Величини поздовжньої передсердної деформації, отримані за допомогою ТД, загалом, були більшими за такі при використанні 2D-ST. Щоправда, учасники досліджень з використанням ТД були молодшими за віком. Нормальні значення глобальної деформації ЛП та її швидкості, отримані методом 2D-ST, залежать також від моделі (12- або 15-сегментної) і способу синхронізації з ЕКГ (комплексом QRS або

зубцем Р). Крім того, недостатня стандартизація суттєво обмежує широке застосування вказаних параметрів у клінічній практиці, а коливання 2D-ST-показників менші за такі при застосуванні ТД [37].

Обмеження методики 2D-ST: потреба в суворому контролі частоти кадрів, потенціальні помилки окреслення ендо- та епікарда за поганої візуалізації, а також можливість спотворення компонентів сигналу структурами оточення. Крім того, за допомогою МРВ показано гетерогенність ступеня вираження фіброзу міокарда ЛП при ФП, що обмежує використання 2D-ST у контексті неврахування дисфункції циркулярних волокон міокарда.

Відносно нова технологія – 3D-ST, її нещодавно почали використовувати для вивчення деформації ЛШ та його глобальної механічної дисинхронії. Але на сьогоднішній день бракує даних щодо її використання для дослідження функціонального стану ЛП [27].

Для визначення ОЛП можна також використовувати візуалізацію векторів швидкості (ВВШ). Це унікальна технологія зі складною

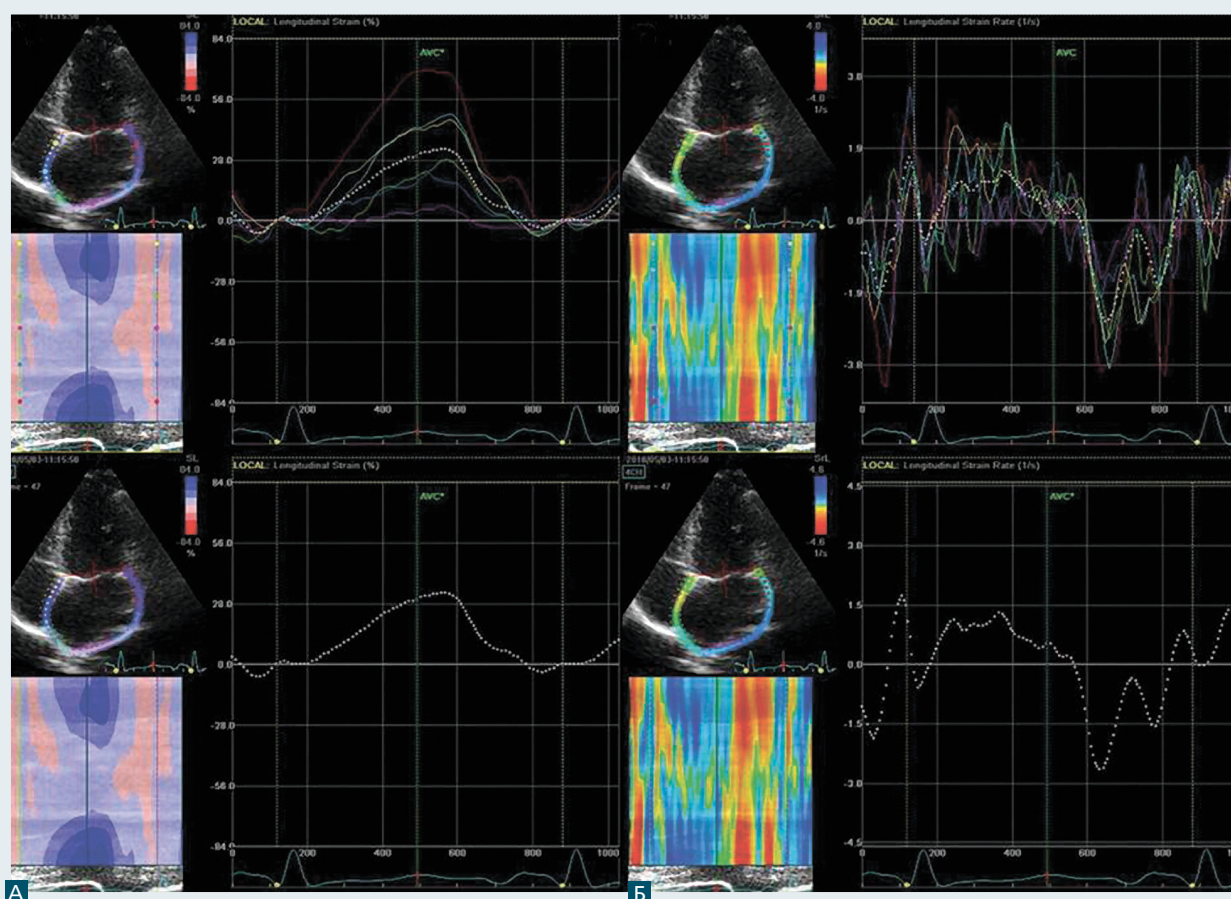


Рис. 4. Оцінка поздовжньої деформації (А) та швидкості деформації (Б) лівого передсердя за допомогою методики speckle tracking [6]

