

## Функция левого предсердия: современные методы оценки и клиническое значение

Елена Николаевна Павлюкова<sup>1</sup>, Дмитрий Анатольевич Кужель<sup>2,3\*</sup>,  
Геннадий Васильевич Матюшин<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр. Россия, 634012, Томск, ул. Киевская, 111а

<sup>2</sup> Красноярский Государственный Медицинский Университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Россия, 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

<sup>3</sup> Красноярская краевая больница №2. Россия, 660049, Красноярск, ул. Карла Маркса, 43

Оценка функции левого предсердия (ЛП) является важным аспектом всестороннего исследования компетентности сердечно-сосудистой системы. Многочисленные кардиальные заболевания могут влиять на работу ЛП, как непосредственно воздействуя на миокард предсердий, так и путем изменения состояния гемодинамики. Принято считать, что давление в ЛП и в левом желудочке в диастолу взаимосвязаны, поэтому в отсутствие патологии митрального клапана расширение предсердия является признаком увеличения давления наполнения желудочка. Изучение размера и функции левого предсердия как функции накопления, протекания и насоса может предсказывать сердечно-сосудистые события при кардиомиопатиях, ишемической болезни сердца и клапанных пороках. В последние два десятилетия появились новые методики, связанные, прежде всего с тканевыми доплеровскими технологиями, которые обеспечивают достаточно точную и всестороннюю оценку механики левого предсердия. Деформация и скорость деформации, полученные ультразвуковой методикой «след пятна», представляет легко выполнимую и воспроизводимую технологию оценки механики левого предсердия.

В нормальных условиях ЛП представляет собой очень растяжимую камеру с относительно низким давлением. Однако при остром или хроническом повреждающем воздействии происходит растяжение стенки ЛП. Расширение ЛП является признаком изменения его структуры с развитием фиброза, что отражается на показателях деформации и скорости деформации ЛП. Оценка деформации ЛП может быть полезной в предсказании успешности восстановления и сохранения синусового ритма после кардиоверсии и катетерной абляции. Низкие значения глобальной деформации ЛП указывают на необратимое ремоделирование ЛП и связаны с прогрессированием фибрилляции предсердий от пароксизмальной формы к постоянной. Наиболее интересным в этой связи представляется потенциальный вклад эхокардиографии в стратификацию тромбоэмболического риска при фибрилляции предсердий и процедурах инвазивного вмешательства. Поэтому основной задачей в настоящее время является понимание точек клинического приложения полученных в ходе исследования ЛП данных применительно к текущей практике.

**Ключевые слова:** эхокардиография, левое предсердие, деформация левого предсердия, функция левого предсердия, спекл-трекинг эхокардиография.

**Для цитирования:** Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А., Матюшин Г.В. Функция левого предсердия: современные методы оценки и клиническое значение. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2017;13(5):675-683. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-5-675-683

### Left Atrial Function: Modern Assessment Methods and Clinical Significance

Elena N. Pavlyukova<sup>1</sup>, Dmitry A. Kuzhel<sup>2,3\*</sup>, Gennady V. Matyushin<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Centre. Kievskaya ul. 111A, Tomsk, 634012 Russia

<sup>2</sup> Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky. Partizana Zheleznyaka ul. 1, Krasnoyarsk, 660022 Russia

<sup>3</sup> Krasnoyarsk Territory Hospital №2. Karla Marxa ul. 43, Krasnoyarsk, 660097 Russia

Assessment of the left atrial (LA) function is important aspect of comprehensive cardiovascular system estimation. Many cardiac diseases make an impact to LA work either by direct affect on myocardium or hemodynamic condition changing. It is considered, LA and left ventricle diastolic pressure is interrelated, thus without mitral valve disease LA expanding is a sign of LV filling pressure augmentation. Examination of LA size and function by analysis of atrial reservoir, conduit, and booster pump can predict cardiovascular outcomes in patients with cardiomyopathy, ischemic heart disease and valvular heart disease. The last two decades gave new technologies to accurate and comprehensive LA mechanics estimation, in the first place related to tissue Doppler imaging. Atrial strain and strain rate obtained using two-dimensional speckle-tracking echocardiography have proved to be feasible and reproducible techniques to evaluate LA mechanics.

In physiological settings, LA is a highly expandable chamber with relatively low pressures. However in the presence of acute and chronic injury, LA wall stretches. LA stretching is a hallmark of structure changing with myocardial fibrosis and has influence on LA strain and strain rate. LA strain estimation could be useful in the prediction of sinus rhythm restoration and maintenance after cardioversion and catheter ablation. Low values of global longitudinal LA strain indicate irreversible LA remodeling and are related to the atrial fibrillation progression from paroxysmal to permanent forms. The most interesting in these circumstances is the potential contribution of echocardiography to thromboembolic risk stratification in atrial fibrillation and invasive procedures such as atrial ablation. Therefore, at present, the main task is to understand the ways of clinical application of data obtained during the LA study.

**Keywords:** echocardiography, left atrial, left atrial strain, left atrial function, two-dimensional speckle-tracking.

\*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): dakushel@yandex.ru.

Received / Поступила: 19.04.2017

Accepted / Принята в печать: 15.05.2017

## Введение

Оценка функции левого предсердия (ЛП) является важным аспектом всестороннего исследования компетентности сердечно-сосудистой системы. Многочисленные кардиальные заболевания могут влиять на работу ЛП, как непосредственно воздействуя на миокард предсердий, так и путем изменения состояния гемодинамики. В последние два десятилетия появились новые методики, связанные, прежде всего с тканевыми доплеровскими технологиями, которые обеспечивают достаточно точную и всестороннюю оценку механики ЛП. Основной задачей в настоящее время является понимание точек клинического приложения полученных в ходе исследования ЛП данных применительно к текущей практике.

## Физиологическая роль левого предсердия

Основная задача ЛП заключается в обеспечении наполнения левого желудочка (ЛЖ). Поскольку эти камеры взаимодействуют на протяжении всего кардиоцикла, собственно, вся работа ЛП может быть разложена на три составляющие. Во время систолы ЛЖ происходит смещение закрытого митрального клапана к верхушке, и в результате быстрого падения давления в ЛП возникает «присасывающий момент». В этот момент ЛП функционирует как резервуар (*reservoir*) для венозного потока из легочных вен (фаза накопления). Во время ранней диастолы ЛП осуществляет функцию трубопровода (*conduit*), когда кровь, поступая из легочных вен при открытом митральном клапане, проходит непосредственно в ЛЖ (фаза протекания). Наконец, во время поздней диастолы, при активном сокращении мышечных волокон ЛП нагнетает кровь в ЛЖ и обеспечивает насосную (*booster pump*) функцию (контрактивная фаза).

