

# Wskaźnik objętości lewego przedsionka: echokardiograficzny biomarker remodelingu lewego przedsionka — metody oznaczania i znaczenie prognostyczne

The left atrium volume index: a biomarker of left atrium remodelling — methods of assessment and predictive value

Tomasz Zapolski, Anna Kamińska, Łukasz Konarski, Andrzej Wysokiński

Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Lublin

## WSTĘP

Czynność lewego przedsionka (LA) można ująć w 3 zasadnicze fazy cyklu serca [1]. W czasie skurczu lewej komory (LV) oraz w okresie rozkurczu izowolumetrycznego LA stanowi rezerwar dla krwi napływającej z żył płucnych, generując energię w postaci ciśnienia, które umożliwi przepływ krwi w kolejnym etapie. W początkowym okresie rozkurczu LV zaczyna się druga faza czynności przedsionka, kiedy stanowi on niejako kanał umożliwiający bierne, zgodne z gradientem ciśnień, przemieszczanie się krwi do LV po otwarciu zastawki mitralnej. Etap trzeci, ostatni, zależy od aktywnej czynności skurczowej LA w końcowej fazie rozkurczu. Jest on o tyle istotny, że jak obliczono, zwiększa o ok. 20–30% objętość LV [2, 3]. Czynność przedsionka jako dodatkowej pompy wspomagającej czynność skurczową LV jest szczególnie ważna w sytuacjach jej upośledzonej z różnych przyczyn kurczliwości [4].

Objętość lewego przedsionka (LAV) odzwierciedla długo-trwałość ekspozycji LA na podwyższone ciśnienie napełniania LV. Z tego też względu wielkość LA, zwłaszcza wyrażona jako jego objętość lub, co jeszcze bardziej właściwe, indeksowana do powierzchni ciała, jest cennym parametrem umożliwiającym długoterminowe hemodynamiczne monitorowanie chorych. Posługując się analogią, można stwierdzić, że wskaźnik objętości lewego przedsionka (LAVI) jest w przypadku niewydolności serca (HF) tym, czym hemoglobina glikowana w monitorowaniu chorych na cukrzycę. Wielkość LA determinują następujące parametry [1, 2, 4, 5]: czynniki demograficzne i antropometryczne, przeciążenie objętościowe, czynność LV i migotanie przedsionków.

Zależne czasowo zmiany adaptacyjne miocytów przedsionka w odpowiedzi na zadziałanie czynnika zewnętrznego

są określane mianem remodelingu [5]. Spośród czynników stymulujących remodeling najbardziej znane są: tachykardia powodująca zwiększoną częstość depolaryzacji oraz przeciążenie objętościowe, a w konsekwencji ciśnieniowe, jak to ma miejsce w zespołach HF. Odpowiedź na czynnik inicjujący remodeling może pojawiać się w różnym czasie, w zmiennym natężeniu oraz być odwracalna lub nie [6]. Makroskopowym przejawem remodelingu LA jest poszerzenie jego rozmiarów, co wyraża się zwiększoną LAV i wzrostem LAVI. Zazwyczaj temu procesowi towarzyszy postępujące upośledzenie kurczliwości LA [7]. Z kolei w wyniku opisanych poniżej zmian mikroskopowych przedsionek, który jest jamą rozciągliwą i niskociśnieniową, staje się sztywny i napięty [5]. Upośledzenie czynności LA jako pompy, a także zmniejszenie jego funkcji rezerwuarowej jest kompensowane poprzez nasilenie znaczenia czynności przedsionka jako kanału biernej transportującego krew z żył płucnych do LV [5].

## DEFINICJE WARTOŚCI CHARAKTERYZUJĄCYCH WIELKOŚĆ I CZYNNOŚĆ LEWEGO PRZEDSIONKA

Wielkość LA może być określana przez różne parametry [4, 8]. Należą do nich wskaźniki planimetryczne, parametry objętościowe i czynnościowe.

- Spośród wskaźników planimetrycznych znaczenie mają:
- L<sub>max</sub> [cm] — wymiar maksymalny LA; mierzony w M-mode, w okresie końcowoskurczowym, bezpośrednio przed otwarciem zastawki mitralnej (ryc. 1);
  - L<sub>min</sub> [cm] — wymiar minimalny LA; mierzony w M-mode, w okresie końcoworozkurczowym po zamknięciu zastawki mitralnej (ryc. 1);

