



RĪGAS STRADIŅA
UNIVERSITĀTE

Artem Kalinin

ULTRASKAŅAS IESPĒJAS KREISĀ
PRIEKŠKAMBARA DEFORMĀCIJAS
NOVĒRTĒŠANĀ VESELIEM
INDIVĪDIEM UN PACIENTIEM KREISĀ
KAMBARA MIOKARDA
HIPERTROFIJAS GADĪJUMĀ

Promocijas darbs
Medicīnas doktora zinātniskā grāda iegūšanai

Specialitāte – Internā medicīna

Darba zinātniskais vadītājs:

Dr. med. habil., prof. Guntis Bahs

Dr. med. habil., prof. Andrejs Kalvelis

Rīga, 2012

ANOTĀCIJA

Kā zināms, paaugstināts arteriālais asinsspiediens tiek uzskatīts par vienu no galvenajiem riska faktoriem daudzām sirds–asinsvadu un ar to saistītajām saslimšanām. Sirds mazspējas attīstībā svarīgākā nozīme ir arteriālai hipertensijai. Daudzu arteriālās hipertensijas slimnieku klīnisko pētījumu rezultāti pierāda, ka sirds mazspējas attīstības risks ticami samazinās atkarībā no arteriālā spiediena līmeņa pazemināšanās. Tomēr arteriālās hipertensijas slimnieku prognoze un klīniskās izpausmes ir atkarīgas ne tikai no asinsspiediena paaugstināšanās pakāpes, bet arī no mērķorgānu bojājuma. Ir pietiekami skaidrs priekšstats par tādu pacientu diagnostiku, ārstēšanas taktiku un perspektīvu, kuriem ir paaugstināts arteriālais asinsspiediens, daži riska faktori un tiecamorgānu bojājumi. Savukārt, par pacientiem ar nedaudz paaugstinātu arteriālo asinsspiedienu, mazu riska faktoru skaitu un bez tiecamorgānu bojājumiem rodas daudz problēmu un jautājumu. Pacients bez sarežģījumiem un zemāku risku nenokļūst ārstu un pētnieku „paaugstinātas intereses lokā”. Tādēļ, klīniskajā kardioloģijā palielinās nozīme agrīnai (pirms klīniskai) sirds funkciju traucējumu diagnostikai.

Tā kā ehokardiogrāfija ir viena no populārākajām un pieejamākajām, lētākajām un neinvazīvajām metodēm sirds funkciju traucējumu diagnostikā, tad jaunas ehokardiogrāfijas tehnoloģijas, piemēram, priekškambaru miokarda deformācijas analīze, sniedz iespēju sirds funkciju novērtēt citā aspektā. Jaunā tehnoloģija ir potenciāli interesanta metode abu priekškambaru mehāniskās funkcijas novērtēšanai, kurai ir prognostiski svarīga loma sirds saslimšanu attīstībā.

Tāpēc, šī darba mērķis bija izpētīt ultraskaņas (miokarda deformācijas analīze) iespējas kreisā priekškambara deformācijas novērtēšanā veseliem indivīdiem (50 cilvēki) un pacientiem ar arteriālo hipertensiju (52 pacienti). Kā arī, konstatēt un novērtēt agrīnus kreisā priekškambara deformācijas traucējumus pacientiem ar arteriālo hipertensiju izmantojot jaunas ehokardiogrāfijas tehnoloģijas.

ABSTRACT

It is commonly known that the high blood pressure is considered to be one of the major risk factors for a number of cardiovascular and related diseases. Heart failure is a key role in the development of arterial hypertension. Many patients with arterial hypertension clinical research has shown that the risk of developing heart failure reliably reduced depending on the level of blood pressure reduction. However, arterial hypertension patient prognosis and clinical manifestations are dependent not only on the increase in blood pressure levels, but also on target organ damage. It is fairly clear picture of patient diagnosis, treatment tactics and prospects who have high blood pressure, some of the risk factors and target organ damage. By contrast, in patients with slightly elevated blood pressure, a small number of risk factors and no target organ damage have a lot of problems and issues. Patients without complications and a lower risk not put doctors and researchers' increased concern to. Therefore, clinical cardiology increasing importance of early (pre-clinical) diagnosis of heart disorders.

Since echocardiography is one of the most popular and accessible, cheaper and non-invasive methods for the diagnosis of cardiac dysfunction, the new echocardiographic technologies, such as atrial myocardial deformation analysis allows assessment of cardiac function in another aspect. The new technology is a potentially attractive method for both evaluation of atrial mechanical function, which is prognostically important role in the development of heart disease.

Therefore, the aim of this paper was to investigate ultrasound (myocardial deformation analysis) possible evaluation of left atrial deformation in healthy subjects (50 subjects) and in patients with arterial hypertension (52 patients). As well, early detection and assessment of left atrial deformation abnormalities in patients with arterial hypertension using new echocardiographic techniques.

SATURS

DARBĀ LIETOTIE SAĪSINĀJUMI.....	5
IEVADS.....	8
Darba aktualitāte	12
Darba mērķis.....	13
Darba uzdevumi	13
Darba novitāte.....	13
Darba hipotēze	14
DARBA APROBĀCIJA.....	12
1. LITERATŪRAS APSKATS.....	18
1.1. Kreisā priekškambara mehāniskā funkcija: vēsturiskais apskats un mūsdienu priekšstati	18
1.2. Priekškambaru uzbūves anatomiski morfoloģiskās īpatnības	19
1.3. Priekškambaru miokarda histoloģiskās uzbūves īpatnības	20
1.4. Priekškambara funkcijas fizioloģiskie aspekti.....	20
1.5. Kreisā priekškambara mehāniskā funkcija	21
1.6. Priekškambaru funkciju diagnostika.....	22
1.6.1. Rentgenoloģiskie izmeklējumi	22
1.6.2. Angiokardiogrāfija.....	22
1.6.3. Elektrokardiogramma	23
1.7. Priekškambaru funkciju ultraskaņas diagnostika.....	24
1.7.1. Ultraskaņas diagnostikas un sirds ehokardiogrāfijas attīstības vēsture	24
1.7.2. M režīms un pirmie dati par kreisā priekškambara izmēriem, izmantojot ultraskaņu.....	25
1.7.3. Divdimensiju ehokardiogrāfija: tilpumanalīze (volumetrija)un tās priekšrocības	26
1.7.4. Iespējamās priekškambaru funkcijas novērtēšanas perspektīvas trīsdimensiju ehokardiogrāfija	27
1.7.5. Dzimuma, ķermeņa masas un vecuma ietekme uz kreisā priekškambara funkciju veselām personām	27
1.7.6. Doplerohokardiogrāfija un kreisā priekškambara funkcija.....	28
1.7.7. Kreisā priekškambara maksimālais tilpums kā neatkarīgs kardiovaskulāro slimību priekšvēstnesis	29

1.7.8. Mūsdienīga pieeja un rekomendācijas kreisā priekškambara mērīšanā	29
1.7.9. Kreisā priekškambara funkcijas novērtēšanas grūtības	30
1.8. Kreisā priekškambara funkcija un arteriālā hipertensija. Eiropas Hipertensijas biedrības 2007. gada rekomendācijas (vadlīnijas)	30
1.8.1. Tiecāmorgānu subklīniskie bojājumi arteriālās hipertensijas gadījumā	31
1.8.2. Daži vārdi par kreiso priekškambari	33
1.8.3. Eiropas Hipertensijas biedrības 2007. gada vadlīnijas: secinājumi	33
1.10. Miokarda deformācija. Ievads	33
1.10.1. Deformācijas parametri – <i>strain</i> un <i>strain rate</i>	35
1.10.2. Divi miokarda priekškambaru deformācijas aprēķināšanas veidi	37
1.10.3. Priekškambaru longitudinālās deformācijas novērtēšanas varianti	37
1.10.4. Audu doplerogrāfija (TDI)	38
1.10.5. Audu doplerogrāfijas trūkumi	38
1.10.6. Divdimensiju deformācija. Pamata stāvokļi	39
1.10.7. Kreisā priekškambara divdimensiju deformācijas un longitudinālās funkcijas novērtēšana	39
1.10.8. Veselu personu longitudinālās priekškambara deformācijas parametri	41
1.10.9. Divdimensiju deformācijas metodes korektums	41
1.10.10. KP longitudinālās deformācijas rādītāji dažādu saslimšanu gadījumos ...	42
1.10.11. Kreisā priekškambara longitudinālā deformācija un kreisā kambara uzpildīšanās spiediens	43
1.10.12. Kreisā priekškambara longitudinālā deformācija un arteriālā hipertensija	43
1.10.13. Divdimensiju deformācija. Metodes priekšrocības	45
1.10.14. Divdimensiju deformācijas metodes ierobežojumi	45
1.10.15. Literatūras apskates noslēgums	45
2. MATERIĀLS UN METODES	47
2.1. Pētījuma grupa	47
2.1.1. Veseli cilvēki	47
2.1.2. Pacienti ar KK miokarda hipertrofiju	48
2.2. Metodes	48
2.2.1. Standarta ehokardiogrāfija	48
2.2.2. Divdimensiju deformācija (2DS)	50
2.2.2.1. Deformācijas novērtējums līdz 50 gadus vecu veselu cilvēku grupā	53

2.2.2.2. Deformācijas novērtējums veseliem cilvēkiem vecumā virs 50 gadiem un pacientiem ar KK miokarda hipertrofiju.....	55
2.2.3. Datu statistiskā analīze.....	56
3. REZULTĀTI.....	57
3.1. Veseli cilvēki līdz 50 gadu vecumam	57
3.1.1. Standarta ehokardiogrāfijas pamata rādītāji	57
3.1.2. Maksimālā deformācija, deformācijas ātrums un nobīde	58
3.1.3. Saraušanās fāze	59
3.1.4. Uzpildīšanās fāze	60
3.1.5. Caurteces fāze	61
3.1.6. KP 6 segmentu sistoles un uzpildīšanās fāzes deformācijas vidējās vērtības	61
3.1.7. Priekškambaru sistoles laika analīze.....	61
3.1.8. Viena pētnieka veikto mērījumu 2DS analīzes variācijas koeficienti	62
3.2. Analizējamo rezultātu salīdzinājums veseliem cilvēkiem līdz 50 un pēc 50 gadu vecuma	63
3.3. Analizējamo rādītāju rezultātu salīdzinājums starp kontrolgrupu – veseliem cilvēkiem pēc 50 gadu vecuma - un pacientiem ar KK miokarda hipertrofiju.....	65
3.3.1. Standarta ehokardiogrāfijas pamata rādītāji	65
3.3.2. Strukturāli funkcionālie kreiso priekškambaru rādītāji	66
3.3.3. KP segmentārā deformācija	67
3.3.4. KP laika analīze saraušanās fāzē	68
3.3.5. KP miokarda vidējā maksimālā deformācija	69
3.3.6. KP miokarda globālā maksimālā deformācija	70
3.3.7. Vidējās maksimālās longitudinālās deformācijas (4ch-avPALSr) nozīme, nosakot pacientus ar kreisā priekškambara deformācijas traucējumiem	71
3.3.8. Variācijas viena pētnieka veiktajā analīzē	72
4. DISKUSIJA.....	73
4.1. Diskusija par rezultātiem līdz 50 gadu veciem veseliem cilvēkiem.....	73
4.2. Diskusija par rezultātiem pacientu grupās ar KK miokarda hipertrofiju.....	75
4.2.1. Kreisā priekškambara strukturāli funkcionālie rādītāji.....	76
4.2.2. KP segmentārā, vidējā un globālā maksimālā deformācija	76
4.2.2.1. Uzpildīšanās fāze (KP iestiepšanās)	76
4.2.2.2. Saraušanās fāze (saīsināšanās, KP sistole)	78

4.3. Pētījuma ierobežojumi	78
5. SECINĀJUMI.....	79
6. PRAKTISKĀS REKOMENDĀCIJAS.....	80
7. PATEICĪBAS.....	81
8. IZMANTOTĀ LITERATŪRA.....	82

DARBĀ LIETOTIE SAĪSINĀJUMI

2ch-avPALS	– vidēja 2-kameru maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija (no angļu val., <i>average 2ch peak atrial longitudinal strain</i>)
2DS	– divdimensiju deformācija (no angļu val., <i>two-dimensional strain</i>)
4ch-avPALS	– vidēja 4-kameru maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija (no angļu val., <i>average 4ch peak atrial longitudinal strain</i>)
Ao	– aorta
Ao asc	– ascendējošā aorta
AH	– arteriāla hipertensija
AR	– aortāla regurgitācija
AS	– aortālā vārstuļa stenoze
ASE	– Amerikas Ehokardiogrāfijas biedrība (abreviatūra no angļu val., <i>American Society of Echocardiography</i>)
AV	– aortālais vārstulis
ĀM	– ātriju mirgošana
BDS	– beigu diastoliskais spiediens
BSA	– ķermeņa virsmas laukums (abreviatūra no angļu val., <i>body surface area</i>)
c	– caurteces fāze (no angļu val., <i>conduit</i>)
DD	– diastoliskā disfunkcija
DKMP	– dilatācijas kardiomiopātija
DT	– decelerācijas laiks (no angļu val., <i>deceleration time</i>)
EAE	– Eiropas Ehokardiogrāfijas asociācija (abreviatūra no angļu val., <i>European Association of Echocardiography</i>)
Eho-kg	– ehokardiogrāfija
EKG	– elektrokardiogramma
ESC	– Eiropas Kardiologu biedrība (abreviatūra no angļu val., <i>European Society of Cardiology</i>)
ESH	– Eiropas Hipertensijas biedrība (abreviatūra no angļu val., <i>European Society of Hypertension</i>)
globPALS	– globāla maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija (no angļu val., <i>global peak atrial longitudinal strain</i>)
HKMP	– hipertrofiska kardiomiopātija

IVC	– apakšējā dobā vēna
IVRT	– izovolumiskās relaksācijas laiks (no angļu val., <i>isovolumic relaxation time</i>)
KKH	– kreisā kambara hipertrofija
KK	– kreisais kambaris
KP	– kreisais priekškambaris
LA AEF	– kreisā priekškambara aktīvas iztukšošanās frakcija (no angļu val., <i>left atrial active emptying fraction</i>)
LA IE	– kreisā priekškambara iestiepjamības indekss (no angļu val., <i>left atrial expansion index</i>)
LA PEF	– kreisā priekškambara pasīvas iztukšošanās frakcija (no angļu val., <i>left atrial passive emptying fraction</i>)
LA VImax	– kreisā priekškambara maksimālais tilpuma indekss (no angļu val., <i>left atrium maximal volume index</i>)
LA Vmax	– kreisā priekškambara maksimālais tilpums (no angļu val., <i>left atrial maximal volume</i>)
LA Vp	– kreisā priekškambara tilpums pirms P zoba EKG (no angļu val., <i>left atrial volume P wave on ECG</i>)
LA Vmin	– kreisā priekškambara minimālais tilpums (no angļu val., <i>left atrial minimal volume</i>)
LK	– labais kambaris
LP	– labais priekškambaris
LV EDD	– kreisā kambara beigu diastoliskais diametrs (no angļu val., <i>left ventricular end diastolic diameter</i>)
LV EF	– kreisā kambara izsviedes frakcija (no angļu val., <i>left ventricular ejection fraction</i>)
LV ESD	– kreisā kambara beigu sistoliskais diametrs (no angļu val., <i>left ventricular end systolic diameter</i>)
LV MI	– kreisā kambara miokarda masas indekss (no angļu val., <i>left ventricular mass index</i>)
MI	– miokarda infarkts
MV	– mitrālais vārstulis
PALS	– maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija (no angļu val., <i>peak atrial longitudinal strain</i>)

PALSR	– maksimālas longitudinālas priekškambaru deformācijas ātrums (no angļu val., <i>peak atrial longitudinal strain rate</i>)
PLD	– maksimāla longitudināla miokarda nobīde (no angļu val., <i>peak longitudinal displacement</i>)
PV	– pulmonālās vēnas
r	– uzpildīšanās fāze (no angļu val., <i>reservoir</i>)
s	– saraušanās fāze (no angļu val., <i>contractile</i>)
S	– deformācija (no angļu val., <i>strain</i>)
segPALS	– segmentāra maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija (no angļu val., <i>segmental peak atrial longitudinal strain</i>)
SM	– sirds mazspēja
SR	– deformācijas ātrums (no angļu val., <i>strain rate</i>)
TDI	– audu doplerogrāfija (no angļu val., <i>tissue Doppler Imaging</i>)
TPLS	– maksimālās deformācijas iestāšanās laiks (no angļu val., <i>time to peak atrial longitudinal strain</i>)
TV	– trikuspidālais (trīsviru) vārstulis
V _{max} KP	– kreisā priekškambara maksimālais tilpums
V _p KP	– kreisā priekškambara tilpums pirms P zoba EKG
V _{min} KP	– kreisā priekškambara minimālais tilpums

IEVADS

Viena no būtiskākajām arteriālās hipertensijas (AH) izpausmēm ir sirds bojājums, kurš būtiski ietekmē prognozi un saslimšanas stadiju. Sirds izmaiņas AH gadījumā ir modelis sirds diastoliskās disfunkcijas izpētei. Tās ir īpaši nozīmīgas, kad jādefinē hipertensīva sirds slimība.

Sirds mazspējas (SM) attīstībā svarīgākā nozīme ir AH [1]. Daudzu AH slimnieku klīnisko pētījumu rezultāti pierāda, ka SM attīstības risks ticami samazinās atkarībā no arteriālā spiediena līmeņa pazemināšanās [2, 3]. Tomēr AH slimnieku prognoze un klīniskās izpausmes ir atkarīgas ne tikai no asins spiediena paaugstināšanās pakāpes, bet arī no mērķorgāna bojājuma, tajā skaitā miokarda kreisā kambara hipertrofijas (KKH). Mūsdienās KKH uzskata par neatkarīgu agrīnas sirds asinsvadu saslimstības un mirstības noteicošo faktoru. AH slimniekiem ar KKH kardiovaskulāro notikumu biežuma attīstības risks ir augstāks nekā ar AH slimniekiem bez KKH [4-6]. 30–40% aortālās stenozes (AS) slimnieku ir AH [7, 8]. AH un AS kombinācija dubulto kreisā kambara (KK) spiediena pārslodzi, rezultātā KK disfunkcija progresē straujāk un pasliktinās pacienta veselības prognoze [9].

KKH gadījumā var tikt traucēta kreisā priekškambara (KP) funkcija [10]. KK miokarda relaksācijas traucējumi un iestiepjamības samazināšanās pasliktina asins atceci no KP uz KK. KK diastoles tilpuma nodrošināšanai nepieciešams pildīšanās papildu spiediens. Tas ir viens no mērenas un smagas AH un AS pacientu KP palielināšanās iemesliem [11, 18].

Fremingema pētījuma [13] rezultāti liecina, ka KP palielināšanās ir svarīgs kardiovaskulāro komplikāciju priekšvēstnesis (prediktors) īpaši nozīmīga ir KP palielināšanās AH gadījumā, jo minētās izmaiņas var attīstīties, pirms vēl tiek konstatētas izteiktas KK izmaiņas. Tomēr vairākums esošo pētījumu tiek veltīti tieši KK izmaiņu izpētei AH gadījumā. Parasti citu sirds daļu izmaiņas netiek iekļautas “hipertensīvas sirds slimības” izpausmēs un netiek ņemtas vērā mērķorgānu bojājuma un stratifikācijas riska novērtēšanā. Savukārt KP strukturāli funkcionālās izmaiņas ietekmē vairākus slimības klīniskos un instrumentālos simptomus, tādēļ tie ir jāizpēta detalizētāk. Šobrīd vislabāk ir izpētīti KP strukturāli funkcionālie rādītāji, un ehokardiogrāfijā visbiežāk izmanto KP tilpuma mērījumus. KP tilpuma izmaiņas var novērot pat pacientiem ar vieglu AH un nenozīmīgu KK hipertrofiju, tomēr tikai 22% pacientu tiek novērota KP paplašināšanās (KP maksimālā tilpuma indeksa

palielināšanās) [14]. KP izmērs, tilpums un tā atvasinājumi (KP funkcionālais indekss, KP tilpuma indekss, KP izsviedes frakcija, KP paplašināšanās indekss) ir prognostiski nozīmīgi rādītāji diastoliskās disfunkcijas, arteriālās hipertensijas, ātriju mirgošanas un miokarda infarkta gadījumā [2-5].

Tomēr KP tilpums ir kumulatīvs rādītājs un tā izmaiņas (KP tilpuma palielināšanās) attīstās noteiktā laika periodā un noteiktos apstākļos. Tādēļ aktuāls kļūst jautājums par agrīnu KP funkciju traucējumu diagnostiku, kurus iespējams novērot jau pirms KP tilpuma palielināšanās.

Pēdējos gados arvien lielāku pētnieku interesi izraisa priekškambaru funkcijas izpēte. Viens no šīs intereses iemesliem ir saistīts ar jaunāko ehokardiogrāfijas (Eho-kg) metožu izmantošanas iespējām priekškambaru mehāniskās funkcijas izvērtēšanā: audu doplerogrāfijas (TDI) un pelēktoņu skalas deformācijas metodi (2DS). Minētās metodes ļauj izvērtēt KK un KP miokarda deformāciju un deformācijas ātrumu. Deformācija (no latīņu val. *deformation*) ir ķermeņu formas maiņa ārējā spēka iedarbībā. Izšķir elastīgo deformāciju un plastisko deformāciju. Miokarda deformācija ir elastīga deformācija, pēc kuras miokards atjauno sākotnējo formu un izmērus ([http://en.wikipedia.org/wiki/Deformation_\(engineering\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Deformation_(engineering))).

Ar TDI palīdzību iespējams kvalitatīvi novērtēt priekškambaru miokarda kustības ātrumu. Virknē pētījumu ir minēti normālie priekškambaru miokarda kustības ātrumi, kā arī deformācijas un miokarda deformācijas ātrumi [34-36]. Minētie lielumi tikuši pētīti arī dažādu patoloģisku stāvokļu gadījumos, piemēram, KK hipertofijas, sirds išēmiskās slimības un ĀM [37-40]. Tomēr TDI ir nepilnības – skenēšanas leņķa ietekme, datu reģistrācija ar lielu kadru biežumu un pārlietu darbietilpīgs materiāla apstrādes process pašlaik neļauj ikdienā izmantot šo metodi.

Jaunajai miokarda deformācijas novērtēšanas ne-doplera 2DS metodei nepiemīt TDI trūkumi. Ar 2DS metodi ātri iespējams noteikt miokarda reģionālo deformāciju [41, 42]. Metodes precizitāte nav saistīta ar skenēšanas leņķi un vispārējo sirds kustību, tai piemīt augsta rezultātu atkārtojamība.

Darba aktualitāte

1. 2DS metode – jauna neinvazīva metode ar augstu ticamību un iespēju ātri novērtēt priekškambaru funkciju. Klīniskajā kardioloģijā palielinās priekškambaru

novērtēšanas nozīme, īpaši agrīnu (pirmsklīnisku) sirds funkciju traucējumu gadījumos.

2. 2DS ir potenciāli interesanta metode abu priekškambaru mehāniskās funkcijas novērtēšanai, kurai ir prognostiski svarīga loma sirds saslimšanu attīstībā.
3. Šobrīd nav pieejami dati par priekškambaru funkcijas traucējumiem AH slimniekiem ar dažādu pakāpju KKH.

Darba mērķis

Izpētīt ultraskaņas (2DS) iespējas kreisā priekškambara deformācijas novērtēšanā veseliem indivīdiem un pacientiem kreisā kambara miokarda hipertrofijas gadījumā.

Darba uzdevumi

1. Izmeklēt 120 pacientus, izmantojot 2DS metodi, veikt šīm personām konvenciālu Eho-kg izmeklēšanu un salīdzināt iegūtos datus.
2. Izpētīt 2DS iespējas kreisā priekškambara deformācijas novērtēšanā.
3. Izpētīt kreisā un labā priekškambara sienas deformācijas rādītājus veseliem cilvēkiem dažādās vecuma grupās.
4. Novērtēt 2DS rādītāju reproducējamību.
5. Novērtēt kreisā kambara miokarda hipertrofijas ietekmi uz kreisā priekškambara deformācijas rādītājiem.
6. Konstatēt agrīnus kreisā priekškambara deformācijas traucējumus pacientiem ar arteriālo hipertensiju un vieglu kreisā kambara miokarda hipertrofiju.
7. Novērtēt deformācijas traucējumus pacientiem ar aortālo stenozi.
8. Salīdzināt kreisā priekškambara deformācijas traucējumus pacientiem ar arteriālu hipertensiju un aortālo stenozi.

Darba novitāte

Latvijā pirmo reizi veikta pētniecība ne tikai abu priekškambaru strukturāli funkcionālā stāvokļa, bet arī mehāniskās funkcijas novērtēšanai ar 2DS metodi priekškambaros.

Darba hipotēze

1. 2DS ir ultraskaņas metode ar ļoti agrīnu jutību attiecībā uz miokarda strukturālām izmaiņām.
2. 2DS metode ļauj izvērtēt priekškambaru miokarda garenisko deformāciju un deformācijas ātrumu.
3. Pielietojot 2DSTE metodi personām bez klīniskām sirds-asinsvadu slimību izpausmēm, var būtiski pilnveidot un optimizēt sirds slimību izmeklēšanu plānu.
4. Spiediena pārslodzes radītā KKH izpaužas vienlaikus ar priekškambara deformācijas traucējumiem.
5. AH pacientiem pat ar nelielu KKH, izmantojot 2DS metodi, iespējams atklāt priekškambaru miokarda stāvokļa izmaiņas.

DARBA APROBĀCIJA

Darba aprobācija veikta RSU Iekšējgo slimību katedras sēdē 2012. gada 16. aprīlī.

1. Publikācijas citējamās zinātniskos izdevumos par pētījuma tēmu:

- Kalinin A., Bahs G., Šipačovs P., Alekhin M. N.
Atrial myocardial deformation in healthy individuals of two-dimensional strain. *Kardiologiia* 2010; 50(2):62-8. *Pub Med* (PMID: 20146681).
- Kalinin A., Bahs G., Kalnins A., Šipačovs P., Alekhin M. N.
Assessment of the state of atrial myocardium by two-dimensional grey-scale deformation in patients with arterial hypertension and mild left ventricular hypertrophy. *Kardiologiia* 2010; 50(8):13-20. *Pub Med* (PMID: 21105324).
- Kalinin A., Bahs G., Lejnieks A., Kalnins A., Shipachovs P., Alekhin M. N.
Left atrial deformation in hypertensive patients with aortic stenosis and left ventricular hypertrophy of different severity. *Ter Arkh.* 2012; 84(4):23-9 *Pub Med* (PMID: 22774486).

2. Uzstāšanās starptautiskās zinātniskās konferencēs ar stenda referātu par pētījuma tēmu:

- Kalinin A., Bahs G., Šipačovs P., Alekhin M. N. Assessment of left and right atrial regional and global mechanical function by two-dimensional speckle tracking echocardiography: a feasibility study on healthy individuals. EUROECHO 2009: XIII Annual Meeting of The European Association of Echocardiography, Madrid, Spain. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: (suppl 2) ii184-ii196.
- Kalinin A., Bahs G., Šipačovs P., Alekhin M. N. Feasibility of two-dimensional strain for the assessment of regional atrial myocardial deformation in healthy individuals. RSU Zinātniskā konference 2010. g. Rīgā.
- Kalinin A., Trenin A. Huge left atrium thrombus and chronic pulmonary artery thrombus due to critical mitral valve stenosis. Pasaules Kardioloģijas kongress 2010. g. Kīnā, Beļģijā. *Circulation* 2010;122:e295-e296.
- Kalinin A., Bahs G., Lejnieks A., Kalvelis A., Kalnins A., Šipačovs P., Zakharova E., Blumentale G., Alekhin M. N. Left atrial myocardial longitudinal

function in hypertensive patients with a various degree of the left ventricular hypertrophy: a two-dimensional speckle tracking study. EUROECHO 2010. XIV Annual Meeting of The European Association of Echocardiography, Dānijā, Kopenhāgenā. *Eur J Echocardiography*, 2010; 11: 343- ii31.

- Kalinin A., Bahs G., Lejnieks A., Šipačovs P., Zakharova E., Alekhin M. N. Differences in Left atrial longitudinal function in patients with aortic stenosis and in hypertensive patients with a severe degree of the left ventricular hypertrophy: Two-Dimensional speckle tracking study. XV Pasaules Ehokardiogrāfijas kongress 2011. g. oktobrī Indijā, Deli.

3. Uzstāšanās starptautiskās zinātniskās konferencēs ar mutisku referātu par pētījuma tēmu:

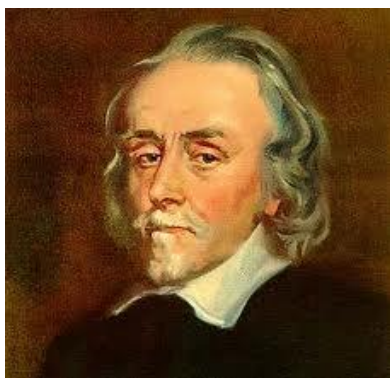
- Kalinin A. Light arterial hypertension and the function of the left atrium. Starptautiskais kongress “Cardiology at a Crossroad of Sciences” Krievijā, Tjumeņā, 19.05.2010.
- Kalinin A. Assessment of the left atrium myocardium deformation. Starptautiskais kongress “Contemporary Cardiology: age of innovations” Krievijā, Tomskā, 25.06.2010.
- Kalinin A. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography for assessment of left atrial myocardial deformation. Starptautiskais simpozījs “The possibilities of new technologies in functional diagnostic” Krievijā, Maskavā, 24.09.2010.
- Kalinin A. Left atrial function and Left ventricular diastolic function. Starptautiskais kongress “Cardiology at Crossroad of Sciences” Krievijā, Tjumeņā, 20.05.2011.
- A. Kalinin. Left atrial deformation in hypertensive patients with a mild degree of the left ventricular hypertrophy: Two-Dimensional speckle tracking study. RSU Zinātniskā konference Rīgā 29.03.2011.
- A. Kalinin. 2-D speckle tracking echocardiography for assessment of left atrial deformation. XV Pasaules Ehokardiogrāfijas kongress Indijā, Deli, 02.10.2011.
- A. Kalinin. Left atrial function in patients with arterial hypertension and left ventricular hypertrophy. Starptautiskais kongress “VI Krievijas Ultraskaņas speciālistu kongress” Krievijā, Maskavā, 19.10.2011.
- A. Kalinin. Differences in left atrial longitudinal function in patients with aortic stenosis and in hypertensive patients with a severe degree of the left ventricular

hypertrophy: 2D speckle tracking study. RSU Zinātniskā konference Rīgā
30.03.2012.

1. LITERATŪRAS APSKATS

1.1. Kreisā priekškambara mehāniskā funkcija: vēsturiskais apskats un mūsdienu priekšstati

Frankfurtē 1628. gadā tika publicēts angļu ārsta, embrioloģijas un fizioloģijas pamatlicēja Viljama Hārvija (*William Harvey*, 1578–1657) darbs „Anatomiski pētījumi par dzīvnieku sirds un asins kustību” (*Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*) (sk. 1.1. att.).