Эффективная функция ЛП модулируется несколькими факторами. Так, на фазу накопления влияет способность ЛП к растяжению (*compliance*) во время систолы ЛЖ, а также амплитуда смещения основания ЛЖ к верхушке во время систолы, то есть его сократимость [1]. Фаза протекания также зависит от растяжения ЛП, расслабления и растяжимости ЛЖ. Контрактивная фаза, в свою очередь, отражает величину и продолжительность сокращения ЛП и зависит от степени ве-

нозного возврата (преднагрузки), конечного диастолического давления (послеагрузки) и систолического резерва ЛЖ [2].

У здоровых лиц вклад в наполнение ЛЖ фазы накопления, протекания и насоса составляет примерно 40%, 35% и 25%, соответственно [3]. Однако при изменении условий наполнения ЛЖ происходит коррекция этой пропорции, позволяющая поддерживать ударный объем ЛЖ [4].

На контрактильную функцию ЛП влияет сократимость мышечных волокон и величина внутрисердечного давления. Согласно закону Франка-Старлинга, увеличение давления в ЛП ведет к большему растяжению волокон миокарда и, следовательно, к росту вклада ЛП как насоса в наполнение ЛЖ за счет улучшения сократимости [5]. Однако подобное улучшение происходит на первоначальных этапах. Дальнейшее растяжение предсердных волокон до критической точки приводит к депрессии насосной функции, несмотря на увеличение преднагрузки, что может произойти и в результате процессов, связанных собственно с заболеванием [6].

## Размер и объемы левого предсердия

Расширение полости ЛП связано с нарастанием рисков фибрилляции предсердий (ФП), сердечной недостаточности, ишемического инсульта госпитализации и смертности в результате сердечно-сосудистых причин [7].

Количественная оценка размеров и объема ЛП может быть затруднена из-за его сложной геометрии. Размер ЛП обычно определяется в режиме одномерной (М-режим) и двухмерной (2D) эхокардиографии (ЭхоКГ). Несмотря на большую давность использования линейных размеров в текущей практике, определение объемных показателей ЛП в режиме 2DЭхоКГ из апикального доступа считается более точной и воспроизводимой методикой [8]. Для точной оценки ЛП достаточно получить три основных объемных показателя. Сразу перед открытием митрального клапана определяется максимальный объем ЛП. После закрытия митрального клапана – минимальный объем ЛП. Перед зубцом Р – срединный объем ЛП [9].

Максимальный объем ЛП, индексированный к площади поверхности тела (LAVI), показал наибольшую связь с сердечно-сосудистой заболеваемостью как наиболее точный параметр при стратификации риска [7].

Нормальными показателями LAVi принято считать  $22 \pm 6$  мл/м<sup>2</sup>. Дилатация ЛП определяется как LAVi > 28 мл/м<sup>2</sup> (то есть, одно стандартное отклонение от среднего значения), однако для определения диастолической дисфункции ЛЖ как верхняя граница предложено значение LAVi > 34 мл/м<sup>2</sup> (то есть, два стандартных отклонения от среднего) [10].

Более точным методом оценки объема ЛП, учитывая его сложную геометрию, принято считать трехмерную (3D) ЭхоКГ в реальном масштабе времени, показавшую высокую точность и воспроизводимость по сравнению с магнитно-резонансной томографией (МРТ) [9, 11]. Однако данные по нормальным показателям объемов ЛП, измеренным в режиме 3DЭхоКГ, достаточно скудны, тогда как экстраполяция показателей, полученных в режиме 2DЭхоКГ, представляется недостаточно обоснованной.

Среди неультразвуковых методов для определения объемов ЛП в 3D режиме может быть использована компьютерная томография (КТ) [12], которая играет важную роль на предоперационных, внутриоперационных и постоперационных стадиях абляции ЛП. Использование КТ, впрочем, ограничено лучевой нагрузкой и необходимостью введения содержащего йод контраста. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца рассматривается как «золотой стандарт» оценки ЛП и обеспечивает точные измерения его объемов. Кроме того, с помощью МРТ можно определить количество рубцовой ткани и оценить риск рецидива ФП после катетерной абляции ЛП [13]. Однако, применение МРТ ограничено высокими затратами, низкой доступностью, а также проблемами, связанными с введением контраста гадолиния и невозможностью исследования лиц с имплантированными водителями ритма. Важно отметить, что абсолютные показатели объемов ЛП, измеренные с помощью КТ или МРТ больше, чем показатели, полученные с помощью 2DЭхоКГ, поэтому необходимо соотносить полученные результаты со значениями, референтными для каждой методики, в которой производилось исследование [14, 15].

### Спектральная Допплер-эхокардиография в оценке функции левого предсердия

Функция ЛП может быть оценена с помощью спектрального импульсно-волнового Допплера при оценке скоростей трансмитрального потока, потока легочных вен и потоков в ушке ЛП. Допплеровские спектры наполнения (поток легочных вен) и опорожнения ЛП (трансмитральный поток) имеют определенные преимущества, заключающиеся в их доступности, простоте получения и интерпретации. Однако данные доплеровские показатели являются зависимыми от состояния гемодинамики, условий пред- и после нагрузки, а также состояния и сократимости ЛЖ, поэтому функ-

ция ЛП, анализируемая с помощью этих параметров, должна интерпретироваться с осторожностью [16].

Поток легочных вен (рис. 1) является трехфазным при сохраненном синусовом ритме. Первый положительный пик (S) регистрируется во время систолы ЛЖ и отражает фазу накопления ЛП. Второй положительный пик (D) наблюдается сразу после открытия митрального клапана и определяет фазу протекания ЛП. Отношение скорости систолического пика (S) к диастолической (D), а также их скоростно-временных интегралов ( $Svti/[Svti+Dvti]$ ) оценивает относительный вклад фазы накопления [10]. Третий отрицательный пик (A<sub>r</sub>) представляет сокращение ЛП, величина и продолжительность которого тесно связаны со средним давлением ЛП, и вместе с трансмитральным пиком A описывает функцию насоса ЛП [17].