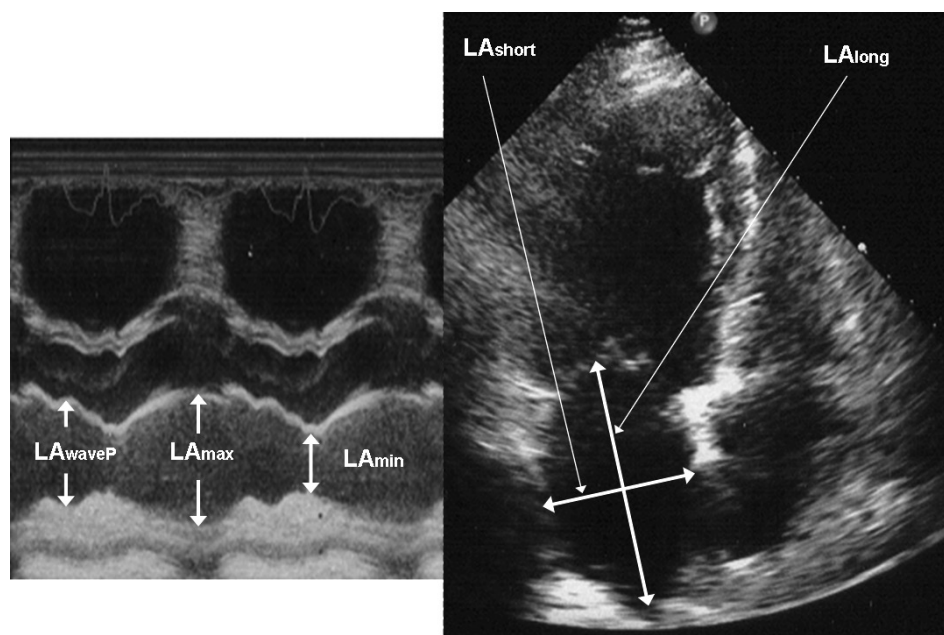
### Adres do korespondencji:

dr n. med. Tomasz Zapolski, Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, ul. Jaczewskiego 8, 20–950 Lublin, faks: +48 81 747 56 20, e-mail: zapolia@wp.pl

Praca wpłynęła: 16.04.2012 r.

Zaakceptowana do druku: 27.06.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



**Rycina 1.** Sposób pomiaru planimetrycznych wymiarów lewego przedsionka: LAmax — wymiar maksymalny lewego przedsionka w M-mode; LAmin — wymiar minimalny lewego przedsionka w M-mode; LAwaveP — wymiar przedskurczowy lewego przedsionka w M-mode; LAalong — wymiar podłużny (oś długa) lewego przedsionka w projekcji 4-jamowej, LAshort — wymiar poprzeczny (przyśrodkowo-boczny) lewego przedsionka w projekcji 4-jamowej

- LAwaveP [cm] — wymiar przedskurczowy LA; mierzony w M-mode, na początku załamka P jednocześnie rejestrowanego elektrokardiogramu (ryc. 1);
- LAalong [cm] — wymiar podłużny (oś długa) LA; mierzony w projekcji 4-jamowej w okresie końcowoskurczowym, bezpośrednio przed otwarciem zastawki mitralnej (ryc. 1);
- LAshort [cm] — wymiar poprzeczny (przyśrodkowo-boczny) LA; mierzony w projekcji 4-jamowej w okresie końcowoskurczowym, bezpośrednio przed otwarciem zastawki mitralnej (ryc. 1);
- LAarea [cm<sup>2</sup>] — pole powierzchni LA; mierzone w projekcji 4-jamowej w okresie końcowoskurczowym, bezpośrednio przed otwarciem zastawki mitralnej (ryc. 1);
- LAcirc [cm] — obwód LA; mierzony w projekcji 4-jamowej w okresie końcowoskurczowym, bezpośrednio przed otwarciem zastawki mitralnej (ryc. 1).

Na podstawie parametrów planimetrycznych obliczane są następujące parametry objętościowe:

- LAVmax [ml] — maksymalna objętość LA; obliczana wg wzoru:  $LAV_{max} = [\pi/6 \times (LA_{max} \times LA_{short} \times LA_{along})]$ ;
- LAVmin [ml] — minimalna objętość LA; obliczana wg wzoru:  $LAV_{min} = [\pi/6 \times (LA_{min} \times LA_{short} \times LA_{along})]$ ;
- LAVwaveP [ml] — objętość przedskurczowa LA; obliczana wg wzoru:  $LAV_{waveP} = [\pi/6 \times (LA_{waveP} \times LA_{short} \times LA_{along})]$ ;
- LAPEV [ml] — objętość biernego opróżniania LA; obliczana wg wzoru:  $LAPEV = LAV_{max} - LAV_{waveP}$ ;

- LACV [ml] — objętość przewodzenia LA; obliczana wg wzoru:  $LACV = LV_{stroke\ volume} - (LAV_{max} - LAV_{min})$ ;
- LAEEV [ml] — objętość aktywnego opróżniania LA; obliczana wg wzoru:  $LAEEV = LAV_{waveP} - LAV_{min}$ ;
- LATEV [ml] — całkowita objętość opróżniania LA; obliczana wg wzoru:  $LATEV = LAV_{max} - LAV_{min}$ .

Jak opisano wcześniej, LAV zależy od wielu czynników. W celu obiektywizacji ocenianych wartości wprowadzono wiele metod, spośród których należy wymienić masę ciała, wzrost, beztłuszczową masę ciała czy wreszcie najczęściej stosowaną powierzchnię ciała (BSA) [8, 9]. Podstawowym parametrem wykorzystywanym w badaniach jest LAVI, który stanowi zindeksowaną LAV do powierzchni ciała:  $LAV_{max} [ml/m^2]$ :  $LAVI = LAV_{max}/m^2$ . Należy także podkreślić, że dyskutowane są metody oceny BSA, jednak większość badaczy preferuje obliczanie ze wzoru Gehana i George'a —  $BSA [m^2] = 0,0235 \times \text{masa ciała [kg]}^{0,51456} \times \text{wzrost [cm]}^{0,42246}$ .