1.1. att. Angļu ārsts Viljams Hārvijs (1578–1657)

Šajā darbā viņš pirmo reizi formulēja savu teoriju par asinsriti un tās eksperimentālos pierādījumus. V. Hārvijs, izmērot sistolisko tilpumu aitas ķermenī, sirds saraušanās biežumu un kopējo asins daudzumu, pierādīja, ka 2 minūšu laikā visām asinīm ir jāizplūst caur sirdi, bet 30 minūšu laikā caur sirdi izplūst dzīvnieka svaram atbilstošs asins daudzums. Tas apliecināja, ka asinis sirdī atgriežas pa noslēgtu loku, pretēji seno romiešu un grieķu ārsta Galēna (*Claudius Galenus*, AD 129–199/217) apgalvojumiem, ka sirdī nonāk arvien jaunas un jaunas orgānu izstrādātās asins porcijas. Cikla noslēgtību nodrošina vissīkākās caurulītes – kapilāri, kuri savieno artērijas un vēnas. Zinātnieki, kuri atbalstīja Aristoteļa (*Aristotle*, 384 BC– 322 BC) un Galēna uzskatus par to, ka asinis veidojas aknās no pārtikas un kustas pa vēnām, kuras akli beidzas orgānos, Hārvija atklājumu sagaidīja ar kritikas vilni. Tomēr V. Hārvija atklājumu par asinsriti zinātnieki atzina vēl viņa dzīves laikā. Tieši šajā darbā V. Hārvijs veltīja īpašu uzmanību kreisā priekškambara sistoles nozīmei kreisā kambara piepildīšanā ar asinīm. Var uzskatīt, ka tad pirmo reizi tika minēta kreisā priekškambara funkcija [43].

1.2. Priekškambaru uzbūves anatomiski morfoloģiskās īpatnības

Vēlākā laika periodā pēc Hārvija ir vairāki sirds anatomiskajai uzbūvei veltīti darbi, kuros tiek pievērsta uzmanība KP uzbūvei. Viens no pirmajiem sirds muskulatūras (t. sk. priekškambaru starpsienas) uzbūvi aprakstīja Francijas anatoms un ķirurgs *P. N. Gerdy* (1797–1856). Viņa darbs ieviesa daudzas novitātes un kļuva par pamatu vēlākajiem pētījumiem.

Pagājušo gadsimtu anatomijas klasiķi *Friedrich Gustav Jakob Henle* (1809–1885) un *Hubert von Luschka* (1820–1875) savos problēmai veltītajos fundamentālajos darbos atklāja divus principiāli atšķirīgus uzskatus par sirds muskulatūras struktūru. *Henle* aprakstīja slāņus, bet *Luschka* atzina muskuļu dalīšanu kūlīšos. Vairākums vēlāko laiku anatomu bez īpašām izmaiņām turpināja savos darbos aprakstīt viena vai otra zinātnieka uzskatus. XX gadsimta sākumā parādījās *Keith*, *Flack* un *Papez* [44, 45, 46] darbi, kuri radīja pilnīgi jaunus uzskatus un izvirzīja atšķirīgus priekšstatus par sirds darbības jautājumiem. Šajos pētījumos tika iekļauti dati par atsevišķu miokarda rajonu ģenēzi un funkcijām. Priekšstatus par funkcijām papildināja morfoloģisko struktūru salīdzinājumi dažādu sirds fizioloģisko stāvokļu – sistoles un diastoles – laikā. Krievu anatoms *G. Judens* (*Г. Юден*) 1947. gadā publicēja zinātnisko darbu „Priekškambaru miokarda kūlīšu struktūra” (*Пучковая структура миокарда предсердий*), kurā vispārināja iepriekšējo pētījumu rezultātus un personīgos novērojumus. Pamatojoties uz šiem datiem, priekškambaru miokarda muskuļu kūlīšus var iedalīt abiem priekškambariem kopējos un katram atsevišķajos. Kaut arī izdevās atšķirt atsevišķus kūlīšus, kurus norobežoja savienotājaudu slāņi, ar asinsvadiem no apkārtējiem audiem, tomēr šādos gadījumos vienmēr mākslīgi tiek iznīcinātas tievās muskuļu šķiedras, kuras tos savieno vienotā tīklveida masā, līdzīgi kā miniatūrā miokarda muskuļu sincītijā [47]. Tikai XX gadsimta beigās (1995. gadā) un pašā XXI gadsimta sākumā (2002. gadā) parādījās nākošie priekškambaru anatomiskajai uzbūvei veltītie darbi.

Apkopojot visus pētījumus, iespējams izdarīt secinājumus par priekškambaru anatomisko uzbūvi. Priekškambaru miokarda struktūru veido sarežģīta (kompleksa) kūlīšu arhitektūra. Visi pētnieki norādīja uz grūtībām priekškambara miokarda preparēšanā. Katrs priekškambaris sastāv no trim komponentiem: 1) venozais komponents, kuru veido katra priekškambara asimilētās bijušā venozā sinusa daļas un priekškambara gludo sienu daļas, kuras savā starpā atšķiras ar fizioloģiskās uzbudināmības īpatnībām un kur sākas priekškambaru sistole); 2) labā un kreisā

priekškambara austiņa; 3) priekštelpa (*vestibulum*) – telpa pirms atrioventrikulārajiem vārstuļiem kopā ar priekškambaru starpsienu. Kūlīšus var iedalīt: 1) pēc virziena – ir cirkulārie (paralēli atrioventrikulārajiem gredzeniem) un gareniskie (paralēli priekškambaru rievai) kūlīši; 2) virspusējie un dziļie; 3) abiem priekškambariem kopējie un katram priekškambarim atsevišķie. Kreisais priekškambaris morfoloģiski nedaudz atšķiras no labā priekškambara: KP priekštelpā (Bahmana kūlītis, angļu val. *Bachmann's bundle*) ir spēcīgāki cirkulārie kūlīši, gludāka iekšējā virsma, mazāk izteikti *mm. pectinati*, vienmērīgāks sienas biezums; pati „biezākā” vieta ir priekšējā siena – 4–5 mm, pati „plānākā” ir KP priekštelpa – 2–3 mm; vidēji kreisā priekškambara siena ir biezāka par labā priekškambara sienu.

1.3. Priekškambaru miokarda histoloģiskās uzbūves īpatnības

Priekškambara miokarda miocīti, salīdzinot ar kambaru miocītiem, ir mazāka izmēra un miozīnā satur lielākas smagās fetālā tipa ķēdes (apmēram 90% α -ķēdes). Kā zināms, miozīns satur 2 smagās un 4 vieglās ķēdes. Smagās ķēdes sastopamas 2 izoformās – α un β . Saraušanās izmaiņas, tas ir, muskuļu šķiedru saīsināšanās ātrums, galvenokārt ir atkarīgs no izogēnu ekspresijas novirzēm, kuras kodē sirds miozīnu no α -ķēdes, kura ir galvenais V1 tipa komponents (ātrais izomiozīns), uz β -ķēdi, kura pieder V3 tipam – lēnajam izomiozīnam. Šī nobīde korelē ar muskuļu šķiedru saīsināšanās ātrumu (reizē ar kalcija plūsmas izmaiņām miokardā). Autori uzskata, ka normāla KK piepildīšanās spiediena gadījumā nav nepieciešamības pēc spēcīgām KP miokarda sistoles īpašībām. Iespējams, KP miokardam ir lielāka nepieciešamība atslābināties (izstiepties), nekā sarauties [99].

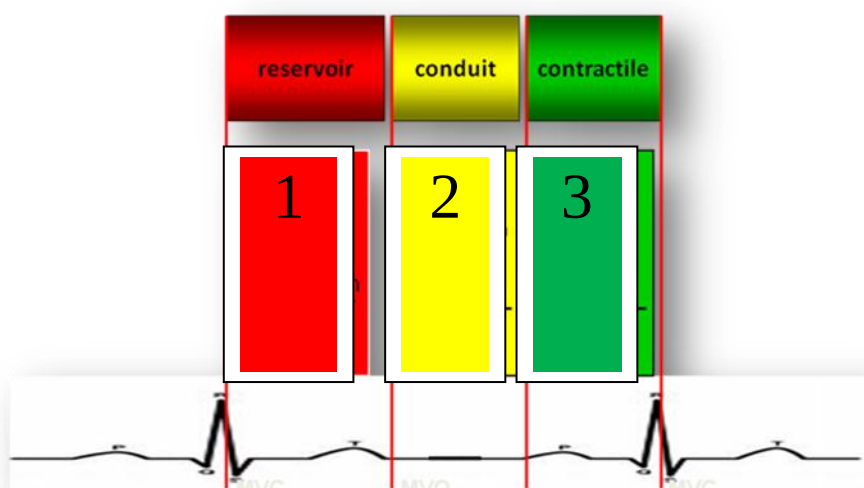
1.4. Priekškambara funkcijas fizioloģiskie aspekti

XIX gadsimta beigās un XX gadsimta sākumā parādījās daudz sirds fizioloģijai veltītu zinātnisku darbu. Visi pētījumi tika veikti uz atvērtām dzīvnieku sirdīm (suņi, kaķi, zirgi). Pārsvarā tika pētītas tilpuma un spiediena izmaiņas sirds dobumos un lielajos asinsvados. Franču fiziologi *Chauveau* un *Marey* 1863. gadā, izmantojot sirds katetrizāciju, pirmo reizi demonstrēja un aprakstīja sirds dobumu spiediena un tilpuma izmaiņu līknes [50]. Kambaru diastolisko piepildīšanos dzīvniekiem pirmo reizi mēģināja aprakstīt amerikāņu un angļu fiziologi *Henderson* un *Straub* 1906. un 1910. gadā. Tieši šajās publikācijās diastole tika sadalīta periodos: ātra agrīnā kambaru

piepildīšanās, diastāze (*diastasis*), vēlīnā piepildīšanās jeb priekškambaru sistole [51, 52]. Amerikāņu fiziologs R. A. Gesell 1911. gadā savā darbā parādīja priekškambaru sistoles ietekmi uz kambaru izsviedes tilpumu [53]. Vēlākajos pētījumos pierādījās, ka KP sistoles pastiprināšanās ir viens no svarīgākajiem kompensācijas mehānismiem [96] slodzes laikā veselām personām (īpaši sportistiem), kā arī pacientiem ar KK disfunkciju miera stāvoklī, lai nodrošinātu adekvātu KK izsviedes tilpumu, kad ir samazināta miokarda iestiepjamība un pasliktinājusies agrīnā diastoliskā piepildīšanās. Sinusa ritma trūkums, piemēram, mirdzaritmijas vai kambaru elektrokardiostimulācijas gadījumā, sekmē minūtes tilpuma samazināšanos par 15–20% [97, 98].

1.5. Kreisā priekškambara mehāniskā funkcija

KP mehānisko funkciju sirds cikla laikā var iedalīt trīs fāzēs: pirmā fāze ir uzpildīšanās (r, *reservoir*) KK sistoles laikā un izotilpumiskā (*isovolumic*) relaksācija, kuras laikā veidojas „rezervuārs” no plaušu vēnu asinīm. Otrā fāze ir caurtece (c, *conduit*), kad KK agrīnās diastoles laikā tiek īstenota „cauruļvada” (*conduit*) funkcija – starpdobumu spiediena gradienta ietekmē atveras mitrālais vārstulis un asinis ieplūst KK. Trešā fāze ir saraušanās (s, *systolic*), kura raksturo KP saraušanos (*contractile*), pieaug intraventrikulārais tilpums un spiediens, kas ir svarīgs KK sistoles sākuma palaidējfaktors [12] (sk. 1.2. att.).



1.2. att. Kreisā priekškambara mehāniskās funkcijas fāzes

1. kambaru sistoles laikā: uzpildīšanās – „reservoir”; 2. pasīva kreisā kambara uzpildīšanās pēc mitrālā vārstuļa atvēršanās: caurtece – „conduit”; 3. aktīva kreisā kambara uzpildīšanās priekškambaru sistoles laikā: saraušanās – „contractile”

Katru fāzi raksturo tilpumi: 1. jeb uzpildīšanās fāzē – KP maksimālais tilpums (LA V_{max}); 2. jeb caurteces fāzē – KP tilpums pirms P zoba elektrokardiogrammā (LA V_p); 3. jeb saraušanās fāzi raksturo KP minimālais tilpums uzreiz pēc mitrālā vārstuļa aizvēršanās (LA V_{min}).

1.6. Priekškambaru funkciju diagnostika

Priekškambaru funkciju diagnostikā pielieto galvenokārt instrumentālās metodes.

1.6.1. Rentgenoloģiskie izmeklējumi

Pateicoties vācu fiziķim, pirmajam Nobela prēmijas laureātam fizikas jomā V. K. Rentgenam (*Wilhelm Conrad Röntgen*, 1845–1923), gandrīz vienlaicīgi ar sirds fizioloģijas pētījumiem radās iespēja izmantot kvalitatīvu priekškambaru funkciju analīzi, izmantojot rentgenoloģiskās diagnostikas metodi. Priekškambaru tilpuma analīzei tika izmantots krūšu kurvja rentgens dažādās projekcijās un sirds fluoroskopija. Kreisā priekškambara sienīgas kustību amplitūdu novērtēja, izmantojot aurikulāro ezofagogrammu, rentgenkimogrammu un elektrokimogrammu. Ļoti daudz publikāciju bija XX gadsimta vidū pēc Otrā pasaules kara. Pētījumu mērķis bija noteikt priekškambaru tilpumu dažādu saslimšanu (mitrālās nepietiekamības, mitrālās stenozes) gadījumos [54-56]. Galvenie pētījumu trūkumi bija neliels pacientu skaits, metodes standartizācijas trūkums, nespēja priekškambaru tilpumu izmērīt kvantitatīvi.

1.6.2. Angiokardiogrāfija

Neapšaubāmi, jaunas iespējas priekškambaru funkciju kvantitatīvajā analīzē pavēra kontrastvielas izmantošana un angiokardiogrāfijas parādīšanās. *H. Arvidsson* [57] 1958. gadā viens no pirmajiem aprakstīja kreisā priekškambara tilpuma izmaiņas kardiocikla laikā pacientiem ar mitrālā vārstuļa slimību. Pirmo reizi parādījās jēdziens „kreisā priekškambara maksimālais tilpums” – KK sistoles beigu tilpums pirms mitrālā vārstuļa atvēršanās. Savulaik zinātnieks nodemonstrēja arī ievērojami lielāku KP palielināšanos pacientiem ar MA un mitrālā vārstuļa defektu salīdzinājumā ar pacientiem, kuriem bija sinusa ritms ar līdzīgiem mitrālā vārstuļa defektiem. Amerikāņu ārsts *H. J. Sauter* un viņa kolēģi [58] 1964. gadā KP tilpuma mērīšanai piedāvā

izmantot biplānās projekcijas (priekšējā – aizmugurējā un laterālā projekcija) un uz elipsoīdā modeļa bāzētu tilpuma aprēķināšanas veidu. 1968. gadā amerikāņu zinātnieks *John A. Murray* ar kolēģiem [59] publicē vienu no pirmajiem apskata rakstiem par angiokardiogrāfijas rezultātiem 10 gadu laikā. Šajā darbā tika aprakstītas arī KP mehāniskās funkcijas 3 fāzes: uzpildīšanās, caurtece un saraušanās jeb KP sistole. Pirmo reizi tiek parādīta KP maksimālā (63 ml) un minimālā (31 ml) tilpuma vērtība un atšķirības starp KP maksimālo un minimālo tilpumu viena cikla laikā (33 ml) 22 veseliem cilvēkiem. Angiokardiogrāfijas metode tomēr neguva plašu klīnisku popularitāti KP funkcijas novērtēšanā, jo metodei bija trūkumi: neliels pacientu skaits, invazīva metode, biežas reakcijas uz kontrastvielu.

1.6.3. Elektrokardiogramma

Gandrīz vienlaicīgi ar angiokardiogrāfiju sāka izmantot vēl vienu priekšskambaru funkcijas traucējumu (palielināšanās jeb hipertrofijas) diagnostikas metodi – elektrokardiogrammu (EKG). *J. A. Abildskov* [79] 1956. gadā publicēja sava pētījuma rezultātus, kuros aprakstīja P zoba izmaiņas II novadījumā KP palielināšanās gadījumā. *R. Chirife* ar līdzautoriem [80] 1975. gadā salīdzināja 48 pacientu EKG izmaiņas ar divdimensiju ehokardiogrāfijas rādītājiem. Visiem pacientiem ar KP diametru 38 mm un vairāk (izmantojot M režīmu) tika atklāts, ka P zoba ilgums II novadījumā ir vairāk nekā 105 ms. Arī šodien pats izplatītākais KP palielināšanās kritērijs ir P zoba ilgums > 100–120 ms II novadījumā.

Pastāv arī KP hipertrofijas EKG diagnostikas papildu kritēriji. Vispazīstamākie ir *E. Frohlich* [81] piedāvātie: 1) V1 novadījumā ir negatīva P zoba terminālā fāze, P zoba negatīvais dziļums un tā ilgums šajā novadījumā (terminālais indekss) ir lielāks vai vienāds ar 0,04 mVt/ms; 2) P zoba ilgums II standarta novadījumā pārsniedz 120 ms (kritērijs atbilst tradicionālajam kritērijam); 3) Markuza indekss (IM), kuru II standarta novadījumā nosaka pēc formulas $IM = P / (PQ - P) > 1,6$; 4) P zoba amplitūda II standarta novadījumā ir lielāka vai vienāda ar 0,3 mVt. *K. S. Lee* ar līdzautoriem [82] 2007. gadā novērtēja KP palielināšanās EKG kritēriju specifiskumu un jutīgumu, salīdzinot ar divdimensiju Eho-kg datiem (KP palielināšanos raksturo KP maksimālā tilpuma indeksa palielināšanās vairāk nekā par 32 ml/ m²). No 261 pacientiem 43% tika konstatēta KP palielināšanās. Izrādījās, ka P zoba ilgums ir pats jutīgākais KP palielināšanās (69%) EKG rādītājs, tomēr tam ir zems specifiskums, bet divfāzu P zobs

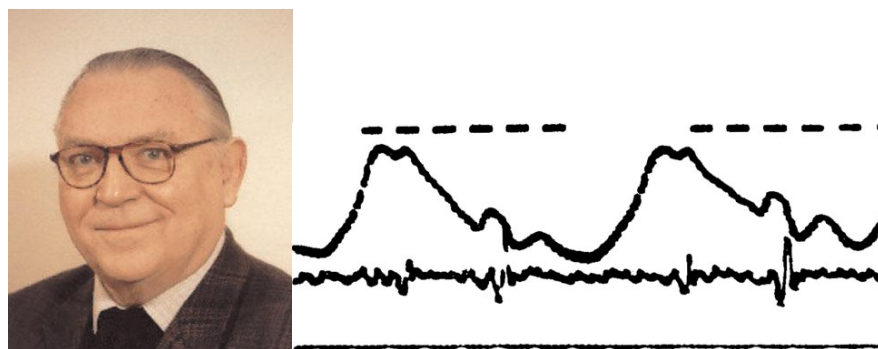
ir pati specifiskākā pazīme (92%) ar zemu jutīgumu (12%). Autori secināja: ja EKG ir P zoba izmaiņas, tad aprakstā tās jātraktē kā „nespecifiskas KP izmaiņas” nevis kā „KP palielināšanās”.

1.7. Priekškambaru funkciju ultraskaņas diagnostika

XX gadsimta vidū un beigās palielinājās interese par priekškambaru funkciju un, visdrīzāk, tā bija saistīta ar ultraskaņas izmeklēšanas metožu parādīšanos.

1.7.1. Ultraskaņas diagnostikas un sirds ehokardiogrāfijas attīstības vēsture

Pirmais ultrasonogrāfijas kongress (*Ist Congress of Ultrasound in Medicine, Erlangen, Germany, May 1948*) [60] notika 1948. gadā, uzreiz pēc Otrā pasaules kara, un tas nebija nejauši, jo ultraskaņa pirmo reizi tika izmantota tieši militāriem mērķiem. Kanādas zinātnieks *Reginald Fessenden* 1914. gadā izstrādāja ierīci SONAR (*Sound Navigation and Ranging*), kuru izmantoja uz kuģiem un zemūdenēm. Pirmajā kongresā uzstājās vācu neirologs psihiatrs *Karl Theo Dussik* (1908–1968), kurš pirmais ultraskaņu izmantoja medicīniskiem mērķiem neiroloģijā [60–62]. Bet 1949. gadā vācu ārsts *W. D. Keidel* pirmo reizi demonstrēja „sirds akustisko ēnu” (sk. 1.3. att.) jeb sirds ultraskaņas kardiogrammu un tās korelāciju ar sirds tilpumu un funkcijām [60, 63].

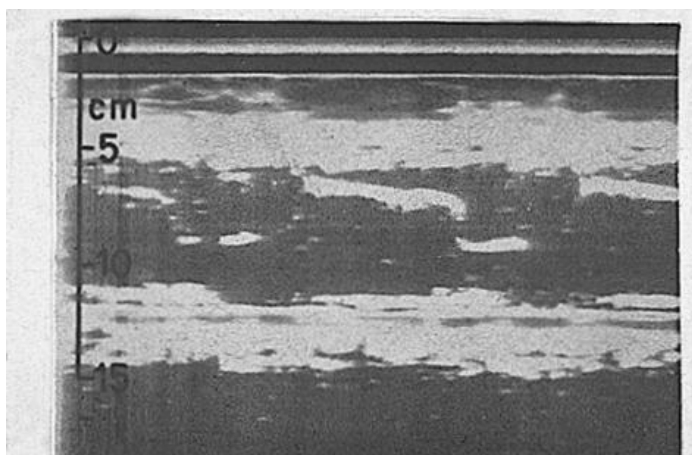


1.3. att. Vācu ārsts *W. D. Keidel* un pirmā „sirds akustiskā ēna” (1949. gads)

Zviedrijas ārsti *I. Edler* un *C. H. Hertz* [62] 1953. gadā pierakstīja pirmo ehokardiogrammu M režīmā, un viņi joprojām tiek uzskatīti par klīniskās ehokardiogrāfijas radītājiem (sk. 1.4. un 1.5. att.).



1.4. att. Zviedru ārsti I. Edler un C. H. Hertz, klīniskās ehokardiogrāfijas radītāji (1979. gada fotogrāfija)



1.5. att. Viena no pirmajām 1953. gadā zviedru ārstu I. Edler un C. H. Hertz M režīmā pierakstītajām ehokardiogrammām

Izpratni par priekškambara funkciju ievērojami uzlaboja un papildināja 1960. gadā radusies divdimensiju ehokardiogrāfija (2D režīms, J. J. Wild un J. M. Reid) reālajā laikā un 1974. gadā (F. E. Barber ar līdzautoriem) 2D režīma apvienošana ar impulsu doplerogrāfiju, kā arī 1982. gadā ieviestā krāsu doplerogrāfija (C. Kasai ar līdzautoriem) un 1976. gadā izgudrotais transezofagiālais devējs (L. Frazin ar līdzautoriem).

1.7.2. M režīms un pirmie dati par kreisā priekškambara izmēriem, izmantojot ultraskaņu

Pašsaprotami, ka pirmie dati par KP izmēriem, izmantojot ultraskaņu, parādījās, lietojot M režīmu. T. Hirat ar līdzautoriem [64], publicējot sava pētījuma rezultātus, secināja, ka KP var uzskatīt par palielinātu, ja maksimālais šķērsizmērs (M režīmā) pārsniedz 4,0 cm. Šis KP izmēra sliekšnis ir aktuāls arī mūsdienās (vairāk nekā 40 gadus)! T. Hirat ar līdzautoriem piedāvāja KP izmēru indeksēt ar ķermeņa virsmas

laukumu (BSA, abreviatūra no angļu val. *body surface area*). Lai uzlabotu KP palielināšanās konstatāciju, O. R. Brown ar līdzautoriem [65] 1974. gadā piedāvāja aprēķināt KP diametra attiecību pret aortas saknes diametru (M režīmā): ja attiecība ir lielāka par 1,17, tad to var uzskatīt par ticamu KP palielināšanās pazīmi. Mūsdienās klīniskajā praksē joprojām izmanto šo rādītāju. Amerikas Ehokardiogrāfijas biedrība (angļu val. *American Society of Echocardiography*) tikai 1978. gadā publicēja pirmās rekomendācijas KP mērīšanas metodoloģijā M režīmā [66]. Ņemot vērā visus M režīma lietošanas trūkumus (netiek ņemta vērā priekškambaru forma, mērījumi tiek veikti tikai šķērsriezuma plaknē, priekškambaru remodelācija notiek arī garengriezuma plaknē) un intensīvu 2D režīma attīstību, priekškambaru funkciju diagnostika nosliecas par labu tilpumu mērīšanai.

1.7.3. Divdimensiju ehokardiogrāfija: tilpumanalīze (volumetrija) un tās priekšrocības

Faktiski nelielā laika periodā, sākot no 1981. gada, kad tika publicēts S. Schabelman un līdzautoru [67] zinātniskais pētījums, pirmo reizi tiek piedāvāts aprēķināt KP maksimālo tilpumu 2 projekcijās (4- un 2- kameru apikālā pozīcijā). Izmantojot garuma–laukuma metodi un Simpsona metodi un salīdzinot datus ar angiokardiogrāfiju, radās virkne jaunu publikāciju par iespējām izmantot 2D režīmu priekškambaru tilpuma noteikšanai. 1984. gadā Y. Wang ar līdzautoriem [68] publicē apskata rakstu, kurā salīdzina ar angiokardiogrāfiju un ehokardiogrāfiju M un 2D režīmos veikto priekškambaru tilpumu salīdzinājumu. Četrdesmit astoņām personām vecuma grupā līdz 65 gadiem tika aprēķināts kreisā un labā priekškambara tilpums 2D režīmā. Noslēgumā autori konstatēja, ka KP maksimālā tilpuma vidējais lielums 2D režīmā ir 35 ml, bet, izmantojot angiokardiogrāfiju, tas ir no 54 līdz 66 ml. Šāda atšķirība ir saistīta ar atšķirīgu vizualizāciju un citām KP konturēšanas metodēm, jo angiokardiogrāfijas laikā tiek „aptverts” liels KP laukums kopā ar austiņām un pulmonālajām vēnām. Minēto pētījumu trūkumi ir saistīti ar nelielu pacientu skaitu, zemu mērījumu atkārtojamību, labas vizualizācijas trūkumu. Tuvāko 10–15 gadu laikā krietni samazinājās publikāciju skaits par priekškambaru tilpuma mērīšanu. Iemesls, iespējams, ir saistīts ar KK funkciju izmeklēšanas aktualizāciju un doplerehokardiogrāfijas ieviešanu.

Jāatzīmē, ka ir veikti pētījumi, kuros divdimensiju Eho-kg iegūtie KP tilpuma mērījumi salīdzināti ar datortomogrāfijas (CT) un kodolmagnētiskās rezonanses (MR) datiem [72]. KP tilpums, izmantojot divdimensiju Eho-kg, ir mazāks, salīdzinot ar CT un MR. Pēc MR datiem maksimālā tilpuma indekss, kas $> 55 \text{ ml/m}^2$ [94], tiek uzskatīts par KP paplašināšanos (izmantojot divdimensiju Eho-kg, kas $> 28 \text{ ml/m}^2$). Divdimensiju Eho-kg joprojām ir vadošā metode priekškambaru funkciju novērtēšanā, jo CT un MR ir salīdzinoši dārgas metodes, tās ir invazīvas (kontrastviela), nav metodes standartizācijas un rezultātu apstrāde pēc procedūras aizņem vairāk laika. Iespējams, MR ir ieteicamāka KP miokarda morfoloģiskajai novērtēšanai.

1.7.4. Iespējamās priekškambaru funkcijas novērtēšanas perspektīvas trīsdimensiju ehokardiogrāfija

Trīsdimensiju Eho-kg izskatās perspektīva izmeklēšanas metode [73, 74, 75]. Iegūtie rezultāti labi korelē ar divdimensiju Eho-kg rezultātiem, tiem ir neliels laboratorijas kontroles un starplaboratoriju atkārtojamības variabilitātes koeficients. *E. Aune* ar līdzautoriem [95] trīsdimensiju Eho-kg izmantoja reālajā laikā, lai 166 pacientiem vecumā no 29 līdz 79 gadiem aprēķinātu KP maksimālā tilpuma indeksu. Tika iegūti normāli KP tilpuma lielumi – līdz 41 ml/m^2 . Tomēr šobrīd trīsdimensiju Eho-kg priekškambaru funkcijas novērtēšanai netiek izmantota kā rutīnas metode.

1.7.5. Dzimuma, ķermeņa masas un vecuma ietekme uz kreisā priekškambara funkciju veselām personām

Jāpievērš uzmanība pētījumu rezultātiem, kuros tika vērtēts veselu personu dzimuma, vecuma un ķermeņa masas ietekme uz KP mehānisko funkciju un izmēru. Minētajos pētījumos tika ne tikai detalizēti analizēti KP maksimālais tilpums, bet arī KP mehānisko funkciju raksturojošie tilpumu atvasinājumi. Savos pētījumos *F. Triposkiadis* ar līdzautoriem [76] 1995. gadā un vēlāk *N. P. Nikitin* ar līdzautoriem [77] 2003. gadā novērtēja vecuma un dzimuma ietekmi uz KP mehānisko funkciju un izmēru. Secinājumi bija vienādi: vecuma ietekmē ticami palielinās KP lineārais izmērs un tilpumi (un to indeksi), ticami samazinās tikai pasīvās iztukšošanās frakcija. Tātad vecuma ietekmē ievērojami pasliktinās pasīvās caurteces fāze, kas savukārt ir saistīts ar KK diastoliskās funkcijas pavājināšanos (pagarinās relaksācija un samazinās KK miokarda elasticitāte). Vecuma ietekmē kompensatori pagarinās aktīvās iztukšošanās

frakcija (pēc pētījuma rezultātiem – dati nav ticami), kā arī nebūtiski samazinās KP iestiepjamības indekss. Sievietēm KP diametrs izrādījās mazāks, bet ticami neatšķīrās tilpumi un darba tilpumi.

Ķermeņa masas ietekme uz KP tika apskatīta *Framingham* pētījumā (*The Framingham Heart Study*, 1995. gads) [78]. Ķermeņa masas indekss (BMI) ar KP palielināšanos korelē vairāk nekā ķermeņa virsmas laukums (BSA). Tomēr KP mērīšana tiek veikta tikai M režīmā. A. M. Pritchett ar līdzautoriem [83] pētniecībā izmantoja ne tikai diametru, bet arī maksimālā tilpuma indeksu un jau 2003. gadā pierādīja ticamu pozitīvu korelāciju starp BSA un BMI.

1.7.6. Doplerohokardiogrāfija un kreisā priekškambara funkcija

Pastāv vēl viens Eho-kg režīms, kuru plaši sāka izmantot XX gadsimta 80. gadu sākumā, un tā ir doplerogrāfija. Asinsrites novērtēšana sirds dobumos būtiski ietekmēja dažādu saslimšanu diagnostiku, pirmkārt, iedzimtās sirdskaites. Tāpat, pateicoties doplerohokardiogrāfijai, radās iespēja neinvazīvi novērtēt gan KK uzpildīšanās procesu (t. i., KK diastolisko funkciju), gan uzpildīšanās spiedienu. Neapšaubāmi, KK uzpildīšanās spiediena noteikšanas „zelta standarts” ir invazīvā mērīšana, tomēr tā nav ikdienā lietojama metode. Analizēt KK uzpildīšanās procesu ir sarežģīti, jo ar impulsa viļņu un audu doplerogrāfiju kardiocikla laikā iespējams novērtēt ne tikai transmitrālo asins plūsmu, bet arī asinsriti caur pulmonālajām vēnām, KP austiņā un mitrālā vārstuļa fibrozā gredzena nobīdes ātrumu [84, 85, 86, 87]. Neinvazīvā sirds diastoliskās disfunkcijas (DD) novērtēšana un KK uzpildīšanās spiediena noteikšana ir paaugstinātā kardiologu uzmanības lokā. Sirds KK diastoliskās funkcijas traucējumu neatkarīgā prognostiskā vērtība ir pierādīta virknē pētījumu [88, 89, 90, 91]. DD pakāpe var būt neliela (I pakāpi raksturo KK atslābšanas vai relaksācijas traucējumi), mērena (II pakāpi raksturo transmitrālās asins plūsmas pseidonormalizācija) un izteikta (III pakāpi raksturo restriktīva transmitrālā asins plūsma). Šāds iedalījums ir zināms kā svarīgs vispārējās mirstības prediktors lielos epidemioloģiskajos pētījumos [92]. Zināma arī virkne KK DD novērtēšanas ierobežojumu: 1) liels skaits doplerohokardiogrāfisku parametru, analizējot KK diastoliskās funkcijas; 2) „pseidonormāls” transmitrālais diastoliskais spektrs; 3) doplerohokardiogrāfisku parametru atkarība no dažādiem faktoriem – vecuma, sirdsdarbības frekvences biežuma, elpošanas, arteriālā asinsspiediena, pārslodzes utt. Tādēļ interesi rada nesen publicētās EAE un ASE,

pilnībā KK diastoliskās funkcijas ehokardiogrāfiskajai novērtēšanai veltītās, kopējās rekomendācijas [93].

Principiāli svarīgs akcents DD Eho-kg diagnostikā ir nevis transmitrālās asins plūsmas raksturs, bet KK uzpildīšanās spiediens. Svarīgi, ka KK diastoliskās funkcijas raksturojums jāsāk ar pamata, tieši KK sistolisko, funkciju. Būtiski atšķirās KK uzpildīšanās spiediena novērtējums pacientiem ar pazeminātu un normālu KK izsviedes frakciju (EF). Šāda pieeja ir mēģinājums ņemt vērā KK sistoliskās funkcijas ietekmi uz KK uzpildīšanās raksturu.

1.7.7. Kreisā priekškambara maksimālais tilpums kā neatkarīgs kardiovaskulāro slimību priekšvēstnesis

Jaunas interešu aktivitātes par KP mehānisko funkciju atkal tika novērotas tikai XX gadsimta beigās un XXI gadsimta sākumā. Interese bija saistīta ne tikai ar jauniem datiem par pašu priekškambaru tilpuma rādītājiem, bet vairāk ar iespējamo KP izmēra saistību ar kardiovaskulāro risku. Jaunas tehnoloģijas – speciālas programmas vizualizācijas uzlabošanai (angļu val. *second harmonic imaging*) – ieviešana ehokardiogrāfijā 1998. gadā, neapšaubāmi, ievērojami uzlaboja sirds vizualizāciju [69], tāpat nozīmīga bija arī mērījumu kvalitāte. T. S. Tsang ar līdzautoriem [70] 2001. gadā publicēja liela retrospektīva pētījuma rezultātus, kuru mērķis bija parādīt KP maksimālā izmēra ietekmi uz ĀM 1665 pacientiem, kuri bija vecāki par 65 gadiem. Izrādījās, ka KP maksimālā tilpuma palielināšanās ir ticams un neatkarīgs ĀM prediktors. Jau W. P. Abhayaratna un līdzautoru [10] rakstā 2006. gadā tika apkopoti dati par 10 pētījumiem (kopējais pacientu skaits – 10147): KP maksimālais tilpums ir dažādu kardiovaskulāro slimību (ĀM, SM, išēmisks insults) un arī nāves prediktors. Šajā darbā pamatīgi tika aprakstītas arī visas iespējamās KP izmēra noteikšanas metodes, to priekšrocības un trūkumi.

1.7.8. Mūsdienīga pieeja un rekomendācijas kreisā priekškambara mērīšanā

KP tilpuma noteikšanai lielākas priekšrocības ir divdimensiju ehokardiogrāfijai, salīdzinot ar M režīmu. KP tilpuma aprēķināšanai iesaka izmantot biplana aprēķinu, lietojot Simpsona likumu vai laukuma-garuma formulu. Normāls KP maksimālā tilpuma indekss ir 22 ± 6 ml/m². Mūsdienās KP maksimālā tilpuma indeksa un lineārā

izmēra noteikšana ir obligāta, un to iesaka Eiropas un Amerikas ehokardiogrāfijas asociācijas [27].

1.7.9. Kreisā priekškambara funkcijas novērtēšanas grūtības

Kādi ir iespējamie secinājumi par KP funkcijas novērtēšanu, apkopojot iepriekš minētos datus? Pamatinformācija par KP funkcijas mehāniskajām fāzēm un izmēriem tika iegūta pirms 30 gadiem. Jāatzīst, ka pēdējo 5–10 gadu laikā tiek novērota atkārtota interese par KP funkciju analīzi. Daudzos gadījumos jau iegūtie dati tikai tiek papildināti. Virkne faktoru apgrūtina izolētu KP funkcijas novērtēšanu. KP tilpumu izmaiņas nenotiek vienā mirklī, bet gan noteiktos laika intervālos, tas ir kumulatīvs rādītājs. Pilnīgai KP mehāniskās funkcijas novērtēšanai nepieciešams izmērīt un aprēķināt ne tikai maksimālo KP tilpumu, bet arī pārējos rādītājus (tilpumus un atvasinātos tilpumus). Ārsta ikdienas darbā tas netiek praktizēts, jo ievērojami pagarinās izmeklējuma laiks un ir iespējami kļūdaini rezultāti un secinājumi. KP tilpuma mērīšanas metodoloģiju sarežģī KP endokarda nelīdzenā un pārtrauktā (KP austiņas un plaušu vēnas) kontūra, minētie aspekti būtiski ietekmē mērījumu atspoguļošanu. Tāpat jāņem vērā arī veselu personu ķermeņa svara un vecuma ietekme uz KP tilpumu [77]. Lielā mērā doplerekardiogrāfija sniedz informāciju par KP funkciju, bet, izmantojot vienīgi doplerekardiogrāfijas rādītājus, ir grūti spriest par KP funkciju. Vārstuļu trūkums plaušu vēnu ieplūšanas vietā apgrūtina KP analīzi, jo nenotiek izovolumiskā KP fāze. Klīniski ļoti nozīmīgi ir novērtēt plaušu – priekškambara – kambara hemodinamikas attiecības kompleksā ar volumetriskajiem rādītājiem. Rezultātā ir liels skaits dažādu rādītāju (trūkst „zelta standarta”), ar kuriem grūti manipulēt un, pats galvenais, nonākt pie pareiza slēdziena.

1.8. Kreisā priekškambara funkcija un arteriālā hipertensija. Eiropas Hipertensijas biedrības 2007. gada rekomendācijas (vadlīnijas)

Kā zināms, paaugstināts arteriālais asinsspiediens tiek uzskatīts par vienu no galvenajiem riska faktoriem daudzām sirds–asinsvadu un ar to saistītajām saslimšanām, tāpat kā slimības, kuras sekmē ievērojumu kardiovaskulāru risku pieaugumu. Minētie dati, plašā hipertensijas izplatība iedzīvotāju vidū [102, 103, 104] izskaidro, kādēļ Pasaules Veselības organizācijas ziņojumā hipertensija tiek minēta kā galvenais mirstības iemesls pasaulē [151]. Eiropas Hipertensijas biedrība (ESH) un Eiropas

Kardiologu biedrība (ESC) 2007. gadā publicēja arteriālās hipertensijas ārstēšanas vadlīnijas [100]. Iepriekšējās vadlīnijas tika izstrādātas 2003. gadā [101]. Viens no iemesliem, kādēļ vadlīnijas tika pārstrādātas pēc tik neilga laika sprīža, saistītas ar jaunu pierādījumu parādīšanos par arteriālās hipertensijas diagnostikas un ārstēšanas problēmu [100]. Svarīgi, ka 2007. gada vadlīnijās akcents ir nevis uz arteriālo asinsspiedienu (kas nosaka ārstēšanas nepieciešamību un tipu), bet gan uz kvantitatīvu kopējā kardiovaskulārā riska noteikšanu. Nesen kļuva pieejams Eiropas modelis kopējā kardiovaskulārā riska noteikšanai projekta SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*) ietvaros, tā pamats ir liela datu bāze [111]. SCORE materiāli ļauj Eiropas valstis iedalīt augsta un zema riska zonās. Tiek novērtēts sirds- asinsvadu slimību (ne tikai koronāro) radītais mirstības risks 10 gadu ilgā periodā, iespējams graduēt (attēlot skaitļos) katras valsts rādītājus, ja ir zināma nacionālā mirstības statistika un galvenie kardiovaskulārā riska faktori. SCORE modelis tika izmantots arī *Heart Score* programmā, kas ir galvenie ESC norādījumi sirds- asinsvadu slimību profilaksei klīniskajā praksē. (Informācija atrodama ESC mājas lapā www.escardio.org). Riska apzīmējums ar terminiem „zems”, „vidējs”, „augsts” un „ļoti augsts” tiek izmantots, lai noteiktu aptuveno sirds-asinsvadu saslimstības risku un mirstību nākamajos 10 gados, un tas atbilst aptuvenajam kopējam kardiovaskulārā riska līmeņa pieaugumam. Izplatītākie klīniskie mainīgie, kas jāpielieto, lai stratificētu risku, ir saistīti ar riska faktoriem (demogrāfiju, antropometriskajiem rādītājiem, sirds-asinsvadu slimībām ģimenes anamnēzē, arteriālo asinsspiedienu, smēķēšanu, glikozes un lipīdu rādītājiem), tiecamorgānu bojājumu (sirds, smadzenes, tīklene, nieres, perifēriskās artērijas) mērījumi un diagnozes „diabēts un pavadošās sirds-asinsvadu slimības”.

1.8.1. Tiecamorgānu subklīniskie bojājumi arteriālās hipertensijas gadījumā

Nākamais akcents bija bojājuma noteikšana mērķa orgāniem, jo AH subklīniskās izmaiņas dažos orgānos ir saistītas ar sirds-asinsvadu slimību progresēšanu [112], tādēļ pieaug salīdzināšanas risks ar vienkāršu riska faktoru esamību. Atsevišķā nodaļā aprakstītas tiecamorgānu bojājumu novērtēšanas metodes. Runājot tieši par sirdi, pacientam ar paaugstinātu arteriālo spiedienu EKG ir neatņemams izmeklēšanas standarta elements. EKG jutīgums KKH atklāšanai ir zems, tomēr hipertrofija, kura atklāta, izmantojot *Sokolov–Lyon* indeksu ($SV1 + RV5-6 > 38 \text{ mm}$) vai Kornela voltāžas kritēriju (*Cornell voltage criteria*), kambaru kompleksa ilgumam QRS (> 2440

mm/ms), ir neatkarīgs, prognostisks sirds – asinsvadu notikumu faktors [113]. Eho-kg pastāv tehniski ierobežojumi (rezultātu dažādība, izmeklējumu veicot dažādiem ārstiem; zema attēla kvalitāte, izmeklējot adipozus pacientus, pacientus ar obstruktīvām plaušu slimībām utt.). Tomēr metode KK hipertrofijas atklāšanai [114] un kardiovaskulāra riska prognozēšanai [115] ir jutīgāka nekā EKG. Eho-kg priekšrocība ir precīzāka kopējā riska stratifikācija un pareizas terapijas izvēles sekmēšana. Korekta novērtēšana sevī ietver starpkambaru sienas biezuma, KK mugurējās sienas un beigu diastoliskā diametra noteikšanu, kā arī KK masas aprēķināšanu pēc attiecīgajām formulām [116]. Kaut arī attiecība starp KK masas indeksu un kardiovaskulāro risku ir pastāvīgs lielums, KKH konservatīvajai novērtēšanai plaši tiek izmantoti sliekšņa rādītāji – vīriešiem ir 125 g/m², bet sievietēm – 110 g/m². Koncentriskā hipertrofija (attiecīgās sieniņas biezums pret rādiusu > 0,42 ar palielinātu KK masu) [27], ekscentriskā hipertrofija (KK masas palielināšanās attiecībā „sieniņa – rādiuss” < 0,42) un koncentriskā remodelācija (attiecība „sieniņa – rādiuss” > 0,42 normālas kreisā kambara masas gadījumā) prognozē sirds–asinsvadu slimību riska palielināšanos, tomēr, pamatojoties uz apzinātajiem datiem, koncentriskā hipertrofija ir stāvoklis, kas visvairāk palielina risku [117].

Interesi rada arī domstarpības starp ESH (Eiropas Hipertensijas biedrība), EAE (Eiropas Ehokardiogrāfijas asociācija) un ASE (Amerikas Ehokardiogrāfijas biedrība) par LVMI (kreisā kambara miokarda masas indekss) sliekšņa lielumiem. EAE un ASE 2005. gada vadlīnijās [27] sliekšņa lielumi ir ievērojami mazāki: vīriešiem 49–115 g/m², sievietēm 43–95 g/m² (ESH/ ESC 2007. gada vadlīnijās: vīriešiem – 125 g/m² un sievietēm – 110 g/m²). KK hipertrofijas esamība vai trūkums pacientam ar AH ietekmē sirds-asinsvadu saslimstības risku, mirstību un ārstēšanas taktiku. Ņemot vērā minēto rādītāju prognostisko nozīmi, nopietni jāpievēršas jautājuma izskatīšanai. Vairumā pēdējo 5–7 gadu publikāciju par pamatu KK miokarda hipertrofijas noteikšanai tiek ņemtas tieši 2005. gada vadlīnijas.

Papildus tiek piedāvāts novērtēt KK sistolisko funkciju un KK diastolisko uzpildīšanos (KK DD pakāpes noteikšanai). Diastoliskās funkcijas traucējumus bieži novēro personām ar AH, īpaši gados veciem cilvēkiem ar paaugstinātu arteriālo asinsspiedienu, tiek novērota vienam no četriem pacientiem [118]. Izmaiņas var notikt bez sistoliskās funkcijas traucējuma un pat bez KKH (tas ir īpaši jāuzsver). Daži dati liecina, ka DD palielina priekškambaru fibrilācijas risku [119]. Divos pētījumos atklāts, ka DD prognozē tālāku SM attīstību [120] un ir saistīta ar palielinātiem vispārējās

mirstības rādītājiem [92], kaut gan citā pētījumā noskaidrots, ka minētā saikne nav neatkarīga un to ietekmē pavadošie riska faktori [121].

1.8.2. Daži vārdi par kreiso priekškambari

Ar Eho-kg iespējams iegūt informāciju par KP palielināšanos un tās pakāpi, kas saistīta ar priekškambaru fibrilācijas risku, sirds-asinsvadu slimībām un nāvi [122, 123, 124]. 2007. gada vadlīnijās norādītajos 825 avotos KP tēmai veltītas bija tikai 3 publikācijas. Iespējams, ka tas saistīts ar 1.7.9. nodaļā minētajiem trūkumiem. Liels skaits publikāciju par KP funkcijas analīzi pēdējo 5–10 gadu laikā un nevienmērīgi rezultāti pagaidām neļauj šos rezultātus apstrīdēt. To pašu var teikt par KK diastolisko disfunkciju, kura, no viena puses, ir daudz pētīta, bet, no otras, – joprojām ir neskaidra un pretrunīgi vērtējama.

1.8.3. Eiropas Hipertensijas biedrības 2007. gada vadlīnijas: secinājumi

Ņemot vērā iepriekš izklāstītos faktus, iespējams izdarīt dažus secinājumus. Ir pietiekami skaidrs priekšstats par tādu pacientu ārstēšanas taktiku un perspektīvu, kuriem ir paaugstināts arteriālais asinsspiediens, daži riska faktori un tiecamorgānu bojājumi. Savukārt par pacientiem ar nedaudz paaugstinātu arteriālo asinsspiedienu, mazu riska faktoru skaitu un bez tiecamorgānu bojājumiem rodas daudz problēmu un jautājumu. S. Eshoo ar līdzautoriem [17] atklāja, ka pacientiem ar vieglu AH KP maksimālā tilpuma indekss bija ticami lielāks nekā veselām personām, tomēr tikai 22% (S. Eshoo ar līdzautoriem) hipertonijas pacientu bija palielināts KP. Tas vēlreiz pierāda, ka pacients bez sarežģījumiem un zemāku risku nenokļūst ārstu un pētnieku „paaugstinātas intereses lokā”.

Tā kā Eho-kg ir viena no populārākajām un pieejamākajām, lētākajām un neinvazīvajām metodēm sirds funkciju traucējumu (AH) diagnostikā [100], tad jaunas Eho-kg tehnoloģijas, piemēram, miokarda deformācijas analīze, sniedz iespēju sirds funkciju novērtēt jaunā aspektā.

1.10. Miokarda deformācija. Ievads

Pēdējo gadu laikā pētnieki pievērš arvien lielāku uzmanību miokarda deformācijas rādītājiem, kas lielā mērā ir saistīts ar iespēju izmantot ultraskaņas

diagnostikas metodes [20, 126]. Deformācija (no latīņu val. *deformation*) ir ķermeņu formas maiņa ārējā spēka iedarbībā. Izšķir elastīgo deformāciju un plastisko deformāciju. Miokarda deformācija ir elastīga deformācija, pēc kuras miokards atjauno sākotnējo formu un izmērus. Deformācija ir sirds muskuļu, galvenokārt atsevišķu to reģionu, tātad tieši lokālo kontrakciju, saraušanās spēju kvantitatīvais mērs. Muskuļu saraušanās rada to paresninašanos šķērsvirzienā un saīsināšanos garenvirzienā. Dažādos virzienos radies izmaiņu kopums tiek uzskatīts par funkcionālu deformāciju. Svarīgi atcerēties, ka miokarda deformācija nav tā patoloģiski anatomiskās izmaiņas, bet gan miokardam piemītošas cikliskas izmaiņas, funkcionāla deformācija, kas raksturo miokarda pamata saraušanās funkciju. Miokarda saraušanās rada virkni kompleksu kustību un izmaiņu gan pašā miokardā, gan citās sirds struktūrās, tās iespējams raksturot ar dažādiem kvantitatīviem rādītājiem, piemēram, pārvietošanos, tilpumu, spiedienu, un šo rādītāju izmaiņu ātrumu. Ultraskaņas metodes ļauj minētos mērījumus veikt neinvazīvi, kas galvenokārt arī nosaka Eho-kg izplatību un popularitāti kardioloģijā. Iespēja izmērīt un novērtēt miokarda deformāciju ar ultraskaņas metodēm, lai gūtu pilnvērtīgu priekšstatu par atsevišķu miokarda daļu saraušanās mehāniku, ir parādījusies tikai pēdējo gadu laikā. Vēl nesen miokarda deformāciju varēja novērtēt, tikai izmantojot speciālas magnētiskās rezonanses tomogrāfijas metodes, kuras netika plaši izmantotas to ierobežotās pieejamības un ierobežojumu dēļ [127].

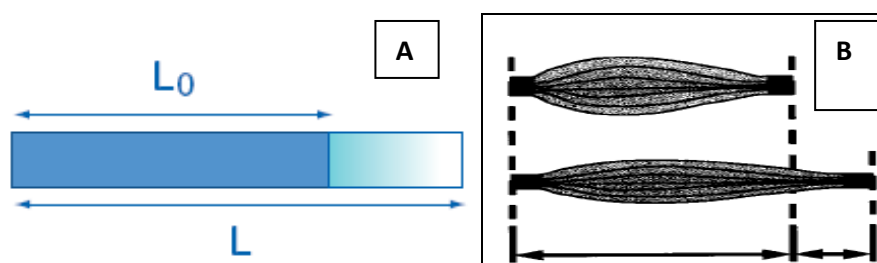
I. Mirsky un W. W. Parmley [128] XX gadsimta 80. gados formulēja miokarda deformācijas koncepciju, kuru izmantoja miokarda stingrības izpētei. G. R. Sutherland ar līdzautoriem [129] piedāvāja miokarda kustību dopleranalīzei izmantot krāsu doplerogrāfiju. Tajā pašā laikā arī A. D. Fleming ar līdzautoriem [130] piedāvāja iespēju novērtēt miokarda saraušanos, izmantojot miokarda ātruma gradientu. A. Heimdal ar līdzautoriem [131] 1997. gadā kā jaunu audu vizualizācijas doplertehnoloģiju piedāvāja miokarda deformācijas analīzi un deformācijas ātrumu reālajā laikā. Vēlāk pētnieki no Norvēģijas zinātņu un tehnoloģiju universitātes publicēja savu koncepciju [132] un parādīja deformācijas ātruma praktiskās pielietošanas iespējas Eho-kg, izmantojot audu doplervizualizāciju. Tāpat tika piedāvāta miokarda deformācijas novērtēšanas metode, izmantojot divdimensiju ultraskaņas attēlu, kura pamatā ir plankumu atrašanas tehnoloģijas [133–135].

Pēdējā laikā intensīvi tiek iegūti dati par miokarda deformācijas klīniskajiem datiem dažādām pacientu grupām ar atšķirīgiem sirds stāvokļiem.

Miokarda deformācijas izpēte ir jauna metodoloģija ehokardiogrāfijā, tā sniedz iespēju veikt kvantitatīvu reģionālās miokarda deformācijas novērtējumu. Šobrīd tam tiek izmantotas audu vizualizācijas (TDI) vai divdimensiju ultraskaņas attēlošanas (2DS) tehnoloģijas.

1.10.1. Deformācijas parametri – *strain* un *strain rate*

Ar *strain* (S) saprot objekta deformāciju attiecībā pret tā sākotnējo formu. Viendimensijas (lineāriem) objektiem šī deformācija tiek attēlota kā pagarināšanās vai saīsināšanās (sk. 1.6. att.).



1.6. att. A – L_0 objekta garums ar pagarināšanos tiek attēlots līdz L . Deformācija būs nosacītās garuma izmaiņas (attiecība pret tā sākotnējo formu); B – deformācijas piemērs muskuļu šķiedrām. Miokarda izmaiņas nav patoloģiski anatomiskās pārmaiņas, bet miokardam piemītošās cikliskās izmaiņas

Nosacītās garuma izmaiņas būs deformācija, tās apzīmē ar grieķu burtu ϵ (epsilons, mērīts %) un aprēķina pēc šādas formulas:

$$\epsilon = (L - L_0)/L_0 \quad (1)$$

kur L – objekta garums pēc deformācijas, L_0 – objekta sākotnējais garums.

Minētais lielums ir nosacītās garuma izmaiņas attiecībā pret sākotnējo stāvokli, un to izsaka procentos. Ja objekts pagarinās, tad deformāciju uzskata par pozitīvu lielumu, ja saīsinās – par negatīvu. Miokarda deformācija vienā dimensijā tāpat tiek apzīmēta ar grieķu burtu ϵ . Ja ir zināms pētāmā miokarda segmenta sākuma garums, tad tā nosacītās garuma izmaiņas var aprēķināt visa sirds cikla laikā. Kad pētāmā miokarda rajona garums atgūst sākotnējo stāvokli sirds cikla beigās, deformācija kļūst vienāda ar nulli. Gareniskais (turpmāk tekstā un pasaules literatūrā tiek lietots termins „longitudināls”) un cirkulatorais sistoliskais saīsinājums rada negatīvu deformāciju, bet radiālais sistoliskais – pozitīvu deformāciju.

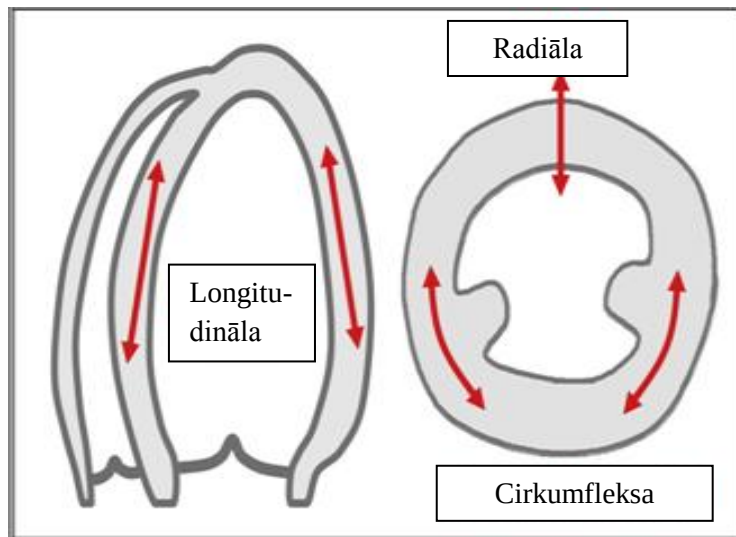
Ja objekta garums ir zināms ne tikai pirms un pēc deformācijas, bet arī katrā deformācijas procesa momenta laikā, tad tādu deformāciju dēvē par momentānu, un to attēlo ar formulu:

$$\varepsilon(t) = (L(t) - L_0(t)) / L_0(t) \quad (2)$$

kur $L(t)$ – objekta garums laika brīdī t , $L_0(t)$ – objekta garums sākotnējā laika brīdī.

Vairumā mūsdienu kardioloģijā izmantojamo vizualizācijas metožu (ehokardiogrāfijā, magnētiskās rezonanses tomogrāfijā, radioizotopajās metodēs, angiogrāfijā) tiek lietota tieši momentānā deformācija. Viss iepriekš minētais attiecas uz viendimensijas objektiem.

Aplūkojot kreisā kambara sieniņu deformāciju (sk. 1.7. att.), kura mūsdienās ir izpētīta visvairāk, tad redzams, ka sistoles laikā deformācija notiek trīs kambara koordinātēs: longitudinālā (attēlo kustību no sirds pamatnes uz galotni, longitudinālā deformācija attēlo miokarda saīsināšanos un pagarināšanos); radiālā (radiālā deformācija attēlo, kā miokards kļūst biezāks un plānāks); cirkumfleksā (cirkumfleksā deformācija attēlo rādiusa izmaiņas īsajā asī).



1.7. att. Trīs kreisā kambara miokarda kustības veidi: longitudināla (L_0) kustība (pagarinājums un saīsinājums); radiāla (R) kustība (miokards kļūst biezāks un plānāks); cirkumfleksa (C) kustība (pagarinājums un saīsinājums)

Ātrums, ar kādu notiek miokarda deformācija vienā dimensijā, tiek apzīmēta ar *strain rate* (SR). Deformācijas ātrums tiek apzīmēts ar simbolu ε' un mērīts s^{-1} . Miokarda deformācijas ātrums tiek aprēķināts, ņemot vērā ātrumu telpas gradientu starp miokarda diviem blakus punktiem pēc formulas:

$$\varepsilon' = (V1 - V2) / L \quad (3)$$

kur L – attālums starp punktiem 1 un 2, V1 un V2 – šo punktu kustības ātrums.

Deformācijas ātrums raksturo miokarda deformācijas izmaiņas laika periodā. Ja miokarda segments kļūst biezāks radiālajā virzienā, ε' ir pozitīvs. Ja segments kļūst plānāks radiālajā virzienā, ε' ir negatīvs. Miokarda segmentu longitudināla deformācija (iegūst no adaptera galotnes pozīcijām) tiek apzīmēta ar terminu „saīsināšanās ātrums sistolē” (negatīvs ε') un „pagarināšanās ātrums diastolē” (pozitīvs ε'). Maksimālais sistoliskais deformācijas ātrums labi korelē ar no slodzes neatkarīgo saraušanās indeksu, tādēļ iespējams iegūt vērtīgu informāciju par reģionālo saraušanās funkciju.

Jāatzīmē, ka deformācijas analīzei pastāv speciāla datorprogramma. Datu apstrāde noris darba stacijā pēc izmeklējuma veikšanas. Pēdējos augstākās klases ehokardiogrāfu modeļos šī programma jau ir iekļauta kā papildu opcija, un datus var apstrādāt *in situ*.

1.10.2. Divi miokarda priekškambaru deformācijas aprēķināšanas veidi

Mūsdienās priekškambaru miokarda deformācijas noteikšanai izmanto divas atšķirīgas ultraskaņas metodes: audu doplerogrāfija (*TDI, Tissue Doppler Imaging*) un divdimensiju deformācija (*2DS, Two-Dimensional Strain*), kas izveidota, pamatojoties uz pelēktoņu skalas B - modālā attēlojuma analīzi.

Jāatzīmē, ka priekškambaru miokarda deformācijas analīzei, salīdzinājumā ar kambaru miokardu, piemīt savas īpatnības. Priekškambaru miokards ir ievērojami plānāks, miokarda kūlīšu virzienam nav noteiktas orientācijas, endokarda kontūra ir neskaidra un pārtraukta (plaušu vēnas, KP austiņa), neviendabīga priekškambaru starpsiena. Tādēļ novērtēt deformāciju var tikai longitudinālā virzienā, nosakot priekškambara longitudinālo deformāciju [34].

1.10.3. Priekškambaru longitudinālās deformācijas novērtēšanas varianti

L. Thomas ar līdzautoriem 2003. gadā [138] pirmo reizi piedāvāja priekškambaru sienu dalīšanu segmentos, līdzīgi kā KK un LK sienīņu dalīšanu segmentos. KP 4- kameru apikālajā projekcijā iedalīja 5 segmentos un LP – 3 segmentos, kā arī 2- kameru apikālajā projekcijā KP sadalīja 5 segmentos. Vēlāk, parādoties jaunākai metodei – 2DS, tika mainīta izpratne par KP segmentāro uzbūvi. M. Cameli ar līdzautoriem [139] 2009. gadā izmantoja KP 12 segmentu modeli: 6 segmenti

4- un 2- kameru apikālajā projekcijā. Tāpat R. Vianna-Pinton ar līdzautoriem [21] 2009. gadā piedāvāja 12 segmentu modeli: 5 segmenti 4- un 2- un 3 segmenti 3- kameru apikālajā projekcijā. Pamatojoties uz iepriekš minēto, tika piedāvāti šādi KP longitudinālās deformācijas novērtēšanas varianti: 1) segmentārais (katrs segments atsevišķi); 2) vidējais (vidējotais: 6 segmentos 4- vai 2- un 3 segmenti 3- kameru apikālajā projekcijā); 3) globālais (vidējotais: visiem KP 12 vai 13 segmentiem).

1.10.4. Audu doplerogrāfija (TDI)

Miokarda kustību ātruma kvantitatīvā novērtēšana, izmantojot audu doplerogrāfiju, pamatojas uz Doplera efektu (*Christian Johann Doppler*, 1803– 1853).

Pēc savas būtības TDI ir viendimensijas izmeklējums un ļauj aprēķināt deformāciju pēc miokarda kustības ātruma tikai ultraskaņas stara virzienā. Tādēļ ar šo metodi var novērtēt tikai longitudinālo un radiālo miokarda deformāciju.

Daudzkārtēji pētījumi pierāda iespēju TDI lietošanai visu KK segmentu un labā kambara sieniņas laterālā segmenta longitudinālās deformācijas novērtēšanai [136, 137].

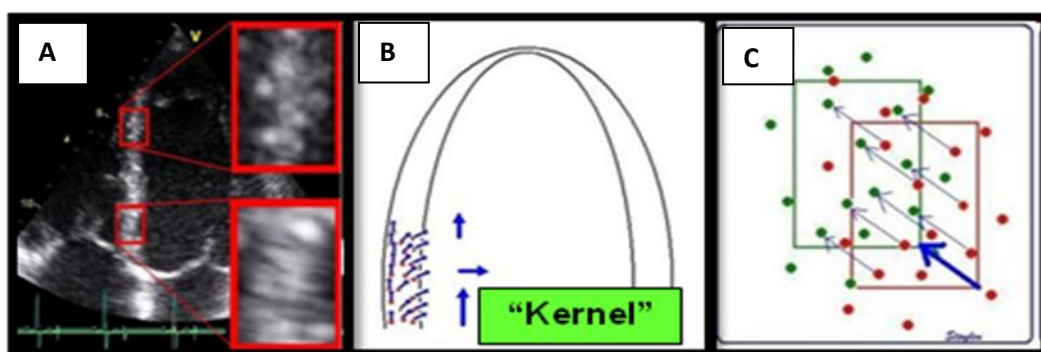
C. Sirbu ar līdzautoriem [34] 2006. gadā parādīja metodi KP longitudinālās deformācijas novērtēšanai. No 40 veseliem cilvēkiem tika iegūtas longitudinālās deformācijas lielumi sānu, priekšējai un aizmugurējai vidējo segmentu sienām. Lielumi korelēja ar KP volumetriskajiem mērījumiem. Metodes atkārtojamība nebija pietiekami augsta. Vēlāk tika turpināts pētīt KP logitudinālo deformāciju arī dažādos patoloģiskos, piemēram, KK hipertrofijas, sirds išēmiskās slimības, mirdzaritmijas stāvokļos [37– 40].

1.10.5. Audu doplerogrāfijas trūkumi

TDI piemīt arī trūkumi, kuru dēļ mūsdienās tā nav izmantojama kā rutīnas metode. Nepilnības ir atkarībā no skenēšanas leņķa (ja ultraskaņas leņķis nesaskan ar pētāmā miokarda segmenta virzienu, mērāmā ātruma lielumi būs mazāki nekā reālie), nepieciešamība reģistrēt datus ar izteiktu kadru biežumu, ekstraordināro struktūru reverberācija un artefakti (vājš ehosignāls), darbietilpīga un ilgstoša materiāla apstrāde, neliela atkārtojamība (analizējot priekškambaru deformāciju). Līdz ar TDI tiek piedāvāta miokarda deformācijas novērtēšana, izmantojot divdimensiju plankumu ultraskaņas attēlošanas tehnoloģiju, tā dēvēto divdimensiju deformāciju.

1.10.6. Divdimensiju deformācija. Pamata stāvokļi

Divdimensiju deformācija (2DS) jeb divdimensiju plankumu atklāšana ir jauna tehnoloģija, kuras pamatā ir miokarda ultraskaņas attēla kustības B-modālā attēlojuma pelēkā skala (nedoplera metode), respektīvi, pamatā ir „plankumu laukumu” kustības analīze – *speckles tracking* – dabiskā akustiskā marķiera divdimensiju ultraskaņas attēlojums. Marķieri ir vienmērīgi izvietoti miokardā. To izmērs ir no 20 līdz 40 pikseļiem. Katrā nākošajā kadrā notiek plankumiņu, tā dēvēto kernelu (no angļu val. *kernels* – sēkliņa, (rieksta) kodols) pārvietošanās (sk. 1.8. att.).



1.8. att. Plankuma divdimensiju izsekošana

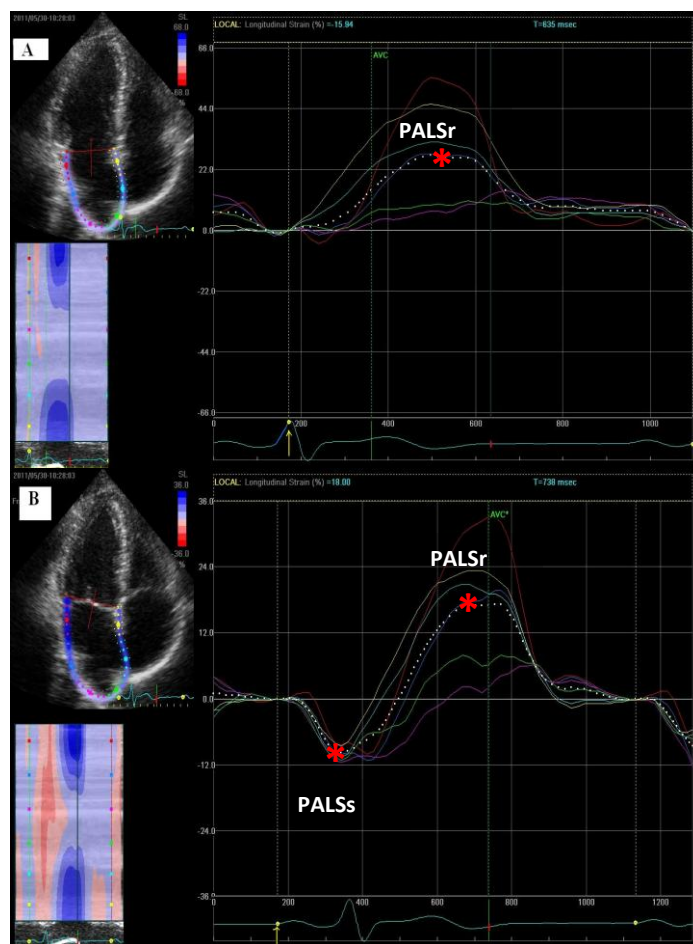
Pamatā ir „plankumu laukumu” kustības analīze – *speckles tracking* – dabiskā akustiskā marķiera divdimensiju ultraskaņas attēlojums. (A) – marķieri ir vienmērīgi izvietoti miokardā. To izmērs ir no 20 līdz 40 pikseļiem. Katrā nākošajā kadrā notiek plankumiņu, tā dēvēto kernelu, pārvietošanās. Tiek aprēķināts to pārvietošanās ātrums (B, C)

Tiek aprēķināts kernelu pārvietošanās ātrums. Šis unikālais ultraskaņas attēls nosacīti pastāvīgi saglabājas visā sirds cikla laikā un ir atpazīstams izpētes laikā. Noteikta reģiona plankumu izpētes laikā pelēkās skalas programmatūras algoritms izseko izmaiņas katrā nākamajā kadrā konkrētā reģiona ģeometriskajā pozīcijā, tiek iegūta informācija par novirzēm, kustību ātrumu, deformāciju un noteikta miokarda reģiona deformācijas ātrumu. Metode tika pārbaudīta un apstiprināta, salīdzinot ar sonomikrometriju un kodolmagnētisko rezonansi [140].

1.10.7. Kreisā priekškambara divdimensiju deformācijas un longitudinālās funkcijas novērtēšana

KP longitudinālās deformācijas novērtēšanai ar 2DS metodi nepieciešams reģistrēt minimāli vismaz vienu sirds ciklu (4-, 2- un 3- kameru apikālajās projekcijās) elpošanas aiztures laikā, lai mazinātu sirds novirzi stabilas EKG reģistrācijas laikā. Datu analīze tiek veikta pusautomātiskā režīmā. Lietotājam jānorāda nepieciešamās interešu

zonas endokardiālās robežas apikālā pozīcijā. Iespējams izmantot divas pieejas. Vienā gadījumā datu reģistrācija sākas no QRS kompleksa, EKG reģistrējot priekškambaru pozitīvu longitudinālo deformāciju, kas attēlo uzpildīšanās fāzi. Otrā gadījumā reģistrācija sākas no P zoba EKG ar priekškambaru negatīvu longitudinālo deformāciju, kurš atbilst priekškambaru sistolei, un priekškambaru pozitīvu longitudinālo deformāciju, kurš raksturo uzpildīšanās fāzi. Lietotājs no rekonstruētām grafiskām līknēm var iegūt reģionālas (angl. *segmental*) un globālas (angl. *global*), vidējojot visu segmentu nozīmes, amplitūdas rādītājus: maksimālās longitudinālās deformācijas pīķis uzpildīšanās fāzē (PALSr, angl. *Peak atrial longitudinal strain reservoir phase*) un maksimālās longitudinālās deformācijas pīķis saraušanās fāzē (PALSS, angl. *Peak atrial longitudinal strain contraction phase*) (sk. 1.9. att.).



1.9. att. Vesela cilvēka KP longitudinālās deformācijas grafika līknes 6 segmentiem 4-x kameru apikālā pozīcijā)

Izmantota 2 veidu attēla reģistrācija: A – no Q zoba EKG (dzeltena bultiņa). Tiek reģistrēts KK sistoles beigu maksimālās longitudinālās deformācijas pīķis uzpildīšanās fāzē (PALSr) (sarkana zvaigznīte); B – no P zoba EKG (dzeltena bultiņa). Tiek reģistrēti KK sistoles (PALSr) un KP sistoles maksimālās longitudinālās deformācijas pīķi (PALSS) (sarkana zvaigznīte). Katram segmentam savas krāsas grafiskā līkne – reģionāla deformācija. Punktētā grafiskā līknē - vidējā vērtība visos segmentos

1.10.8. Veselu personu longitudinālās priekškambara deformācijas parametri

Kopš 2009. gada tikai 3 zinātniskajos darbos ir aprakstīti normāli KP longitudinālie lielumi 208 veselām personām [21, 139, 141].

Izmantojot reģistrācijas metodi no EKG QRS kompleksa sākuma, KP longitudinālā globālā deformācija KK sistoles laikā (KP uzpildīšanās fāze) 60 veselām personām bija $42,2 \pm 6,1\%$. No 720 segmentiem analizēti tika 697 (96,9%). Vidējais postprocesa laiks bija 2 ± 1 min. Starplaboratoriskās atkārtojamības koeficients bija 3,4% [139].

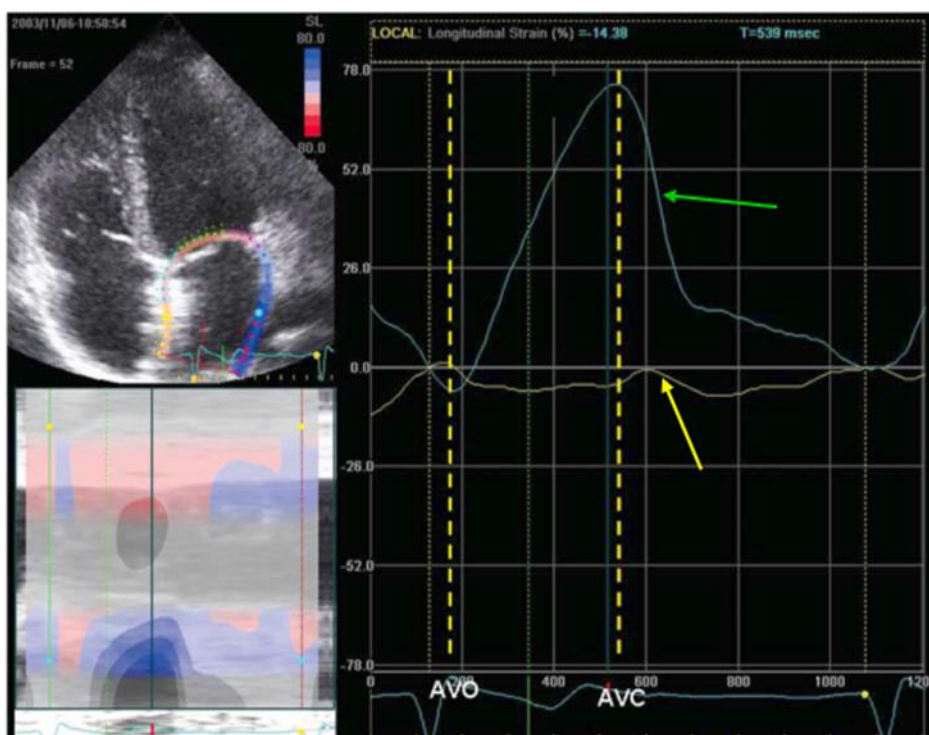
Izmantojot metodi reģistrācijas sākumam no EKG P zoba, KP globālā longitudinālā deformācija KK sistoles laikā (globPALSr) 64 veselām personām bija $21,4 \pm 6,7\%$. Tāpat tika atklāta negatīva korelācija starp vecumu un ķermeņa masas indeksu ($r = -0,40$, $p = 0,001$) un ticama pozitīva korelācija ar KK diastoliskās funkcijas rādītājiem (mitrālā vārstuļa E' , attiecība E / A) un KP atvasinātajiem tilpumiem (pasīvās iztukšošanās indeksu un KP izstiepšanās indeksu). Globālā longitudinālā deformācija KP sistoles fāzē (globPALSSs) bija $-14,2 \pm 3,3\%$, tika novērota korelācija ar vecumu un ķermeņa masas indeksu. No 930 segmentiem analizēti tika 872 (93,8 %). Starplaboratoriskās atkārtojamības koeficients bija 1,8% un 0,7% [141].

Tika aprakstīta veselu personu KP longitudinālās deformācijas heterogenitāte. Visievērojamākie deformācijas rādītāji tika novēroti KP apakšējā sienā [21]. Pētījumā tika noskaidrots KP sieniņu aktivizācijas pakāpeniskums priekškambaru sistoles fāzē: starpsiena, apakšējā sieniņa, laterālā un beigās priekšējā. Šie dati ir pretrunā ar *C. Sirbu* un līdzautoru pētījumu [34], kurā, izmantojot TDI, tika pierādīts, ka KP apakšējajai sieniņai ir zemāki longitudinālās deformācijas rādītāji. Nav īsti skaidrs minēto atšķirību iemesls.

1.10.9. Divdimensiju deformācijas metodes korektums

Giovanni Di Salvo ar līdzautoriem [142] 2008. gadā veica interesantu pētījumu KP deformācijas analīzē, izmantojot divdimensiju deformācijas. Tika analizēti 20 pacienti pēc priekškambaru starpsienas defekta slēgšanās ar AMPLATZER oklūderu (septālais oklūders – ātriņu starpsienas defekta perkutāna slēgšanas ierīce). Pētījuma mērķis bija salīdzināt KK longitudinālās deformācijas nozīmi sistoles fāzē (KP

uzpildīšanās fāzē) KP laterālajā sienā un priekškambaru starpsienā (oklūdera vietā) (sk. 1.10. att.).



1.10. att. Apikālā 4 kameru pozīcija. KP longitudinālās deformācijas līknes grafiks pacientam ar implantētu AMPLATZER oklūderu

Dzeltenā līkne – ierīces vietā nav deformācijas. Zaļā līkne – KP pozitīva deformācija vidējā segmenta laterālās sienas rajonā. Izmantota reģistrācijas metode no Q zoba

Tika atklāts, ka oklūdera vietā grafiskā līkne neuzrāda deformāciju. Analīzei nepieciešamais laiks vienam pacientam bija 1–3 minūtes. Starplaboratoriskās atkārtojamības koeficients bija 5%. Pētnieki atzina, ka miokarda „pievilkšanās” un vispārējās sirds kustības neietekmē deformācijas lielumu.

1.10.10. KP longitudinālās deformācijas rādītāji dažādu saslimšanu gadījumos

A. D'Andrea ar līdzautoriem [23, 143] 2007. un 2009. gadā pētīja KP longitudinālo deformāciju pacientiem ar dilatācijas kardiomiopātiju (DKMP). Izrādījās, ka KP longitudinālā deformācija uzpildīšanās fāzē (KP izstiepšanās) pacientiem ar idiopātisko DKMP ir ticami zemāka nekā išēmiskās DKMP gadījumos. Vēlāk pacientiem tika lietota resinhronizācijas terapija (CRT), un pēc 6 mēnešiem respondentiem (efektīva CRT) tika atkārtota KP longitudinālās deformācijas analīze. Ticami deformācijas lielumu uzlabojumi tika novēroti tikai pacientiem ar išēmisko

DKMP un sekmīgu CRT. Išēmiskās etioloģijas DKMP un sekmīga CRT ir spēcīgi, neatkarīgi KP miokarda funkciju ietekmējošie faktori pēc CRT.

KP deformācijas rādītāji var tik izmantoti, lai prognozētu jaunus paroksismus pacientiem ar mirdzaritmiju. Prediktori bija KP deformācijas ātrumu pazemināšanās, bet pacientiem ar SM – miokarda deformācijas intraatriāla asinhronizācija uzpildīšanās fāzē ilgāk kā 39 ms [144].

KP deformācijas ātrums un deformācija korelē ar KP fibrozes izplatību [145]. Tas palīdz izskaidrot kreisā priekškambara deformācijas prognostisko nozīmi jaunu paroksismu attīstībā pacientiem pēc radiofrekvences ablācijas [146].

Pacientiem ar mērenu un izteiktu mitrālo regurgitāciju novēro priekškambaru globālās longitudinālās deformācijas samazināšanos [145].

1.10.11. Kreisā priekškambara longitudinālā deformācija un kreisā kambara uzpildīšanās spiediens

K. Wakami ar līdzautoriem [148] izpētīja korelāciju starp KP longitudinālo deformāciju KK sistolē (uzpildīšanās fāzē) un KK beigu diastolisko spiedienu (invazīvi spiediens mērīts 101 pacientam, pacientu vidējais vecums 66 ± 9 gadi un EF $58 \pm 16\%$). Ja globālās longitudinālās deformācijas vērtība bija zem 30%, tad paaugstināts KK beigu diastoliskais spiediens tika apstiprināts 89% pacientu. Ja deformācijas vērtība bija vairāk kā 45%, tad spiediens tika reģistrēts normas robežās.

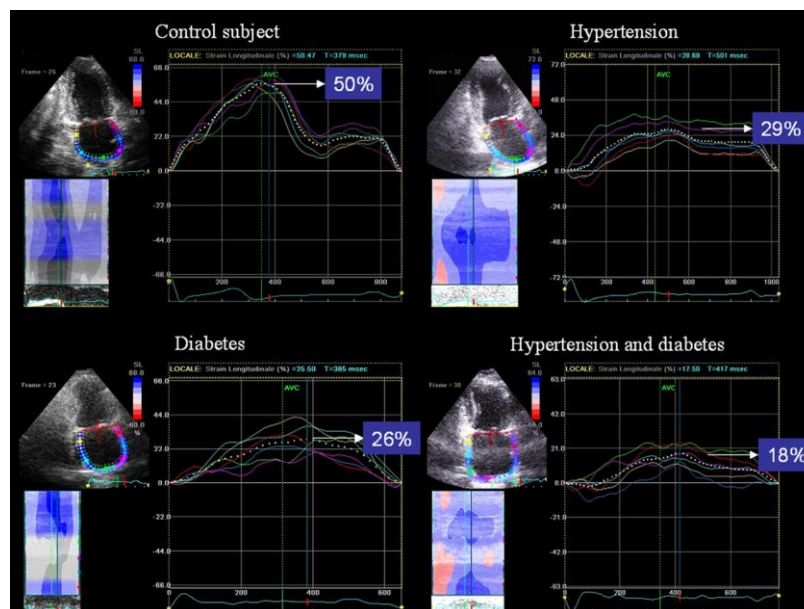
M. Cameli ar līdzautoriem [149] apsekoja 36 pacientus ar izsviedes frakciju zem 35%. Ticama negatīva korelācija bija starp globālo longitudinālo deformāciju (uzpildīšanās fāzē) un invazīvi izmērīto plaušu kapilāru ķīlēšanās spiedienu ($r = -0,81$, $p < 0,0001$). Deformācijas vērtība zem 15,1% bija ticams paaugstināta KK uzpildīšanās spiediena prediktors ar 100% jutību un 93% specifiskumu. Bet attiecībā E/E' netika atklāta korelācija ar uzpildīšanās spiedienu ($r = 0,1487$, $p = 0,19$). Var pieņemt, ka izteikta KP disfunkcija ir cieši saistīta ar KK uzpildīšanās spiedienu.

1.10.12. Kreisā priekškambara longitudinālā deformācija un arteriālā hipertensija

Ir visai maz pētījumu KP longitudinālo deformāciju pacietiem ar AH. Viena no pirmajām bija *A. D'Andrea* un līdzautoru [24] publikācija 2008. gadā. Pētījuma mērķis bija KP longitudinālās deformācijas segmentārā (laterālās sieniņas) izpēte uzpildīšanās fāzē KK miokarda patoloģiskas, AH radītas un fizioloģiskas (kā kompesatora reakcija

uz slodzi sportistiem) hipertrofijas gadījumos. Tika lietota EKG QRS kompleksa sākuma reģistrācijas metode. Visās grupās KP nepārsniedza 42 mm. Kontrolgrupai (25 veseliem cilvēkiem) KP longitudināla deformācija bija $47,3 \pm 16,8\%$, sportistiem $51,3 \pm 17,8\%$, bet pacientiem ar AH $37,2 \pm 16,8\%$. Veseliem cilvēkiem slodzes laikā longitudināla priekškambara deformācija uzpildīšanās fāzē palielinājās, lai uzturētu kreisā kambara uzpildīšanos optimālā līmenī. Pacientiem ar AH radītu KKH, salīdzinot ar sportistiem un veseliem cilvēkiem ar KKH, tika reģistrēta kreisā priekškambara longitudinālās segmentārās deformācijas pazemināšanās. Tātad kreisā priekškambara deformācijas rādītāji var būt noderīgi kreisā kambara fizioloģiskās un patoloģiskās hipertrofijas diferenciāldiagnostikā.

S. Mondillo ar līdzautoriem [32] 2011. gadā salīdzināja kreisā priekškambara longitudinālās deformācijas rādītājus uzpildīšanās fāzē 4 grupām: veseliem cilvēkiem ($n = 76$), pacientiem ar AH ($n = 830$), pacientiem ar cukura diabētu ($n = 34$) un pacientiem ar AH un cukura diabētu ($n = 38$). Viens no iekļaušanas kritērijiem pētījumā bija nepalielināts KP (KP maksimālā tilpuma indekss $< 28 \text{ ml/m}^2$). KP longitudināla deformācija pacientiem, kuri slimo gan ar AH, gan cukura diabētu (vidējais PALS 6 segmentiem 4- kameru apikālā pozīcijā bija 18%) ir pazemināta vairāk nekā pacientiem ar diabētu (vidējais PALS 26%) un hipertensiju (vidējais PALS 29%) (sk. 1.11. att.).



1.11. att. KP longitudinālās deformācijas grafika līknes apikālā 4-kameru pozīcijā 4 pētījuma grupām

Punktētā līnija – 6 segmentu vidējā deformācija. Izmantota reģistrācijas metode no Q zoba

1.10.13. Divdimensiju deformācija. Metodes priekšrocības

Salīdzinot 2DS iegūtos miokarda deformācijas rādītājus ar TDI datiem, pirmajiem ir virkne priekšrocību: 1) nav atkarības no skenēšanas leņķa, jo plankumu kustībai var izsekot jebkurā virzienā; 2) vajadzīgs mazāks kadru biežums; 3) nav atkarības no pievilkšanas efekta (angl. *tethering*). TDI režīmā pievilkšanas efekts nediferencējas un tiek novērtēts kā deformācija. Rētais miokards, kurš zaudējis spēju sarauties, var pievilkties aiz blakus esoša aktīva, dzīva, sarauties spējīga miokarda laukumiem. TDI deformācija novērtē, pamatojoties uz miokarda kustības ātrumu, tāpēc šo pievilkšanās kustību iespējams kļūdaini novērtēt kā deformāciju ar negatīvu vērtību. 2DS metodes gadījumā šādu efektu nenovēro, jo tiek veikta tieša deformācijas novērtēšana pēc plankuma kustības attēla virziena katrā nākošajā kadrā, nevis pēc miokarda kustības ātruma.

1.10.14. Divdimensiju deformācijas metodes ierobežojumi

Vieni no nozīmīgākajiem ierobežojumiem, kuri virknē gadījumu neļauj veikt miokarda deformācijas novērtēšanu, ir priekšskambaru endokarda robežu pārtrauktība, neskaidrība un nepamierinoša vizualizācijas kvalitāte.

2DS tehnoloģijas izmantošanai optimālais kadru biežums ir 50–70 sekundē, kas it ievērojami mazāks nekā audu doplerogrāfijas metodei, kuras gadījumā kadru biežumam jābūt vairāk par 180 sekundē. Mazāks kadru biežums 2DS var sekmēt to, ka netiek iegūta daļa informācijas par kustību un deformāciju, īpaši tahikardijas gadījumā. Ļoti mazā kadru biežuma gadījumā var rasties situācijas, kad netiek atpazīts plankumu unikālais zīmējums izteiktas nobīdes vai deformācijas dēļ. Un otrādi, ja ir lielāks kadru biežums, – trūks vismaz viena pikseļa attēls nobīde starp kadriem.

1.10.15. Literatūras apskates noslēgums

Mūsdienās joprojām pastāv problēma KP funkcijas novērtēšanā. Iespējams, jaunu tehnoloģiju rašanās sniegs pamudinājumu jaunai pieejai sirds funkciju kopumā un atsevišķi KP funkcijas izpētei. Tomēr jaunās metodes nav izmantojamas ikdienas klīniskajā praksē, to apliecināja vadošo Amerikas, Eiropas un Japānas ehokardiogrāfijas organizāciju ekspertu saskaņotais pārskats par jaunajām ehokardiogrāfijas diagnostikas kvantitatīvajām sirds mehānikas novērtēšanas metodēm [126]. Problēmu ietekmē trīs

faktori. Pirmkārt, nepieciešamība papildus testēt rādītāju diagnostisko precizitāti dažādu patoloģisku stāvokļu gadījumos un to atkārtojamību daudzprofilu centros. Otrkārt, nav pašu rādītāju standartizācijas un metodikas, kā tie būtu jānosaka. Un, treškārt, ir atšķirīgs aprīkojums, un dažādām ražotājfirmām nav programmas nodrošinājuma standartizācijas.

Tomēr miokarda deformācijas novērtēšana varētu būt visai noderīgs palīginstruments visas sirds un miokarda funkcijas kvalitatīvai raksturošanai virknē klīnisku situāciju, tāpēc nepieciešami papildu pētījumi. Īpaši svarīga ir agrīna (subklīniska) KP funkcijas traucējumu atklāšana pacientiem ar „zemu” kardiovaskulāro risku.

2. MATERIĀLS UN METODES

2.1. Pētījuma grupa

Pavisam pētījumā tika iekļauti 118 cilvēki: 52 pacienti ar AH un KK hipertrofiju, 16 pacienti ar aortālo stenozi un KK hipertrofiju un 50 veseli cilvēki. Pētījuma grupu dalībnieku skaits ir pietiekams, lai varētu veikt ticamu iegūto datu statistisko analīzi.

Visi pētījuma dalībnieki rakstiski apstiprināja piekrišanu dalībai pētījumā (apstiprināja Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcas ētikas komisija).

2.1.1. Veseli cilvēki

Kontrolgrupā tika iekļauti 50 veseli cilvēki (vecums 45 ± 14 gadi, 25 sievietes un 25 vīrieši). Pēc tam šī grupa tika sadalīta atbilstoši vecumam:

- pirmā grupa – 30 veseli cilvēki vecumā līdz 50 gadiem (vecums 36 ± 11 gadi, 14 sievietes un 16 vīrieši, BSA $1,89 \pm 0,23$ m², ķermeņa virsmas laukums (BSA) tika aprēķināts pēc formulas [28]:

$$BSA = (\text{ķermeņa masa}^{0,425}) \times (\text{augums}^{0,725}) \times 0,007184 \quad (4)$$

- otrā grupa – 20 veseli cilvēki, vecāki par 50 gadiem (vecums 58 ± 7 gadi, 11 sievietes un 9 vīrieši, BSA $1,83 \pm 0,22$ m²).

Šāda sadalīšana vecuma grupās bija saistīta ar: 1) minētā faktora ietekmi uz KP funkciju un izmēru [24]; 2) KP deformācijas normālu rādītāju noteikšanu veseliem cilvēkiem vecumā līdz 50 gadiem; 3) statistiski ticamu datu apstrādi, jo kontrolgrupa (veseli cilvēki vecumā pēc 50 gadiem) tika pretstatīta attiecīga vecuma grupai ar KKH.

Apekotajiem cilvēkiem nebija sūdzību, viņiem nebija “kardioloģiskas anamnēzes”, hronisku un sistēmisku saslimšanu, viņi nelietoja medikamentus, nesmēķēja un nelietoja alkoholu. KK miokarda masas indekss (LV MI) sievietēm bija 43–95 g/m² un vīriešiem 49–115 g/m², kas atbilst normāliem LVMI rādītājiem [25]. Visiem dalībniekiem bija normāli asins bioķīmisko izmeklējumu rādītāji (glikoze, lipīdu spektrs), normāls arteriālais asinsspiediens. EKG tika reģistrēts sinusa ritms, patoloģiskas izmaiņas netika konstatētas.

2.1.2. Pacienti ar KK miokarda hipertrofiju

Tika apsekoti 68 pacienti ar KKH.

Pacienti ar arteriālo hipertensiju un KK miokarda hipertrofiju:

- trešā grupa – 30 pacienti (17 sievietes, 13 vīrieši, vidējais vecums 57 ± 8 gadi, BSA $2,03 \pm 0,18$ m²). Sievietēm LVMI bija 95–108 g/m², vīriešiem 115–131 g/m², kas atbilst vieglai KK miokarda hipertrofijai [27];
- ceturtā grupa – 22 pacienti (14 sievietes, 8 vīrieši, vidējais vecums 60 ± 7 gadi, BSA $1,92 \pm 0,23$ m²). Sievietēm LVMI bija vairāk par 121 g/m², vīriešiem – vairāk par 148 g/m², kas atbilst izteiktai KK miokarda hipertrofijai [25].

Iekļaušanas kritēriji pētījumā bija:

1. dokumentēts paaugstināts arteriālais asinsspiediens $> 140/90$ mm Hg st.;
2. neregulāra medikamentu lietošana;
3. veloergometrijas testā netika atklāta išēmija;
4. anamnēzē nav cukura diabēta;
5. sinusa ritms EKG.

Pacienti ar aortālo stenozi un KK miokarda hipertrofiju:

- piektā grupa – 16 pacienti ar aortālo stenozi (7 sievietes, 9 vīrieši, vidējais vecums 70 ± 6 gadi, BSA $1,83 \pm 0,18$ m²).

Iekļaušanas kritēriji pētījumā:

1. aortālā vārstuļa laukums ≤ 1 cm²;
2. sinusa ritms EKG;
3. nav mērenas vai smagas aortālas regurgitācijas;
4. anamnēzē nav miokarda infarkts, insults vai cukura diabēts;
5. neregulāra medikamentu lietošana.

2.2. Metodes

2.2.1. Standarta ehokardiogrāfija

Tika veikta standarta transtorakālā Eho-KG ar 2DS analīzi. Visas Eho-KG tika veiktas ar ultraskaņas skeneri GE Vivid7 Dimension (*GE Medical Systems, Horten, Norvēģija*), izmantojot matricas adapteri M4S (1,5–4,3 MHz).

Dati apstrādei saglabāti atmiņā 3 sirds ciklu garumā kinocilpas veidā. Izmeklējums veikts, pacientam atrodoties miera stāvoklī, guļot uz kreisajiem sāniem.

KK garās ass parasternālajā pozīcijā, izmantojot M režīmu, tika iegūti KK lineārie izmēri – beigu diastoliskais (LV EDD) un beigu sistoliskais (LV ESD), izsviedes frakcija (EF), kambaru starpsienas biezums sistolē un diastolē (IVSs un IVSd), mugurējās sienas biezums sistolē un diastolē (PWs un PWd), aortas diametrs un KP diametrs. KK miokarda masa tika aprēķināta pēc formulas [25]:

$$\text{LV masa} = 0,8 \times \{1,04 [(EDD + IVSd + PWd)^3 - (EDD)^3]\} + 0,6 \quad (5)$$

KK miokarda masas indekss (LVMI) tika aprēķināts pēc formulas:

$$\text{LV masa} / \text{BSA}. \quad (6)$$

Priekškambaru tilpumu aprēķināšanai tika izmantota 4-kameru un 2-kameru apikālā pozīcija. Ar biplana laukuma-garuma metodi tika mērīti:

1. KP maksimālais tilpums tieši pirms mitrālā vārstuļa atvēršanās – Vmax KP;
2. KP minimālais tilpums mitrālā vārstuļa aizvēršanās brīdī – Vmin KP;
3. KP tilpums EKG P zoba sākumā – Vp KP.

Tika aprēķināti šādi priekškambaru funkciju rādītāji:

1. KP maksimālā tilpuma indekss (Vmax KP / BSA);
2. KP minimālā tilpuma indekss (Vmin KP / BSA);
3. KP tilpuma indekss (Vp KP / BSA);
4. KP pasīvās iztukšošanās frakcija (PEF), izmantojot formulu:

$$\text{PEF} = V_{\max} \text{ KP} - V_p \text{ KP} / V_{\max} \text{ KP} \times 100\% \quad (7)$$

5. KP aktīvās iztukšošanās frakcija (AEF), izmantojot formulu:

$$\text{AEF} = V_p \text{ KP} - V_{\min} \text{ KP} / V_p \text{ KP} \times 100\% \quad (8)$$

6. KP izplešanās indekss (EI), izmantojot formulu:

$$\text{EI} = V_{\max} \text{ KP} - V_{\min} \text{ KP} / V_{\min} \text{ KP} \times 100\% \quad (9)$$

Katrs no aprēķinātajiem priekškambaru funkciju rādītājiem raksturo noteiktu priekškambaru darbības fāzi. KP pasīvās iztukšošanās frakcija raksturo KP caurteces fāzi (*conduit*, c), KP aktīvās iztukšošanās fāze – KP saraušanās fāzi (*contractile*, s) KP, bet KP izplešanās indekss – KP uzpildīšanās fāzi (*reservoir*, r).

Transmitrālā asins plūsma, plaušu asins plūsma (labajā augšējā plaušu vēnā) un transkspidālā asins plūsma tiek reģistrēta impulsu režīma apikālā 4-kameru pozīcijā. Tika mērīti šādi transmitrālās asins plūsmas rādītāji: KK agrīnās distoliskās uzpildīšanās maksimālais ātrums (maksimums E, cm/s); priekškambaru sistoles maksimālais ātrums (maksimums A, cm/s) un tās ilgums (Adur, ms); agrīnas diastoliskās uzpildīšanās asinsrites palēnināšanās (DT, ms); KK izovolumiskās relaksācijas laiks (IVRT, ms). Tika aprēķināta attiecība E / A.

Pēc plaušu vēnu asins plūsmas doplerogrammas tika mērīts plaušu vēnu plūsmas maksimālais sistoliskais ātrums (maksimums S , cm/s), diastoliskais komponents (maksimums D , cm/s) un priekškambaru retrogrādās plūsmas maksimālais ātrums (Ar cm/s). Tika aprēķināta attiecība starp maksimālās plaušu asinsrites maksimālo ātrumu sistolē un diastolē (S/D). Tika aprēķināta starpība starp KP sistoles ilgumu un priekškambara plaušu vēnas retrogrādās plūsmas ilgumu ($A\text{ dur} - Ar\text{ dur}$, ms).

Audu doplerogrāfijā impulsa režīmā no 4- kameru apikālās pozīcijas tika mērīts atrioventrikulāro vārstuļu fibrozo gredzenu kustības ātrums: mitrālā vārstuļa (MV) fibrozo gredzenu laterālo un septālo daļu maksimālās kustības ātruma vidējā vērtība agrīnajā diastolē ($E' \text{ vid } MV$). Tika aprēķināta attiecība $E/E' \text{ vid } MV$, un $E/E' \text{ TV}$.

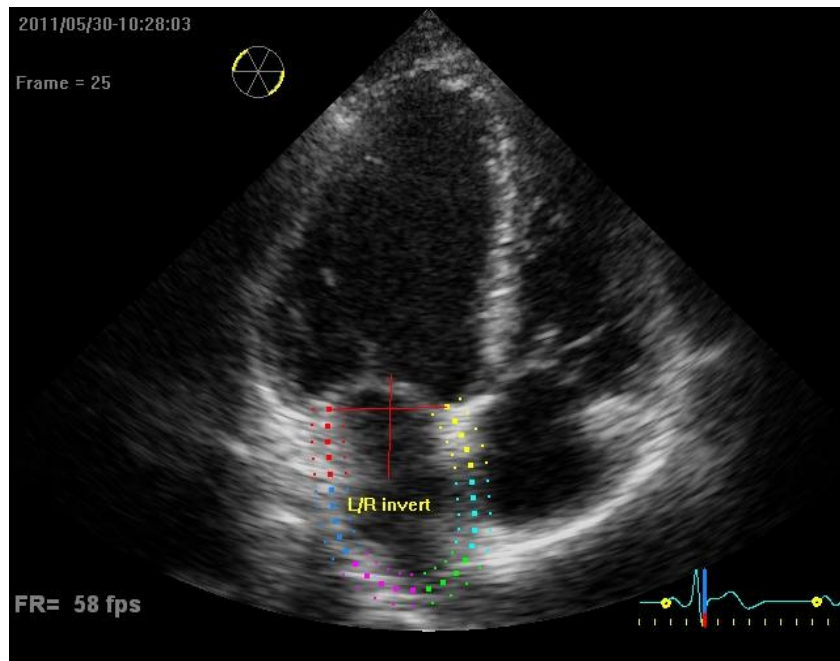
2.2.2. Divdimensiju deformācija (2DS)

Divdimensiju deformācija jeb divdimensiju plankumu atklāšana ir jauna tehnoloģija, kas balstās uz miokarda ultraskaņas attēla kustības B modālā attēlojuma pelēko skalu (nedoplera metode). Pamatā ir “plankumu laukumu” kustības analīze (*speckles tracking*) – dabiskā akustiskā marķiera divdimensiju ultraskaņas attēlojums. Marķieri ir vienmērīgi izvietoti miokardā. To izmērs ir no 20 līdz 40 pikseļiem. Katrā nākošajā kadrā notiek plankumiņu (angl. *kernels*) pārvietošanās. Tiek aprēķināts to pārvietošanās ātrums. Šis unikālais ultraskaņas attēls nosacīti pastāvīgi saglabājas visā sirds cikla laikā un ir atpazīstams izpētes laikā. Noteikta reģiona plankumu izpētes laikā pelēkskalas programmatūras algoritms izseko izmaiņām katrā nākošajā kadrā konkrētā reģiona ģeometriskajā pozīcijā, tiek iegūta informācija par novirzēm, kustību ātrumu, deformāciju un noteikta miokarda reģiona deformācijas ātrumu.

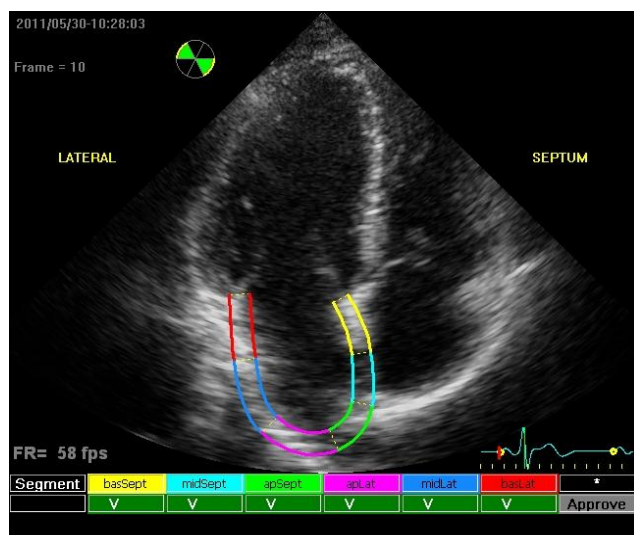
Priekškambaru longitudinālās funkcijas analīzei izmanto darba stacijas programmas nodrošinājumu (*EchoPac PC Dimension 06, version 6.x.x., GE Healthcare*, Norvēģija), tās atmiņā ir ierakstīti 2DS attēli kinocilpas veidā ar obligātu EKG reģistrāciju monitorā (ar labu P un R zobu vizualizāciju), kadru biežums 50–80 HZ 4-, 2- un 3-kameru apikālā pozīcijā ar vienādiem EKG R-R intervāliem norādītajās pozīcijās. Vienmēr jāatceras, ka katrs segments optimāli jāvizualizē, jo slikta jebkura segmenta vizualizācija var izraisīt ne tikai šī, bet arī blakus esošo miokarda segmentu nepareizu stāvokļa interpretāciju. Datu analīze tiek veikta pusautomātiskā režīmā. Pēc tam, izvēloties nepieciešamo projekciju, speciālists iezīmē priekškambaru (cirkulāro) endokarda robežu priekškambara sistoles beigās (EKG no P zoba sākuma), kad

miokards kļūst maksimāli biezs. Ap epikardu automātiski parādās otra robeža, tādējādi apzīmējot miokarda biezumu (sk. 2.1. att.). Programma apsekojamo zonu sadala 6 standarta segmentos un to novērtē 3 ballu sistēmā (no 1 līdz 3) pēc reģionālo plankumu nobīdes stabilitātes. Analīzei pieļaujams ir vērtējums, kas $< 2,5$. Programma neturpina analizēt segmentus bez adekvātas attēla kvalitātes (sk. 2.2. att.).

Visbeidzot, pēc interešu zonas optimizācijas programmas nodrošinājums reģenerē visu 6 segmentu deformācijas līknes. Lietotājs no līknēm var iegūt maksimālas reģionālas (angl. *segmental*) un globālas (angl. *global*), vidējo visu segmentu nozīmes, amplitūdas rādītājus: maksimālās longitudinālās deformācijas pīķis uzpildīšanās fāzē (PALSr, angl. *Peak Atrial Longitudinal Strain reservoir phase*) un maksimālās longitudinālās deformācijas pīķis saraušanās fāzē (PALSS, angl. *Peak Atrial Longitudinal Strain contraction phase*).

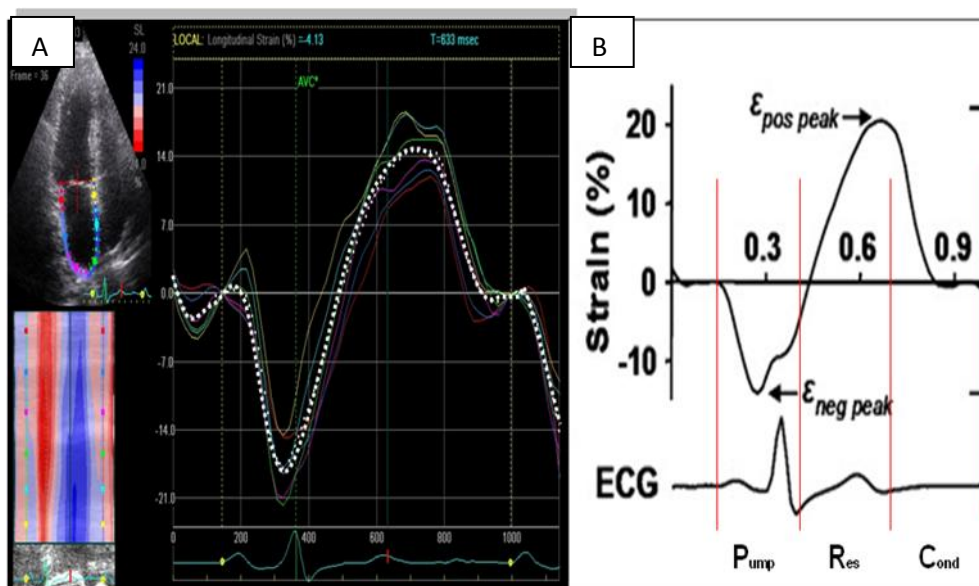


2.1. att. Apikālā 4 kameru pozīcija. Veikta priekškambaru miokarda iezīmēšana, izdalīti 6 miokarda segmenti, katrs apzīmēts ar savu krāsu
Reģistrācijas metode no P zoba EKG. 58 kadri sekundē



2.2. att. Apikālā 4 kameru pozīcija. Programmas veiktie deformācijas aprēķini ar attēla derīguma analīzi 4- x kameras pozīcijā

Analīzei ir derīgi visi 6 segmenti (zaļās krāsas lodziņi)



2.3. att. KP longitudinālās deformācijas 4-kameru apikālās pozīcijas grafiskā līkne

A – katram KP segmentam atbilst savas krāsas līkne, segmentārā longitudinālā deformācija. Punktotā līnija – visu 6 segmentu vidējā deformācija. Izmantota reģistrācija no P zoba.

B – grafika izmaiņas atkarībā no KP fāzes: Saraušanās fāze (*Pump*) – KP sistole, reģistrē negatīvu maksimālo longitudinālo deformāciju (miokarda saīsināšanās, $\epsilon_{neg peak}$, PALSS); Uzpildīšanās fāze (*Res*) – reģistrē pozitīvu maksimālo longitudinālo deformāciju (miokarda pagarināšanās, $\epsilon_{pos peak}$, PALSr); Caurteces fāze (*Cond*) – KP miokarda saīsināšanās sākums pirms KP sistoles

2.3. attēlā ir redzama KP miokarda deformācijas grafiskā līkne, kurā vērojamas miokarda deformācijas izmaiņas atkarībā no priekškambara fāzes, kā arī deformācijas maksimālie lielumi.

Saraušanās fāzē (s) notiek miokarda saīsināšanās, tā grafikā redzama kā negatīva deformācija. Maksimālā deformācija (ϵ neg peak, PALSs) tika mērīta kā maksimālā deformācija pirms mitrālā vārstuļa aizvēršanās. Priekškambaru miokards uzpildīšanās fāzē (r) sāk pagarināties, un grafikā šajā periodā novēro pāreju no negatīvas deformācijas uz pozitīvu. Maksimālā deformācija (ϵ pos peak, PALSr) tiek mērīta kā maksimālā deformācija laika periodā līdz aortālā vārstuļa aizvēršanās brīdim. Priekškambaru miokards caurteces fāzē (c) atkal sāk saīsināties, un pirms saraušanās fāzes (EKG pirms P zoba sākuma) deformācijas vērtība praktiski tuvojas nullei. Domājams, tas liecina, ka deformācijas šajā periodā nav.

Maksimālā longitudinālā deformācija (PALS, %) un maksimālais deformācijas ātrums (PALSR, 1/s) tika izmērīts:

1. priekškambaru sistoles laikā (PALSs, PALSRs saraušanās fāzē) no EKG P zoba sākuma līdz MV aizvēršanās brīdim;
2. kambaru sistoles laikā (PALSr, PALSRr, uzpildīšanās fāzē) no MV aizvēršanās līdz aortālā vārstuļa (AV) aizvēršanās brīdim;
3. agrīnās KK uzpildīšanās laikā (PALSc, PALSRc, caurteces fāzē) no MV atvēršanās līdz EKG P zobam.

Tikai priekškambaru sistoles laikā (saraušanās fāzē) tika mērīta maksimālā longitudinālā miokarda nobīde (PLD, mm).

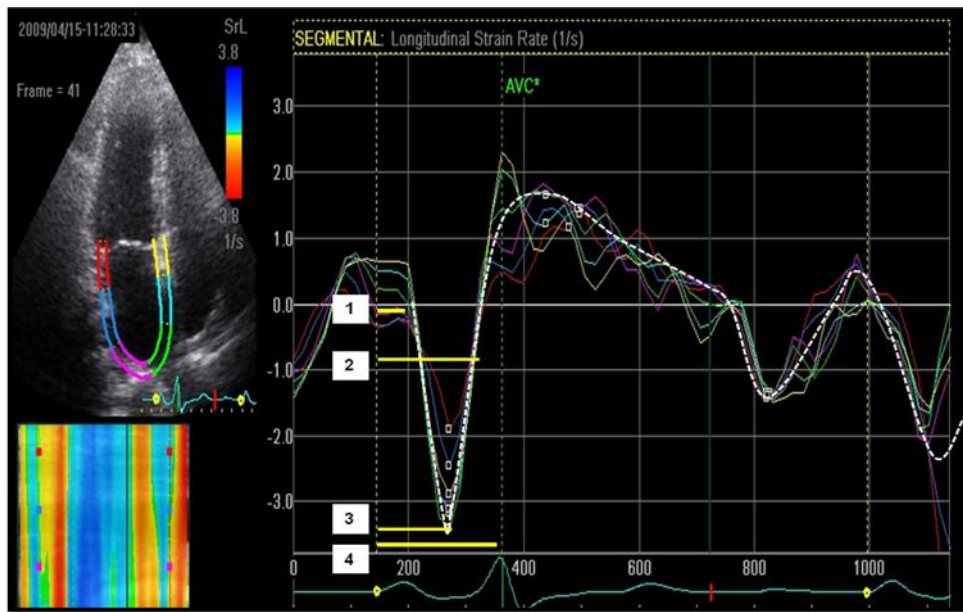
2.2.2.1. Deformācijas novērtējums līdz 50 gadus vecu veselu cilvēku grupā

Grupās tika vērtēti sekojošie rādītāji – segPALS, segPALSR, segPLD (no angļu val. *segmental*) – KP un LP segmentiem:

1. 4-kameru apikālā pozīcijā – KP un LP laterālo sieniņu vidējiem segmentiem, priekškambaru starpsienām;
2. 3-kameru apikālā pozīcijā – KP mugurējās sienas vidējam segmentam;
3. 2-kameru apikālā pozīcijā – KP apakšējās sienas vidējiem segmentiem un KP priekšējai sienai.

Bez tam 4-kameru un 2-kameru apikālajā pozīcijā tika novērtēta arī KP miokarda maksimālās longitudinālās deformācijas vidējā vērtība visos segmentos vienā no pozīcijām KP uzpildīšanās (4ch-avPALSr un 2ch-avPALSr, %) un saraušanās fāzē (4ch-avPALSs un 2ch-avPALSs, %).

Priekškambaru sistoles fāzes laika intervāli tika aprēķināti, analizējot vienu no apikālajām pozīcijām (deformācijas ātruma grafisko līkni) (sk. 2.4. att.). Tika atzīmēti divi punkti EKG – P zoba sākuma momentā (1. punkts) un R zoba maksimums (2. punkts). Tika aprēķināta starpība starp šiem punktiem (ms), kas tika pieņemta par pastāvīgo lielumu visās trīs projekcijās (P-R interval).



2.4. att. Apikālā 4-kameru pozīcija. KP sistoles fāzes laika intervāli (saraušanās fāze). KP longitudinālās deformācijas ātruma grafika līkne (deformācijas ātrums, SR)

1 – KP sistoles sākuma laiks (*Start*); 2 – KP sistoles beigu laiks (*End*); 3 – KP sistoles maksimums (*Peak*); 4 – KP sistoles kopējais ilgums (*Total time*)

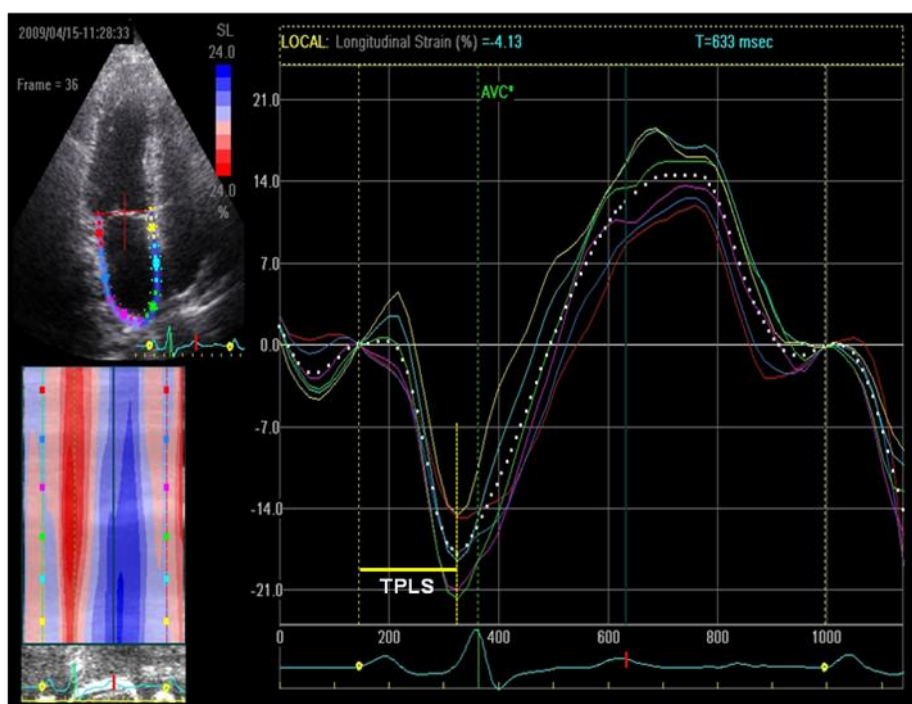
Pēc tam tika aprēķināts:

1. priekškambaru sistoles sākuma laiks (*Start*, ms): laika starpība starp 1. punktu (EKG P zoba sākums) un KP vai LP saraušanās viļņa sākumu deformācijas ātruma grafiskajā līknē;
2. sistoles maksimums (*Peak*, ms): atšķirība starp 1. punktu un KP vai LP saraušanās viļņa maksimumu deformācijas ātruma grafiskajā līknē;
3. sistoles beigas (*End*, ms): atšķirība starp 1. punktu un KP vai LP saraušanās viļņa beigām deformācijas ātruma grafiskajā līknē;
4. kopējais ilgums (*Total time*, ms): atšķirība starp priekškambaru sistoles sākumu un beigām.

2.2.2.2. Deformācijas novērtējums veseliem cilvēkiem vecumā virs 50 gadiem un pacientiem ar KK miokarda hipertrofiju

Grupās tika novērtēts: KP segmentārā, vidējā un globālā maksimālā deformācija.

Segmentārā longitudinālā deformācija tika novērtēta KP sienu vidējos segmentos: KP laterālajā, KP aizmugurējā, KP priekšējā, KP apakšējā un septālajā sienā. KP maksimālās deformācijas vidējā nozīme tika vērtēta 6 segmentos 4-kameru pozīcijā vai 6 segmentos 2-kameru pozīcijā uzpildīšanās fāzē (4ch-avPALSr vai 2ch-avPALSr, %) un KP saraušanās fāzē (4ch-avPALSs un 2ch-avPALSs, %). Tāpat tika vērtēts maksimālās globālās deformācijas (no angļu val. *global*, globPALS) vidējais lielums starp visiem 15 segmentiem: 6 segmentos 4-kameru pozīcijā, 6 segmentos 2-kameru pozīcijā, 3 segmentos 3-kameru pozīcijā uzpildīšanās fāzē (globPALSr, %) un KP saraušanās fāzē (globPALSs, %). Tāpat tika novērtēts priekškambaru sistoles fāzes priekškambaru sienu (vidējos segmentos) maksimālās deformācijas iestāšanās laiks (TPLS, ms) (sk. 2.5. att.).



2.5. att. KP deformācijas līknes grafiks un maksimālās deformācijas iestāšanās laiks

Katram no 6 segmentiem savas krāsas līkne; vidējā – punktotā līnija, apikālā 4-kameru pozīcijā. Laiks līdz KP maksimālās deformācijas iestāšanās laikam sistolē (TPLS)

Priekškambaru sistoles fāzes laika intervāli tika aprēķināti šādi. Analizējot augšējo pozīciju (deformācijas grafiskā līkne), EKG tika atzīmēti 2 punkti – P zoba

sākuma (1. punkts) un R zoba maksimums (2. punkts). Tika aprēķināta starpība starp šiem punktiem (ms), kas tika pieņemta par pastāvīgo lielumu visās trīs projekcijās (P-R intervāls). Pēc tam tika izmērīts laika periods starp 1. punktu un KP saraušanās viļņa maksimumu deformācijas grafiskajā līknē.

2.2.3. Datu statistiskā analīze

Pēc mainīgā lieluma veida tika aprēķināts centrālās tendences rādītājs – pazīmes vidējā aritmētiskā vērtība, kā arī izkliedes rādītāji – standartnovirze, pazīmes vidējās vērtības standartklūda, pazīmes minimālā un maksimālā vērtība.

Lai iegūtos rezultātus varētu vispārināt, pētāmajai populācijai tika aprēķinātas arī 95% ticamības intervāla robežas.

Divu neatkarīgu grupu salīdzināšanai pēc vienas pazīmes izmantots neatkarīgu izlašu Stjūdenta t tests, bet vairāku neatkarīgu grupu salīdzināšanai pēc vienas pazīmes – dispersiju analīze (ANOVA, abreviatūra no angļu val., *Analysis of Variance*).

Atbilstoši vispārpieņemtiem principiem, p vērtība $< 0,05$ tika uzskatīta par divpusējo testu rezultātu statistiskās ticamības sliekšni.

Divu pazīmju saistības analīzei tika izmanta Pīrsona korelāciju analīze.

Pētījumā pieņemta šāda korelācijas ciešuma klasifikācija atkarībā no korelācijas koeficienta r lieluma: korelācija ir vāja, ja $r \leq 0,25$; korelācija ir vidēja gadījumos, kad $0,25 < r < 0,75$, bet cieša korelācija ir, ja $r \geq 0,75$.

Ticamības novērtēšanai izmantotas ROC līknes.

Datu statistiskā apstrāde veikta, izmantojot sekojošas datorprogrammas: *SPSS for Windows* (14. versija), *MS Excel* 2003.

3. REZULTĀTI

3.1. Veseli cilvēki līdz 50 gadu vecumam

Rezultāti – standarta Eho-kg rādītāji un deformācijas rādītāji – tika iegūti no 30 dalībniekiem.

3.1.1. Standarta ehokardiogrāfijas pamata rādītāji

Eho-kg pamata rādītāji atbilda vecuma normas robežām. 3.1. tabulā redzams, ka visi KK sistolisko un diastolisko funkciju raksturojošie rādītāji, KP strukturāli funkcionālie rādītāji (tilpums, diametrs, maksimālā tilpuma indekss) un KK miokarda masas indekss atbilst normas robežām. Par normālu KK uzpildīšanos diastolē liecina transmitrālās asinsplūsmas rādītāji un E/E'.

3.1. tabula

**Ehokardiogrāfijas rādītāji veselu cilvēku grupas dalībniekiem
vecumā līdz 50 gadiem (M ± SD)**

Rādītāji	Veseli cilvēki (n=30)	Normālie lielumi*
Vecums (gadi)	36 ± 11	
BSA (m ²)	1,89 ± 0,2	
Pulss, r/min.	71,5 ± 11,5	
LVEDD, mm	50,6 ± 3,8	39–59
LVESD, mm	32,4 ± 3,5	28–38
LV EF, %	65,5 ± 4,1	> 55 %
IVSd, mm	9,2 ± 1,3	6–10
PWd, mm	8,6 ± 1,1	6–10
LVMI, g/m ²	84,4 ± 14,1	43–115
Ao ascendens, mm	27,6 ± 3,3	22–36
LA, mm	32 ± 3,8	27–40
LA max volume, ml	33,1 ± 8,4	18–58
LAVI max, ml/m ²	17,3 ± 3,1	16–28
RA max volume, ml	26,8 ± 9,1	12–45
MV E/E' mean	5,5 ± 1,1	< 8
LV DT, ms	189,7 ± 32,3	138–219
LV IVRT, ms	76,5 ± 9,2	51–88
LV E/A	1,3 ± 0,3	0,73–1,78
LV peak A, cm/s	0,5 ± 0,1	0,3–0,7
S/D	1,0 ± 0,2	0,34–1,61

3.1. tabulas nobeigums

LVEDD – kreisā kambara beigu diastoliskais diametrs; LV ESD – kreisā kambara beigu sistoliskais diametrs; LV EF – kreisā kambara izsviedes frakcija; IVSd – kambaru starpsienas diastole; PWd – mugurējās sienas diastole; LV MI – kreisā kambara miokarda masas indekss; LA – kreisais priekškambaris; LA VImax – kreisā priekškambara maksimālā tilpuma indekss; RAmx vol. – labā priekškambara maksimālais tilpums; MV E/E' mean – kreisā kambara agrīnās distoliskās uzpildīšanās maksimālā ātruma (E) attiecība pret mitrālā vārstuļa (MV) fibrozo gredzenu laterālo un septālo daļu maksimālās kustības ātruma vidējo vērtību agrīnajā diastolē (E'); LV DT – kreisā kambara agrīnas diastoliskās uzpildīšanās asinsrites palēnināšanās; LV IVRT – kreisā kambara izovolumiskās relaksācijas laiks; LV E/A – kreisā kambara agrīnās distoliskās uzpildīšanās maksimālā ātruma (E) attiecība pret vēlīnas diastoliskās uzpildīšanās ātrumu (A); LV peak A – kreisā kambara vēlīnas diastoliskās uzpildīšanās ātruma maksimums (kreisā priekškambara sistoles laikā); S/D – plaušu vēnas sistoliskā (S) ātruma attiecība pret diastolisko (D) ātrumu.

* Pēc Amerikas Ehokardiogrāfijas biedrības un Eiropas Ehokardiogrāfijas asociācijas rekomendācijām [27, 152-154]

3.1.2. Maksimālā deformācija, deformācijas ātrums un nobīde

Pavisam tika analizēti 420 KP un LP segmenti. Neapmierinošas kvalitātes dēļ tika izslēgti 18 segmenti (4,3 %). Viena pacienta analīzei tika veltītas vidēji $2,2 \pm 1,0$ minūte. KP maksimālās deformācijas, deformācijas maksimālā ātruma un miokarda vidējo segmentu maksimālās longitudinālās novirzes rādītāji saraušanās, uzpildīšanās un caurteces fāzēs redzami 3.2. tabulā.

3.2. tabula

KP un LP maksimālās deformācijas, deformācijas ātruma un miokarda vidējo segmentu maksimālās longitudinālās nobīdes vidējie rādītāji dažādās sirds cikla fāzēs veselu cilvēku grupā līdz 50 gadiem (M ± SD)

Priekš-kambara fāze (rādītājs)	LATkp	SEP	POS	INF	ANT	LATlp
Saraušanās						
PALSR, 1/s	-2,43±0,76 n = 30	-2,09±0,53 n = 30	-2,54±0,8 n = 30	-2,87±0,89 n = 30	-2,18±0,88 n = 30	-2,84±1,02 n = 30
PALS, %	-13,89±3,29 n = 30	-13,88±3,56 n = 29	-15,11±4,97 n = 30	-17,59±4,53 n = 30	-13,80±4,94 n = 30	-19,49±9,08 n = 30
PLD, mm	3,7±1,66 n = 30	3,75±1,76 n = 30	4,2±1,88 n = 30	3,9±1,77 n = 29	4,82±2,2 n = 29	4,6±2,32 n = 30
Uzpildīšanās						
PALSR, 1/s	2,0±0,53 n = 30	1,76±0,43 n = 30	2,17±0,66 n = 30	1,84±0,36 n = 30	1,59±0,53 n = 30	2,38±0,8 n = 29
PALS, %	23,87±7,94 n = 30	21,60±7,34 n = 30	21,01±8,63 n = 29	21,54±6,96 n = 30	16,99±8,35 n = 28	21,07±12,96 n = 26
Caurtece						
PALSR, 1/s	-2,51±0,81 n = 30	-2,29±0,67 n = 30	-2,26±0,78 n = 30	-2,07±0,84 n = 29	-2,07±0,84 n = 29	-1,78±0,65 n = 29

KP sienu vidējie segmenti: LATkp – laterālais; SEP – septālais; POS – aizmugurējais; INF – apakšējais; ANT – priekšējais; LP sienas vidējais segments: LATlp – laterālais.

PALS – maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija; PALSR – maksimālās longitudinālās priekškambaru deformācijas ātrums; PLD – maksimālā longitudinālā miokarda nobīde; KP – kreisais priekškambaris; LP – labais priekškambaris

3.1.3. Saraušanās fāze

Priekškambaru miokards saraušanās fāzē saīsinās līdz maksimālajiem rādītājiem un pēc tam atkal sāk pagarināties. Analizējot KP sienu (laterālās, priekšējās un apakšējās) deformāciju un deformācijas ātrumu, tika konstatēts, ka apakšējās sienas maksimālās deformācijas ātrums ($-2,88 \pm 0,89$ 1/s) ir ticami lielāks nekā priekšējai sienai ($-2,18 \pm 0,88$ 1/s; $p < 0,01$). Ticamas atšķirības tika konstatētas arī KP maksimālajai deformācijai, salīdzinot ar priekšējo ($-13,80 \pm 4,94\%$; $p < 0,01$) un sānu sienu ($-13,89 \pm 3,29\%$; $p < 0,01$), apakšējai sienai ($-17,59 \pm 4,53\%$) tās bija lielākas. Priekšējās sienas nobīdes vērtības bija nedaudz lielākas, salīdzinot ar laterālās un apakšējās sienas nobīdēm, kurās netika atklātas ievērojamas atšķirības (sk. 3.3. tab.).

KP 3 sienu vidējo segmentu maksimālās deformācijas, deformācijas ātruma un miokarda vidējo segmentu maksimālās longitudinālās nobīdes dažādās sirds cikla fāzēs veselu cilvēku grupā līdz 50 gadiem ($M \pm SD$)

Priekškambara fāze	Rādītājs	LATkp	ANT	INF
Saraušanās				
	PALSR, 1/s	$-2,43 \pm 0,76$	$-2,18 \pm 0,88$	$-2,88 \pm 0,89$ \$\$
	PALS, %	$-13,89 \pm 3,29$	$-13,80 \pm 4,94$	$-17,59 \pm 4,53$ ##\$\$
	PLD, mm	$3,7 \pm 1,66$	$4,82 \pm 2,2$	$3,9 \pm 1,77$
Uzpildīšanās				
	PALSR, 1/s	$2,0 \pm 0,53$	$1,59 \pm 0,53$ ##	$1,84 \pm 0,36$
	PALS, %	$23,87 \pm 7,94$	$16,99 \pm 8,35$ ##	$21,54 \pm 6,96$
Caurtece				
	PALSR, 1/s	$-2,51 \pm 0,81$	$-2,07 \pm 0,84$	$-2,13 \pm 0,67$

$p < 0,01$, salīdzinot ar laterālo sienu; \$\$ $p < 0,01$, salīdzinot ar priekšējo sienu.

KP sienu vidējie segmenti: LATkp – laterālais; INF – apakšējais; ANT – priekšējais; PALS – maksimālā longitudinālā priekškambaru deformācija; PALSR – maksimālais longitudinālais priekškambaru deformācijas ātrums; PLD – maksimālā longitudinālā miokarda nobīde; KP – kreisais priekškambaris

Izmantojot 4-kameru pozīciju, iespējams vienlaicīgi analizēt abu priekškambaru sienas, kā arī priekškambaru starpsieni. LP laterālās sienas deformācijas maksimālais ātrums ($-2,84 \pm 1,02$ 1/s) izrādījās ticami lielāks par priekškambaru starpsienas maksimālās deformācijas ātrumu ($-2,09 \pm 0,53$ 1/s; $p < 0,05$). LP laterālās sienas

maksimālā deformācija ($-19,49 \pm 9,08\%$) bija lielāka par KP laterālās sienas maksimālo deformāciju ($-13,89 \pm 3,29\%$; $p < 0,05$) (sk. 3.4. tab.).

3.4. tabula

KP un LP 3 sienu vidējo segmentu maksimālās deformācijas, deformācijas ātruma un miokarda vidējo segmentu maksimālās longitudinālās nobīdes dažādās sirds cikla fāzēs veselu cilvēku grupā līdz 50 gadiem ($M \pm SD$)

Priekškambaru fāze	Rādītājs	LATkp	SEP	LATlp
Sarauššanās				
	PALSR, 1/s	$-2,43 \pm 0,76$	$-2,09 \pm 0,53$	$-2,84 \pm 1,02$ \$
	PALS, %	$-13,89 \pm 3,29$	$-13,88 \pm 3,56$	$-19,49 \pm 9,08$ #
	PLD, mm	$3,7 \pm 1,66$	$3,75 \pm 1,76$	$4,6 \pm 2,32$
Uzpildīšanās				
	PALSR, 1/s	$2,0 \pm 0,53$	$1,76 \pm 0,43$	$2,38 \pm 0,8$ \$\$
	PALS, %	$23,87 \pm 7,94$	$21,60 \pm 7,34$	$21,07 \pm 12,96$
Caurtece				
	PALSR, 1/s	$-2,51 \pm 0,81$	$-2,29 \pm 0,67$	$-1,78 \pm 0,65$ ##\$

$p < 0,05$, salīdzinot ar KP laterālo sienu ; ## $p < 0,001$, salīdzinot ar KP laterālo sienu; \$ $p < 0,05$, salīdzinot ar septālo sienu, \$\$ $p < 0,01$, salīdzinot ar septālo sienu.

KP sienu vidējie segmenti : LATkp – laterālais; SEP – septālais; LP sienas vidējais segments LATlp – laterālais; PALS – maksimālā longitudinālā priekškambaru deformācija; PALSR – maksimālais longitudinālais priekškambaru deformācijas ātrums; PLD – maksimālā longitudinālā miokarda nobīde; KP – kreisais priekškambaris; LP – labais priekškambaris

3.1.4. Uzpildīšanās fāze

Šai fāzei raksturīga priekškambaru miokarda maksimālo deformācijas un deformācijas ātrumu lielumu pagarināšanās KK sistoliskās izsviedes periodā. Šajā fāzē, analizējot KP sienas (laterālo, priekšējo un apakšējo), laterālās sienas deformācijas maksimālais ātrums ($2,0 \pm 0,53$ 1/s) un laterālās sienas maksimālā deformācija ($23,87 \pm 7,94\%$) izrādījās ticami lielāka nekā attiecīgie priekšējās sienas rādītāji ($1,59 \pm 0,53$ 1/s, $p < 0,01$ un $16,99 \pm 8,35\%$; $p < 0,01$) (sk. 3.3. tab.).

LP laterālās sienas deformācijas maksimālais ātrums ($2,38 \pm 0,8$ 1/s) izrādījās lielāks nekā priekškambaru starpsienas deformācijas maksimālais ātrums ($1,76 \pm 0,43$ 1/s; $p < 0,01$) (sk. 3.4. tab.).

3.1.5. Caurteces fāze

Šīs fāzes laikā priekškambaru miokards KK agrīnās pasīvās uzpildīšanās laikā saīsinās. Jāatzīmē, ka 50% apsekoto veselo cilvēku caurteces fāzē, neatkarīgi no segmenta, pozīcijas un vizualizācijas kvalitātes, maksimālā deformācija bija 0.

Analizējot abu priekškambaru sienas un priekškambaru starpsienas, LP laterālās sienas deformācijas maksimālais ātrums ($-1,78 \pm 0,65$ 1/s) izrādījās mazāks nekā KP laterālās sienas deformācijas maksimālais ātrums ($-2,51 \pm 0,81$ 1/s: $p < 0,001$) (sk. 3.4. tab.).

3.1.6. KP 6 segmentu sistoles un uzpildīšanās fāzes deformācijas vidējās vērtības

Jāatzīmē, ka priekškambaru miokarda 6 segmentu maksimālās deformācijas rādītāji 2-kameru un 4-kameru pozīcijās rezultāti bija sekojoši: uzpildīšanās fāzē 2-kameru pozīcijā vidējā maksimālā deformācija (2ch-avPALSr $17,71 \pm 5,94\%$) izrādījās mazāka nekā vidējā maksimālā deformācija 4-kameru pozīcijā (4ch-avPALSr $22,00 \pm 6,64\%$) ($p < 0,05$).

Saraušanās fāzē priekškambaru miokarda 6 segmentu maksimālās deformācijas rādītāju vidējās vērtības bija: 2-kameru pozīcijā (2ch-avPALSs $-15,24 \pm 3,91\%$) un 4-kameru pozīcijā (4ch-avPALSs $-13,55 \pm 2,95\%$).

3.1.7. Priekškambaru sistoles laika analīze

Priekškambaru sistoles laika raksturojums dots 3.5. un 3.6. tabulā.

Salīdzinot trīs KP sienas (laterālo, priekšējo un apakšējo), ātrāk sistole iestājās apakšējā sienā (*Start* 42 ± 18 ms), bet sānu sienā (*Start* 59 ± 22 ms). Analizējot abus priekškambarus, KP (laterālā un septālā) un LP sānu sienas, sistole sākās ātrāk septālajā sienā (*Start* 37 ± 15 ms) nekā KP laterālajā sienā (*Start* 59 ± 22 ms) ($p < 0,001$) un LP laterālajā sienā (*Start* 58 ± 29 ms) ($p < 0,01$).

Septālajā sienā bija ātrāks sistoles maksimums (*Peak* 106 ± 23 ms) nekā KP laterālajā sienā (*Peak* 123 ± 20 ms) ($p < 0,05$) un LP laterālajā sienā (*Peak* 134 ± 31 ms) ($p < 0,001$).

3.5. tabula

**Katra apsekotā kreisā priekškambara segmenta sistoles ilguma analīze
veselu cilvēku grupā līdz 50 gadiem ($M \pm SD$)**

Priekškambara fāze	Rādītājs	LATl _{kp}	ANT	INF
Saraušanās				
	<i>Start</i> , ms	59±22	49±19	42±18 #
	<i>Peak</i> , ms	123±20	116±21	112±27
	<i>End</i> , ms	172±20	171±24	163±25
	<i>Total time</i> , ms	113±18	122±25	121±22

KP sienu vidējie segmenti: LATla – laterālais; INF – apakšējais; ANT – priekšējais. # $p < 0,01$, salīdzinot ar laterālo sienu. KP – kreisais priekškambaris; *Start* – priekškambaru sistoles sākuma laiks; *Peak* – priekškambaru sistoles maksimums; *End* – priekškambaru sistoles beigu laiks; *Total time* – priekškambaru sistoles kopējais ilgums

3.6. tabula

**Priekškambaru sistoles 4 kameru pozīcijā apsekoto segmentu ilguma analīze
(deformācijas ātruma līknes analīze) veselu cilvēku grupā līdz 50 gadiem ($M \pm SD$)**

Priekškambaru fāze	Rādītāj	LAT _{kp}	SEP	LAT _{lp}
Saraušanās				
	<i>Start</i> , ms	59 ± 22	37 ± 15 ##	58 ± 29 \$
	<i>Peak</i> , ms	123 ± 20	106 ± 23 #	134 ± 31 \$\$
	<i>End</i> , ms	172 ± 20	163 ± 20 #	187 ± 21 \$\$
	<i>Total time</i> , ms	113 ± 18	125 ± 19 #	129 ± 29 #

$p < 0,05$, salīdzinot ar laterālo sienu; ## $p < 0,01$, salīdzinot ar laterālo sienu; \$ $p < 0,01$, salīdzinot ar septālo sienu; \$\$ $p < 0,001$, salīdzinot ar septālo sienu.

KP sienas vidējie segmenti: LATla – laterālais; SEP – septālais; LP sienas vidējais segments LATra – laterālais. KP – kreisais priekškambaris; LP – labais priekškambaris; *Start* – priekškambaru sistoles sākuma laiks; *Peak* – priekškambaru sistoles maksimums; *End* – priekškambaru sistoles beigu laiks; *Total time* – priekškambaru sistoles kopējais ilgums

Arī sistoles beigu rezultāti bija analogiski: sistoles beigas ātrāk iestājās septālajā sienā (*End* 163 ± 20 ms) nekā KP laterālajā sienā (*End* 172 ± 20 ms) ($p < 0,05$) un LP laterālajā sienā (*End* 187 ± 21 ms) ($p < 0,001$).

Visgarākā sistole tika novērota LP laterālajā sienā (*Total time* 129 ± 29 ms), salīdzinot ar KP laterālo sienu (*Total time* 113 ± 18 ms) ($p < 0,05$).

3.1.8. Viena pētnieka veikto mērījumu 2DS analīzes variācijas koeficienti

2DS rādītāju analīzes nozīmes variācijas koeficienti (CV, no angļu val. *coefficient of variation*) redzami 3.7. tabulā. Analīzi veicis viens un tas pats pētnieks.

**Viena pētnieka (n = 10) veikto priekškambara sienu
divdimensiju peleksskalas deformācijas mērījumu variācijas koeficienti
veselu cilvēku grupā līdz 50 gadiem**

Deformācijas un nobīdes rādītāji	Vidējie lielumi	CV (%)
PALSR	19,92	6,34
PALSc	-1,20	39,44
PALSs	-15,97	6,85
PALSRr	2,00	8,36
PALSRc	-2,22	10,09
PALSRs	-2,58	8,93
PLD	4,10	8,48
Priekškambaru sistoles ilguma rādītāji		
<i>Start</i>	48,86	10,66
<i>Peak</i>	112,83	4,23
<i>End</i>	163,85	2,84
<i>Total time</i>	115,15	5,86

PALS – maksimālā longitudinālā priekškambaru deformācija; PALSR – maksimālās longitudinālās priekškambaru deformācijas ātrums; PLD – maksimālā longitudinālā miokarda nobīde; *Start* – priekškambaru sistoles sākuma laiks; *Peak* – priekškambaru sistoles maksimums; *End* – priekškambaru sistoles beigu laiks; *Total time* – priekškambaru sistoles kopējais ilgums; r – uzpildīšanās fāze; s – saraušanās fāze; c – caurteces fāze.

Maksimālās deformācijas (PALS) mērījumam caurteces fāzē ir augsts variācijas koeficients (39,44%). Tas liecina, ka minētie priekškambara miokarda deformācijas mērījumi šajā fāzē ir ierobežoti vai nav izmantojami. Ievērojami labāka mērījuma atkārtojamība bija uzpildīšanās un saraušanās fāzē, variācijas koeficients bija robežās no 6,34% (PALS) uzpildīšanās fāzē līdz 10,09% (PALSR) caurteces fāzē. Apskatot priekškambaru sistoles ilguma analīzes variācijas, jāatzīmē, ka visaugstākais variācijas koeficients tika novērots priekškambaru sistoles (10,66%) mērījumu sākumā (*Start*). Vislabākā mērījumu atkārtojamība tika novērota priekškambaru sistoles (2,84%) maksimuma (*Peak*) rādītāju laikā.

3.2. Analizējamo rezultātu salīdzinājums veseliem cilvēkiem līdz 50 un pēc 50 gadu vecuma

Ņemot vērā, ka 2 DS metode KP deformācijas novērtēšanai netiek plaši izmantota un šodien ir tikai daži veselu cilvēku KP normālas deformācijas rādītājiem veltīti darbi, tad sākotnēji šajā pētījumā tika iekļauta veselu cilvēku grupa vecumā līdz 50 gadiem, lai aprobētu metodi un iegūtu normālus rādītājus. Lai novērtētu KP

deformāciju un KK miokarda hipertrofiju, tika izveidota otra veselu cilvēku grupa vecumā virs 50 gadiem, jo arī pacientu grupa ar AH un AS vidēji bija vecumā pēc 50 gadiem.

Tika veikta Eho-kg un 2 DS rādītāju salīdzināšana divās veselu cilvēku grupās ar mērķi apstiprināt dažu rādītāju, kuri varētu ietekmēt statistiskās analīzes pareizību tālākajā pētījuma gaitā, atšķirības. Veselu cilvēku grupu rezultāti salīdzināti 3.8. tabulā.

3.8. tabula

**Divu veselu cilvēku grupu vecumā līdz 50 un pēc 50 gadiem
rezultātu salīdzinājums (M ± SD)**

Rādītāji	Veseli cilvēki vecumā līdz 50 gadiem (n = 30)	Veseli cilvēki pēc 50 gadu vecuma (n = 20)	p
KP strukturāli funkcionālie rādītāji			
LA, mm	32 ± 3,8	34,7 ± 3,0	< 0,01
LA max volume, ml	33,1 ± 8,4	38,0 ± 8,2	< 0,05
LA VI max, ml/m ²	17,3 ± 3,1	20,4 ± 4,0	< 0,003
Transmitrālā asins plūsma, E/E, KK miokarda masas indekss			
LV DT, msec	189,7 ± 32,3	221,1 ± 59,5	< 0,02
LV Peak A, cm/s	0,5 ± 0,1	0,69 ± 0,16	< 0,0001
MV E/E' mean	5,5 ± 1,1	7,0 ± 1,5	< 0,0001
LV MI, g/m ²	84,4 ± 14,1	89,6 ± 11,5	NS
Vidējā maksimālā longitudinālā deformācija uzpildīšanās fāzē			
4ch-avPALSr	22,00 ± 6,64	17,9 ± 4,4	< 0,02
2ch-avPALSr	17,71 ± 5,94	14,9 ± 3,4	< 0,05
Vidējā maksimālā longitudinālā deformācija saraušanās fāzē			
4ch-avPALSS	-13,55 ± 2,95	-14,2 ± 2,7	NS
2ch-avPALSS	-15,24 ± 3,91	-16,4 ± 2,9	NS

LA – kreisais priekškambaris; LA max volume – kreisā priekškambara maksimālais tilpums; LA VI max – kreisā priekškambara maksimālā tilpuma indekss; LV DT – kreisā kambara agrīnas diastoliskās uzpildīšanās asinsrites palēnināšanās; LV Peak A – kreisā kambara vēlīnas diastoliskās uzpildīšanās ātruma maksimums (kreisā priekškambara sistoles laikā); MV E/E' mean – kreisā kambara agrīnas distoliskās uzpildīšanās maksimālā ātruma (E) attiecība pret mitrālā vārstuļa (MV) fibrozo gredzenu laterālo un septālo daļu maksimālās kustības ātruma vidējo vērtību agrīnajā diastolē (E'); LV MI – kreisā kambara miokarda masas indekss; 4ch-avPALS – vidēja 4-kameru maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija; 2ch-avPALS – vidēja 2-kameru maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija; r (*reservoir*) – uzpildīšanās fāze; s (*contractile*) – saraušanās fāze

Kā redzams 3.8. tabulā, tad likumsakarīgas ir atšķirības starp transmitrālo asins plūsmu un KP izmēriem. KP diametrs, maksimālais tilpums un maksimālā tilpuma indekss veselu cilvēku grupā pēc 50 gadiem bija ticami lielāks nekā grupā līdz 50 gadiem. Ticami pagarinājās DT laiks, palielinājās A maksimums un attiecība E/E'. Abās grupās salīdzināmi bija LVMI un KK izmēri. Uzmanību pievērš ticama vidējās

deformācijas samazināšanās (4ch un 2ch-avPALSr) uzpildīšanās fāzē veselu cilvēku grupā pēc 50 gadiem, kā arī ar vecumu saistīts deformācijas izmaiņu trūkums saraušanās fāzē.

3.3. Analizējamo rādītāju rezultātu salīdzinājums starp kontrolgrupu – veseliem cilvēkiem pēc 50 gadu vecuma - un pacientiem ar KK miokarda hipertrofiju

Divu veselu cilvēku grupu rādītāju salīdzinājums apstiprināja citas grupas (vecumā pēc 50 gadiem) izvēles pareizību, lai veiktu salīdzinājumu ar pacientiem ar KK miokarda hipertrofiju.

3.3.1. Standarta ehokardiogrāfijas pamata rādītāji

Analizējamo starpgrupu rādītāju salīdzinājums ir redzams 3.9. tabulā.

Kā redzams tabulā, tad pacienti ar AS bija vecākie visās apsekojamajās grupās. Ticami augstāks BSA bija pacientiem ar AH un vieglu hipertrofiju. Ticami mazāka KK EF vērtība bija pacientu grupās ar AH un AS. Bet visās apsekojamajās grupās KK sistoliskā funkcija ne bija traucēta (EF bija saglabāta, virs 55 %). Kā arī, visās grupas reģistrējas sinusa ritms ar normālu frekvenci. Vislielāka kreisā kambara miokarda masa un indekss konstatēti pacientu grupa ar AS (LVMI, $156,7 \pm 38,6$ g/m²). Tika novērota virkne KK diastolisko funkciju raksturojošo rādītāju izmaiņu: ticama E`vid MV ( $p < 0,001$ ) samazināšanās un attiecības E/E`vid ($p < 0,001$) palielināšanās, MV maksimālā ātruma A maksimuma palielināšanās, KK izovolumismās relaksācijas laika pagarināšanās, Ar dur un Adur starpības palielināšanās visās pētījuma grupās.

**Apsekoto veselu cilvēku grupas vecumā pēc 50 gadiem un
pacientu ar KK miokarda hipertrofiju ehokardiogrāfijas rādītāji (M ± SD)**

Rādītāji	Veseli cilvēki (n = 20)	AH un viegla KKH (n = 30)	AH un izteikta KKH (n = 22)	AS un izteikta KKH (n = 16)
Vecums (gadi)	57,6 ± 6,8	56,9 ± 7,5	60,4 ± 7,2	70,0 ± 5,9 *
BSA (m ²)	1,83 ± 0,2	2,03 ± 0,2 ††	1,92 ± 0,2	1,82 ± 0,2
Pulss (r/min)	70,9 ± 8,8	71,4 ± 7,2	71,7 ± 6,4	69,8 ± 8,1
LVMI (g/m ²)	89,6 ± 11,5	118,2 ± 11,8 †††	143,8 ± 14,4 ††† ‡	156,7 ± 38,6 †††
LV EF, %	65,4 ± 3,7	60,9 ± 3,3 †	61,6 ± 3,1 †	63,0 ± 2,4 †
LVEDD, mm	50,8 ± 3,2	53,2 ± 3,7 †	53,7 ± 4,6 †	52,5 ± 4,4
LVESD, mm	32,5 ± 2,8	35,6 ± 3,0 ††	35,8 ± 3,7 ††	34,4 ± 3,6
LV peak E, m/s	0,73 ± 0,13	0,72 ± 0,15	0,77 ± 0,20	0,99 ± 0,20 *
LV peak A, m/s	0,69 ± 0,16	0,79 ± 0,19 †	0,84 ± 0,19 ††	1,17 ± 0,20 *
LV DT, ms	221,1 ± 59,5	235,1 ± 70,0	241,6 ± 74,8	288,4 ± 77,0 †
MV E`mean, m/s	0,11 ± 0,03	0,07 ± 0,02 †††	0,06 ± 0,01 ††† ‡	0,05 ± 0,01 ††† *
MV E/E`mean	7,0 ± 1,5	10,0 ± 3,3 †††	13,6 ± 3,4 ††† ‡	19,7 ± 3,3 ††† *
LV IVRT, ms	82,5 ± 8,5	91,3 ± 15,6 †	90,8 ± 17,0 †	100,8 ± 7,3 ††† ‡
LV E/A	1,14 ± 0,41	0,98 ± 0,38	1,0 ± 0,52	0,86 ± 0,17†
Ar dur – Adur, ms	12,3 ± 7,3	27,3 ± 14,6†	21,2 ± 18,3 †	41,1 ± 21,2*

p < 0,001 salīdzinot ar katru no 3 grupām; † p < 0,05, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; †† p < 0,01, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; ††† p < 0,001, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; ‡ p < 0,001, salīdzinot pacientus ar AH un vieglu KKH; ‡ p < 0,05, salīdzinot pacientus ar AH vieglu un izteiktu KKH.

AH – arteriāla hipertensija; AS – aortālo vārstuļa stenoze; KKH – kreisā kambara hipertrofija; BSA – ķermeņa virsmas laukums; LV MI – kreisā kambara miokarda masas indekss; LV EF – kreisā kambara izviedes frakcija; LVEDD – kreisā kambara beigu diastoliskais diametrs; LVESD – kreisā kambara beigu sistoliskais diametrs; LV Peak E – kreisā kambara agrīnas diastoliskās uzpildīšanās ātruma maksimums; LV Peak A – kreisā kambara vēlīnas diastoliskās uzpildīšanās ātruma maksimums (kreisā priekškambara sistoles laikā); LV DT – kreisā kambara agrīnas diastoliskās uzpildīšanās asinsrites palēnināšanās; MV E`mean – mitrālā vārstuļa fibrozā gredzena diastoliskās kustības vidējais (mediālā un laterālā mitrālā vārstuļa gredzena) ātrums; MV E/E`mean – kreisā kambara agrīnas distoliskās uzpildīšanās maksimālā ātruma (E) attiecība pret mitrālā vārstuļa (MV) fibrozo gredzenu laterālo un septālo daļu maksimālās kustības ātruma vidējo vērtību agrīnajā diastolē (E`); LV IVRT – kreisā kambara izovolumiskās relaksācijas laiks; E/A – agrīnas diastoliskās pildīšanās ātruma (E) attiecība pret vēlīnas diastoliskās pildīšanās ātrumu (A); Adur – Ar dur – starpība starp kreisā priekškambara sistoles ilgumu un priekškambara plaušu vēnas retrogrādās plūsmas ilgumu

3.3.2. Strukturāli funkcionālie kreiso priekškambaru rādītāji

Apkopotie pētījuma grupu strukturāli funkcionālie rādītāji ir redzami 3.10. tabulā.

Visiem apsekotajiem pacientiem tika reģistrēta ticama KP lineāro izmēru, visu tilpumu un to indeksu palielināšanās. Tomēr tikai pacientu grupā ar AS tie pārsniedza normālos rādītājus. KP iestiepjamības indekss ticami mazāks bija pacientiem ar AH un

AS. Jāatzīmē, ka visizteiktākās strukturāli funkcionālo rādītāju izmaiņas tika konstatētas pacientiem ar AS.

3.10. tabula

Veselu cilvēku vecumā pēc 50 gadiem un pacientu ar KK miokarda hipertrofiju priekškambaru strukturāli funkcionālie rādītāji (M ± SD)

Rādītāji	Veseli cilvēki (n = 20)	AH un viegla KKH (n = 30)	AH un izteikta KKH (n = 22)	AS un izteikta KKH (n = 16)
LA diametrs, mm	34,7 ± 3,0	37,6 ± 2,1 †††	38,9 ± 4,1 †††	39,6 ± 2,4 †††
LA Vmax, ml	38,0 ± 8,2	42,6 ± 7,8 †††	51,6 ± 13,8 ††† *	59,3 ± 8,2 †††
LAVI _{max} , ml/m ²	20,4 ± 4,0	21,6 ± 4,6 ††	26,7 ± 5,7 ††† *	32,4 ± 3,4 ††† ‡‡
LA Vmin, ml	10,7 ± 3,5	15,9 ± 4,8 †††	19,4 ± 6,5 ††† **	25 ± 5,6 ††† ‡‡
LAVI _{min} , ml/m ²	4,8 ± 1,4	7,9 ± 2,5 ††	10,1 ± 3,7 ††	13,7 ± 3,9 †† ‡‡
LA Vp, ml	18,4 ± 5,5	26,5 ± 6,2 †††	31,3 ± 10,2 ††† **	37,8 ± 8,5 ††† ‡‡
LAVI _p , ml/m ²	8,5 ± 2,1	13,1 ± 3,1 ††	16,3 ± 3,9 ††† **	20,8 ± 4,1 ††† ‡‡
LA PEF, %	45,1 ± 9,5	37,7 ± 8,5 ††	39,3 ± 7,1 †	35,6 ± 7,1 ††
LA AEF, %	43,0 ± 7,6	40,3 ± 9,0	37,7 ± 6,4 †	34,1 ± 5,4 †††
LA IE, %	229,1 ± 61,1	179,5 ± 51,2 ††	167,4 ± 34,5 †††	139,8 ± 31,2 ††† ‡

† p < 0,05, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; †† p < 0,01, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; ††† p < 0,001, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; * p < 0,01, salīdzinot pacientus ar AH un viegla KK hipertrofiju; ** p < 0,05, salīdzinot pacientus ar AH un viegla KK hipertrofiju; ‡ p < 0,01, salīdzinot pacientus ar AH un viegla un izteikta KK hipertrofiju; ‡‡ p < 0,001, salīdzinot pacientus ar AH un viegla un izteikta KK hipertrofiju;

AH – arteriāla hipertensija; AS – aortālo vārstuļa stenoze; KKH – kreisā kambara hipertrofija; LA – kreisais priekškambaris; LA V_{max} – kreisā priekškambara maksimālais tilpums; LA V_{I max} – kreisā priekškambara maksimālā tilpuma indekss; LA V_{min} – kreisā priekškambara minimālais tilpums; LA V_{I min} – kreisā priekškambara minimālā tilpuma indekss; LAV_p – kreisā priekškambara tilpums pirms P zoba EKG; LA V_{I p} – kreisā priekškambara tilpuma indekss pirms P zoba EKG; LA PEF – kreisā priekškambara pasīvā iztukšošanās frakcija; LA AEF – kreisā priekškambara aktīvā iztukšošanās frakcija; LA IE – kreisā priekškambara iestiepjamības indekss

3.3.3. KP segmentārā deformācija

Pavisam tika novērtēti 264 segmenti 5 priekškambaru sienās. Sešos segmentos (1,9%) netika iegūta pietiekamas kvalitātes endokarda vizualizācija. Jāatzīmē, ka šie 6 segmenti atradās KP priekšējā sienā. KP segmentārās deformācijas rādītāji saraušanās un uzpildīšanās fāzēs ir redzami 3.11. tabulā.

Kā redzams tabulā, KP maksimālajai segmentārajai (segPALSr) longitudinālajai deformācijai uzpildīšanās fāzē bija zemi rādītāji visās pētījuma grupās (p < 0,001 visās grupās salīdzinājumā ar veseliem cilvēkiem pēc 50 gadu vecuma). Jau pacientu grupā ar viegla hipertrofiju tiek reģistrēta ticama segPALSr lieluma samazināšanās, kaut gan netika novērotas ticamas atšķirības starp segmentāro deformāciju pacientu grupās ar hipertoniju un viegla un izteikta hipertrofiju. Tikai pacientiem ar AS segPALSr lielums

bija ticami vēl zemāks nekā grupās ar hipertoniijas pacientiem ar vieglu un izteiktu hipertrofiju ($p < 0,05$, KP apakšējās, priekšējās, aizmugurējās sienas vidējos segmentos).

3.11. tabula

KP sienu vidējo sienu miokarda maksimālās segmentārās longitudinālas deformācijas vērtības uzpildīšanās fāzē (segPALSr) un saraušanās fāzē (segPALSS), veseliem cilvēkiem pēc 50 gadiem un pacientiem ar KK miokarda hipertrofiju% ($M \pm SD$)

Priekškambaru sienas	Veseli cilvēki (n = 20)	AH un viegla KKH (n = 30)	AH un izteikta KKH (n = 22)	AS un izteikta KKH (n = 16)
Uzpildīšanās fāze (segPALSr)				
LATkp	19,8 ± 5,4	10,1 ± 3,0 ††	9,6 ± 3,3 ††	8,5 ± 4,3 ††
SEP	17,4 ± 4,9	11,4 ± 3,8 ††	11,5 ± 3,8 ††	9,6 ± 3,2 ††
POS	16,3 ± 5,3	10,7 ± 3,1 ††	10,4 ± 4,3 ††	8,3 ± 3,5 †† ‡
INF	18,3 ± 4,8	12,9 ± 4,7 ††	10,7 ± 4,0 ††	9,5 ± 3,0 †† ‡
ANT	13,4 ± 3,3	9,2 ± 3,8 ††	8,6 ± 2,9 ††	6,4 ± 2,9 †† ‡
Saraušanās fāze (segPALSS)				
LATkp	-14,6 ± 3,5	-16,4 ± 4,6 ††	-15,8 ± 4,5 ††	-12,2 ± 4,4 ‡
SEP	-14,8 ± 3,7	-14,8 ± 5,3	-13,9 ± 4,1	-12,8 ± 3,0
POS	-15,5 ± 4,6	-15,2 ± 4,7	-14,6 ± 4,8	-11,4 ± 3,9 † ‡‡
INF	-18,0 ± 3,1	-16,8 ± 4,2	-17,6 ± 4,5	-13,7 ± 3,7 †† ‡‡
ANT	-15,6 ± 3,8	-14,1 ± 4,1	-13,8 ± 5,4	-10,2 ± 2,9 †† ‡

† $p < 0,05$, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; †† $p < 0,001$, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; ‡ $p < 0,05$, salīdzinot pacientus ar AH un vieglu un izteiktu KK hipertrofiju; ‡‡ $p < 0,01$, salīdzinot pacientus ar AH un vieglu un izteiktu KK hipertrofiju.

AH – arteriāla hipertensija; AS – aortālā vārstuļa stenoze; KKH – kreisā kambara hipertrofija; KP sienu vidējie segmenti: LATla – laterālais; SEP – septālais; POS – mugurējais; INF – apakšējais; ANT – priekšējais; segPALS – segmentāra maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija; r – uzpildīšanās fāze (no angļu val., *reservoir*); s – saraušanās fāze (no angļu val., *contractile*). KP – kreisais priekškambaris

Saraušanās fāzē pacientu grupās ar hipertoniiju netika novērota ticama segPALSS lielumu izmaiņa un tikai KP sānu sienā segmentārā deformācija bija ticami augstāka ($p < 0,001$ salīdzinājumā ar veseliem cilvēkiem). Pacientiem ar AS segPALSr lielums KP mugurējā, apakšējā un priekšējā sienā bija ticami zemāks nekā veseliem cilvēkiem ($p < 0,001$) un pacientu ar AH grupām ($p < 0,01$).

3.3.4. KP laika analīze saraušanās fāzē

Laika analīzes rezultāti redzami 3.12. tabulā.

Maksimālās deformācijas iestāšanās laiks KP sistoles periodā (TPLS) KP vidējos segmentos visās pētījuma grupās bija ticami visgarākais. Visticamākā TPLS

pagarināšanās tika novērota pacientu grupā ar AS ($p < 0,001$, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; $p < 0,001$, salīdzinot ar pacientiem ar AH un vieglu vai izteiktu KKH KP priekšējā, apakšējā, aizmugurējā sienā, un $p < 0,01$ KP laterālajā sienā).

3.12. tabula

Priekškambaru sienu (vidējo segmentu) maksimālās deformācijas iestāšanās laiks saraušanās fāzē (TPLS), ms ($M \pm SD$) veseliem cilvēkiem pēc 50 gadiem un pacientiem ar KK miokarda hipertrofiju

Priekškambaru sienas *	Veseli cilvēki (n = 20)	AH un viegla KKH (n = 30)	AH un izteikta KKH (n = 22)	AS un izteikta KKH (n = 16)
LATlcp	220 ± 45	233 ± 41	260 ± 40 †† ^a	274 ± 45 ††† ‡
SEP	171 ± 12	188 ± 33 †	189 ± 23 ††	205 ± 31 †††
POS	180 ± 20	199 ± 35 †	210 ± 41 ††	255 ± 50 ††† ‡‡
INF	176 ± 18	194 ± 33 †	205 ± 25 †††	250 ± 46 ††† ‡‡
ANT	183 ± 17	202 ± 29 ††	197 ± 25 †	231 ± 47 ††† ‡‡

† $p < 0,05$, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; †† $p < 0,01$, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; ††† $p < 0,001$, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem; ^a $p < 0,05$, salīdzinot pacientus ar AH un vieglu KK hipertrofiju; ‡ $p < 0,01$, salīdzinot pacientus ar AH un vieglu un izteiktu KK hipertrofiju; ‡‡ $p < 0,001$, salīdzinot pacientus ar AH un vieglu un izteiktu KK hipertrofiju.

AH – arteriāla hipertensija; AS – aortāla vārstuļa stenoze; KKH – kreisā kambara hipertrofija; KP sienu vidējie segmenti: LATla – laterālais; SEP – septālais; POS – mugurējais; INF – apakšējais; ANT – priekšējais; TPLS – maksimālās deformācijas iestāšanās laiks; KP – kreisais priekškambaris

3.3.5. KP miokarda vidējā maksimālā deformācija

Kopumā tika izanalizēti 1232 priekškambaru segmenti, un no 1202 (97,6%) segmentiem tikai izveidotas kvalitatīvas grafiskās līknes. KP uzpildīšanās fāzē avPALSr 2-kameru un 4-kameru pozīcijās tika iegūti ticami paši zemākie rādītāji visās pētījuma grupās ($p < 0,001$ visās grupās, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem) (sk. 3.13. tab.).

3.13. tabula

KP vidējās un globālās longitudinālās maksimālās deformācijas (avPALS, globPALS) lielums uzpildīšanās un saraušanās fāzēs veseliem cilvēkiem pēc 50 gadiem un pacientiem ar KK miokarda hipertrofiju, % ($M \pm SD$)

Maksimālā deformācija	Veseli cilvēki (n = 20)	AH* un viegla KKH (n = 30)	AH un izteikta KKH (n = 22)	AS un izteikta KKH (n = 16)
Uzpildīšanās fāze				
4ch-avPALSr	17,9 ± 4,4	9,9 ± 2,4††	9,4 ± 3,1††	7,9 ± 3,4†† ‡
2ch-avPALSr	14,9 ± 3,4	9,8 ± 2,7††	8,5 ± 2,7††	6,5 ± 2,2†† ‡‡
globPALSr	16,4 ± 4,4	9,9 ± 2,1††	9,0 ± 2,6††	7,2 ± 2,0†† ‡‡
Saraušanās fāze				
4ch-avPALSs	-14,2 ± 2,7	-14,1 ± 4,5	-13,2 ± 4,1	-11,8 ± 2,9†

3.13. tabulas nobeigums

Maksimālā deformācija	Veseli cilvēki (n = 20)	AH un viegla KKH (n = 30)	AH un izteikta KKH (n = 22)	AS un izteikta KKH (n = 16)
Saraušanās fāze				
2ch-avPALSs	-16,4 ± 2,9	-14,7 ± 3,6	-13,6 ± 4,4	-11,4 ± 1,8††
globPALSs	-15,3 ± 2,3	-14,4 ± 3,7	-13,4 ± 5,3	-11,5 ± 2,0†† ^Δ

† p < 0,05, salīdzinot ar veselīgiem cilvēkiem; †† p < 0,001, salīdzinot ar veselīgiem cilvēkiem; p < 0,05, salīdzinot pacientus ar AH un vieglu un izteiktu KK hipertrofiju; ^Δ p < 0,001, salīdzinot pacientus ar AH un vieglu un izteiktu KK hipertrofiju.

AH – arteriāla hipertensija; AS – aortālā vārstuļa stenoze; KKH – kreisā kambara hipertrofija; 4ch-2 ch-avPALS – vidēja 4-kameru vai 2-kameru apikālā pozīcija, maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija; globPALS – globāla maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija; r (*reservoir*) – uzpildīšanās fāze; s (*contractile*) – saraušanās fāze

Jāatzīmē, ka, tāpat kā segmentārā PALS gadījumā, jau pacientu grupā ar AH un vieglu hipertrofiju netika konstatētas ievērojamas ticamas avPALSr atšķirības starp pacientu grupām ar AH un vieglu un izteiktu hipertrofiju. Tikai pacientiem ar AS tika novērotas ticamas, vēl zemākas 4ch-avPALSr un 2ch-avPALSr vērtības salīdzinājumā ar pacientu grupām ar AH un vieglu un izteiktu hipertrofiju (4ch-avPALSr p < 0,05; 2ch-avPALSr p < 0,001).

Vidējā maksimālā deformācija (avPALSs) saraušanās fāzē 4-kameru un 2-kameru pozīcijās ticami neatšķīrās pacientu grupās ar AH un veselīgiem cilvēkiem. Tomēr pacientiem ar AS avPALSs bija ticami zemāks nekā veselīgiem cilvēkiem (p < 0,05 4ch-avPALSs un p < 0,001 2ch-avPALSs).

3.3.6. KP miokarda globālā maksimālā deformācija

Globālās deformācijas salīdzinājums pētījuma grupās redzamas 3.13. tabulā. Uzpildīšanās fāzē visās pētījuma grupās (p < 0,001 visās grupās salīdzinājumā ar veselīgiem cilvēkiem) KP globPALSr bija ticami zemāki rezultāti. Pašas zemākās globPALSr vērtības bija pacientiem ar AS.

Saraušanās fāzē globPALSs ticami neatšķīrās pacientu grupās ar AH un veselīgiem cilvēkiem. Tomēr pacientiem ar AS globPALSs bija ievērojami zemāka nekā veselīgiem cilvēkiem (p < 0,001) un pacientiem ar AH un vieglu un izteiktu KK miokarda hipertrofiju (p < 0,05) (skat. 3.12. tab.).

GlobPALSr un globPALSs demonstrē korelācijas trūkumu starp vecumu un KK izsviedes frakciju. Ticama negatīva korelācija globPALS uzpildīšanās fāzē tika novērota starp LVMI (r = -0,56, p < 0,001) un KP tilpumu indeksiem (LAVImax – r =

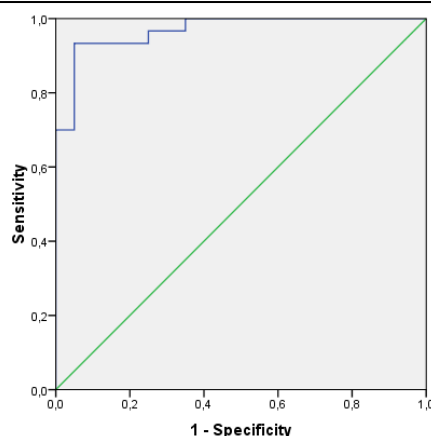
$-0,42$, $p < 0,05$; LAVI min – $r = -0,45$, $p < 0,01$; LAVIp – $r = -0,38$, $p < 0,05$). Ticama pozitīva korelācija bija ar E`vid MV ($r = 0,64$, $p < 0,001$).

Saraušanās fāzē tika novērota pozitīva ticama globPALS korelācija ar LVMI ($r = 0,40$, $p < 0,05$) un LAVI min ($r = 0,51$, $p < 0,01$). Tāpat tika novērota negatīva globPALSs korelācija ar KP aktīvās iztukšošanās frakciju (LA AEF) ($r = -0,41$, $p < 0,05$) un KP iestiepjamības indeksu (LA IE) ($r = -0,46$, $p < 0,01$).

3.3.7. Vidējās maksimālās longitudinālās deformācijas (4ch-avPALSr) nozīme, nosakot pacientus ar kreisā priekškambara deformācijas traucējumiem

Raksturlīkņu analīze ļāva apzināt nozīmīgākos KP deformācijas traucējumus vidējā maksimālā longitudinālā deformācijā 4-kameru pozīcijā un globālajā maksimālajā longitudinālajā deformācijā uzpildīšanās fāzē. Vislielākā diagnostiskā vērtība tika atklāta vidējai maksimālai longitudinālai deformācijai 4-kameru pozīcijā (4ch-avPALSr) – 12,5% – un globPALSr – 12,6%. Minētie mērījumi ļāva atklāt pacientus ar KP deformācijas traucējumiem un vieglu KK hipertrofiju: 4ch-avPALSr (AUC = 0,968) ar jutību 93% un specifiskumu 95% un globPALSr (AUC = 0,963) ar jutību 97% un specifiskumu 90% (sk. 3.1. un 3.2 att.).

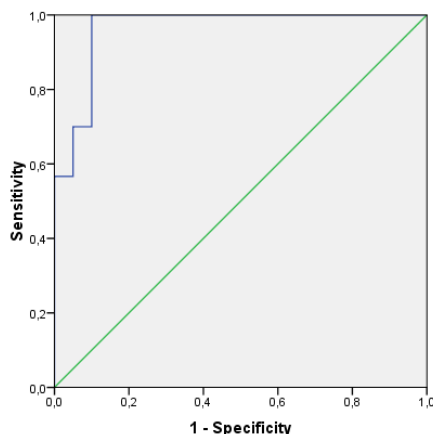
Vidēja 4-kameru apikālā pozīcija maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija uzpildīšanās fāzē (4ch-avPALSr)



3.1. att. ROC analīzes līkne (AUC = 0,968)

Vislielākā diagnostiskā vērtība (12,5%) pacientu KP deformācijas traucējumu atklāšanā vieglas hipertrofijas gadījumā ar jutīgumu 93% un specifiskumu 95% tika atklāta KP vidējai maksimālai longitudinālai deformācijai (*cut-off value of avPALSr*) uzpildīšanās fāzē

**Globāla maksimāla longitudināla priekškambaru deformācija uzpildīšanās
fāzē (globPALSr)**



3.2. att. ROC līknes analīze (AUC = 0,963)

Vislielākā diagnostiskā vērtība (12,6%) pacientu KP deformācijas traucējumu atklāšanā vieglas hipertrofijas gadījumā ar jutīgumu 97% un specifiskumu 90% tika atklāta KP globālai maksimālai longitudinālai deformācijai (*cut-off value of globPALSr*) uzpildīšanās fāzē

Ņemot vērā ticamu pozitīvu korelāciju starp 4ch-avPALSr un globPALSr ($r = 0,93$, $p < 0,001$), kā arī iegūtos specifiskuma un jutīguma rādītājus, var pieņemt, ka KP deformācijas traucējumu diagnostikai vieglas KK miokarda hipertrofijas gadījumā ikdienas darbā var izmantot vidējās maksimālās longitudinālās deformācijas rādītājus 4-kameru pozīcijā.

3.3.8. Variācijas viena pētnieka veiktajā analīzē

Variācijas koeficients (CV) uzpildīšanās fāzē (PALSr) bija 6,34% un saraušanās fāzē (PALSS) – 2,84 %.

4. DISKUSIJA

4.1. Diskusija par rezultātiem līdz 50 gadu veciem veseliem cilvēkiem

Attīstoties jaunām ehokardiogrāfijas tehnoloģijām, tādām kā TDI un 2DS metode, kļuvis iespējams izpētīt priekškambaru miokardu reģionālās īpatnības. Daudzos pētījumos ir tikusi pierādīta audu doplerogrāfijas izmantošana priekškambara miokarda deformācijas noteikšanai, kā arī veikta priekškambaru sistoles laika analīze [34-36]. Tomēr metode neguva plašu popularitāti.

Samērā nesen radusies ne-doplera 2DS miokarda deformācijas noteikšanas metode; tā nav saistīta ar doplera efektu un ir guvusi labas atsauksmes KK globālās un segmentārās funkcijas analīzē. Būtiskākās metodes priekšrocības, salīdzinot ar audu doplerogrāfiju, ir: neatkarība no skenēšanas leņķa, iespēja izmantot mazāku kadru biežumu un neatkarība no vispārējām sirds kustībām. Ar 2DS metodi ir pierādīti priekškambara miokarda longitudinālās deformācijas traucējumi kardiomiopātijas, KK miokarda hipertrofijas gadījumā, dilatācijas kardiomiopātijas pacientiem pēc sirds resinhronizācijas [23, 24, 143]. Metodes darba korektums ir apstiprināts, arī izmeklējot pacientus ar priekškambaru starpsienas oklūderi. Turklāt ir pierādīts, ka deformācija oklūdera rajonā nenotiek [142].

Šajā darbā ir minēti KP un LP miokarda sienu longitudinālās deformācijas rādītāji veseliem cilvēkiem. Iegūti rezultāti (deformācijas grafiskās līknes / deformācijas maksimālais ātrums, nobīde) visu priekškambaru cikla fāžu laikā. Jāpiebilst, ka vislielākā deformācija tika novērota uzpildīšanās fāzē, jo šajā periodā notiek būtiska miokarda pagarināšanās un asins pieplūde no plaušu vēnām. Šajā fāzē asins daudzumu un spiedienu nosaka miokarda spēja izstiepties.

Miokarda deformācijas ātrums uzpildīšanās fāzē izrādījās zemāks nekā citās fāzēs. Iespējams, tas saistīts ar to, ka šī ir laika ziņā visilgākā fāze.

Caurteces fāzē maksimālās deformācijas (PALS) rādītāji 50% apsekojamo bija nulle. Iespējams, ka tas ir saistīts ar miokarda deformācijas neesamību šajā periodā. Ir zināms, ka priekškambariem caurteces fāzē ir pasīva loma asins pārnesei un praktiski nenotiek miokarda nobīde. Tas ir pierādīts ar priekškambara miokarda tenzokardiogrammas un mehanokardiogrammas palīdzību [150].

Saraušanās fāzē, kas ir svarīgs kambaru sistoles sākuma palaidējmoments, vislielākā deformācija un deformācijas ātrums tika novērots KP apakšējā un laterālajā sienā un LP laterālajā sienā. Iespējams, LP laterālās sienas saraušanās fāzes augstie

rādītāji, salīdzinot ar KP, saistīti ar zemāku spiedienu un spēcīgākiem *mm. pectinati* [48, 150].

Salīdzinot iegūtos rezultātus ar pētījumiem, kuros deformācijas noteikšanai izmantota audu doplerogrāfija, jāatzīmē, ka ir atklātas gan nosacītas līdzības, gan atšķirības. Katrā pētījumā bijusi atšķirīga priekškambaru mehāniskās funkcijas shēmas analīze. Daži autori analizējuši tikai trīs KP sienas [34] un salīdzinājuši visās fāzēs iegūtos rādītājus, citi salīdzinājuši KP un LP ātruma un deformācijas rādītājus tikai saraušanās fāzē [35, 36].

Šajā darbā centāties apvienot KP un LP sienu salīdzinājumus ar priekškambaru darba cikla visu fāzu rādītājiem. Mūsu datiem analogiski rezultāti tika iegūti LP laterālās sienas saraušanās fāzē, kurā tika novērots lielāks miokarda saraušanās ātrums un miokarda deformācija, salīdzinot ar KP sienām [35]. Analizējot tikai KP sienu rādītājus, tika iegūti nevienmērīgi rezultāti. *M. Quintana* ar līdzautoriem [36] veiktajā pētījumā netika iegūti ticami atšķirīgi KP sienu maksimālās deformācijas rezultāti saraušanās fāzē. Deformācijas rādītāji (miokarda pagarināšanās) uzpildīšanās fāzē bija lielāki nekā saraušanās un caurteces fāzēs, līdzīgi kā *C. Sirbu* ar līdzautoriem veiktajā pētījumā [34].

Jāatzīmē, ka ar audu doplerogrāfiju iegūtās skaitliskās vērtības izrādījās lielākas, nekā ar 2DS metodi iegūtie identiskie rādītāji.

C. Sirbu ar līdzautoriem [34] veiktajā KP 3 sienu analīzē saraušanās fāzē apakšējās sienas miokards, salīdzinot ar laterālo un priekšējo sienu, deformējās (saīsinājās) ievērojami mazākā mērā. Šajā darbā tika iegūti citi rezultāti: apakšējās sienas deformācijas rādītāji un deformācijas ātrums saraušanās fāzē bija lielāks, nekā tas bija laterālajai un priekšējai sienai.

Vēl vairāk atšķirību saistās ar caurteces fāzi. *C. Sirbu* un līdzautoru [34] publikācijās minēti diezgan augsti maksimālās deformācijas rādītāji caurteces fāzē (līdz – 41,72%), bet mūsu darba rezultāts pierādīja, ka maksimālās deformācijas (PALS) rādītāji 50% veselu cilvēku bija nulle, jo caurteces fāzē tika novērota minimāla miokarda deformācija. Analizējot priekškambaru sistoles laiku, tika iegūti priekškambaru sienu mehāniskās aktivitātes rādītāji, kuri ļāva spriest par iespējamā uzbudinājuma izplatīšanos priekškambaros. Pēc mūsu datiem, sistole visagrāk sākas KP apakšējā sienā, salīdzinot ar citām sienām, un priekškambaru starpsienā (septālajā), salīdzinot ar LP un KP sienām. Rezultāti atšķiras no iepriekš ar audu doplerogrāfiju iegūtajiem, kuri norādīja uz agrāku LP laterālās sienas sistoles sākumu [35, 36].

Tāpat kā agrāk veiktajos pētījumos ar audu doplerogrāfiju, šajā darbā LP laterālājai sienai tika novērota ilgstošāka sistole, maksimums un vēlāk reģistrēta līknes reģistrācijas beigšanās. Minētās atšķirības var būt saistītas ar priekškambaru uzbūves sarežģīto arhitektūru: miokarda kūlīšu struktūru, nevienmērīgu miokarda sienu biezumu, nesinhronu priekškambarus veidojošo muskuļu saraušanos, sarežģītu vadīšanas sistēmas uzbūvi [47, 48, 150].

Uzmanība jāpievērš arī analīzes metožu atšķirībām. TDI un ne-doplera 2DS metodēs tiek pielietoti dažādi miokarda deformācijas novērtēšanas principi.

4.2. Diskusija par rezultātiem pacientu grupās ar KK miokarda hipertrofiju

Mūsu darbā tika pētīta priekškambara funkcija pacientiem ar AH un AS un dažādu pakāpju KK hipertrofiju. Pacientu grupa ar AH tika sadalīta atbilstoši kontrolgrupas vecumam. Pacienti ar AS bija vecāki, kas ir pilnīgi likumsakarīgi. Viens no svarīgākajiem iekļaušanas kritērijiem pētījumā bija neregulāra medikamentu lietošana, jo tas varēja ietekmēt iegūtos rezultātus.

Pacientu grupā ar AH un AS ticami lielāks bija LVMI un ticami mazāks EF lielums. Acīmredzams KK sūkņa funkcijas pasliktināšanās rezultāts ir pastāvīgā pēcslodzes palielināšanās un ar medikamentiem nekoriģējams paaugstināts arteriālais asinsspiediens vai AS.

KK diastoliskās funkcijas doplerehokardiogrāfijas rādītāji liecina par KK miokarda relaksācijas traucējumiem visām pacientu grupām: ticama transmitrālās asins plūsmas A maksimuma ātruma palielināšanās, agrīnās diastoliskās uzpildīšanās plūsmas laika palēnināšanās pieaugums (DT), izovolumiskās relaksācijas (IVRT) laika pagarināšanās, E' vid MV pazemināšanās, E/E' vid MV palielināšanās un KP sistoles ilguma un retrogrādās plūsmas no priekškambara uz plaušu vēnu (Adur – Ar dur) starpības palielināšanās. Jāatzīst, ka visās grupās ticami atšķīrās tikai E' vid MV un E/E' vid MV lielumi. E' vid MV samazināšanās un E/E' vid MV attiecības palielināšanās nebija saistīta ar KK izsviedes frakcijas samazināšanos ($r = 0,28$), bet drīzāk saistījās ar LVMI ($r = 0,6$, $p < 0,001$) palielināšanos. Pacientu grupā ar AS E/E' vid MV lielums bija ticami augsts visās grupās ($19,7 \pm 3,3$), kas liecina, ka KK relaksācijas traucējumiem pievienojas arī KK miokarda iestiepjamības līmeņa pazemināšanās un KK uzpildīšanās spiediena palielināšanās [29].

4.2.1. Kreisā priekškambara strukturāli funkcionālie rādītāji

Priekškambaru tilpums ir kumulatīvs rādītājs, kas atspoguļo ilgstošu daudzveidīgu faktoru ietekmi. Šajā gadījumā tas ir paaugstināts arteriālais asinsspiediens un KK miokarda hipertrofija vai AS.

Mūsu pētījumā visiem KP tilpumiem un tilpumu indeksiem lielāka ticamība bija pacientu grupās ar AH un AS, salīdzinot ar kontrolgrupu. Lielākas sagaidāmās izmaiņas tika reģistrētas pacietu grupā ar AS, un to apliecina arī ar citu pētnieku iegūtie rezultāti [30, 31]. Visiem KP tilpuma indeksiem tika novērota negatīva korelācija. Negatīva korelācija tika novērota uzpildīšanās fāzē (KP izstiepšanās) visiem KP tilpuma indeksiem ar globPALSr un tikai KP minimālā tilpuma indekss liecināja par pozitīvu korelāciju ar globPALSs ($r = 0,51$, $p < 0,01$) saraušanās fāzē (KP sistole, KP saraušanās). Rezultāti ļauj pieņemt, ka, palielinoties apjomam, pavājinās KP stiepjamība un kompensatori pieaug KP saraušanās. To izskaidro Franka-Starlinga likums: KP tilpuma pieaugums sekmē KP miokarda kontraktilitātes paaugstināšanos. Tajā pat laikā netiek novērota KP aktīvās iztukšošanās frakcijas palielināšanās pacientu grupās ar AH un AS. Matemātiski tas izskaidrojams kā ticami palielinājušies tādi tilpumi kā V_p KP un V_{min} KP visās pētījuma grupās. Par KP kompensatorajām spējām liecina ticama transmitrālās asinsplūsmas A maksimuma palielināšanās un ticama TPLS (laiks līdz KP sistoles maksimālajai deformācijai) pagarināšanās KP vidējos segmentos. Tātad pieaug KK uzpildīšanās spiediens (to pierāda attiecība E/E' KK) un KP sistole kļūst ilgāka, lai kompensatori nodrošinātu normālu KK uzpildīšanos.

4.2.2. KP segmentārā, vidējā un globālā maksimālā deformācija

4.2.2.1. Uzpildīšanās fāze (KP iestiepšanās)

Uzpildīšanās fāzē KP maksimālās segmentārās, vidējās un globālās deformācijas lielumi visās pētījuma grupās bija vismazākie, jo pēc priekškambaru sistoles KP pilnībā neatslābst (neizstiepjās), līdz ar to nepildot pilnvērtīgu asins piesūkšanas funkciju no plaušu vēnām. Iespējams, ka priekškambaru miokards KK hipertrofijas rezultātā reaģēja tieši tāpat kā KK miokards, tātad ar atslābināšanās traucējumiem. Ievērojama PALS samazināšanās tika novērota pacientu grupā ar hipertoniju un nelielu hipertrofiju, bet PALS grupās starp AH pacientiem ticami neatšķīrās un tikai grupā ar AS tika reģistrēti ticami zemas PALS vērtības. KK miokarda atslābināšanās traucējumi un iestiepjamības pasliktināšanās pastiprināja KP disfunkciju. Mūsu rezultātus apstiprina arī *A. D'Andrea*

ar līdzautoriem [24] pētījuma dati par pacientiem ar AH, mērenu KK hipertrofiju un nebūtisku KP paplašināšanos, atklājot ticamu KP maksimālās segmentārās deformācijas samazināšanos pacientiem ar AH, salīdzinot ar kontrolgrupu. Vēl interesantākus rezultātus ieguva S. Mondillo ar līdzautoriem [32] un H. Miyoshi ar līdzautoriem [33], kuru mērķis bija atklāt agrīnus normāla izmēra KP funkcijas traucējumus pacientiem ar AH, nelielu KK hipertrofiju un cukura diabētu [32], kā arī pacientiem ar vienu vai vairākiem kardiovaskulārajiem riska faktoriem [33]. Abos pētījumus tika iegūti vienādi rezultāti: jau agrīnā AH stadijā un pacientiem ar riska faktoriem tika novērota ticama avPALSr [33] un globPALSr [32] samazināšanās uzpildīšanās fāzē. KP deformācijas spējas vēl vairāk samazina cukura diabēta un AH pievienošanās [32]. Iespējams, ka KP PALSr samazināšanās (iestiepjamības samazināšanās uzpildīšanās fāzē) ir agrīns sirds funkcijas traucējumu rādītājs neizmainītu vai nebūtiski izmainītu ehokardiogrāfijas standarta rādītāju gadījumā.

Kā minēts iepriekš, visnozīmīgākie KP deformācijas traucējumi tika novēroti pacientu grupā ar AS un izteiktāku KK miokarda hipertrofiju. Šai pacientu grupai spiediena radītajai pārslodzei pievienojās vēl tilpumu pārslodze (jo ir traucēta asins atcece caur sašaurināto aortālo vārstuli), kas sekmēja ievērojamu KP deformācijas samazināšanos.

Jāpievērš uzmanība korelācijai starp globPALS uzpildīšanās un saraušanās fāzi ar vidēju (*average*) un segmentāru (*segmental*) PALS. Segmentārais segPALS vidējos KP laterālās, mugurējās un apakšējās sienas segmentos uzpildīšanās fāzē ticami pozitīvi korelēja ar globPALSr ($r = 0,83; 0,66; 0,66, p < 0,001$). Ticama pozitīva korelācija bija arī starp 4ch- avPALSr, 2ch- avPALSr un globPALSr ($r = 0,93$ un $0,90, p < 0,001$). Līdzīga situācija tika novērota saraušanās fāzē. Iespējams, rezultāti ļaus izmantot segmentārās un vidējās deformācijas (avPALS un segPALS) lielumus kā globālās deformācijas (globPALS) surogāta marķierus. Kā zināms, viens no KP deformācijas novērtēšanas trūkumiem ir priekškambara endokarda kontūras neskaidrība un pārtrauktība: plaušu vēnas, KP austiņas kontūras nav. Minētie trūkumi nav novērojami KP vidējo segmentu sānu, aizmugurējā un apakšējā sienā, kur pietiekami skaidri vizualizējas KP endokards un sienu biezums. Tieši minētie trīs segmenti ietilpst 4-, 3- un 2-kameru pozīcijās, kurās tiek novērtēta vidējā (avPALS) un globālā (globPALS) deformācija.

4.2.2.2. Saraušanās fāze (saīsināšanās, KP sistole)

Apkopojot ar saraušanās fāzi saistītos rezultātus, var secināt, ka PALS vērtībās nebija ticamu atšķirību starp pacientiem ar AH un kontrolgrupu. Iespējams, ka pacientu grupā ar AH nebija palielināti KP tilpumi un nenotika kompensatora reakcija – KP PALSs pastiprināšanās. Tika novērota ticama TPLS pagarināšanās KP vidējos segmentos un transmitrālās asins plūsmas A pīķa palielināšanās. Tikai pacientu grupā ar AS tika novērota ticama segmentārās, vidējās un globālās deformācijas samazināšanās, salīdzinot ar veseliem cilvēkiem un pacientiem ar hipertoniju. AH gadījumā KP tilpumu palielināšanās pirms saraušanās fāzes acīmredzot nav tik nozīmīga kā KP tilpuma pieaugums AS gadījumā. Iespējams, KP miokarda reakcija šajā gadījumā būs atšķirīga, jo KK uzpildīšanās spiediena paaugstināšanās dēļ notiek KP miokarda kompensatorās funkcijas izsīkšana, rezultātā palielinās KP sienu sasprindzinājums [18].

Tādējādi 2DS izmantošana sniedz iespēju analizēt priekškambara deformāciju un paver plašas perspektīvas tālākai pētniecībai ar mērķi izprast priekškambarī notiekošās pārmaiņas.

4.3. Pētījuma ierobežojumi

Jāmin daži pētījuma ierobežojumi. Šodien nav speciāli izstrādātu programmu KP deformācijas analīzei. Tika izmantota kreisā kambara miokarda deformācijas analīzes programma, kura praktiski ir jebkuras ražotājfirmas darba stacijā.

Pētījumā piedalījās arī salīdzinoši neliels dalībnieku skaits, kas varēja ietekmēt datu statistiskās analīzes rezultātus.

Viens no svarīgākajiem ieslēgšanas kritērijiem pētījumā pacietiem ar KK hipertrofiju bija neregulāra medikamentu lietošana, tomēr pastāv iespēja, ka rezultātus ietekmēja neregulāras terapijas efekts uz KP deformācijas īpašībām.

5. SECINĀJUMI

1. Izanalizējot 118 pacientu datus, izmantojot 2DS metodi, mēs atklājām, ka tā ļauj agrīni diagnosticēt KP disfunkciju.
2. 2DS metode ļauj novērtēt priekškambaru longitudinālu deformāciju.
3. Normāli priekškambaru miokardā raksturīgs deformācijas neviendabīgums un tās asinhronisms dažādās sienās, un līdz ar vecumu KP longitudināla deformācija uzpildīšanās fāzē mazinās (samazinās iestiepjamības iespējas).
4. Vislabāk reproducējamie rādītāji ir maksimāla longitudināla deformācija uzpildīšanās un saraušanās fāzē.
5. KK hipertrofijas gadījumā vienlaicīgi novērojami KP deformācijas traucējumi.
6. Pacientiem ar AH un vieglu KK hipertrofiju jau ir ievērojami traucēta KP longitudinālā deformācija: samazinās KP longitudinālā deformācija uzpildīšanās fāzē.
7. Pacientiem ar AS konstatēti visizteiktākie KP longitudinālās deformācijas traucējumi.
8. Pacientiem ar AH un AS visizteiktākie KP longitudinālās deformācijas traucējumi reģistrējas uzpildīšanās fāzē. Longitudinālās deformācijas traucējumi saraušanās fāzē notiek tikai pacientiem ar AS.

6. PRAKTISKĀS REKOMENDĀCIJAS

Uz iegūto rezultātu pamata, izmantojot 2DS metodi, tika izstrādātas rekomendācijas Latvijas ehokardiogrāfijas speciālistiem:

1. 2DS metode ir efektīva un plaši ieviešama, lai agrīni diagnosticētu KP disfunkciju veseliem indivīdiem, kas jaunāki par 50 gadiem, un pacientiem ar AH un vieglu KKH;
2. Kreisā priekškambara uzpildīšanās fāzē rekomendē izmantot maksimālas longitudinālas deformācijas (vidēja, 6 segmenti, 4-kameru pozīcijā) parametra vērtības, kas mazākas par 12,5% (jutīgums 93%, specifiskums 95%), kuras norāda uz KP deformācijas traucējumiem pacientiem ar AH un vieglu KKH.

7. PATEICĪBAS

Vispirms paldies maniem vecākiem Tamārai un Oļegam Kaļiņiniem un māsai Viktorijai par palīdzību un atbalstu disertācijas tapšanas laikā. Liels paldies manai meitai Alīnai, kura ir galvenais iedvesmas avots manā darbā!

Paldies par atbalstu un sapratni manai sievai Jeļenai un dēlam Oļegam, kura grūtos brīžos sniedza nepieciešamo enerģiju un pārliecību darbam!

Izsaku pateicību Muračkovsku ģimenei (Olgai, Gaļinai un Vladimiram) un Točilenko ģimenei (Natālijai, Viktoram un Aleksandram).

Paldies mana darba vadītājam profesoram Guntim Baham par vērtīgajiem padomiem un palīdzību, rakstot disertāciju.

Liels paldies par palīdzību un atbalstu disertācijas koncepcijas un idejas tapšanā profesoram M. N. Aļehinam (Maskavas Centrālā klīniskā slimnīca), kā arī viņa ģimenei.

Liels paldies maniem pirmajiem ehokardiogrāfijas skolotājiem dr. Genādijam Jegorovam un dr. Andrejam Treņinam, jo tieši viņi pirmie man atklāja ehokardiogrāfiju, bet pats galvenais – iemācīja “pareizi” izmantot šo metodi.

Izsaku pateicību profesoram Aivaram Lejniekam un profesorei Sandrai Lejniecei par sniegtajām idejām, uzmundrinājumu un atbalstu.

Tāpat liels paldies profesoram Andrejam Kalvelim, profesoram I. N. Zagorskim un viņa sievai Gaļinai, docentam Vitoldam Mackēvičam par atbalstu un padomiem.

Izsaku pateicību savam Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcas stacionāra “Gaiļezers” Diagnostiskās kardioloģijas nodaļas kolektīvam par pacietību un atbalstu (īpaši vecākajai māsai Ilzei Kļavai).

Paldies stacionāra “Gaiļezers” Sirds un asinsvadu klīnikas vadītājam dr. Artim Kalniņam par palīdzību, atbalstu un pacietību.

Izsaku pateicību Dzintrai Puriņai par palīdzību tulkošanā.

Atsevišķs paldies Aleksandram Packēvičam par lielisko tehnisko nodrošinājumu, palīdzību un sapratni.

8. IZMANTOTĀ LITERATŪRA

1. Daniel Levy, Larson M. G., Ramachandran S. V.; Kannel W. B., Kalon K. L. The Progression From Hypertension to Congestive Heart Failure. *JAMA*. 1996; 275:1557-1562.
2. Dahlof B., Lindholm L.H., Hannson L., Schersten B., Ekborn T., Wester P.O. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet*. 1991; 338:1281-1285.
3. Cutler J.A., Psaty B.M., MacMahon S., Furberg C. Public health issues in hypertension control: what has been learned from clinical trials. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment*. New York, NY: Raven Press; 1995; 34:253-270.
4. Kannel WB, Abbott RD. A prognostic comparison of asymptomatic left ventricular hypertrophy and unrecognized myocardial infarction: the Framingham Study. *Am Heart J*. 1986; 111:391–397.
5. Casale PN, Devereux RB, Milner M, et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med*. 1986; 105:173–178.
6. Haider A.W., Larson M.D., Benjamin E.J., Daniel Levy. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 32:1454-1459.
7. Antonini-Canterin F., Huang G., Cervesato E., Faggiano P., Pavan D., Piazza R., Nicolosi G.L. Symptomatic aortic stenosis: does systemic hypertension play an additional role? *Hypertension* 2003; 41:1268–1272.
8. Briand M., Dumesnil J.G., Kadem L., Tongue A.G., Rieu R., Garcia D., Pibarot P. Reduced systemic arterial compliance impacts significantly on LV afterload and function in aortic stenosis: implications for diagnosis and treatment. *Journal of American College of Cardiology* 2005; 46:291–298.
9. Garcia D., Pibarot P., Kadem L., Durand L-G. Respective impacts of aortic stenosis and systemic hypertension on left ventricular hypertrophy. *Journal of Biomechanics* 2007; 40: 972–980.
10. Abhayaratna W.P., Seward J.B., Appleton C.P. et al. Left Atrial Size: Physiologic Determinants and Clinical Applications. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006; 47:2357-2363.

11. Matsuda M., Matsuda Y. Mechanism of left atrial enlargement related to ventricular diastolic impairment in hypertension. *Clin. Cardiol.* 1996; 19:954–959.
12. Pagel P.S., Kehl F., Gare M., Hettrick D.A., Kersten J.R., Warltier D.C. Mechanical function of the left atrium: new insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography. *Anesthesiology* 2003; 98:975-994.
13. Benjamin E.J., D'Agostino R.B., Belanger A.J. et al. Left atrial size and risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1995; 92:835-841.
14. Sabharwal N., Cemin R., Rajan K. et al. Usefulness of left atrial volume as a predictor of mortality in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004; 94:760-763.
15. Roy B., Boyko V., Schwammenthal E. et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44:327-334.
16. Tsang T.S., Barnes M.E., Gersh B.J., Bailey K.R., Seward J.B. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90:1284–1289.
17. Eshoo S., Ross D.L., Thomas L. Impact of Mild Hypertension on Left Atrial Size and Function. *Circ.: Cardiovasc. Imaging* 2009; 2:93-99.
18. Lancellotti P., Moonen M., Magne J., O'Connor K., Cosyns B., Attene E et al. Prognostic effect of long-axis left ventricular dysfunction and B-type natriuretic peptide levels in asymptomatic aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2010; 105:383–388.
19. Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S. et al. Two-dimensional strain - novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004; 17:1021-1029.
20. Perk G., Tunick P.A., Kronzon I. Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography - from technical considerations to clinical applications. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2007; 20:234-243.
21. Vianna-Pinton R., Moreno C., Baxter C., Lee K., Tsang T., Appleton C. Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography of the Left Atrium: Feasibility and Regional Contraction and Relaxation Differences in Normal Subjects. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22:299-305.
22. Калинин А.О., Алёхин М.Н., Бахс Г., Шипачов П.Н. Деформация миокарда предсердий у здоровых лиц в режиме двухмерной серошкальной деформации. *Кардиология.* 2010; 50(2):62-68.

23. D'Andrea A, Caso P, Romano S, Scarafile R, Cuomo S, Salerno G, et al. Association between left atrial myocardial function and exercise capacity in patients with either idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy a two-dimensional speckle strain study. *Int J Cardiol* 2009; 132:354-363.
24. D'Andrea A., De Corato G., Scarafile R., Romano S., Reigler L., Mita C. et al. Left atrial myocardial function in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: a two-dimensional speckle strain study. *Br J Sports Med* 2008; 42:696-702.
25. Tsai W.C., Lee C.H., Lin C.C., Liu Y.W., Huang Y.Y., Li W.T. et al. Association of left atrial strain and strain rate assessed by speckle tracking echocardiography with paroxysmal atrial fibrillation. *Echocardiography* 2009; 26:1188-1194.
26. Rosca M, Popescu B.A., Beladan C.C., Calin A., Muraru D., Popa E.C., et al. Left atrial dysfunction as a correlate of heart failure symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:1090-1098.
27. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. 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; 18:1440-1463.
28. DuBois D. and DuBois D.F. A Formula to Estimate Surface Area if Height and Weight Be Known. *Arch. In Med.* 1916; 17:863-871.
29. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, Tajik AJ. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation.* 2000; 102:1788–1794.
30. Triposkiadis F, Pitsavos C, Boudoulas H, Trikas A, Kallikazaros I, Stefanadis C, Toutouzas P. Left atrial volume and function in valvular aortic stenosis. *J Heart Valve Dis.* 1993; 2(1):104-113.
31. Kim O'Connor, Magne J., Rosca M., Luc A. Pierard, Lancellotti P. Left atrial function and remodelling in aortic stenosis. *European Journal of Echocardiography* 2011; 12:299–305.
32. Mondillo S., Cameli M., Caputo M.L., Lisi M., Palmerini E., Padeletti M., Ballo P. Early Detection of Left Atrial Strain Abnormalities by Speckle-Tracking in

- Hypertensive and Diabetic Patients with Normal Left Atrial Size. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24:898-908.
33. Miyoshi H., Mizuguchi Y., Oishi Y., Iuchi A., Nagase N., Ara N., Oki T. Early detection of abnormal left atrial-left ventricular-arterial coupling in preclinical patients with cardiovascular risk factors: evaluation by two-dimensional speckle-tracking echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2011; 12(6):431-439.
 34. Sirbu C., Herbots L., D'hooge J. et al. Feasibility of strain and strain rate imaging for the assessment of regional left atrial deformation: a study in normal subjects. *Eur J Echocardiogr.* 2006; 7(3):199-208.
 35. Zhang Q., Kum L.C., Lee P.W. 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; 19(4):422-428.
 36. Quintana M., Lindell P., Saha S.K. et al. Assessment of atrial regional and global electromechanical function by tissue velocity echocardiography: a feasibility study on healthy individuals. *Cardiovasc Ultrasound.* 2005; 18:3-4.
 37. Yu C.M., Fung J.W., Zhang Q. et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of atrial mechanical dysfunction in coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2005; 105(2):178-185.
 38. Paraskevaïdis I.A., Panou F., Papadopoulos C. et al. Evaluation of left atrial longitudinal function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: A tissue Doppler and two-dimensional strain study. *Heart.* 2009; 95(6):483-489.
 39. Donal E., Raud-Raynier P., Racaud A., Coisne D., Herpin D. Quantitative regional analysis of left atrial function by Doppler tissue imaging-derived parameters discriminates patients with posterior and anterior myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18(1):32-38.
 40. Anita C. Boyd, Nelson B. Schiller, David L. Ross, Liza Thomas. Segmental atrial contraction in patients restored to sinus rhythm after cardioversion for chronic atrial fibrillation: a colour Doppler tissue imaging study. *Eur J Echocardiography* 2008; 9:12-17.
 41. Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S. et al. Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17(10):1021-1029.

42. Perk G., Tunick P.A., Kronzon I. Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography--from technical considerations to clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007; 20(3):234-243.
43. Keith A. Harveian lecture on the functional anatomy of the heart. *Br Med J* 1918; 361–363.
44. Keith A, Flack M. The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. *J Anat Physiol* 1907; 41:172-189.
45. Keith A. An account of the structures concerned in the production of the venous pulse. *J Anat Physiol* 1907; 42:1-25.
46. Papez J.W. Heart musculature of the atria. *Am J Anat* 1920-21; 27:255-277.
47. Юден Г.Г. Пучковая структура миокарда предсердий. Труды Смоленского Медицинского Государственного Института. - Смоленск, 1947. - Том I. - С. 10-14.
48. Wang K, Ho SY, Gibson D, Anderson RH. Architecture of the atrial musculature in humans. *Br Heart J* 1995; 73:559–565.
49. Ho SY, Anderson RH, Sanchez-Quintana D. Atrial structure and fibres: morphologic bases of atrial conduction. *Cardiovascular Research* 2002; 54:325–336.
50. Chauveau A, Marey EJ: Appareils et Expériences Cardiographiques Démonstration Nouvelle du Mécanisme des Mouvements du Coeur par l'Emploi des Instruments Enregistreurs à Indications Continuéés. *Memoirs Acad Med.* 1863; 26:238-268.
51. Henderson Y. *Amer. Journ. of Physiol.* 1906; 16:325-329.
52. Straub H. The diastolic filling of the mammalian heart. *Journ. of Physiol.* 1910; 20:378.-388.
53. Gesell R.A. Auricular systole and its relation to ventricular output. *Am J Physiol.* 1911; 29:32-63.
54. Parsounet A. E., Bernstein A., Martland H. S.: Massive left auricle with special reference to its etiology and mechanism. *Amer Heart J* 1946; 31:438-439.
55. Logan A., Turner R. Diagnosis of mitral incompetence accompanying mitral stenosis. *Lancet* 1952; 260:593-599.
56. Abelman W. H., Ellis L. B., Harken D. E. Diagnosis of mitral regurgitation. *Amer J Med* 1953; 15:5-10.
57. Arvidsson H. Angiocardiographic observations in mitral disease, with specific reference to volume variations in the left atrium. *Acta Radiol (suppl. 158):* 1958; 11:158-159.

58. Sauter H.J., Dodge H.T., Johnston R.R., Graham T.P. Relationship of left atrial pressure and volume in patients with heart disease. *Amer Heart J* 1964; 67:635-638.
59. Murray J.A., Kennedy J.W., Figley M.M. Quantitative Angiocardiography: II. The Normal Left Atrial Volume in Man. *Circulation* 1968; 37:800-804.
60. Nixdorff U. The inaugurator of transmitted echocardiography: Prof. Dr Wolf-Dieter Keidel. *European Journal of Echocardiography* 2009; 10:48–49.
61. Graff, K. F., "A History of Ultrasonics," Chapter 1 of "Physical Acoustics" Mason and Thurston, editors, Academic Press, 1981; 15:3-10.
62. Roelandt J.R. Historical Note. A Short History of Cardiac Ultrasound. *Eur J Echocardiography* 2000; 1:8–11.
63. Keidel WD. Über eine Methode zur Registrierung der Volumenaänderung des Herzens am Menschen. *Z Kreisl Forsch* 1950; 39:257-261.
64. Hirata T., Wolfe S.B., Popp R.L., Helmen C.H., Feigenbaum H. Estimation of left atrial size using ultrasound. *Am Heart J* 1969, 78:43-47.
65. Brown O.R., Harrison D.C., Popp R.L. An Improved Method for Echographic Detection of Left Atrial Enlargement. *Circulation*. 1974; 50:58-64.
66. Sahn D.J., DeMaria A., Kisslo J., Weyman A. Recommendations Regarding Quantitation in M-Mode Echocardiography: results of a Survey of Echocardiographic Measurements. *Circulation* 1978, 58:1072-1083.
67. Schabelman S., Schiller N.B., Silverman N.H., Ports T.A. Left atrial volume estimation by two-dimensional echocardiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1981; 7:165-178.
68. Wang Y., Gutman J.M., Heilbron D., Wahr D., Schiller N.B. Atrial volume in a normal adult population by two-dimensional echocardiography. *Chest* 1984; 86:595-601.
69. Caidahl K, Kazzam E, Lidberg J. New concepts in echocardiography: harmonic imaging of tissue without contrast agents. *Lancet* 1998; 352:1264–1270.
70. Tsang T.S., Barnes M.E., Bailey K.R. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1,655 older men and women. *Mayo Clin Proc* 2001; 76:467–475.
71. Kircher B., Abbott J.A., Pau S., Gould R.G., Himelman R.B., Higgins C.B. et al. Left atrial volume determination by biplane two-dimensional echocardiography: validation by cine computed tomography. *Am Heart J* 1991; 121:864–871.

72. Rodevan O., Bjornerheim R., Ljosland M., Maehle J., Smith H.J., Ihlen H. Left atrial volumes assessed by three- and two-dimensional echocardiography compared to MRI estimates. *Int J Card Imaging* 1999; 15:397–410.
73. Jenkins C., Bricknell K., Marwick T.H. Use of real-time three-dimensional echocardiography to measure left atrial volume: comparison with other echocardiographic techniques. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:991–997.
74. Anwar A.M., Geleijnse M.L., Soliman O.I., Nemes A., Ten Cate FJ. Left atrial Frank–Starling law assessed by real-time, three-dimensional echocardiographic left atrial volume changes. *Heart* 2007; 93:1393–1397.
75. Anwar A.M., Soliman O.I., Geleijnse M.L., Nemes A., Vletter W.B., ten Cate F.J. Assessment of left atrial volume and function by real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiol* 2008; 123:155–161.
76. Triposkiadis F., Tentolouris K., Androulakis A., Trikas A., Toutouzas K., Kyrialddis M., Gialafos J, Toutouzas P. Left Atrial Mechanical Function in the Healthy Elderly: New Insights From a Combined Assessment of Changes in Atrial Volume and Transmitral Flow Velocity. *J Am Soc Echocardiography* 1995; 8:801-809.
77. Nikitin N.P., Witte K.K.A., Thackray S.D.R., Goodge L.J., Clark A.L., Cleland J.G.F. Effect of Age and Sex on Left Atrial Morphology and Function *European Journal of Echocardiography* 2003; 4(1):36-42.
78. The Framingham Heart Study. Influence of Blood Pressure on Left Atrial Size. *Hypertension*. 1995; 25:1155-1160.
79. J.A. Abildskov. A quantitative study of the electrocardiographic effects of atrial enlargement. *Am Heart J*. 1957; 53:55–64.
80. Chirife R., Feitosa G.S., Franki W.S. Electrocardiographic detection of left atrial enlargement. Correlation of P wave with left atrial dimension by echocardiography. *Br H Journal* 1975; 37:1281-1285.
81. Frohlich E. Pathophysiology of essential Hypertension. Berlin, 1985; 6-15.
82. Lee K.S., Appleton C.P., MD, Lester S.J., Adam T.J., Hurst R.T., Moreno C.A., Altemose G.T. Relation of Electrocardiographic Criteria for Left Atrial Enlargement to Two-Dimensional Echocardiographic Left Atrial Volume Measurements. *Am J of Cardiology* 2007; 99(1):113-118.

83. Pritchett A.M., Jacobsen S.J., Mahoney D.W., , Rodeheffer R.J., Bailey K.R., Redfield M.M. Left Atrial Volume as an Index of Left Atrial Size: A Population-Based Study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1036–1043.
84. Keren G., Sherez J., Megidish R., Levitt B., Laniado S. Pulmonary venous flow pattern. Its relationship to cardiac dynamics. A pulsed Doppler echocardiographic study. *Circulation* 1985; 71:1105-1112.
85. Appleton C.P., Hatle L.K. The natural history of left ventricular filling abnormalities: assessment of two-dimensional and Doppler echocardiography. *Echocardiography* 1992; 9:437–457.
86. Nishimura R.A., Tajik A.J. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:8–18.
87. Nagueh SF, Sun H, Kopelen HA, et al. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:278–285.
88. Sakata K., Kashiro S., Hirata S., Yanagisawa A., Ishikawa K. Prognostic value of Doppler transmitral flow velocity patterns in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 79:1165-1169.
89. Somaratne J.B., Whalley G.A., Gamble G.D., Doughty R.N. Restrictive filling pattern is a powerful predictor of heart failure events post acute myocardial infarction and in established heart failure: a literature-based meta-analysis. *J Card Fail* 2007; 13:346-352.
90. Hansen A., Haass M., Zugck C. et al. Prognostic value of Doppler echocardiographic mitral inflow patterns: implications for risk stratification in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1049-1055.
91. Bella J.N., Palmieri V., Roman M.J. et al. Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study. *Circulation* 2002; 105:1928-1933.
92. Redfield M.M., Jacobsen S.J., Burnett J.C. Jr. et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289:194-202.
93. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C., et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:107-133.

94. Tsao C.W., Josephson M.E., Hauser T.H., O'Halloran T.D., Agarwal A., Manning W.J., Yeon S.B. Accuracy of electrocardiographic criteria for atrial enlargement: validation with cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008; 25:10-17.
95. Aune E., Baekkevar M., Roislien J., Rodevand O., Otterstad J.E. Normal reference ranges for left and right atrial volume indexes and ejection fractions obtained with real-time three-dimensional echocardiography. *European J of Echocardiography* 2009; 10:738–744.
96. Toutouzas K, Trikas A, Pitsavos C et al. Echocardiographic features of left atrium in elite male athletes. *Am J Cardiol* 1996; 78:1314–1317.
97. Stefanadis C, Dernellis J, Toutouzas P. Evaluation of the left atrial performance using acoustic quantification. *Echocardiography* 1999; 16:117–125.
98. Kagawa K, Arakawa M, Miwa H et al. Left atrial function during left ventricular diastole evaluated by left atrial angiography and left ventriculography. *J Cardiol* 1994; 24:317–325.
99. Reiser P.J., Portman M.A., Ning X.H., Moravec C.S. Human cardiac myosin heavy chain isoforms in fetal and failing adult atria and ventricles. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001; 280:1814-1820.
100. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007; 25(6):1105-1187.
101. Guidelines Committee 2003. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1011–1053.
102. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K., Muntner P., Whelton P.K., He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365:217–223.
103. Martiniuk A.L., Lee C.M., Lawes C.M. et al. For the Asia-Pacific Cohort Studies Collaboration. Hypertension: its prevalence and population-attributable fraction for mortality from cardiovascular disease in the Asia-Pacific region. *J Hypertens* 2007; 25:73–79.
104. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R. et al.. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003; 289:2363–2369.

105. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ, Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360:1347–1360.
106. Kannel W.B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens* 2000; 13 (Suppl 1):S3-S10.
107. Thomas F., Rudnichi A., Bacri A.M., Bean K., Guize L., Benetos A. Cardiovascular mortality in hypertensive men according to presence of associated risk factor. *Hypertension* 2001; 37:1256-1261.
108. Wei M., Mitchell B.D., Haffner S.M., Stern M.P. Effects of cigarette smoking, diabetes, high cholesterol, and hypertension on all-cause mortality and cardiovascular disease mortality in Mexican Americans. The San Antonio Heart Study. *Am J Epidemiol* 1996; 144:1058-1065.
109. Assmann G., Schulte H. The Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1988; 116:1713-1724.
110. Mancia G., Parati G., Borghi C., Ghironzi G., Andriani E., Marinelli L., Valentini M., Tessari F., Ambrosioni E. Hypertension prevalence, awareness, control and association with metabolic abnormalities in the San Marino population: the SMOOTH study. *J Hypertens* 2006; 24:837-843.
111. Conroy R.M., Pyorala K., Fitzgerald A.P. et al.. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987-1003.
112. Dzau V.J., Antman E.M., Black H.R., Hayes D.L., Manson J.E., Plutzky J., Popma J.J., Stevenson W. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation* 2006; 114:2850-2870.
113. Levy D., Salomon M., D'Agostino R.B., Belanger A.J., Kannel W.B. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90:1786-1793.
114. Reichek N., Devereux R.B. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981; 63:1391-1398.

115. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., Kannel W.B., Castelli W.P. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322:1561-1566.
116. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M., Gottlieb G.J., Campo E., Sachs I., Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57:450-458.
117. Muiesan M.L., Salvetti M., Monteduro C., Bonzi B., Painsi A., Viola S., Poisa P., Rizzoni D., Castellano M., Agabiti-Rosei E. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension* 2004; 43:731-738.
118. Zanchetti A., Agabiti-Rosei E., Ambrosioni E. et al. Left ventricular diastolic dysfunction in a cohort of hypertensive patients attending hospital outpatient clinics in Italy, the APROS-DIADYS Project. *J Hypertension* 2006; 24 (suppl 6):41 (abstract).
119. Tsang T.S., Barnes M.E., Gersh B.J., Bailey K.R., Seward J.B. Risks for atrial fibrillation and congestive heart failure in patients ≥ 65 years of age with abnormal left ventricular diastolic relaxation. *Am J Cardiol* 2004; 93:54-58.
120. Aurigemma G.P., Gottdiener J.S., Shemanski L., Gardin J., Kitzman D. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: The Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1042-1048.
121. Bella J.N., Palmieri V., Roman M.J., Liu J.E., Welty T.K., Lee E.T., Fabsitz R.R., Howard B.V., Devereux R.B. Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults. The Strong Heart Study. *Circulation* 2002; 105:1928-1933.
122. Laukkanen J.A., Kurl S., Eranen J., Huttunen M., Salonen J.T. Left atrium size and the risk of cardiovascular death in middle-aged men. *Arch Intern Med* 2005; 165:1788-1793.
123. Verdecchia P., Reboldi G., Gattobigio R., Bentivoglio M., Borgioni C., Angeli F., Carluccio E., Sardone M.G., Porcellati C. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome. *Hypertension* 2003; 41:218-223.
124. Kizer J.R., Bella J.N., Palmieri V., Liu J.E., Best L.G., Lee E.T., Roman M.J., Devereux R.B. Left atrial diameter as an independent predictor of first clinical cardiovascular events in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study (SHS). *Am Heart J* 2006; 151:412-418.

125. Калинин А.О., Алёхин М.Н., Бахс Г., Калныныш, Шипачов П.Н. Оценка состояния миокарда предсердий в режиме двухмерной серошкальной деформации у больных артериальной гипертензией с небольшой гипертрофией левого желудочка. Кардиология. 2010; 50:13-20.
126. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P. 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.
127. Алёхин М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. ВИДАР, 2012.
128. Mirsky I., Parmley W.W. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart. Circ. Res. 1973; 2:233–243.
129. Sutherland G.R., Stewart M.J., Groundstroem K.W. et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. J. Am. Soc. Echocardiogr. 1994; 5:441–458.
130. Fleming A.D., Xia X., McDicken W.N. et al. Myocardial velocity gradients detected by Doppler imaging. Br. J. Radiol. 1994; 799:679–688.
131. Heimdal A., Torp H., Stoylen A. et al. Real time strain velocity imaging (SVI). IEEE Ultrasound Symposium Proceedings. 1997; 2:1423–1426.
132. Heimdal A., Stoylen A., Torp H., Skjaerpe T. Real time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. J. Am. Soc. Echocardiogr. 1998; 11:1013–1019.
133. Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S. et al. Two-dimensional strain a novel software for real time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2004; 17:1021–1029.
134. Reisner S.A., Lysyansky P., Agmon Y. et al. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2004; (17) 6:630–633.
135. Uematsu M., Miyatake K., Tanaka N. et al. Myocardial velocity gradient as a new indicator of regional left ventricular contraction: detection by a two-dimensional tissue Doppler imaging technique. J. Am. Coll. Cardiol. 1995; 26:217–223.
136. Sutherland G.R., Di Salvo G., Claus P., D’hooge J., Bijnens B. Strain and strain rate imaging: A new clinical approach to quantifying regional myocardial function. J Am Soc Echocardiogr 2004; 17:788-802.

137. Kukulski T., Hubbert L., Arnold M., Wranne B., Hatle L., Sutherland GR. Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler Myocardial Imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13:194-204.
138. Thomas L., Levett K., Boyd A., Leung D.Y., Schiller N.B., Ross D.L. Changes in regional left atria function with aging: evaluation by Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiography* 2003; 4:92-100.
139. Cameli M., Caputo M., Mondillo S., Ballo P., Palmerini E., Lisi M. et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound* 2009; 7:6-11.
140. Amundsen B.H., Helle-Valle T., Edvardsen T., Torp H., Crosby J., Lyseggen E. et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:789–793.
141. Saraiva R.M., Demirkol S., Buakhamsri A., Greenberg N., Popović Z.B., Thomas J.D, Klein A.L. Left atrial strain measured by two-dimensional speckle tracking represents a new tool to evaluate left atrial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23:172-180.
142. Di Salvo G, Pacileo G, Castaldi B et al. Two-dimensional strain and atrial function: a study on patients after percutaneous closure of atrial septal defect. *Eur J Echocardiogr.* 2009; 10:256-259.
143. D’Andrea A., Caso P., Romano S., Scarafile R., Riegler L., Salerno G. et al. Different effects of cardiac resynchronization therapy on left atrial function in patients with either idiopathic or ischaemic dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle strain study. *Eur Heart J* 2007; 28:2738–2748.
144. Tsai W.C., Lee C.H., Lin C.C. et al. Association of left atrial strain and strain rate assessed by speckle tracking echocardiography with paroxysmal atrial fibrillation. *Echocardiography* 2009; 26:1188–1194.
145. 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; 3:231–239.
146. Hwang H.J., Choi E.Y., Rhee S.J. et al. Left atrial strain as predictor of successful out_comes in catheter ablation for atrial fibrillation: a two_dimensional myocardial imaging study. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2009; 26:127–132.

147. Cameli M., Lisi M., Giacomini E. et al. Chronic mitral regurgitation: left atrial deformation analysis by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Echocardiography* 2011; 28:327–334.
148. Wakami K., Ohte N., Asada K. et al. Correlation between left ventricular end-diastolic pressure and peak left atrial wall strain during left ventricular systole. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22:847–851.
149. Cameli M., Lisi M., Mondillo S. et al. Left atrial longitudinal strain by speckle tracking echocardiography correlates well with left ventricular filling pressures in patients with heart failure. *Cardiovasc. Ultrasound* 2010; 8:14-21.
150. Фатенков В.Н. Биомеханика сердца в эксперименте и клинике. М.: Медицина, 1990.
151. Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization/International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17:151-183.
152. Arturo Evangelista, Frank Flachskampf, Patrizio Lancellotti, Luigi Badano, Rio Aguilar, Mark Monaghan et al. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance digital storage and reporting of echocardiographic studies. *Euro J of Echocardiogr.* 2008; 9:438–448.
153. Sherif F. Nagueh, Christopher P. Appleton, Thierry C. Gillebert, Paolo N. Marino, Jae K. Oh, Otto A. Smiseth et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22:107-133.
154. Lawrence G. Rudski, Wyman W. Lai, Jonathan Afilalo, Lanqi Hua, Mark D. Handschumacher, Krishnaswamy Chandrasekaran 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; 23:685-713.