Интерпретация доплеровских показателей трансмитрального потока и потока легочных вен может быть затруднена при синусовой тахикардии, нарушениях проведения, суправентрикулярных аритмиях и фибрилляции предсердий. Однако основным недостатком спектральных параметров потока заключается в их неспецифичности, поскольку их величина существенно образом зависит от других состояний, связанных с нару-

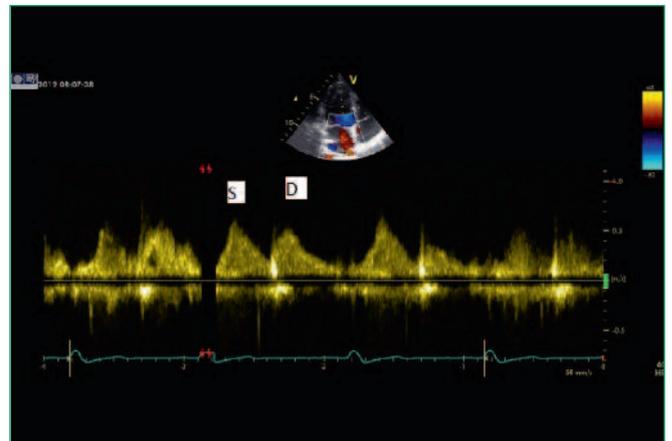


Figure 1. Normal flow from the right upper pulmonary vein. The systolic wave (peak S) occurs in the mechanical systole of the left ventricle and dominates for the diastolic wave (peak D) that occurs when the mitral valve is opened. A similar amplitude ratio indicates a low pressure in the left atrium. The atrial wave is practically not noticeable

Рисунок 1. Нормальный поток из правой верхней легочной вены. Систолическая волна (пик S) приходится на механическую систолу левого желудочка и доминирует над диастолической волной (пик D), возникающей при открытии митрального клапана. Подобное соотношение амплитуды указывает на низкое давление в левом предсердии. Предсердная волна практически не заметна

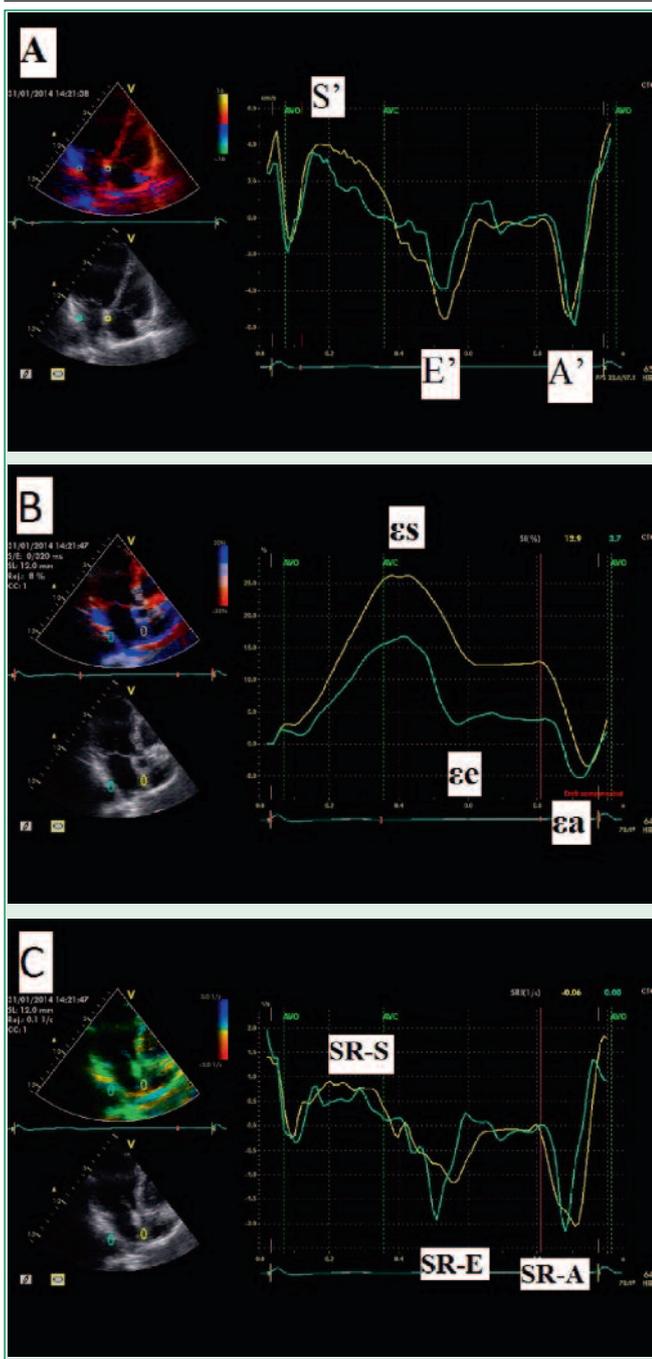


Figure 2. The work of the myocardium of the left atrium, reflected by color Doppler mapping. Trial volumes are placed on the interatrial septum and the lateral wall of the left atrium.

- A. Registration of the myocardial contraction rate of the left atrium.
- B. Registration of the strain of the interatrial septum and lateral wall.
- C. Registration of strain rate

Рисунок 2. Работа миокарда левого предсердия, отраженная с помощью цветового доплеровского картирования. Пробные объемы помещены на межпредсердную перегородку и боковую стенку левого предсердия.

- A. Регистрация скорости сокращения миокарда левого предсердия.
- B. Регистрация деформации (strain) межпредсердной перегородки и боковой стенки.
- C. Регистрация скорости деформации (strain rate)

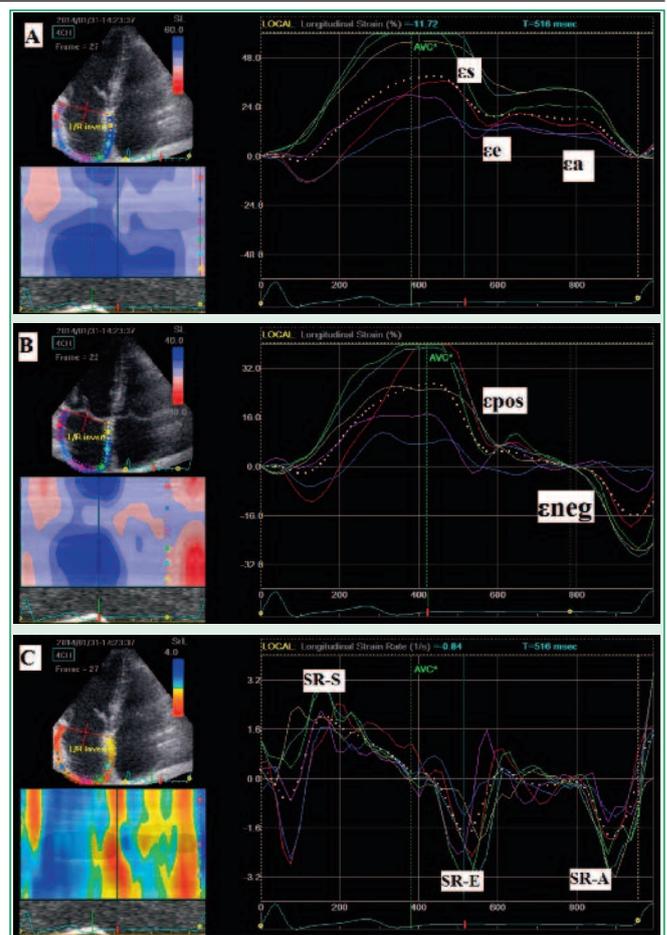


Figure 3. Deformation and deformation rate estimated in the mode of "speckle tracking imaging" technology. The indicators from all 6 segments are averaged and displayed as a resulting curve (the line of "white points")