#### WARTOŚCI REFERENCYJNE WSKAŹNIKA OBJĘTOŚCI LEWEGO PRZEDSIONKA

Omówione powyżej parametry dotyczące LA mają zastosowanie w badaniach naukowych. W praktyce stosuje się głównie LAVI. Na podstawie wielu badań z udziałem dużej liczby chorych, dla populacji osób dorosłych, za prawidłową przyjęto wartość  $LAVI 22 \pm 6 ml/m^2$  [10]. Wielkość ta została oficjalnie zaaprobowana przez Amerykańskie Towarzystwo Echokardiograficzne [11].

## METODY OCENY OBJĘTOŚCI LEWEGO PRZEDSIONKA

### Metody echokardiograficzne

Wielkość LA, zarówno ta wyrażona przez parametry planimetryczne, jak i objętościowe, powinna być dokonywana w okresie końcowoskurczowym LV, kiedy jama LA jest największa. W obliczeniach echokardiograficznych nie uwzględnia się uszka LA [11]. Mimo to echokardiografia jest podstawową, a zarazem nieinwazyjną metodą oceny LAV.

Najprostszym sposobem oszacowania LAV jest metoda sześcianu (*cube*), gdzie traktuje się przedsionek jako kulę, a jego wymiar przednio-tylny jako jej średnicę [11, 12]. Mimo że jest to proste obliczenie, to jednak w porównaniu z pozostałymi metodami charakteryzuje się mniejszą dokładnością.

Metodą rekomendowaną przez Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne jest metoda Simpsona i metoda elipsy [11]. W pomiarze tą metodą, analogicznie jak w ocenie objętości LV, jama dzielona jest na określoną liczbę owalnych dysków, a jej objętość jest sumą objętości tworzących ją dysków wg wzoru:  $LAV = \pi/4 (h) \Sigma (D1) (D2)$ , gdzie: *h* — wysokość dysku, *D1* — krótsza oś dysku, *D2* — dłuższa oś dysku [11]. W metodzie tej szczególnie ważne jest dokładne obrysowanie zarysu LA w dwóch płaszczyznach w projekcji koniuszkowej 4-jamowej i 2-jamowej. Należy uważać, aby nie włączyć do pomiaru ujść żył płucnych, a za dolną granicę przedsionka uznaje się linię wyznaczoną przez pierścień mitralny. Możliwe jest także zastosowanie tej metody w ujęciu jednopłaszczyznowym przy założeniu, że dyski są zbliżone do koła, oznaczając taką samą szerokość LA zarówno w projekcji 4-jamowej, jak i 2-jamowej, co rzadko odpowiada rzeczywistości. Posługujemy się wówczas wzorem:  $LAV = \pi/4 (h) \Sigma (D1)^2$ , gdzie: *h* — wysokość dysku, *D1* — oś dysku [11].

Dwupłaszczyznowa metoda wymiar/długość i metoda pole/długość to kolejne dwie metody, które zakładają, że LA ma kształt wydłużonej elipsy. W metodzie wymiar/długość objętość ustala się na podstawie wzoru:  $LAV = \pi/6 (D1 \times D2 \times D3)$ , gdzie *D1* — wymiar przednio-tylny LA w projekcji przymostkowej w osi podłużnej, *D2* — wymiar poprzeczny (przyśrodkowo-boczny) w projekcji 4-jamowej, *D3* — wymiar podłużny w projekcji 4-jamowej [8]. Opcjonalnie wymiar *D2* można też uzyskać z pomiaru przedsionka w projekcji przymostkowej w osi krótkiej [11].

W metodzie pole/długość mierzy się pole LA planimetrycznie w obu projekcjach koniuszkowych i jego wymiar podłużny, a objętość oblicza się wg wzoru:  $LAV = 8(A1)(A2)/3\pi(L)$ , gdzie *A1* — pole powierzchni LA w projekcji 4-jamowej, *A2* — pole powierzchni LA w projekcji 2-jamowej, *L* — wymiar podłużny LA w projekcji 4-jamowej [11].

Według formuły pole/długość LAV może być również obliczana na podstawie pomiarów uzyskanych z jednej płaszczyzny. Jednak uzyskane wartości mniej odpowiadają rzeczywistej objętości, gdyż przedsionek rzadko jest na prze-

kroju idealnie kolisty, a raczej przybiera kształt spłaszczonej elipsy. Wówczas wzór przybiera postać:  $LAV = 8(A1)^2/3\pi(L)$ , gdzie *A1* — pole powierzchni LA w projekcji 4-jamowej lub 2-jamowej (preferowana 4-jamowa), *L* — wymiar podłużny LA w projekcji 4-jamowej [11, 13].