обробкою сигналу, але відносно простим аналізом кривих «час – об'єм». Вона потребує лише одноразового окреслення меж ендокарда для отримання даних про рух у часовому аспекті й об'ємі. ОЛП за допомогою ВВШ вимірюють в апікальній чотирикамерній проекції. Ендокард ЛП окреслюється ручним способом наприкінці систоли, починаючи з латерального краю мітрального кільця і закінчуючи медіальним; при цьому виключаються легеневі вени та вушко ЛП. Перевагами ВВШ є простота та невеликі затрати часу (порівняно з 2D-ЕхоКГ, час обробки зменшується на 62 %). Також ВВШ можна використовувати для швидкого автоматичного аналізу фазових станів ЛП [52].

Черезстравохідна ЕхоКГ є процедурою вибору для виявлення тромбів у порожнині ЛП та вушка ЛП з високими чутливістю і специфічністю (від 93 до 100 %). Водночас візуалізація всієї камери ЛП за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ утруднена через близькість датчика до ЛП та різне розміщення стравоходу щодо його задньої стінки. З огляду на це вимірювання розмірів ЛП за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ не стандартизоване [37]. Проте вказаний метод має велике значення для вивчення структурно-функціонального стану ЛП і вушка ЛП [1, 25, 28, 44, 52].

Внутрішньосерцеву ЕхоКГ використовують лише під час проведення інвазивних втручань, зокрема, черезшкірного закриття дефектів міжпередсердної перегородки та катетерної абляції. Ця методика дозволяє детально візуалізувати анатомічні структури ЛП, внутрішньосерцеві пристрої та здійснювати моніторинг потенційних ускладнень. Додаткове використання доплерографії дає змогу монітувати звучення легневих вен і прогнозувати рецидив ФП після абляції. Щоправда, вимірювання розмірів ЛП за цією методикою не стандартизоване [19].

Застосування новітніх технологій ЕхоКГ дозволяє збагатити оцінку структурно-функціонального стану ЛП, на який впливає ступінь вираження фіброзу та ультраструктурні зміни міокарда. Визначення фіброзу стінки ЛП за допомогою неінвазивних методів може бути корисним для прогнозування ризику виникнення і клінічних наслідків ФП, а отже – для ведення пацієнтів. Можна припускати, що це забезпечить можливість виявлення пацієнтів на більш ранніх етапах хвороби, ще до формування виражених та незворотних порушень структури і функції міокарда.

Структурно-функціональний стан правого передсердя

Якщо ПШ називають «забутим» шлуночком [36], то ПП – «темною конячкою»: незважаючи на розуміння ролі ПП у виникненні передсердних тахіаритмій, зокрема тріпотіння передсердь, структурно-функціональний стан цієї камери серця практично не вивчено. Очевидно, в пацієнтів з ФП зміни анатомії ПП можуть нагадувати такі ЛП, а саме збільшення площі й об'єму при ФП і, навпаки, їх зменшення у випадку утримання синусового ритму [11, 38]. У доступних дослідженнях взагалі не оцінювали власне механічну функцію ПП, обмежуючись вивченням середнього тиску в ПП [20].

ПП бере участь у наповненні ПШ завдяки таким функціональним властивостям: 1) резервуар для системного венозного повернення крові при закритому трикуспідальному клапані; 2) пасивний провідник під час ранньої діастолі, коли трикуспідальний клапан відкритий; 3) активний провідник у пізню діастолу під час скорочення передсердя. Лише в поодиноких дослідженнях вивчали роль ПП у патогенезі хвороб серця. Отже, стан ПП має функціонально пасивну (резервуарна і провідникова) та активну (скорочення) складові [38].

Площа ПП була предиктором смерті або потреби в трансплантації серця у дослідженні за участю 25 пацієнтів з первинною легеневою гіпертензією. Дилатацію ПП виявили за допомогою 2D- і 3D-ЕхоКГ у пацієнтів з передсердними аритміями [29]. Зворотне ремоделювання ПП спостерігали після проведення радіочастотної абляції з приводу ФП [30].

Розміри ПП легко визначити в апікальній чотирикамерній проекції. Вимірювання площі ПП потребує більше часу, ніж лінійних розмірів, але вона є кращим індикатором діастолічної дисфункції ПШ. Для оцінки площі ПП його зображення потрібно отримувати одночасно з дослідженням шлуночків. У випадках, коли якість візуалізації не дозволяє визначити площу ПП, в усіх пацієнтів з вираженою дисфункцією ПШ вимірюють розміри ПП. Через недостатню кількість даних щодо стандартизації визначення об'єму ПП за допомогою 2D-ЕхоКГ, цей показник не використовують у клінічній практиці [22, 38].