A. The QRS complex is used as a reference point. The graphs record peak positive strain ( $\epsilon_s$ ) corresponding to the phase of accumulation of the left atrium, strain during early and late diastole ( $\epsilon_e$  and  $\epsilon_a$ ) corresponds to the percolation phase and the pump. B. The zero point is the P wave. The negative peak of the longitudinal strain ( $\epsilon_{neg}$ ) represents the phase of the left atrial pump. The positive peak  $\epsilon$  ( $\epsilon_{pos}$ ) corresponds to the percolation phase, and their sum ( $\epsilon_{total}$ ) represents the accumulation phase. C. Estimation of the rate of strain (SR) of the left atrium. During the systole of the left ventricle, the rates of strain (SR-S, SR-E, SR-A, respectively) are recorded in the phase of early and late diastole. The first (positive) peak (SR-S) reflects the accumulation phase. The second (negative) peak (SR-E) occurs in the phase of early diastole and corresponds to the percolation phase. The third (negative) peak (SR-A) corresponds to the contraction phase

Рисунок 3. Деформация и скорость деформации оцененная в режиме технологии «смещения точек» («speckle tracking imaging»). Показатели от всех 6 сегментов усредняются и показываются в виде результирующей кривой (линия «белых точек»)

A. В качестве референтной точки используется комплекс QRSЭКГ. На графиках регистрируется пиковая положительная продольная деформация ( $\epsilon_s$ ), соответствующая фазе накопления левого предсердия, деформация во время ранней и поздней диастолы ( $\epsilon_e$  и  $\epsilon_a$ ) соответствует фазе протекания и насоса. B. В качестве нулевой точки используется зубец PЭКГ. Отрицательный пик продольной деформации ( $\epsilon_{neg}$ ) представляет фазу насоса ЛП. Положительный пик  $\epsilon$  ( $\epsilon_{pos}$ ) соответствует фазе протекания, а их сумма ( $\epsilon_{total}$ ) представляет фазу накопления. C. Оценка скорости деформации (SR) левого предсердия. Во время систолы левого желудочка в фазу ранней и поздней диастолы регистрируются показатели скорости деформации (SR-S, SR-E, SR-A, соответственно). Первый (положительный) пик (SR-S) отражает фазу накопления. Второй (отрицательный) пик (SR-E) возникает в фазу ранней диастолы и соответствует фазе протекания. Третий (отрицательный) пик (SR-A) соответствует фазе сокращения.

шениями гемодинамики и диастолической функции ЛЖ, а также болезней митрального клапана [2].

### **Технологии тканевого доплеровского изображения и двухмерного отслеживания пятен серой шкалы в оценке левого предсердия**

Импульсная тканевая доплерография и режим цветового доплеровского картирования (Color Tissue Doppler imaging – color TDI) сокращения ЛП (A') обеспечивают оценку региональной и глобальной (когда усреднены показатели от нескольких участков) систолической функции с приемлемой воспроизводимостью (рис. 2). Преимущество режима цветового доплеровского картирования заключается в том, что в режиме off-line возможно одновременно получать данные от нескольких участков [5]. Скорости движения тканей во время желудочковой систолы (S') и ранней диастолы (E') соответствуют фазе накопления и фазе протекания, соответственно.

Несмотря на определенные преимущества, импульсно-волновой и цветовой TDI являются зависимыми от угла между ходом ультразвуковых волн и направлением движения миокарда, что может служить источником ошибочной информации. Учитывая это, в последнее время эти методики были практически вытеснены технологиями оценки деформации ткани, полученными из режима двухмерного сканирования (2D strain или «speckle tracking imaging»). Эта технология является независимой от угла и не подвержена эффекту «привязки», то есть когда движение здорового сегмента тянет за собой пораженный и создает иллюзию его нормального сокращения (рис. 3).

Оценка деформации (strain) и скорости деформации (strain rate) основана на технологии отслеживания пятен серой шкалы («speckle tracking imaging или 2D Strain») и позволяет эффективно оценивать регионарную и глобальную функцию ЛП в продольном направлении. Деформация ЛП представляет собой изменение длины стенки ЛП относительно его исходной величины, выраженное в процентах, и может иметь положительные или отрицательные значения, которые отражают его удлинение (в диастолу) или сокращение (в систолу), соответственно. Скорость деформации (SR) ЛП является оценкой скорости, с которой происходит деформация, и выражается в единицах, обратных секунде. Технология ультразвуковой оценки деформации подтвердила информативность при сравнении с сонометрией и МРТ [18, 19]. Однако исследование ЛП с помощью этой технологии также может быть проблематичным, поскольку требует высокого качества изображения, а также в силу особенностей строения ЛП, связанных с его тонкими стенками [20].

Важно отметить, что в изображении кривых деформации ЛП большое значение имеет точка, приня-

тая за референтную, а именно – зубец P<sub>ЭКГ</sub> или комплекс QRS<sub>ЭКГ</sub>, поскольку это существенно меняет графическую картину (рис. 3). При использовании комплекса QRS<sub>ЭКГ</sub> нулевой точкой является конец диастолы ЛЖ, и пиковая положительная продольная деформация ( $\epsilon_s$ ) соответствует фазе накопления ЛП, тогда как деформация во время ранней и поздней диастолы ( $\epsilon_e$  и  $\epsilon_a$ ) соответствует фазе протекания и насоса. Как видно из рисунка 3В, все показатели деформации предсердий в этом случае имеют положительные значения. Если используется зубец P<sub>ЭКГ</sub>, нулевой точкой является конец предсердной диастолы, и первый отрицательный пик продольной деформации ( $\epsilon_{neg}$ ) представляет фазу насоса ЛП, тогда как положительный пик  $\epsilon$  ( $\epsilon_{pos}$ ) соответствует фазе протекания, а их абсолютная сумма ( $\epsilon_{total}$ ) представляет фазу накопления [11]. При оценке скорости деформации (SR) во время систолы ЛЖ, ранней и поздней диастолы (SR-S, SR-E, SR-A, соответственно) может быть получена дополнительная информация относительно фазы накопления, протекания и насоса ЛП. Независимо от того, что является референтной точкой (зубец P<sub>ЭКГ</sub> или комплекс QRS<sub>ЭКГ</sub>), кривая скорости деформации является трехфазной, что вносит определенную путаницу, когда механика ЛП определяется согласно ЛЖ (от начала QRS), а не от ЛП (от начала зубца P<sub>ЭКГ</sub>), поскольку показатель скорости деформации в систолу предсердий (SR-A) всегда носит отрицательные значения. Поэтому оценка деформации ЛП, рассчитанная к зубцу P<sub>ЭКГ</sub>, считается предпочтительной для изучения механики ЛП, хотя у пациентов с фибрилляцией предсердий это утрачивает актуальность, так как отсутствует систола предсердий [21].