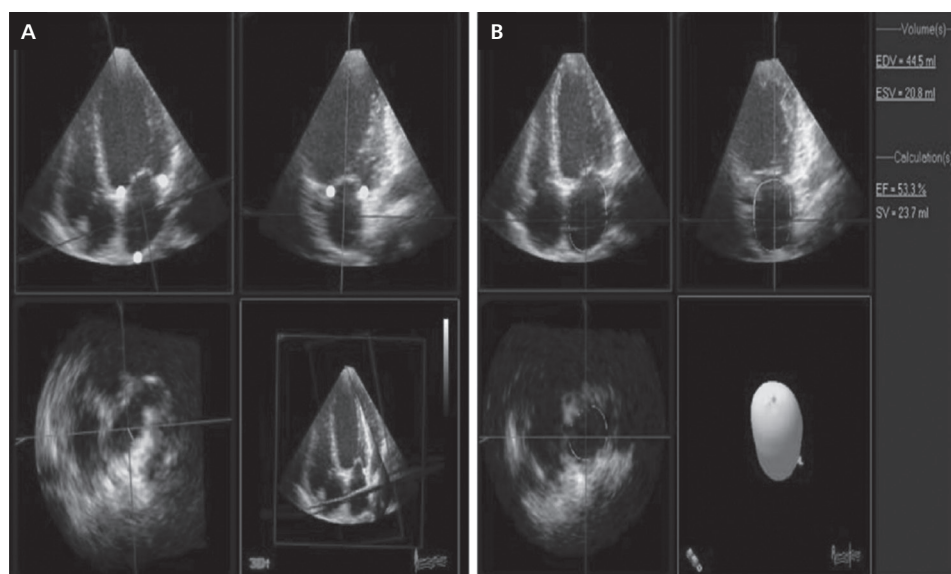
Rozwój obrazowania echokardiograficznego trójwymiarowego (3D) umożliwił także obliczanie LAV. Pomiar LAV za pomocą echokardiografii 3D u dorosłych chorych, po raz pierwszy był oceniany niezależnie przez Kellera i wsp. [14] i Rodevanda i wsp. [15]. W obydwu badaniach korelacja między wynikami uzyskanymi za pomocą obrazowania echokardiograficznego 3D i rezonansu magnetycznego, który pozostaje metodą referencyjną, była doskonała. Rekonstrukcji 3D jamy LA dokonywano jednak po uprzedniej akwizycji obrazu przy zastosowaniu tradycyjnej głowicy 2D. Obróbka *off-line* obrazu 2D w celu uzyskania rekonstrukcji 3D trwa jednak 6–10 min, co sprawia, iż jej praktyczna przydatność jest ograniczona. Ocenę 3D LAV w czasie rzeczywistym wprowadzili Jenkins i wsp. [16]. W przytoczonym badaniu w grupie 106 osób potwierdzono dużą zgodność pomiaru LAV klasyczną metodą 2D i 3D w czasie rzeczywistym, nie odnosząc jednak obydwu metod echokardiograficznych do metody referencyjnej, jaką stanowi rezonans magnetyczny [16]. Porównania takiego dokonali Artang i wsp. [17], którzy wykazali, że ocena LAV przy zastosowaniu obrazowania 3D z półautomatyczną detekcją granic LA jest dokładna i porównywalna z rezonansem magnetycznym (ryc. 2) [17].

Pomiar LAV w 2D charakteryzuje się dużą zgodnością między wykonującymi badanie, a różnice nie przekraczają 0,2–0,3 ml, zarówno między różnymi badającymi, jak i kolejnymi badaniami wykonywanymi przez tę samą osobę [4] i dlatego nadal stanowią standardową metodę oceny LAV zalecaną przez towarzystwa echokardiograficzne [11].

Nową metodą oceny LAV jest metoda śledzenia jego objętości (LAVT), bazująca na 2-wymiarowym doplerze tkankowym. Automatycznie śledzi ona ruch ściany LA, rysując dynamiczną krzywą zmieniającą się w ewolucji serca LAV, co daje możliwość oceny jego czynności [18].

### Tomografia komputerowa

Echokardiografia 2D w stosunku do tomografii komputerowej metodą bramkowania niedoszacowuje LAV [19]. Prawdopodobnym wytłumaczeniem tego zjawiska są różnice w rozdzielczości przestrzennej obrazu w tych dwóch technikach. Zarówno bowiem w echokardiografii 2D, jak i 3D okno akustyczne osiągnęte od koniuszka serca lokalizuje przedsionki daleko od wiązki ultradźwięków, co powoduje zmniejszenie rozdzielczości bocznych fragmentów obrazu. Ponadto w echokardiografii 2D i 3D, przez niewystarczająco dużą rozdzielczość w odróżnieniu od tomografii komputerowej, uzyskane obrazy mogą nie uwzględniać niewielkich objętości położonych w obszarach międzybełczkowych przedsionka.



**Rycina 2.** Obliczanie objętości lewego przedsionka (LA) za pomocą półautomatycznej detekcji granic przy użyciu echokardiografii 3-D; **A.** Oznaczenie 4 punktów pierścienia mitralnego (bocznego, przegrodowego, dolnego i przedniego) oraz punktu górnego LA naprzeciwko pierścienia mitralnego; **B.** Automatyczne obrysowanie granic LA przez oprogramowanie umożliwiające obliczenie objętości LA [17]

### Rezonans magnetyczny

Dokładność rezonansu magnetycznego w pomiarze LAV oceniano za pomocą odlewów silikonowych przedsionka wykonanych w sercu zmarłych jeszcze przed ich wydobyciem ze zwłok [20]. Pomiar LAV przy użyciu echokardiografii 3D wykazuje zadowalającą zgodność z pomiarami dokonanymi za pomocą rezonansu magnetycznego [14]. Większość badaczy jednak podkreśla, że echokardiografia niedoszacowuje LAV w porównaniu z rezonansem magnetycznym (ryc. 3) [14, 17, 21]. Różnice między obiema metodami mogą sięgać 15–20 ml [17]. Przyczyny leżące u podstaw tego zjawiska są analogiczne jak opisane powyżej w przypadku tomografii komputerowej.