Тиск у ПП найчастіше встановлюють шляхом вимірювання діаметра нижньої порожнистої вени (НПВ) та оцінки її колапсу під час вдиху. Зростання тиску в ПП передається на НПВ, що своєю чергою спричиняє її дилатацію і відсутність колапсу на вдиху. Урахування цих

двох ознак дозволяє визначити тиск у ПП у більшості пацієнтів. Традиційні порогові значення діаметра НПВ та її колапсу нещодавно було переглянуто, оскільки ці параметри більш надійні за умови високого або низького тиску в ПП і менш надійні – при його проміжних значеннях. У цих випадках слід застосовувати вторинні показники тиску в ПП.

Додаткову інформацію щодо тиску в ПП забезпечує характеристика кровотоку в печінкових венах. За низького або нормального тиску в ПП домінує систолічна складова печінкового венозного кровотоку, тобто швидкість систолічної хвилі (V_s) більша за таку діастолічної (V_d). При зростанні тиску в ПП показник V_s суттєво знижується, і відношення V_s/V_d стає меншим 1. Фракцію систолічного наповнення печінкової вени визначають як відношення $V_s/(V_s+V_d)$. Її значення менше 55 % виявилось найбільш чутливим і специфічним щодо виявлення підвищеного тиску в ПП. Іншими ознаками підвищеного тиску в ПП є його дилатація та випинання міжпередсердної перегородки в ЛП упродовж серцевого циклу. Ці ознаки є якісними і не дозволяють виміряти тиск у ПП, але дають підстави для ретельного дослідження тиску в ПП та можливих причин його підвищення.

Для спрощення й уніфікації дослідження потрібно зазначати специфічні значення тиску в ПП, а не діапазон його коливань. Діаметр НПВ $\leq 2,1$ см, яка спадає на вдиху більш як на 50 %, свідчить про нормальний тиск у ПП, що становить 3 мм рт. ст. (діапазон 0–5 мм рт. ст.). За діаметра НПВ $> 2,1$ см, яка спадає на вдиху менш як на 50 %, тиск у ПП високий – 15 мм рт. ст. (діапазон 10–20 мм рт. ст.). Коли діаметр НПВ та ступінь її спадання на вдиху виходять за межі зазначених діапазонів, вважають, що тиск у ПП становить 8 мм рт. ст. (діапазон 5–10 мм рт. ст.), або беруть до уваги вторинні ознаки підвищеного тиску в ПП: рестриктивний тип діастолічної дисфункції ПШ (величина E/e' на трикуспідальному клапані > 6) і домінування діастолічної складової венозного печінкового кровотоку (фракція систолічного наповнення < 55 %). У невизначених випадках, якщо жоден з вторинних критеріїв не виявлено, роблять висновок про рівень тиску в ПП 3 мм рт.ст. При спаданні НПВ на вдиху (< 35 %) і наявності вторинних критеріїв тиск у ПП може бути підвищеним до 15 мм рт. ст. Але якщо зберігається невизначеність, можна зробити висновок про тиск у ПП на рівні 8 мм рт. ст. У випадку неможливості пацієнтом здійснити повноцінний вдих спадання НПВ менш як на 20 % свідчить про підвищення тиску в ПП.

Описана методика дозволяє у всіх випадках чітко визначати рівень тиску в ПП [17].

Сучасні технології ТД і 2D-ST недостатньо застосовували для вивчення ПП, що частково зумовлено малою товщиною стінки ПП. У здорових осіб пікові швидкості скорочення та деформації вільної стінки ПП найвищі (тоді як міжпередсердної перегородки – найнижчі). У дослідженні Q. Zhang та співавторів [56] за участю 131 здорової особи віком від 22 до 81 років швидкість скорочення стінок передсердь вивчали на серединному рівні. Вона виявилася статистично значуще вищою для ПП, порівняно з вільною стінкою ЛП ($(9,0 \pm 2,6)$ проти $(7,5 \pm 2,4)$ см/с, $p < 0,001$), найнижчою – для міжпередсердної перегородки ($(5,6 \pm 1,3)$ см/с, $p < 0,001$ проти вільної стінки ПП і ЛП). Відмінність швидкостей руху тканини передсердь на різних рівнях зумовлена рухом більш активної вільної стінки. Крім того, в ПП більший за розміром гребінчастий м'яз, ймовірно, сприяє інтенсивнішому поздовжньому скороченню, яке може підсилюватися також за рахунок більш низького тиску в правих відділах серця. У тому ж дослідженні зазначені швидкості порівнювали у «старшій» (≥ 60 років) і «молодшій» (< 60 років) вікових групах. Швидкість систолічного скорочення була збільшена як щодо вільної стінки ПП ($(9,6 \pm 2,8)$ проти $(8,0 \pm 2,1)$ см/с, $p < 0,01$), так і щодо ЛП ($(8,1 \pm 2,7)$ проти $(6,7 \pm 1,4)$ см/с, $p < 0,001$) у «старшій» віковій групі.

У нещодавно проведеному дослідженні для визначення деформації вільної стінки ПП методу 2D-ST використовували в пацієнтів, яким застосовували серцеву ресинхронізувальну терапію [12]. У пацієнтів, в яких серцева ресинхронізувальна терапія була ефективною (зменшення кінцевосистолічного об'єму ЛШ на 15 % і більше), ПП мало менші розміри ($(13,2 \pm 4,4)$ проти $(19,7 \pm 5,5)$ см²/м²; $p < 0,001$) та більш високі величини деформації ($(40,2 \pm 8,9)$ проти $(24,3 \pm 10,2)$ %, $p < 0,001$). Незважаючи на отримані дані, зберігається потреба в додаткових дослідженнях методики визначення деформації ПП для її практичного впровадження [20].

Електро механічна функція передсердь та міжпередсердна асинхронія

Відносно нещодавно методику ТД почали використовувати для визначення електро механічної функції (спряження) передсердь. З цією метою вимірюють інтервал між початком зубця Р на ЕКГ та піком хвилі а' на кривій швидкостей міокарда передсердь – передсердний електро механічний інтервал (ПЕІ), що

відображає загальний час передсердного проведення імпульсів. Вказаний інтервал є найкоротшим на рівні стінки ПП, більш тривалим – на рівні міжпередсердної перегородки і найдовшим – на рівні латеральної стінки ЛП (рис. 5). Незважаючи на те, що вимірюваний у такий спосіб час передсердної електромеханічної затримки перевищує реальні його значення, він добре корелює із загальним передсердним часом проведення, визначеним за допомогою сигналусередненої ЕКГ, і тому може бути корисним для оцінки схильності до виникнення ФП [37].

Зони уповільнення та блокування проведення – це важливі передумови для формування кіл re-entry при ФП. Експериментальні й клінічні дані свідчать про зв'язок ФП з глобальним зниженням швидкості проведення у передсердях, пов'язаним з віковим фіброзом міокарда та хворобами серця, а також наявністю локальних дефектів проведення, розташованих близько до міжпередсердних провідних шляхів [33]. Дані анатомічних досліджень доводять, що передумовами для формування порушень проведення є анатомічна варіабельність міжпередсердних провідних шляхів або віковий фіброз міокарда передсердь. Так, А. Becker та співавтори [4] виявили фіброзне і жирове переродження пучка Бахмана у пацієнтів з ФП в анамнезі.

Результати клінічних та електрофізіологічних досліджень дають підстави припускати зв'язок подовження ПЕІ з виникненням, персистенцією і ускладненнями ФП. Зокрема, встановлено значення подовження ПЕІ як предиктора першого епізоду ФП у загальній популяції і в пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда. Ризик виникнення ФП та її ускладнень збільшується при значенні ПЕІ більше 190 мс. Значення ПЕІ 127 мс дозволяє прогнозувати виникнення ФП

у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, з чутливістю 89 % і специфічністю 74 % [37]. У дослідженні С. de Vos та співавторів виявлено незалежний зв'язок між ПЕІ та виникненням першого епізоду ФП [13]. В іншому дослідженні ПЕІ був незалежним предиктором появи першого або наступних епізодів ФП у пацієнтів із СН. Ремодельовання ЛП призводить до прогресування фіброзу, збільшення об'єму та погіршення функціонального стану ЛП. Своєю чергою, збільшення ЛП і його фіброз можуть призводити до зростання ПЕІ та провокувати розвиток ФП. Встановлено також зв'язок подовження ПЕІ з ризиком рецидиву ФП після катетерної абляції [54]. Загалом ПЕІ – це потенційно більш потужний предиктор розвитку ФП, ніж показники структурно-функціонального стану ЛП [5].

Зміни ПЕІ, визначеного за допомогою ТД, узгоджуються з даними електрофізіологічних досліджень. Зокрема, у роботі Р. Platonov та співавторів порушення проведення у ПП асоціювалося зі збільшенням часу задньо-нижнього міжпередсердного проведення, що характерно для ізольованої пароксизмальної ФП [34]. В іншому дослідженні М. Rytkowski та співавторів [35] виявлено дифузні зміни в передсердях, асоційовані з пароксизмальною ФП. Хоча виникнення пароксизмальної ФП пов'язують з тригерними зонами в ділянці устя легеневих вен, отримані дані свідчили про існування зон уповільненого проведення в передсердях, асоційованих з re-entry, які підвищують схильність до ФП.

Взаємозв'язок ПЕІ з клінічними й ехокардіографічними показниками вивчали В. Weijts та співавтори [54]. У цьому дослідженні вік, індекс маси тіла, діаметр аорти, розмір ЛП, ознаки діастолічної дисфункції ЛШ, а також артеріальна гіпертензія і ФП в анамнезі незалеж-

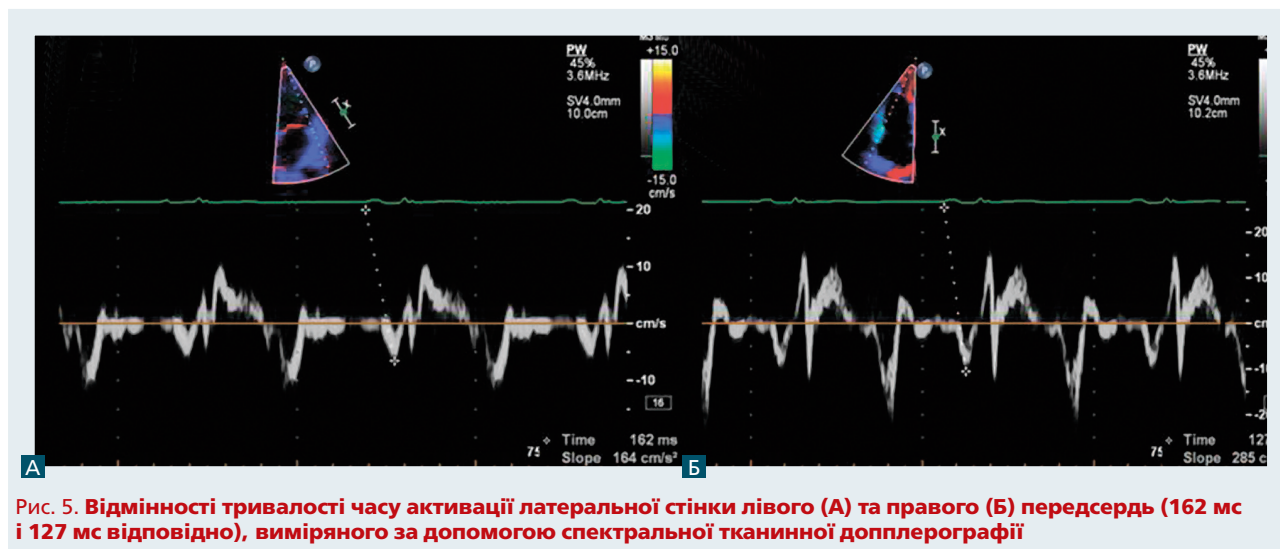


Рис. 5. Відмінності тривалості часу активації латеральної стінки лівого (А) та правого (Б) передсердь (162 мс і 127 мс відповідно), виміряного за допомогою спектральної тканинної доплерографії

но асоціювалися з подовженням ПЕІ. Очевидно, рання корекція певних чинників ризику (артеріальна гіпертензія, ожиріння) і діастолічної дисфункції ЛПШ може сповільнити прогресування порушень внутрішньопередсердного проведення.

Окрім ПЕІ, потенційним предиктором трансформації пароксизмальної у постійну ФП може бути показник МПА. Його визначають як різницю ПЕІ для ЛП (час від початку хвилі Р на поверхневій ЕКГ до хвилі а' латерального відділу фіброзного кільця мітрального клапана) та ПП (час від початку хвилі Р на поверхневій ЕКГ до хвилі а' латерального відділу фіброзного кільця тристулкового клапана). У дослідженні К. Sakabe та співавторів [39] було вперше доведено, що показник МПА дозволяє передбачити перехід пароксизмальної форми ФП у постійну. Негомогенність міжпередсердного проведення може асоціюватися з порушеннями проведення імпульсів у передсердях та підтриманням ФП. У тому ж дослідженні не виявлено статистично значущого зв'язку між показником МПА і розміром ЛП. Отже, формування МПА можна пояснити не лише збільшенням ЛП, а й коливаннями тривалості періоду між електричною активацією та скороченням передсердь [32]. Деякі автори вважають предиктором відновлення синусового ритму не стільки розмір ЛП, скільки його структурне ремоделювання (порушення передсердної гістоархітекτονіки за рахунок інтерстиційного фіброзу) [55]. При цьому втрата м'язової тканини та прогресування фіброзу можуть призводити до негомогенності передсердного проведення і підтримки субстрату ФП [3, 18].

Висновки

Загалом, застосування технологій ЕхоКГ у вивченні структурно-функціонального стану передсердь дозволяє отримати важливу патофізіологічну та клінічну інформацію при багатьох хворобах серця, зокрема, ФП. Стрімкий прогрес у дослідженні параметрів структури й функції передсердь зумовлений впровадженням методик 3D-ЕхоКГ, ТД і speckle tracking, визначення деформації міокарда, що значно збагатило можливості оцінки патофізіологічних і клінічних маркерів ремоделювання та дисфункції ЛП. Водночас методики дослідження ПП все ще недостатньо стандартизовані. Нові технології ЕхоКГ дозволяють краще оцінювати зміни структурно-функціональної організації передсердь, що своєю чергою може мати значення для прогнозування виникнення ФП та її ускладнень. З'явилася можливість виявляти субклінічні порушення стану передсердь, зменшити потребу у використанні інвазивних і вартісних методів дослідження, обґрунтувати рішення щодо стратегії й тактики ведення хворих (визначення доцільності та прогнозування ефективності кардіоверсії, корекція лікування тощо). Розуміння переваг і обмежень нових технологій ЕхоКГ – необхідна передумова їх практичного впровадження. Здійснювані дослідження дозволять поліпшити діагностику ремоделювання і дисфункції передсердь, а в підсумку – підвищити ефективність профілактики й лікування ФП та її ускладнень.

Література

1. Abhayaratna W., Fatema K., Barnes M. et al. Left atrial reservoir function as a potent marker for first atrial fibrillation or flutter in persons \geq 65 years of age // *Am. J. Cardiol.*– 2008.– Vol. 101.– P. 1626–1629.
2. Abhayaratna W., Seward J., Appleton C. et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 2006.– Vol. 47.– P. 2357–2363.
3. Allesie M., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation // *Cardiovasc. Res.*– 2002.– Vol. 54.– P. 230–246.
4. Becker A. How structurally normal are human atria in patients with atrial fibrillation? // *Heart Rhythm.*– 2004.– Vol. 1.– P. 627–631.
5. Bertini M., Borleffs C., Delgado V. et al. Prediction of atrial fibrillation in patients with an implantable cardioverter-defibrillator and heart failure // *Eur. J. Heart Fail.* – 2010.– Vol. 12.– P. 1101–1110.
6. Blaum A., Reiser S., Farbstein Y. Transesophageal echocardiography (TEE) vs. transthoracic echocardiography (TTE) in assessing cardio-vascular sources of emboli in patients with acute ischemic stroke // *Med. Sci. Monit.*– 2004.– Vol. 10.– P. 521–523.
7. Blume G., Barnes M., Bastiansen P. et al. Abstract 506: Left Atrial Function is Superior to Volume for the Prediction of First Atrial Fibrillation in Older Adults // *Circulation.*– 2009.– Vol. 120.– P. 347.
8. Blume G., Mcleod C., Barnes M. et al. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2011.– Vol. 12.– P. 421–430.
9. Cameli M., Lisi M., Righini F., Mondillo S. Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy and function // *Cardiovasc. Ultrasound.*– 2012.– Vol. 10.– P. 4–17.
10. Casaclang-Verzosa G., Gersh B., Tsang T. Structural and functional remodeling of the left atrium: clinical and therapeutic implications for atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2008.– Vol. 51.– P. 1–11.
11. Corradi D., Maestri R., Macchi E., Callegari S. The atria: from morphology to function // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*– 2011.– Vol. 22.– P. 223–235.
12. D'Andrea A., Scarafile R., Riegler L. et al. Right atrial size and deformation in patients with dilated cardiomyopathy undergoing cardiac resynchronization therapy // *Eur. J. Heart Fail.*– 2009.– Vol. 11.– P. 1169–1177.
13. De Vos C., Weijs B., Crijns H. et al. Atrial tissue Doppler imaging for prediction of new-onset atrial fibrillation // *Heart.*– 2009.– Vol. 95.– P. 835–840.
14. Di Salvo G., Caso P., Lo Piccolo R. et al. Atrial myocardial

- deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study // *Circulation*.– 2005.– Vol. 112.– P. 387–395.
15. Eshoo S., Boyd A., Ross D. et al. Strain rate evaluation of phasic atrial function in hypertension // *Heart*.– 2009.– Vol. 95.– P. 1184–1191.
 16. Hammerstingl C., Schwekendiek M., Momcilovic D. et al. Left atrial deformation imaging with ultrasound based two-dimensional speckle-tracking predicts the rate of recurrence of paroxysmal and persistent atrial fibrillation after successful ablation procedures // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*– 2012.– Vol. 23.– P. 247–255.
 17. Hirose T., Kawasaki M., Tanaka R. et al. Left atrial function assessed by speckle tracking echocardiography as a predictor of new-onset non-valvular atrial fibrillation: results from a prospective study in 580 adults // *Eur. Heart J.*– 2012.– Vol. 13.– P. 243–250.
 18. Kerr C., Humphries K., Talajic M. et al. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: results from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation // *Am. Heart J.*– 2005.– Vol. 149.– P. 489–496.
 19. Khoo C., Krishnamoorthy S., Lim H., Lip G. Assessment of left atrial volume: a focus on echocardiographic methods and clinical implications // *Clin. Res. Cardiol.*– 2011.– Vol. 100.– P. 97–105.
 20. Kuppahally S., Akoum N., Burgon N. et al. Left atrial strain and strain rate in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: relationship to left atrial structural remodeling detected by delayed-enhancement MRI // *Circ. Cardiovasc. Imaging*.– 2010.– Vol. 3.– P. 231–239.
 21. Lang R., Badano L., Tsang W. EAE/ASE Recommendations for Image Acquisition and Display Using Three-Dimensional Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2012.– Vol. 25.– P. 3–46.
 22. Lang R., Bierig M., Devereux R. et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European association of echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2005.– Vol. 18.– P. 1440–1457.
 23. Leong D., Delgado V., Bax J. Imaging for atrial fibrillation // *Curr. Probl. Cardiol.*– 2012.– Vol. 37.– P. 7–33.
 24. Leong D., Penhall A., Perry R. et al. Speckle-tracking strain of the left atrium: a transoesophageal echocardiographic validation study // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*.– 2013.– Режим доступу до журналу: <http://ehjci.oxfordjournals.org/content/early/2013/01/11/ehjci.jes323.full.pdf+html?sid=20ddf032-9092-43c5-b576-44a7f5d96a17>.
 25. Leung D., Boyd A., Ng A. et al. Echocardiographic evaluation of left atrial size and function: current understanding, pathophysiologic correlates, and prognostic implications // *Am. Heart J.*– 2008.– Vol. 156.– P. 1056–1064.
 26. Maruyama T., Kishikawa T., Ito H. et al. Augmentation of pulmonary vein backflow velocity during left atrial contraction: a novel phenomenon responsible for progression of atrial fibrillation in hypertensive patients // *Cardiology*.– 2008.– Vol. 109.– P. 33–40.
 27. Mochizuki A., Yuda S., Oi Y. et al. Assessment of left atrial deformation and synchrony by three-dimensional speckle-tracking echocardiography: comparative studies in healthy subjects and patients with atrial fibrillation // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.*– 2013.– Vol. 26.– P. 165–174.
 28. Mor-Avi V., Lang R., Badano L. et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2011.– Vol. 12.– P. 167–205.
 29. Muller H., Burri H., Lerch R. Evaluation of right atrial size in patients with atrial arrhythmias: comparison of 2D versus real time 3D echocardiography // *Echocardiography*.– 2008.– Vol. 25.– P. 617–623.
 30. Muller H., Noble S., Keller P. et al. Batrial anatomical reverse remodelling after radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation: evidence from real-time three-dimensional echocardiography // *Europace*.– 2008.– Vol. 10.– P. 1073–1078.
 31. Nagueh S., Appleton C., Gillebert T. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // *Eur. J. Echocardiogr.*– 2009.– Vol. 10.– P. 165–193.
 32. Omi W., Nagai H., Takamura M. et al. Doppler tissue analysis of atrial electromechanical coupling in paroxysmal atrial fibrillation // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2005.– Vol. 18.– P. 39–44.
 33. Platonov P. Interatrial conduction in the mechanisms of atrial fibrillation: from anatomy to cardiac signals and new treatment modalities // *Europace*.– 2007.– Vol. 9.– P. 10–16.
 34. Platonov P., Yuan S., Hertervig E. et al. Further evidence of localized posterior interatrial conduction delay in lone paroxysmal atrial fibrillation // *Europace*.– 2001.– Vol. 3.– P. 100–107.
 35. Pytkowski M., Jankowska A., Maciag A. et al. Paroxysmal atrial fibrillation is associated with increased intra-atrial conduction delay // *Europace*.– 2008.– Vol. 10.– P. 1415–1420.
 36. Rigolin V., Robiolo P., Wilson J. et al. The forgotten chamber: the importance of the right ventricle // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*– 1995.– Vol. 35.– P. 18–28.
 37. Rosca M., Lancellotti P., Popescu B., Piérard L. Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications // *Heart*.– 2011.– Vol. 97.– P. 1982–1989.
 38. Rudski L., Lai W., Afilalo J. et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography, Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2010.– Vol. 23.– P. 685–713.
 39. Sakabe K., Fukuda N., Fukuda Y. et al. Interatrial dyssynchrony on tissue Doppler imaging predicts progression to chronic atrial fibrillation in patients with non-valvular paroxysmal atrial fibrillation // *Heart*.– 2009.– Vol. 95.– P. 988–993.
 40. Schneider C., Malisius R., Krause K. et al. Strain rate imaging for functional quantification of the left atrium: atrial deformation predicts the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation // *Eur. Heart J.*– 2008.– Vol. 29.– P. 1397–1409.
 41. Shih J., Tsai W., Huang Y. et al. Association of decreased left atrial strain and strain rate with stroke in chronic atrial fibrillation // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2011.– Vol. 24.– P. 513–519.
 42. Thomas L., Boyd A., Thomas S. et al. Atrial structural remodelling and restoration of atrial contraction after linear ablation for atrial fibrillation // *Eur. Heart J.*– 2003.– Vol. 24.– P. 1942–1951.
 43. Thomas L., McKay T., Byth K., Harwick T. Abnormalities of left atrial function after cardioversion: an atrial strain rate study // *Heart*.– 2007.– Vol. 93.– P. 89–95.
 44. Tops L., van der Wall E., Schalij M., Bax J. Multi-modality imaging to assess left atrial size, anatomy and function // *Heart*.– 2007.– Vol. 93.– P. 1461–1470.
 45. Tsang M., Barnes M., Tsang T. Left atrial volume: clinical value revisited // *Curr. Cardiol. Rep.*– 2012.– Vol. 14.– P. 374–380.
 46. Tsang T., Abhayaratna W., Barnes M. et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2006.– Vol. 47.– P. 1018–1023.
 47. Tsang T., Barnes M., Bailey K. et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1,655 older men and women // *Mayo Clin. Proc.*– 2001.– Vol. 76.– P. 467–475.
 48. Tsang T., Barnes M., Cha S. et al. Role of atrial function in first ischemic stroke: a prospective study // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2012.– In press.
 49. Tsang T., Barnes M., Gersh B. et al. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population:

- the incremental value of echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2003.– Vol. 42.– P. 1199–1205.
50. Tsang T., Gersh B., Appleton C. et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2002.– Vol. 40.– P. 1636–1644.
51. Ujino K., Barnes M., Cha S. et al. Two-dimensional echocardiographic methods for assessment of left atrial volume // *Am. J. Cardiol.*– 2006.– Vol. 98.– P. 1185–1188.
52. Vizzardi E., D'Aloia A., Rocco E. et al. How should we measure left atrium size and function? // *J. Clin. Ultrasound.*– 2012.– Vol. 40.– P. 155–166.
53. Wang T., Wang M., Fung J. et al. Atrial strain rate echocardiography can predict success or failure of cardioversion for atrial fibrillation: a combined transthoracic tissue Doppler and transoesophageal imaging study // *Int. J. Cardiol.*– 2007.– Vol. 114.– P. 202–209.
54. Weijts B., de Vos C., Tieleman R. et al. Clinical and echocardiographic correlates of intra-atrial conduction delay // *Europace.*– 2011.– Vol. 13.– P. 1681–1687.
55. Yamada H., Donal E., Kim Y. et al. The pseudorestrictive pattern of transmitral Doppler flow pattern after conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: is atrial or ventricular dysfunction to blame? // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2004.– Vol. 17.– P. 813–818.
56. Zhang Q., Kum L., Lee P. et al. Effect of age and heart rate on atrial mechanical function assessed by Doppler tissue imaging in healthy individuals // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2006.– Vol. 19.– P. 422–428.

Я.Н. Логвинов, О.И. Жаринов, О.А. Епанчинцева, К.А. Михалев

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

Эхокардиографические технологии исследования предсердий у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий

Проанализированы возможности современных эхокардиографических методов исследования структуры и функции предсердий. Охарактеризованы преимущества и недостатки, а также клиническое значение традиционных и современных технологий, таких как тканевая доплерография и speckle tracking. Описаны эхокардиографические критерии изменений состояния предсердий у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий. Освещены роль и пути выявления нарушений электромеханической функции предсердий и межпредсердной асинхронии у пациентов с фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: предсердие, структура, функция, эхокардиография, тканевая доплерография, фибрилляция предсердий, деформация миокарда, межпредсердная асинхрония.

Ya.N. Logvinov, O.J. Zharinov, O.A. Yepanchintseva, K.O. Mikhailiev

P.L. Shupik National Medical Academy of Post-Graduate Education, Kyiv, Ukraine

Echocardiographic technologies of atria study in patients with non-valvular atrial fibrillation

The possibilities of up-to-date echocardiographic methods of atria structure and function study are reviewed in the article. The characteristics of advantages and disadvantages, as well as clinical value of traditional and contemporary technologies, in particular tissue Doppler imaging and speckle tracking, are provided. The echocardiographic criteria of changes of atria state in non-valvular atrial fibrillation are described. The attention is paid to role and diagnosis of atrial electromechanical function disturbances and interatrial dyssynchrony in patients with AF.

Key words: atria, structure, function, echocardiography, tissue Doppler, atrial fibrillation, myocardial deformation, interatrial asynchrony.