Графики деформации ЛП могут быть получены от 12 или 15 его сегментов из позиции четырех, двух и трех камер в апикальном доступе, причем деформация в разных сегментах в различные фазы предсердного цикла может существенно отличаться [22]. Глобальная же деформация ЛП определяется как среднее значение от деформаций всех сегментов ЛП [23]. Нормальные значения деформации и скорости деформации, полученные в 2D режиме для фазы накопления, протекания и насоса (от зубца P<sub>ЭКГ</sub>) составляют  $37,9 \pm 7,6\%$  и  $2,0 \pm 0,6 \text{ с}^{-1}$ ,  $23,2 \pm 6,7\%$  и  $-2,0 \pm 0,6 \text{ с}^{-1}$ ,  $-14,6 \pm 3,5\%$  и  $-2,3 \pm 0,5 \text{ с}^{-1}$ , соответственно [24, 25]. Однако представляется, что из всех показателей деформации и скорости деформации ЛП наиболее востребованными и апробированными являются параметры, полученные в фазу накопления ( $\epsilon_{total}$  и SR-S), отражающие растяжимость предсердия и фазу насоса ( $\epsilon_{neg}$  и SR-A), определяющие его сократимость.

Хотя технология 2D Strain способна преодолеть большую часть свойственных спектральному Допплеру ошибок, эта методика также не в состоянии описать всю сложность механики движения ЛП. Возможно, что

оценка деформации в трехмерном режиме 3D strain способна преодолеть эти ограничения. 3D strain позволяет более полно оценить механику ЛП, поскольку дает дополнительную возможность определить продольную деформацию, а также позволяет оценить эндокардиальные отделы ЛП [26].

### **Значение деформации ЛП в продольном направлении в оценке его ремоделирования**

Термин «ремоделирование» подразумевает адаптивные процессы, происходящие в кардиомиоцитах в целях поддержания гомеостаза в условиях действия стрессовых факторов [27]. В нормальных условиях ЛП представляет собой очень растяжимую камеру с относительно низким давлением. Однако при остром или хроническом повреждающем воздействии происходит напряжение и растяжение стенки ЛП. Расширение ЛП является признаком изменения его структуры и часто сопровождается нарушениями в работе, что отражается на показателях деформации и скорости деформации ЛП. Во время систолы и поздней диастолы ЛЖ деформация и скорость деформации ЛП являются производными фазы накопления, то есть его растяжимости (независимо от основного ритма) и сократимости (при наличии синусового ритма), соответственно [2]. Во время фазы накопления происходит сокращение ЛЖ и смещение его основания к верхушке. В результате этого движения резко снижается давление в ЛП и возникает «присасывающий» эффект для потока легочных вен. В силу этого происходит растяжение волокон миокарда ЛП и регистрируется положительный пик деформации в конце предсердного наполнения (рис. 2-3). Эта фаза механики ЛП зависит от сократимости ЛЖ. После открытия митрального клапана происходит быстрое опорожнение ЛП. В этой точке наблюдается плато деформации ЛП, что соответствует стадии диастазиса. Во время систолы ЛП продольные волокна сокращаются, поэтому на графике деформации предсердия наблюдается отрицательная волна, которая соответствует стадии насоса [25]. Деформация ЛП во время стадии протекания и насоса тесным образом зависят от состояния ЛЖ, жесткость и растяжимость которого во время наполнения, а также сократимость в систолу влияют на предсердные показатели [28].

Размер и функция ЛП обеспечивают большие возможности проникновения в суть широкого диапазона патологических состояний. Принято считать, что давление в ЛП в диастолу зависит от давления в ЛЖ, поэтому в отсутствие патологии митрального клапана расширение предсердия является признаком увеличения давления наполнения желудочка. Это объясняет связь между расширением ЛП и неблагоприятными клиническими результатами, показанными в ряде иссле-

дований [29, 30]. Известно, что деформация ЛП в стадию накопления ( $\epsilon_{total}$ ) хорошо коррелирует с индексом tau, конечным диастолическим давлением ЛЖ, средним легочным капиллярным давлением заклинивания, и связана с систолическими индексами ЛЖ, такими как фракция выброса и индекс конечного систолического объема. Есть указания на взаимосвязь деформации ЛП в продольном направлении с уровнем натрийуретического пептида и выраженностью фиброза в стенке ЛП [13, 31].

### **Значения величины объема полости и функции левого предсердия в прогностической оценке сердечно-сосудистого риска**

Размер и индексы объема полости ЛП являются общепризнанными маркерами сердечно-сосудистого риска, такими как впервые возникший инфаркт миокарда, коронарная реваскуляризация, фибрилляция предсердий, застойная сердечная недостаточность, транзиторная ишемическая атака, инсульт и смерть в результате кардиоваскулярных причин [32-36].

При развитии диастолической дисфункции ЛЖ показатели деформации позволяют последовательно эффективно разделять изолированное нарушение диастолы, диастолическую и систолическую сердечную недостаточность, а также обеспечивает точную прогностическую оценку развития неблагоприятных исходов. В то же время другие ультразвуковые показатели (масса миокарда ЛЖ, объем ЛП, трансмитральный доплеровский поток) неспособны это сделать [34, 37].

В целом показатели деформации ЛП продемонстрировали более точную оценку в определении давления наполнения ЛЖ по сравнению с отношением скоростей трансмитрального потока и показателя E/é в оценке толерантности к физической нагрузке среди пациентов с сердечной недостаточностью, и, возможно, могут быть предикторами ответа на ресинхронизирующую терапию и одним из показаний к трансплантации сердца [25].

### **Деформация и скорость деформации ЛП в стратификации риска при фибрилляции предсердия**

При фибрилляции предсердий ЛП претерпевает ряд структурных изменений, которые находят отражение на показателях деформации. Наряду с утратой насосной функции снижаются показатели в фазу накопления и протекания, причем в разной степени, между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП [2]. Оценка деформации ЛП может быть полезной в предсказании успешности восстановления и сохранения синусового ритма после кардиоверсии. Наиболее информативными были скорость деформации нижней

стенки ЛП (SR-S) $>1,8$  с<sup>-1</sup>, а также пиковая положительная деформация межпредсердной перегородки в фазу накопления ЛЖ ( $\epsilon_s$ ) $>22\%$  [38].