## ZNACZENIE ROKOWNICZE WSKAŹNIKA OBJĘTOŚCI LEWEGO PRZEDSIONKA

### Migotanie przedsionków

Poszerzenie jamy LA w znacznej mierze jest konsekwencją migotania przedsionków (AF), a po ustąpieniu arytmii może być częściowo odwracalne [6]. Już badania *Framingham* wykazały, że większy wymiar przednio-tylny LA istotnie koreluje z występowaniem AF [22]. Jak jednak wykazały wyniki dalszych badań, ze względu na fakt, że zależność między wymiarem LA a jego objętością nie jest liniowa, to właśnie ona jest bardziej czułym, a zatem właściwszym w ocenie klinicznej wskaźnikiem predykcyjnym napadowego AF lub też wykluczającym ryzyko zaistnienia arytmii [23, 24]. Stahrenberg i wsp. [25] wykazali, że LAVI jest większy u chorych z napadowym AF, a parametry pochodne określane jako LAVI/maksymalna prędkość przepływu końcoworozkurczowego i LAVI/maksymalna prędkość ruchu przedsionka w doplerze tkankowym są

niezależnym wskaźnikiem wystąpienia napadu arytmii. Z kolei LAVI jest istotnym wykładnikiem rokowniczym wskazującym na szanse przywrócenia i utrzymania rytmu zatokowego po chirurgicznej ablacji AF metodą Maze [26].

### Udar

Uwzględniając patogenezę udaru mózgu na tle AF, nie jest zaskoczeniem, że to właśnie wielkość LA jest jego markerem [27]. Jednak podobnie jak przy przewidywaniu napadu AF, z uwagi na brak liniowej zależności między wymiarem LA a jego objętością [24], to właśnie ona jest lepszym wskaźnikiem ryzyka udaru mózgu. Większa LAV wiąże się z dużym ryzykiem AF, co już jest wystarczającym czynnikiem zwiększającym ryzyko udaru. Powiększenie wymiarów przedsionka sprzyja bowiem zastojowi krwi w LA, zwłaszcza w jego uszku, a w konsekwencji zwiększa ryzyko formowania się skrzepliny [28]. Jak się jednak okazuje, nawet u chorych bez tej arytmii zwiększona LAV wiąże się z częstszym występowaniem udaru mózgu, a jako graniczną wartość dla zagrożenia udarem ustalono  $LAVI > 32 \text{ ml/m}^2$  [29]. Wyniki badań Fatemy i wsp. [30] wykazały, że LAVI jest biomarkerem pierwszego w życiu udaru mózgu, a u 3/4 badanych LAVI wynosiło  $> 49 \pm 21 \text{ ml/m}^2$ , co wskazuje na ogromne powiększenie objętości LA u chorych z udarem mózgu. Jeszcze czulszym markerem zagrożenia udarem są niedawno ustalone parametry LAVI określane jako LAVI/maksymalna prędkość przepływu końcoworozkurczowego i LAVI/maksymalna prędkość ruchu przedsionka w doplerze tkankowym, które pozwalają wykluczyć napadowe AF jako przyczynę udaru lub epizodu przejściowego niedokrwienia mózgu [25].





**Rycina 3.** Obliczane objętości lewego przedsionka (LA) za pomocą rezonansu magnetycznego. Granice LA są obrysowywane w końcowej fazie skurczu lewej komory (LV). Objętość LA jest sumą iloczynów pola powierzchni i grubości kolejnych przekrojów LA; RA — prawy przedsionek [17]

### ***Choroba niedokrwienna serca***

W randomizowanych badaniach obejmujących chorych z rytmem zatokowym w wieku > 65 lat wykazano, że LAVI stanowi niezależny wskaźnik ryzyka zawału serca (MI) i re-waskularyzacji wieńcowej [31]. Z kolei podwyższony LAVI wskazuje na złe rokowanie pacjentów po MI [32]. Ponadto silna, prognostyczna wartość LAVI w tej grupie chorych utrzymuje się nawet po uwzględnieniu niekorzystnych klinicznych i innych konwencjonalnych echokardiograficznych wskaźników rokowniczych dotyczących czynności skurczowej, jak frakcja wyrzutowa (EF), a także rozkurczowej LV, jak wskaźnik E/A [32]. Późniejsze badania Beinarta i wsp. [33] potwierdziły, że chorzy z LAVI większym niż 32 ml/m<sup>2</sup> stwierdzonym w czasie pierwszych 48 godzin MI są narażeni na istotnie większą śmiertelność w czasie 5-letniej obserwacji. Co ciekawe, w analizie wieloczynnikowej, po włączeniu do niej LAVI, powszechnie dotąd uznane wskaźniki rokownicze, jak EF, wskaźnik objętości końcoworozkurczowej LV czy istotna niedomykalność zastawki mitralnej straciły swe istotne znaczenie rokownicze, co dodatkowo podkreśla znaczenie

LAVI jako cennego niezależnego wskaźnika rokowniczego w tej grupie chorych [33]. Ostatnio opublikowane dane podważyły jednak wartość LAVI jako ugruntowanego markera śmiertelności w MI. Wyniki badań Kühla i wsp. [34] przeprowadzone u chorych z MI bez uniesienia odcinka ST wskazują bowiem, że to nie LAVI, lecz parametry czynności LA, takie jak frakcja wyrzutowa LA i frakcja skracania są niezależnymi wskaźnikami śmiertelności.