Очевидно, что низкие показатели деформации отражают неблагоприятный вариант ремоделирования ЛП и уменьшение его растяжимости, причем, это снижение может не сопровождаться увеличением объема, но зависит от интервала RR при срыве ритма [39].

После успешной кардиоверсии параметры деформации постепенно приближаются к исходным значениям [40]. В прогнозе дальнейшего хода течения заболевания показатель пиковой положительной деформации ( $\epsilon_s$ ) $\leq 30,9\%$  эффективно предсказывает развитие постоянной формы ФП даже у лиц без расширения полости ЛП [41].

Схожие результаты были получены и среди пациентов, подвергшихся катетерной абляции по поводу ФП. Считается, что успешность или неудача катетерной абляции связаны с развитием обратного ремоделирования, определяемого как 15% сокращение максимального объема ЛП, которое, в свою очередь, зависит от тяжести фиброза стенки предсердий. Изучение механики ЛП и морфологические исследования его стенки выявили обратную связь между степенью фиброза и показателями деформации. На эту взаимную зависимость не оказывали влияние возраст, исходный ритм, болезни митрального клапана, а также объем ЛП и вариант течения ФП. Результаты этих исследований поддерживают целесообразность оценки деформации ЛП как неинвазивного инструмента для оценки тяжести фиброза, и как суррогатного маркера жесткости ЛП. Низкие значения глобальной деформации ЛП отражают далеко зашедшую стадию ремоделирования, которое, вероятно, уже необратимо. По мере прогрессирования нарушения ритма от пароксизмальной формы к стойкой наблюдается увеличение степени фиброза миокарда предсердий и уменьшение показателей его деформации, что поддерживает точку зрения о прогрессивном ремоделировании по мере развития ФП [25]. С другой стороны, высокие показатели деформации и их прирост после вмешательства указывают на высокую вероятность сохранения синусового ритма, тогда как у лиц с рецидивом аритмии таковая динамика отсутствует [13]. Наиболее чувствительной в предсказании сохранения синусового ритма после катетерной абляции оказалась пиковая положительная глобальная деформация в фазу накопления ( $\epsilon_s$ ) $\geq 23,2\%$  [42]. В свете представленных данных можно предположить, что оценка механики ЛП может оказать помощь в принятии решения по тактике ведения лиц с ФП относительно выбора инвазивного или консервативного подхода, а также решения вопроса о постоянной антикоагуляции среди лиц с высокой вероятностью рецидива аритмии [25, 42].

Ремоделирование и увеличение жесткости ЛП происходит при пороках митрального клапана, причем, эти процессы также тесно связаны с фазой накопления. Интересно, что снижение пиковой продольной деформации в фазу накопления ( $\epsilon_s$ ) предсказывает развитие неблагоприятных событий и, в частности, развитие ФП независимо от площади отверстия митрального клапана и объема ЛП при митральном стенозе. Снижение скорости деформации ЛП в фазу наполнения (SR-S) менее 1,69 с<sup>-1</sup> успешно предсказало возникновение клинических событий (симптоматики, мерцательной аритмии, тромбоэмболии, необходимости инвазивного вмешательства) [43-44].

Одним из наиболее частых осложнений ФП, связанным с ремоделированием ЛП, является риск развития тромбоза. Несмотря на сложную анатомию с вариабельной формой, размером, а также вероятностью наличия нескольких ветвей и лепестков, тромбы ушка ЛП могут быть эффективно определены с помощью чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) с чувствительностью и специфичностью до 99% в 3D режиме [45]. Согласно имеющимся рекомендациям выполнение ЧПЭхоКГ перед восстановлением ритма показано всем пациентам с продолжительностью аритмии  $>48$  ч, не принимавшим антикоагулянтной терапии в предшествующие 3 нед [46-47]. Можно предположить, что у пациентов, принимающих антикоагулянты, или у лиц с низким риском тромбообразования можно воздержаться от проведения этого исследования [48]. Однако зачастую практически всем пациентам, подвергающимся катетерной абляции, проводится ЧПЭхоКГ. Это связано с тем, что в группе низкого риска (ноль по шкале CHADS<sub>2</sub> или CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc) без приема антикоагулянтов, а также у части (примерно у 1,6-2,1%) пациентов на фоне терапии антикоагулянтами могут развиваться тромбоз или «сладж-феномен» в ушке ЛП [49-51]. Другими словами, стратификация риска, основанная на клинических показателях, обладает относительно умеренной способностью к распознаванию тромбоза ушка ЛП [52-53]. Поэтому перспектива безопасной для пациента возможности воздержаться от проведения ЧПЭхоКГ, основанного на трансторакальном исследовании ЛП с определением его деформационных свойств, представляется достаточно заманчивой [53].

Ряд гемодинамических параметров, выявляемых с помощью ЭхоКГ, показали способность к определению пациентов с высоким риском тромбоза ушка ЛП. Так, большое количество баллов по шкале CHADS<sub>2</sub>, а также увеличение индекса объема ЛП и низкая ФВ ЛЖ предсказывают тромбоз ушка ЛП с высокой вероятностью [54]. Определенные надежды в этом отношении связаны с определением показателей деформации. Как было показано, растяжимость стенок ЛП при ФП в ре-

зультате фиброза снижается. Это отражается на его механике, в частности, в снижении деформации ЛП в продольном направлении в фазу накопления, причем среди лиц, имевших в анамнезе нарушения мозгового кровообращения, наблюдаются более низкие значения деформации по сравнению с пациентами без церебральных событий (Strain:  $10,4 \pm 4,2\%$  и  $15,7 \pm 5,1\%$ , соответственно) [55]. Параметры глобальной деформации ЛП в продольном направлении были единственными, которые показали высокую взаимосвязь со шкалой риска CHADS<sub>2</sub> и способность выявлять лиц с высоким риском тромбообразования ( $\geq 2$  баллов по CHADS<sub>2</sub>). Среди лиц с постоянной ФП глобальная продольная деформация в фазу накопления ( $\epsilon_s$ )  $< 16,5\%$  и отношение пиковой скорости диастолического трансмитрального потока E к продольной деформации ( $E/\epsilon_s$ )  $> 6.0$  с высокой точностью выявляла лиц с риском кардиоваскулярных осложнений [56]. Параметры деформации в систолу ЛП  $\leq -5,0\%$  с чувствительностью 93%, специфичностью 60% и отрицательным прогностическим значением 92% предсказывали вероятность развития цереброваскулярного нарушения даже у лиц с низким риском согласно шкале CHADS<sub>2</sub> или CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, то есть, имеющих  $\leq 1$  балла перед инсультом или транзиторной ишемической атакой [57]. Не менее эффективными показатели деформации были и в предсказании риска кардиоэмболического инсульта среди лиц без нарушений предсердного ритма [58].