### ***Niewydolność serca***

Ponieważ LAV odzwierciedla ciśnienie napełniania LV, jej zwiększenie stanowi marker upośledzenia czynności rozkurczowej, która jest jednocześnie elementem HF. W istocie wykazano, że LAVI > 32 ml/m<sup>2</sup> wiąże się z podwyższoną częstością HF niezależnie od wieku, przebytego MI, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, przerostu LV i parametrów napływu mitralnego [35, 36]. LAVI jest niezależnym wskaźnikiem śmiertelności z powodu HF w populacji ogólnej. Wyniki prospektywnych badań Lima i wsp. [37] wykazały, że w 30-miesięcznej obserwacji chorzy z HF, którzy zmarli, charakteryzowali się istotnie

większym LAVI niż osoby, które przeżyły okres obserwacji (34 ml/m<sup>2</sup> vs. 22 ml/m<sup>2</sup>). Inne badania wykazały, że LAVI ma wysoką, podobnie jak klasyczny już wskaźnik, jakim jest LVEF, wartość predykcyjną w przewidywaniu ryzyka hospitalizacji i śmiertelności z powodu HF u osób z chorobą niedokrwienną serca [38]. Pomiar LAVI jest szczególnie przydatny w ocenie czynności rozkurczowej LV, gdyż pozwala na oszacowanie jej ciężkości i czasu trwania. Pritchett i wsp. [39] wykazali stopniowy wzrost wartości LAVI 23 ml/m<sup>2</sup> u zdrowych osób, poprzez 25 ml/m<sup>2</sup> u osób z niewielką niewydolnością rozkurczową, do 31 ml/m<sup>2</sup> w przypadkach umiarkowanej dysfunkcji rozkurczowej, aż do wartości 48 ml/m<sup>2</sup> charakterystycznej dla przypadków ciężkiej niewydolności rozkurczowej. Znaczenie LAVI w postępowaniu z chorymi z HF podkreśla fakt, że wartość LAVI 29 ml/m<sup>2</sup> została uznana przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC; w standardach dotyczących diagnostyki rozkurczowej niewydolności serca) [40] za jeden z parametrów wykluczających HF w algorytmie diagnostyki HF z EF  $\geq$  50%, po wykluczeniu istotnej wady zastawkowej, choroby osierdzia i przy prawidłowym wymiarze LV (EDV < 76 ml/m<sup>2</sup>). Standardy te podają także algorytm postępowania w przypadku podejrzenia izolowanej rozkurczowej HF, gdzie wartość LAVI > 40 ml/m<sup>2</sup> stanowi jeden z podstawowych markerów niewydolności rozkurczowej przy zachowanej dobrej funkcji skurczowej LV (EF > 50%) [40]. Wartości LAVI < 29 ml/m<sup>2</sup> i LAVI > 40 ml/m<sup>2</sup> odpowiadają dolnej wartości odcięcia, dla odpowiednio niewielkiego powiększenia i istotnej rozstrzeni LA, zawartych w rekomendacjach Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego oraz Europejskiego Towarzystwa Echokardiograficznego [11]. Opublikowane w 2012 r. standardy ESC nakazują kompleksowe podejście do rozpoznawania rozkurczowej HF. W diagnostyce echokardiograficznej należy uwzględnić zarówno dane uzyskiwane na podstawie badania 2D, jak i parametry oceniane metodą dopлера. Należy zatem zwracać uwagę na nieprawidłowości strukturalne, takie jak powiększenie LV i LA, jak również zaburzenia czynnościowe wskazujące na dysfunkcję rozkurczową [41]. Wspomniane standardy podają wartość LAVI > 34 ml/m<sup>2</sup> jako nieprawidłową, będącą wyrazem upośledzenia czynności rozkurczowej LV w konsekwencji podwyższenia, obecnie lub w przeszłości, ciśnienia napełniania LV [41].

### Niewydolność nerek

Niewydolność nerek jest modelowym przykładem przeciążenia objętościowego, które niewątpliwie wpływa niekorzystnie na czynność rozkurczową i w dalszej konsekwencji również na skurczową LV, a także LA [42]. Poza aspektem hemodynamicznym u chorych z niewydolnością nerek na przebudowę LA niekorzystnie pod względem metabolicznym, czy nawet toksycznym wpływa też sama choroba. Nie jest zatem zaskoczeniem istotne zwiększenie LAV powszechnie obserwowane w schyłkowej niewydolności nerek, niezależnie od sposobu leczenia nerkozastępczego [43]. Wiadomo także, że LAVI

jest niezależnym wskaźnikiem zgonu hemodializowanych pacjentów z niewydolnością nerek i z charakterystycznym dla tej choroby przerostem LV [44]. Ostatnio pojawiły się informacje, że podwyższony LAVI jest najlepszym wskaźnikiem echokardiograficznym w przewidywaniu śmiertelności chorych z niewydolnością nerek leczonych przewlekłą dializą otrzewnową [45]. Zwiększona śmiertelność wynika zapewne z obserwowanej u tych chorych zaburzeń repolaryzacji komórek, które stanowią potencjalną przyczynę nagłego zgonu. Niedawno opublikowane dane wskazują na ścisłą korelację między LAVI a wskaźnikami nagłego zgonu, zarówno u chorych leczonych ciągłą dializą otrzewnową, jak i osób hemodializowanych [43]. Nie bez znaczenia pozostaje też fakt, że stwierdzono wiele korelacji między LAVI i licznymi czynnikami ryzyka miażdżycy, w tym markerami stanu zapalnego i klinicznymi wykładnikami miażdżycy o różnej lokalizacji [46].

### Cukrzyca

Dysfunkcja rozkurczowa LV reprezentuje najwcześniejszą, przedkliniczną manifestację kardiomiopatii cukrzycowej i razem stanowi wstęp do rozwoju objawowej HF [47]. Zmiany cukrzycowe, jakie dotyczą LV, zapewne dotyczą także LA, czego konsekwencją jest atrioпатия cukrzycowa przejawiająca się poszerzeniem LA i pogorszeniem jego czynności mechanicznej [48]. Zarówno upośledzenie czynności rozkurczowej LV, jak i atrioпатия cukrzycowa niewątpliwie wpływają na wielkość LA, czego odzwierciedleniem jest zwiększenie LAVI stwierdzone u chorych na cukrzycę [18]. Jak wykazała niedawno opublikowana subanaliza randomizowanego, z podwójnie ślepą próbą, badania VALIANT [49], u chorych na cukrzycę po przebytych MI wielkość LAVI wiąże się z niekorzystnym rokowaniem, gdyż parametr ten miał większe wartości u osób, które w ciągu 20-miesięcznej obserwacji zmarły lub wymagały hospitalizacji z powodu rozwoju HF. Tak jaskrawe, niekorzystne znaczenie LAVI w rokowaniu chorych na cukrzycę można wyjaśnić na podstawie danych z innego badania, w którym wykazano, że chorzy z LAVI > 32 ml/m<sup>2</sup> charakteryzowali się wieloma obciążającymi rokowniczo wykładnikami, takimi jak przerost LV, zaawansowanie dysfunkcji rozkurczowej LV, a zwłaszcza znacznie większym nasileniem niedokrwienia miokardium, stwierdzonym w badaniu scyntygraficznym i większymi zmianami w tętnicach wieńcowych oraz szyjnych [50].

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### Piśmiennictwo

1. Pagel PS, Kehl F, Gare M et al. Mechanical function of the left atrium: new insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography. *Anesthesiology*, 2003; 98: 975–994.
2. Wysokiński A, Zapolski T. Hemodynamiczne następstwa migotania przedsionków. *Przegl Lek*, 2003; 60: 30–34.
3. Matsuda Y, Toma Y, Ogawa H et al. Importance of left atrial function in patients with myocardial infarction. *Circulation*, 1983; 67: 566–571.
4. Thomas L, Levett K, Boyd A et al. Compensatory changes in atrial volumes with normal aging: is atrial enlargement inevitable? *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40: 1630–1635.

5. Hoit BD, Shao Y, Gabel M, Walsh RA. Left atrial systolic and diastolic function accompanying chronic rapid pacing-induced atrial failure. *Am J Physiol*, 1998; 275: H1183–H1189.
6. Zapolski T, Wysokiński A. Atrial cardiomyopathy as a consequence of atrial fibrillation. *Acta Cardiol*, 2002; 57: 84–86.
7. Zapolski T, Wysokiński A. Effect of long-term sinus rhythm after reversion of atrial fibrillation upon selected echocardiographic parameters of left atrium. *Med Sci Monit*, 1999; 5: 462–468.
8. Pritchett AM, Jacobson SJ, Mahoney DW et al. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 41: 1036–1043.
9. Vasani RS, Levy D, Larson MG, Benjamin EJ. Interpretation of echocardiographic measurements: a call for standardization. *Am Heart J*, 2000; 139: 412–422.
10. Prioli A, Marione P, Lanzoni L, Zardini P. Increasing degrees of left ventricular filling impairment modulate left atrial function in humans. *Am J Cardiol*, 1998; 82: 756–761.
11. Lang RM, Bierig M, Devereux RB 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 Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*, 2005; 18: 1440–1463.
12. Khankirawatana B, Kwankirawatana S, Porter T. How should left atrial size be reported? Comparative assessment with use of multiple echocardiographic methods. *Am Heart J*, 2004; 147: 369–374.
13. Wang Y, Gutman JM, Heilborn D et al. Atrial volume in a normal adult population by two-dimensional echocardiography. *Chest*, 1984; 86: 595–601.
14. Keller AM, Gopal AS, King DL. Left and right atrial volume by free-hand three-dimensional echocardiography: in vivo validation using magnetic resonance imaging. *Eur J Echocardiogr*, 2000; 1: 55–65.
15. Rodevan O, Bjornerheim R, Ljosland M et al. Left atrial volumes assessed by three- and two-dimensional echocardiography compared to MRI estimates. *Int Card Imag*, 1999; 15: 397–410.
16. Jenkins C, Bricknell K, Marwick TH. 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.
17. Artang R, Migrino RQ, Harmann L et al. Left atrial volume measurement with automated border detection by 3-dimensional echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging. *Cardiovasc Ultrasound*, 2009; 7: 16.
18. Huang F, Zhang L, Xie M et al. Assessment of left atrial function in diabetes mellitus by left atrial volume tracking method. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci*, 2010; 30: 819–823.
19. Kircher B, Abbott JA, Pau S et al. Left volume determination by biplane two-dimensional echocardiography: validation by cine computed tomography. *Am Heart J*, 1991; 121: 864–867.
20. Järvinen VM, Kupari MM, Hekali PE, Poutanen VP. Right atrial MR imaging studies of cadaveric atrial casts and comparison with right and left atrial volumes and function in healthy subjects. *Radiology*, 1994; 191: 137–142.
21. Jenkins C, Chan J, Hanekom L, Marwick TH. Accuracy and feasibility of online 3-dimensional echocardiography for measurement of left ventricular parameters. *J Am Soc Echocardiogr*, 2006; 19: 1119–1128.
22. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of nonrhythmic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 1994; 89: 724–730.
23. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR et al. Left atrial volume important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc*, 2001; 76: 467–475.
24. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47: 1018–1023.
25. Stahrenberg R, Edelmann F, Haase B et al. Transthoracic echocardiography to rule out paroxysmal atrial fibrillation as a cause of stroke or transient ischemic attack. *Stroke*, 2011; 42: 3643–3645.
26. Kim YH, Lee S-C, Her AY et al. Preoperative left atrial volume index is a predictor of successful sinus rhythm restoration and maintenance after the maze operation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2007; 134: 448–453.
27. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ et al. Left atrial size and the risk of stroke and death: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 1995; 92: 835–841.
28. Zapolski T, Wysokiński A. Migotanie przedsionków. Wpływ czasu trwania na wielkość lewego przedsionka i funkcję jego uszka. *Kardiologia Pol*, 1998; 49: 197–202.
29. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB et al. Left atrial volume index in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc*, 2004; 79: 1008–1014.
30. Fatema K, Bailey KR, Petty GW et al. Increased left atrial volume index: potent biomarker for first-ever ischemic stroke. *Mayo Clin Proc*, 2008; 83: 1107–1114.
31. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ et al. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 42: 1199–1205.
32. Møller JE, Hillis GS, Oh JK et al. Left atrial volume. A powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation*, 2003; 107: 2207–2212.
33. Beinart R, 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.
34. Kühl JT, Møller JE, Kristensen TS et al. Left atrial function and mortality in patients with NSTEMI. *J Am Coll Cardiol Img*, 2011; 4: 1080–1087.
35. Takemoto Y, Barnes ME, Seward JB et al. Usefulness of left atrial volume in predicting first congestive heart failure in patients >= 65 years of age with well-preserved left ventricular systolic function. *Am J Cardiol*, 2005; 96: 832–836.
36. Gottdiener JS, Kitzman DW, Aurigemma GP et al. Left atrial volume, geometry, and function in systolic and diastolic heart failure of persons >= 65 years of age (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol*, 2006; 97: 83–89.
37. Lim TK, Dwivedi G, Hayat S et al. Independent value of left atrial volume index for the prediction of mortality in patients with suspected heart failure referred from the community. *Heart*, 2009; 95: 1172–1178.
38. Ristow B, Ali S, Whooley MA, Schiller NB. Usefulness of left atrial volume index to predict heart failure hospitalization and mortality in ambulatory patients with coronary heart disease and comparison to left ventricular ejection fraction (from the Heart and Soul Study). *Am J Cardiol*, 2008; 102: 70–76.
39. Pritchett AM, Mahoney DW, Jacobson SJ et al. Diastolic dysfunction and left atrial volume: a population based study. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45: 87–92.
40. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2007; 28: 2539–2550.
41. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*, doi:10.1093/eurheartj/ehs104.
42. Zapolski T, Jaroszyński A, Drelich-Zbroja A et al. Czynność lewego przedsionka u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek bez klinicznie jawnej choroby serca. Prognostyczna wartość wskaźnika objętości lewego przedsionka. *Kardiologia Pol*, 2010; 68 (suppl. III): S277.
43. Zapolski T, Jaroszyński A, Drelich-Zbroja A et al. Left atrial volume index as a predictor of ventricle repolarization abnormalities in adult dialyzed patients. *Hemodialysis Internat*, 2012; 16: 220–232.
44. Patel R, Jardine AGM, Mark PB et al. Association of left atrial volume with mortality among ESRD patients with left ventricular hypertrophy referred for kidney transplantation. *Am J Kidney Dis*, 2010; 55: 1088–1096.
45. Kim SJ, Han SH, Park JT et al. Left atrial volume is an independent predictor of mortality in CAPD patients. *Nephrol Dial Transpl*, 2011; 26: 3732–3739.
46. Rao AK, Djamali A, Korcarz CE et al. Left atrial volume is associated with inflammation and atherosclerosis in patients with kidney disease. *Echocardiography*, 2008; 25: 264–268.
47. Zabalgoitia M, Ismael MF, Anderson L, Maklady FA. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well-controlled type-2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*, 2001; 87: 320–323.
48. Zapolski T, Wysokiński A. Czynność lewego przedsionka u chorych z cukrzycą typu 2. *Pol Przegl Kardiol*, 2008; 10: 115–121.
49. Shah AM, Hung C-L, Shin SH et al. Cardiac structure and function, remodeling, and clinical outcomes among patients with diabetes after myocardial infarction complicated by left ventricular systolic dysfunction, heart failure, or both. *Am Heart J*, 2011; 162: 685–691.
50. Poulsen MK, Henriksen JE, Dahl J et al. Left ventricular diastolic function in type 2 diabetes mellitus. Prevalence and association with myocardial and vascular disease. *Circ Cardiovasc Imag*, 2010; 3: 24–31.