## Заключение

Информация относительно клинического значения деформации ЛП в продольном направлении постоянно пополняется. Технология Speckle Tracking Imaging – 2D Strain представляется полезной как собственно для диагностики, так и для оценки прогноза и тактики дальнейшего ведения, поэтому в течение в следующих нескольких лет роль ЭхоКГ в оценке степени риска пациентов с ФП может подвергнуться значительным пере-

менам. Однако в настоящее время доказательная база клинического значения данных механики ЛП остается еще достаточно слабой и нуждается в дальнейших исследованиях [59]. Возможно, что отсутствие четких стандартов в получении данных и различное программное обеспечение у разных производителей препятствуют проведению больших многоцентровых исследований и рутинного использования показателей деформации ЛП в общей практике [25]. Определенные надежды в этом отношении вселили данные небольшого (включавшего 238 пациентов) исследования TIARA (TEE-Guided Randomized Comparison of Aspirin and VKA in Patients with AF and Increased Risk of Stroke), показавшего безопасность назначения аспирина под контролем ЧПЭхоКГ лицам без тромбов в ЛП или атеросклеротических поражений аорты [60]. Возможно, ясность в этом вопросе могут внести данные крупного исследования Effective Anticoagulation with Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation–Thrombolysis In Myocardial Infarction 48 (ENGAGE AF-TIMI 48), которое включало 21 105 человек, и показало высокие риски развития цереброваскулярных событий при стойкой или постоянной форме ФП по сравнению с пароксизмальной ФП [61–62]. В рамках этого крупного исследования планируется изучить влияние данных ультразвукового исследования сердца на частоту последующих цереброваскулярных осложнений. В любом случае, будущие исследования должны представить более полное понимание физиологии процесса ремоделирования ЛП, возможностей его обратного развития при различных методах терапии, а также влияния подобных вмешательств на клинические результаты.

**Конфликт интересов.** Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

**Disclosures.** All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

## References / Литература

1. Barbier P, Solomon S.B., Schiller N.B., Glantz S.A. Left atrial relaxation and left ventricular systolic function determine left atrial reservoir function. *Circulation* 1999;100:427–36.
2. Hoit B.D. Left Atrial Size and Function. Role in Prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:493–505.
3. Marwick T.H., Yu Ch.-M., Sun J.P. Myocardial Imaging: Tissue Doppler and Speckle Tracking. Chapter 21. Zhang Q, Yu Ch.-M. Atrial function. Blackwell Publishing 2007;P:255–264.
4. Abhayaratna W.P., Seward J.B., Appleton C.P., et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2357–63.
5. Thomas L., Levett K., Boyd A., et al. Changes in regional left atrial function with aging: evaluation by Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr* 2003; 4: 92–100.
6. Triposkiadis F., Pitsavos C., Boudoulas H., et al. Left atrial myopathy in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1994; 128: 308–15.
7. Tsang T.S., Abhayaratna W.P., Barnes M.E., et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1018–23.
8. Lang R., Badano L., Mor-Avi V., et al. Recommendations for Cardiac Chamber quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015;28:1–39.
9. Piotrowski G., Goch A., Wlazlowski R., et al. Non-invasive methods of atrial function evaluation in heart diseases. *Med Sci Monit* 2000; 6: 827–39.
10. Nagueh S., Smiseth O., Appleton C., et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2016;29:277–314.
11. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P., 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. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24: 277–313.
12. Wolf F., Ourednicek P., Loewe C., et al. Evaluation of left atrial function by multidetector computed tomography before left atrial radiofrequency catheter ablation: comparison of a manual and automated 3D volume segmentation method. *Eur J Radiol* 2010;75:141–6.
13. Kuppahally S.S., Akoum N., Burgon N.S., 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;3:231–9.
14. Miyasaka Y., Tsujimoto S., Maeba H., et al. Left atrial volume by real-time three-dimensional echocardiography: validation by 64-slice multidetector computed tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:680–6.
15. Artang R., Migrino R.Q., Harmann L., et al. Left atrial volume measurement with automated border detection by 3-dimensional echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging. *Cardiovasc Ultrasound* 2009;7:16.

16. Hoit B.D., Shao Y., Gabel M., Walsh R.A. Influence of loading conditions and contractile state on pulmonary venous flow. Validation of Doppler velocimetry. *Circulation* 1992;86: 651-9.
17. Appleton C.P., Galloway J.M., Gonzalez M.S., et al. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease: additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1972-82.
18. Korinek J., Wang J., Sengupta P.P., et al. Two-dimensional strain—a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1247-53.
19. Cho G.Y., Chan J., Leano R., et al. Comparison of two-dimensional speckle and tissue velocity based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 2006;97:1661-6.
20. Leischik R., Littwitz H., Dworak B., et al. Echocardiographic Evaluation of Left Atrial Mechanics: Function, History, Novel Techniques, Advantages, and Pitfalls. *BioMed Research International*. 2015;765921.
21. To A.C., Flamm S.D., Marwick T.H., Klein A.L. Clinical utility of multimodality LA imaging: assessment of size, function, and structure. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:788-98.
22. Матановская Т.В., Тувев А.В., Орехова Е.Н., Суханов С.Г. Оценка механической функции левого предсердия у здоровых взрослых. *Пермский медицинский журнал*. 2014;31(1):64-71.
23. Cameli M., Lisi M., Righini F.M., Mondillo S. Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy and function. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:463-78.
24. Saraiva R.M., Demirkol S., Buakhamsri A., et al. Left atrial strain measured by two-dimensional speckle tracking represents a new tool to evaluate left atrial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:172-80.
25. Vieira M.J., Teixeira R., Goncalves L., Gersh B.J. Left Atrial Mechanics: Echocardiographic Assessment and Clinical Implications. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:463-78.
26. Ebato M., Maezawa H., Tanabe A., et al. Left atrial area strain measured by three dimensional speckle tracking echocardiography represents global and regional left atrial function at once. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:E1269.
27. Nattel S. Electrophysiologic remodeling. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1553-6.
28. Cameli M., Lisi M., Focardi M., et al. Left atrial deformation analysis by speckle tracking echocardiography for prediction of cardiovascular outcomes. *Am J Cardiol* 2012;110:264-9.
29. Moller J.E., Hillis G.S., Oh J.K., et al. Left atrial volume: A powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;107:2207-12.
30. Tsang T.S., Barnes M.E., Gersh B.J., et al. Left atrial volume as a morphophysiological expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 2002;90:1284-9.
31. Kurt M., Tanboga I.H., Aksakal E., et al. Relation of left ventricular end-diastolic pressure and N-terminal pro-brain natriuretic peptide level with left atrial deformation parameters. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012;13:524-30.
32. Benjamin E.J., D'Agostino R.B., Belanger A.J., et al. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1995;92:835-41.
33. Takemoto Y., Barnes M.E., et al. Usefulness of left atrial volume in predicting first congestive heart failure in patients > 65 years of age with well-preserved left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 2005;96:832-6.
34. Gottdiener J.S., Kitzman D.W., Aurigemma G.P., et al. Left atrial volume, geometry, and function in systolic and diastolic heart failure of persons > or = 65 years of age (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 2006;97:83-9.
35. Antoni M.L., ten Brinke E.A., Atary J.Z., et al. Left atrial strain is related to adverse events in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Heart* 2011;97:1332-7.
36. Shao C., Zhu J., Chen J., Xu W. Independent prognostic value of left atrial function by two-dimensional speckle tracking imaging in patients with non-ST-segment-elevation acute myocardial infarction. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2015;15:145-153.
37. Santos A.B.S., Roca G.Q., Claggett B., et al. Prognostic Relevance of Left Atrial Dysfunction in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation: Heart Failure*. 2016;9:e002763.
38. 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;112:387-95.
39. Goldberg A., Kusunose K., Qamruddin S., et al. Left Atrial Size and Function in a Canine Model of Chronic Atrial Fibrillation and Heart Failure. *PLoS ONE*. 2016;11(1):e0147015.
40. Donal E., Ollivier R., Veillard D., et al. Left atrial function assessed by trans-thoracic echocardiography in patients treated by ablation of a lone paroxysmal atrial fibrillation. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:845-52.
41. Yoon E.Y., Oh I.-Y., Kim S.-A., et al. Echocardiographic Predictors of Progression to Persistent or Permanent Atrial Fibrillation in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation (E6P Study). *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:709-17.
42. Motoki H., Negishi K., Kusunose K., et al. Global Left Atrial Strain in the Prediction of Sinus Rhythm Maintenance after Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:1184-92.
43. Henein M.Y., Holmgren A., Lindqvist P. Left atrial function in volume versus pressure overloaded left atrium. *Int J Cardiovasc Imaging* 2015;31(5):959-65.
44. Ancona R., Pinto S.C., Caso P., et al. Two-dimensional atrial systolic strain imaging predicts atrial fibrillation at 4-year follow-up in asymptomatic rheumatic mitral stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:270-7.
45. Nakajima H., Seo Y., Ishizu T., et al. Analysis of the left atrial appendage by three-dimensional transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 2010;106:885-92.
46. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R., et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace* 2012;14:528-606.
47. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal* 2016;37:2893-2962.
48. Floria M., Roy L.D., Khaet O., et al. Predictive value of thromboembolic risk scores before an atrial fibrillation ablation procedure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:139-45.
49. Providencia R., Botelho A., Trigo J., et al. Possible refinement of clinical thromboembolism assessment in patients with atrial fibrillation using echocardiographic parameters. *Europace* 2012;14:36-45.
50. Wasmer K., Kobe J., Decher D., et al. CHADS<sub>2</sub> and CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score of patients with atrial fibrillation or flutter and newly detected left atrial thrombus. *Clin Res Cardiol* 2013;102:139-44.
51. McCready J.W., Nunn L., Lambiase P.D., et al. Incidence of left atrial thrombus prior to atrial fibrillation ablation: is pre-procedural transoesophageal echocardiography mandatory? *Europace* Jul 2010;12:927-32.
52. Willens H.J., Gomez-Marrn O., Nelson K., et al. Correlation of CHADS<sub>2</sub> and CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc scores with transesophageal echocardiography risk factors for thromboembolism in a multiethnic United States population with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:175-84.
53. Providencia R., Trigo J., Paiva L., Barra S. The Role of Echocardiography in Thromboembolic Risk Assessment of Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:801-12.
54. Ayrala S., Kumar S., O'Sullivan D.M., Silverman D.I. Echocardiographic predictors of left atrial appendage thrombus formation. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:499-505.
55. Shih J.Y., Tsai W.C., Huang Y.Y., et al. Association of decreased left atrial strain and strain rate with stroke in chronic atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:513-9.
56. Hsu P.-C., Lee W.-H., Chu C.-Y., et al. Prognostic role of left atrial strain and its combination index with transmitral E-wave velocity in patients with atrial fibrillation. *Scientific RepoRts*. 2016;6:17-18.
57. Azemi T., Rabdiya V.M., Ayrala S.R., et al. Left atrial strain is reduced in patients with atrial fibrillation, stroke or TIA, and low risk CHADS<sub>2</sub> scores. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:1327-32.
58. Kim D., Shim C.Y., Hong G.-R., et al. Clinical Implications and Determinants of Left Atrial Mechanical Dysfunction in Patients With Stroke. *Stroke* 2016;47:1444-1451.
59. Kowalick J.T., Lotz J., Hasenful G., Schuster A. Left atrial physiology and pathophysiology: Role of deformation imaging. *World J Cardiol*. 2015;7(6):299-305. DOI: 10.4330/wjc.v7.i6.299
60. Dinh T., Baur L.H., Pisters R., et al. Aspirin versus vitamin K antagonist treatment guided by transesophageal echocardiography in patients with atrial fibrillation: a pilot study. *Heart* 2014;100(7):563-8.
61. Ruff C.T., Giugliano R.P., Antman E.M., et al. Evaluation of the novel factor Xa inhibitor edoxaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation: design and rationale for the Effective Anticoagulation with Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation-Thrombolysis In Myocardial Infarction Study 48 (ENGAGE AF-TIMI 48). *Am Heart J* 2010;160:635-41.
62. Link M.S., Giugliano R.P., Ruff C.T., et al. Stroke and Mortality Risk in Patients With Various Patterns of Atrial Fibrillation. Results From the ENGAGE AF-TIMI 48 Trial (Effective Anticoagulation With Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation-Thrombolysis in Myocardial Infarction 48). *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017;10:e004267.

*About the Authors:*

**Elena N. Pavlyukova** – MD, PhD, Professor, Leading Researcher, Department of Atherosclerosis and Chronic Ischemic Heart Disease, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Centre  
**Dmitry A. Kuzhel** – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Cardiology and Functional Diagnostic, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenyetsky  
**Gennady V. Matyushin** – MD, PhD, Professor, Head of Chair of Cardiology and Functional Diagnostic, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenyetsky

*Сведения об авторах:*

**Павлюкова Елена Николаевна** – д.м.н., профессор, в.н.с. отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр  
**Кужель Дмитрий Анатольевич** – к.м.н., доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики, Красноярский государственный медицинский институт им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; зав. отделением функциональной диагностики Красноярской краевой больницы №2  
**Матюшин Геннадий Васильевич** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии и функциональной диагностики, Красноярский государственный медицинский институт имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого