

**Петканич М. М.**, лікар-кардіохірург, наук. співробітник відділу хірургічного лікування аритмій серця, <https://orcid.org/0000-0003-4474-2877>

**Поташев С. В.**, канд. мед. наук, ст. наук. співробітник відділу променевої діагностики, <https://orcid.org/0000-0002-2154-9276>

**Банковська Н. В.**, канд. мед. наук, завідувач науково-навчального відділу, <https://orcid.org/0000-0002-1953-6943>

**Лазоришинець В. В.**, академік НАМН України, д-р мед. наук, професор, директор, <https://orcid.org/0000-0002-1748-561X>

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

## Стан міокардіальної функції шлуночків та центральної гемодинаміки у пацієнтів з вторинним дефектом міжпередсердної перегородки, ускладненим персистуючою або пароксизмальною фібриляцією передсердь

**Резюме.** Неінвазивна мультимодальна візуалізація забезпечує всю необхідну інформацію щодо прийняття тактичного рішення про радіочастотну катетерну абляцію (РЧКА) та інші методи лікування фібриляції передсердь (ФП), яка асоціюється зі значною захворюваністю та смертністю. Досі бракує достатньої кількості доказових даних з ведення таких пацієнтів з ФП.

**Мета дослідження** – оцінювання стану функції шлуночків та центральної гемодинаміки у пацієнтів з вторинним дефектом міжпередсердної перегородки (ДМПП), ускладненим ФП, порівняно з хворими з ФП без вроджених вад серця (ВВС) в анамнезі.

**Методи.** Обстежено 54 хворих (36 (66,7 %) чоловіків та 18 (33,3 %) жінок) віком  $61,4 \pm 9,8$  року з вторинним ДМПП та ФП. Контрольна група становила 56 хворих без ВВС з ФП неклапанного генезу. Всім хворим було виконано повноцінне ехокардіографічне, включаючи черезстравохідне, дослідження.

**Результати.** Хворі груп дослідження та контролю були зіставні за демографією. Були виявлені достовірні відмінності в показниках ремоделювання лівих відділів серця та ступеня порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки. У групі дослідження були достовірно вищими ступінь гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), порожнин ЛШ та лівого передсердя (ЛП). У хворих з ДМПП мали місце достовірно вищі комбіновані показники тиску в ЛП, що пояснює більш частий розвиток ФП у хворих з ДМПП. Також були достовірно вищими систолічний (САТ<sub>ЛА</sub>) ( $52,4 \pm 2,8$  порівняно з  $44,6 \pm 3,2$ ,  $p < 0,0001$ ) та середній (СерАТ<sub>ЛА</sub>) ( $38,6 \pm 4,3$  порівняно з  $31,7 \pm 1,9$ ,  $p < 0,0001$ ) артеріальний тиск легеневої артерії у малому колі кровообігу та достовірно значно гірші всі відомі показники міокардіальної функції правого шлуночка (ПШ) і навантаження правих відділів серця. Показник глобальної поздовжньої деформації ПШ GLS достовірно високо корелював з фракцією зміни площі ПШ ( $r = 0,75$ ;  $p < 0,0001$ ) та особливо високо із систолічною екскурсією трикуспідального кільця в М-режимі TAPSE ( $r = 0,97$ ;  $p < 0,0001$ ) та швидкістю систолічного руху трикуспідального кільця  $S_{ТК}$  ( $r = 0,98$ ;  $p < 0,0001$ ), достовірними предикторами міокардіальної дисфункції ПШ та її потенційного відновлення після хірургічної корекції вади. У хворих з ДМПП мали місце набагато частіше гемодинамічно значуща помірна та важка трикуспідальна регургітація (92,6 % порівняно з 53,4 %,  $p < 0,0001$ ) із значно вищими показниками центрального венозного тиску ( $16,4 \pm 2,4$  порівняно з  $10,2 \pm 2,5$ ,  $p < 0,0001$ ). У групі дослідження достовірно набагато частіше виявлявся тромбоз вухка лівого передсердя (40,7 % порівняно з 21,4 %,  $p = 0,029$ ).

**Висновки.** Відбір дорослих хворих на РЧКА з приводу ДМПП, ускладненого ФП, вимагає детального ЕхоКГ-дослідження з оцінюванням показників, що чутливо вказують на необхідність якомога більш раннього втручання у цій специфічній групі хворих, включаючи дані спекл-трекінгу ПШ, з метою покращення прогнозу.

**Ключові слова:** вроджені вади серця, тахіаритмія, ехокардіографія, черезстравохідна ехокардіографія, спекл-трекінг, тканинний доплер, показники перевантаження, праві відділи серця, прогноз втручання.

**Вступ.** Фібриляція передсердь (ФП) становить собою значний тягар для пацієнтів, лікарів і системи охорони здоров'я в усьому світі, внаслідок чого до доказових даних про деталізацію механізмів в основі ФП, її клінічний перебіг та ефективне лікування ФП докладають значних зусиль у галузі клінічних досліджень [1]. Фібриляція передсердь є найбільш поширеним персистоючим порушенням ритму в світі, що асоціюється зі значною захворюваністю та смертністю [2, 3].

Сучасна поширеність ФП у дорослій популяції оцінюється в 2–4 % [2] з очікуваним зростанням частоти в 2,3 раза [4, 5] внаслідок подовження середнього терміну життя та покращенням діагностики цього порушення ритму [6]. Вік є одним з основних факторів ризику ФП, хоча також важливими є супутні захворювання та патологічні стани, включаючи артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, серцеву недостатність, ішемічну хворобу серця (ІХС), хронічні захворювання нирок [7], ожиріння та обструктивне апное сну [8, 9] та зловживання алкоголем [10]. Фактори ризику (ФР) ФП, що підлягають модифікації, також мають досить високе значення в розвитку та прогресуванні різних форм ФП [11, 12]. Ризик виникнення ФП залежить від віку, спадковості та різноманітних клінічних і субклінічних факторів [12, 13, 14], в тому числі від супутніх органічних уражень серця, включаючи вроджені вади серця (ВВС), зокрема дефекти міжпередсердної перегородки (ДМПП). Доказовий загальний вплив клінічних ФР та множинних коморбідностей дає доказові дані про те, що ранні втручання, зокрема кардіоверсія та радіочастотна катетерна абляція (РЧКА), а також контроль ФР можуть значно знизити частоту епізодів ФП у популяції.

Останні Рекомендації з діагностики та ведення пацієнтів з ФП Європейського товариства кардіологів (ESC) та Європейської асоціації кардіоторакальної хірургії (EACTS) (2020) [1] стверджують, що РЧКА з ізоляцією легеневих вен є рекомендованою у пацієнтів з ФП при неуспішному медикаментозному лікуванні антиаритміками класу I або III для покращення симптоматики у пацієнтів з пароксизмальною ФП, з персистоючою ФП з або без великих ФР повторних пароксизмів та є методом лікування першої лінії у пацієнтів з тахізалежною кардіоміопатією незалежно від стану симптоматики, а також має розглядатися як метод лікування першої лінії у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) з метою покращення виживаності та зниження частоти госпіталізацій з приводу серцевої недостатності, з рекомендованою повною ізоляцією легеневих вен під час усіх катетерних процедур з приводу ФП (клас рекомендацій I) [1].

Неінвазивна мультимодальна візуалізація забезпечує всю необхідну інформацію щодо прийняття тактичного рішення про РЧКА та інші методи медикаментозного та інвазивного лікування ФП [15, 16]. У відібраних пацієнтів черезстравохідна ехокардіографія

(ЧСЕхоКГ) використовується для оцінювання органічних уражень серця, зокрема ВВС, та наявності тромбозів вушка лівого передсердя (ВЛП). Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) серця може бути використана для діагностики ІХС, а магнітно-резонансна томографія (МРТ) застосовують для пошуку мозкових кардіоеMBOLІчних уражень. Існують доказові специфічні предиктори інсульту, а саме: дилатація лівого передсердя (ЛП), феномен спонтанного контрастування (ФСК) в ЛП, зниження деформації (стрейну) ЛП, тромбоз ВЛП, зниження пікової швидкості вигнання з ВЛП (< 20 см/с) та конфігурація ВЛП, не схожа на «крило курки» під час МСКТ серця [16].

Анатомічна візуалізація забезпечує добре уявлення про розмір, контури та наявність фіброзу ЛП. Найбільш точна оцінка дилатації ЛП отримується за допомогою МРТ або МСКТ. Але для рутинного оцінювання зазвичай використовується двовимірна (В-режим або 2D) або тривимірна (3D) ехокардіографія. За даними 3D-ЕхоКГ, нормальними індексованими до площі поверхні тіла (ППТ) об'ємами ЛП є 15–42 мл/м<sup>2</sup> для чоловіків та 15–39 мл/м<sup>2</sup> для жінок [16]. Оцінювання фіброзу ЛП під час МРТ серця з контрастуванням гадолінієм є описаною, але не часто застосовується в рутинній клінічній практиці із зрозумілих причин [17]. Функціональна ЕхоКГ-діагностика включає застосування тканинної доплерографії (ТД) та дослідження деформації (стрейну) міокарда під час спекл-трекінг ЕхоКГ (СТЕ). ТД дозволяє вивчення швидкостей міокарда в діастолу та систолу, в той час як стрейн відбиває активне скорочення ЛП. Інтервал між початком зубця Р на електрокардіограмі та піковою швидкістю зубця А' за даними ТД (РА-ТД) відбиває передсердну електромеханічну затримку та деформацію ЛП [18]. Інфільтрація стінки ЛП епікардіальним жиром є потенційним раннім маркером запалення, що може бути виявлена під час МСКТ або кардіо-МРТ. Перед проведенням ізоляції легеневих вен під час РЧКА анатомія легеневих вен може бути добре візуалізована за допомогою МСКТ або кардіо-МРТ. У нашому дослідженні особливого значення набуває оцінювання анатомії та функції правих відділів серця внаслідок їх об'ємного переважання за рахунок значущого ліво-правого шунтування через ДМПП як специфічного чинника виникнення ФП (рисунок 1).

Виживаність пацієнтів з ВВС протягом останнього часу зросла, але досі бракує достатньої кількості доказових даних з ведення таких пацієнтів з ФП, а доказові дані з цієї проблеми отримуються здебільшого з одноцентрових досліджень та/або екстраполяцій з великих клінічних досліджень. Згідно з наявними рекомендаціями при веденні пацієнтів з ФП та ВВС слід дотримуватися загальних рекомендацій щодо пероральної антикоагулянтної терапії, зважаючи на те що пацієнти з механічними клапанними протезами не

можуть отримувати пероральні антикоагулянти, що не відносяться до антагоністів вітаміну К [19], у той час як у пацієнтів з біопротезами їх застосування є безпечним [20, 21]. При плануванні кардіоверсії рекомендується принаймні 3 тижні антикоагулянтної терапії під контролем ЧСЕхоКГ, зважаючи на високу частоту тромбозів у пацієнтів з ВВС та суправентрикулярними тахіаритміями [22, 23].

Цікаво, що сучасні рекомендації радять раннє закриття ДМПП до 40 років життя з метою зниження ризику розвитку ФП або тріпотіння передсердь [24]. Хоча в нашій популяції частота своєчасного виявлення ДМПП є досить ранньою, проблема розвитку ФП до хірургічного або перкутанного закриття ДМПП лишається досить високою. У зв'язку з цим пошук візуалізаційних критеріїв ФР розвитку ФП та ЕхоКГ-оцінювання функції міокарда шлуночків та передсердь, а також оцінювання внутрішньосерцевої гемодинаміки у пацієнтів з ФП з ВВС є дуже актуальною. Згідно з наявними літературними даними та рекомендаціями вважається, що втручання з приводу ФП слід проводити під час власне закриття септальних дефектів [25] унаслідок того, що РЧКА пізніх передсердних аритмій мають бути ефективними після хірургічного закриття ДМПП [26], хоча наші дані вказують на доцільність більш раннього втручання з приводу ФП до закриття дефекту. На розвиток ФП можуть впливати різні органічні та гемодинамічні фактори, зокрема значуще об'ємне перевантаження правих відділів серця та міокардіальна дисфункція правого шлуночка (ПШ) за рахунок гемодинамічно значущого ліво-правого шунтування крові через ДМПП, що робить ЕхоКГ-дослідження серця, зокрема прицільне оцінювання функції та ремодельовання правих відділів серця, особливо важливим саме в цій когорті хворих. Раніше в Україні не проводилося досліджень ЕхоКГ-параметрів саме у пацієнтів з ВВС із пароксизмальною та персистуючою ФП, зокрема з метою пошуку предикторів успішного лікування ФП до закриття ДМПП хірургічним або перкутанним шляхом.

**Метою** цього дослідження було оцінювання стану міокардіальної функції шлуночків та центральної гемодинаміки у пацієнтів з вторинним ДМПП, ускладненим персистуючою або пароксизмальною ФП, порівняно з хворими з персистуючою або пароксизмальною ФП без ВВС в анамнезі.

**Методи.** Ми проспективно обстежили 54 хворих (36 (66,7 %) чоловіків та 18 (33,3 %) жінок) у віці  $61,4 \pm 9,8$  року з вторинним ДМПП та пароксизмальною або

Ремодельовання ЛП, асоційоване з ФП	Значення методів візуалізації ЛП при ФП	+ Загальне значення методів візуалізації при ФП
<b>АНАТОМІЯ</b> Дилатація та зміни геометрії	ЧСЕхоКГ > ТТЕхоКГ	Розмір, геометрія та оцінка функції ЛШ
<b>СТРУКТУРА</b> Фіброз	МСКТ +/-	Морфологія та функція клапанів та інших кардіальних структур
<b>ФУНКЦІЯ</b> Порушення електрофізіології, резервуарної, кондуктної та насосної функції	Кардіо-МРТ +++ ЕФК ++	Оцінка правих відділів серця (!) та перикарду
<b>ВИЯВЛЕННЯ ТРОМБОЗУ ЛП/ВЛП</b>	Нові методи візуалізації: • ТД та стрейн ЛП • Відтерміноване контрастування або Т1 режим (МРТ) • МСКТ-візуалізація субстрату	

**Рисунок 1.** Принципи візуалізації при ФП

*Примітка.* ТТЕхоКГ – трансторакальна ЕхоКГ, ЕФК – електрофізіологічне картування.

персистуючою формою ФП, що госпіталізувалися в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» з метою дообстеження та вирішення питання про інвазивне лікування аритмії й закриття ДМПП. Як контрольну групу також було обстежено 56 хворих (38 (67,9 %) чоловіків та 18 (32,1 %) жінок) без ВВС, в тому числі без ДМПП, з пароксизмальною або персистуючою ФП неклапанного генезу. Критерієм виключення з дослідження була наявність гемодинамічно значущих вроджених та набутих клапанних вад серця, а також наявність маніфестної ІХС, а саме наявність явних порушень сегментарної скоротливості ЛШ за даними 17-сегментарної моделі під час ЕхоКГ спокою, гострі коронарні синдроми в анамнезі та значущі ураження коронарних артерій за даними коронарної ангіографії або МСКТ з контрастуванням.

Усі дослідження були проведені на ультразвуковому обладнанні Vivid E9 (General Electric, USA) датчиком M5S-D.

Оцінювали лінійні розміри та об'єми лівих відділів серця, а також функцію міокарда ЛШ згідно з існуючими рекомендаціями [27]. Оцінювалися кінцево-діастолічний (КДО) та кінцево-сistolічний (КСО) об'єми ЛШ з індексацією їх до площі поверхні тіла (КДІ та КСІ відповідно) з розрахунком фракції викиду (ФВ) ЛШ за методом дисків Симпсона в двох ортогональних позиціях – апікальній 4-камерній (А4С) та 2-камерній (А2С). Так само оцінювали об'єм ЛП – за Симпсоном в А4С та А2С позиціях з індексацією до ППТ (іОЛП). Маса міокарда ЛШ (ММЛШ) з індексацією до ППТ (іММЛШ) розраховувалася за методом «площа-довжина».

Діастолічну функцію ЛШ визначали шляхом оцінювання трансмітрального кровотоку (швидкості ран-

нього діастолічного потоку E та під час систоли передсердь A, за наявності, якщо дослідження проводили на синусовому ритмі з вимірюванням часу сповільнення (deceleration time, DT) хвилі E та часу ізвольюмічного розслаблення ЛШ (IVRT)) та тканинної доплерографії мітрального кільця. Тиск наповнення ЛШ визначали після оцінювання трансмітрального кровотоку за розрахунком комбінованих показників тиску в ЛП: середнього арифметичного співвідношення раннього трансмітрального піку швидкості E й латеральної та септальної ранньої діастолічної швидкості руху мітрального кільця за даними ТД (E/E') та співвідношення піку E до швидкості поширення раннього діастолічного потоку під час кольорового доплерівського картування в M-режимі Vp (E/Vp).

Оцінювання тиску в малому колі кровообігу та ступеня легеневої гіпертензії (ЛГ) проводили за розрахунками систолічного (САТ<sub>ЛА</sub>) та середнього (СерАТ<sub>ЛА</sub>) тиску в легеневій артерії (ЛА). САТ<sub>ЛА</sub> визначали за формулою:  $\Delta P_{\text{макс. TP}} + \text{ЦВТ}$ , де  $\Delta P_{\text{макс. TP}}$  – піковий градієнт відносної трикуспідальної регургітації (ТР), а центральний венозний тиск (ЦВТ), що визначається за діаметром та ступенем інспіраторного колапсу нижньої порожнистої вени (НПВ). СерАТ<sub>ЛА</sub> визначали за формулою  $79 - (0,45 \times \text{АссТ}_{\text{ЛА}})$ , де  $\text{АссТ}_{\text{ЛА}}$  – час прискорення систолічного потоку у виносному тракті ПШ або на клапані легеневої артерії.

Праві відділи оцінювали за існуючими рекомендаціями [28]. Вимірювали товщину стінки, базальний і середній поперечні та поздовжні розміри ПШ. Міокардіальна функція ПШ визначалася за розрахунком фракційної зміни площі (ФЗП) ПШ з нижньою межею норми (НМН) 35 % в А4С позиції за формулою  $(\text{КДП} - \text{КСП}) / \text{КДП} \times 100 \%$ , де КДП – кінцево-діастолічна, а КСП – кінцево-систолічна площа порожнини ПШ, а також за визначенням амплітуди систолічного руху трикуспідального кільця (ТАPSE, НМН = 1,7 см) та систолічної пікової швидкості трикуспідального кільця ( $S_{\text{ТК}}$ , НМН = 10 см/с) за даними ТД. Також оцінювали відсоток більш, ніж легкої відносної ТР в групах обстежених пацієнтів.

Діастолічну функцію ПШ оцінювали за даними співвідношення раннього та пізнього піків антероградного діастолічного потоку на ТК E/A з визначенням тиску в правому передсерді (ПП) за даними E/E' (верхня межа норми (ВМН) 6,0).

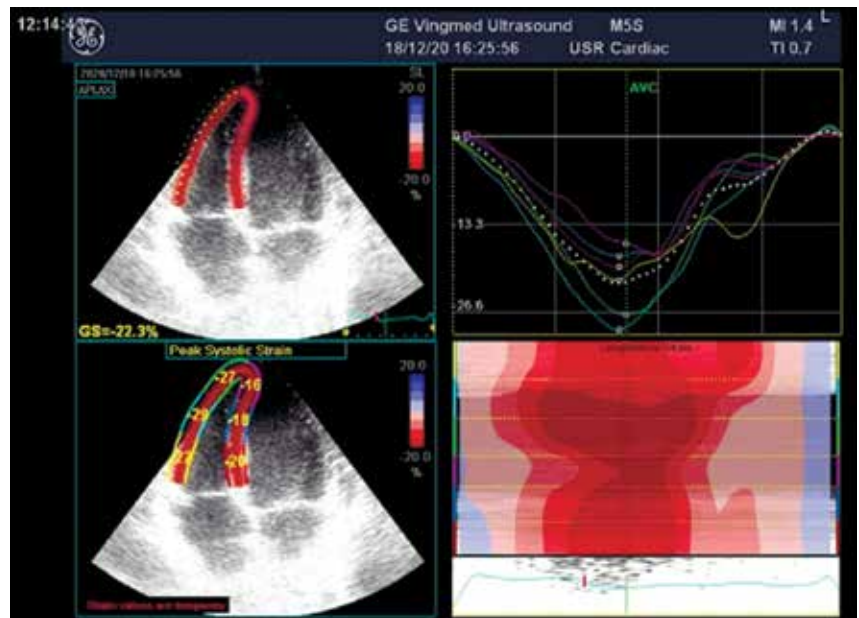
В А4С позиції вимірювали поперечний (ВМН 4,4 см) та поздовжній (ВМН 5,3 см) розміри ПП та його об'єм (ОПП) за формулою Симпсона з індексацією значення до ППТ (іОПП).

В обох групах розраховували показник співвідношення легеневого потоку до системного (Qp/Qs) з метою оцінювання значущості об'ємного перевантаження правих відділів серця та малого кола кровообігу за рахунок ліво-правого шунтування крові через ДМПП.

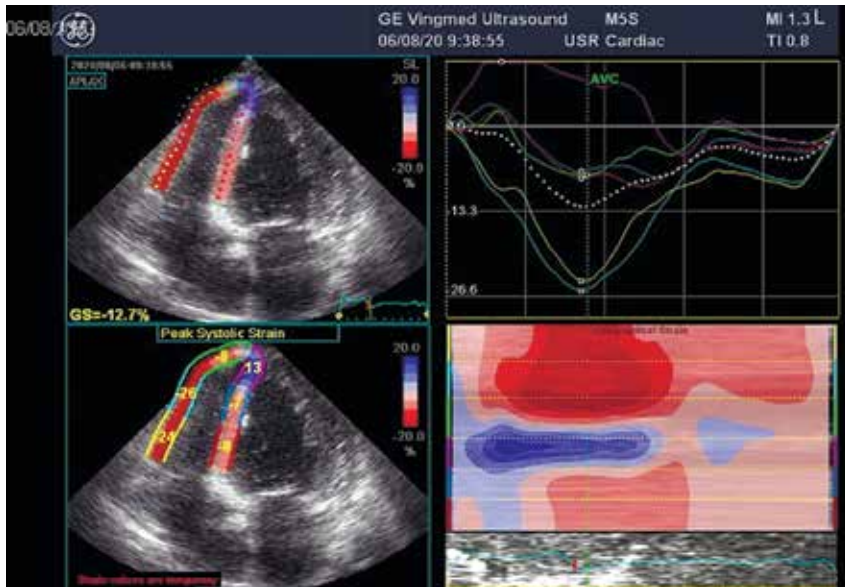
Зображення для оцінювання деформації міокарда ЛШ та ПШ були отримані в положенні пацієнта на лівому боці з апікальних 4-, 2- та 3-камерних позицій (А4С, А2С та А3С відповідно) із записом відео в стані спокою. Двовимірні відео в режимі сірої шкали записувалися з частотою оновлення кадрів 60–70 Hz з метою оптимізації якості спекл-трекінгу з їх наступним аналізом у режимі «off-line». Кількісне оцінювання поздовжньої деформації проводили на програмній платформі ультразвукового апарата Vivid E9. Оцінювали глобальну поздовжню деформацію (стрейн) вільної стінки ПШ (GLS ПШ, %) (рисунки 2 та 3).

Черезстраховідну ЕхоКГ використовували для визначення ступеня феномену спонтанного контрастування в передсердях та ВЛП, визначення швидкості вигнання з ВЛП (НМН 25 см/с) перед спробами кардіоверсії ФП або РЧКА, а також для оцінювання розмірів та форми ДМПП та визначення можливості його закриття перкутанним оклюдером.

Аналіз даних виконували з використанням програмних пакетів SPSS 20.0 для Windows (SPSS Inc., Chicago). Дані отриманих показників наведені як середнє із стандартним відхиленням ( $M \pm SD$ ). В усіх випадках значення розбіжностей  $p < 0,05$  свідчило про



**Рисунок 2.** Приклад оцінювання поздовжньої деформації ПШ за даними СТЕ у здорової людини: дифузно висока деформація в усіх сегментах із значенням GLS вільної стінки ПШ – 26,0 %



**Рисунок 3.** Приклад оцінювання поздовжньої деформації ПШ за даними СТЕ у хворого з персистою ФП: виражене падіння стрейну міжшлуночкової перегородки (МШП) та верхівки ПШ з локальною інверсією стрейну при збережених базальних «вільних» стрейнах – ознака перевантаження ПШ тиском при вторинній ЛГ. Значення GLS вільної стінки ПШ  $-19,3\%$  – глобально збережений (субнормальний)

статистичну достовірність отриманих даних. Для оцінювання варіабельності даних, отриманих одним та різними операторами, рандомно відбиралися 10 пацієнтів з повторними вимірами на одних і тих самих записах з інтервалом 10–14 днів одним та двома різними виконавцями незалежно один від одного.

**Результати та їх обговорення.** Хворі груп дослідження та контролю були зіставні за віком та статтю, а також супутньою патологією та факторами серцево-

**Таблиця 1**

Демографічні дані обстежених пацієнтів

Характеристики	Група дослідження (ДМПП та ФП) (n = 54)	Група контролю (ФП без ВВС) (n = 56)	Достовірність, p
Чоловіків, n (%)	36 (66,7 %)	38 (67,9 %)	0,89
Вік, років	61,4 ± 9,8	61,2 ± 11,5	0,92
Артеріальна гіпертензія, n (%)	28 (51,9 %)	32 (57,1 %)	0,58
Цукровий діабет, тип II, n (%)	38 (70,4 %)	31 (55,4 %)	0,10
Тютюнопаління, n (%)	18 (33,3 %)	22 (39,3 %)	0,51
САТ, мм рт. ст.	134,2 ± 19,9	139,7 ± 21,3	0,16
ДАТ, мм рт. ст.	82,6 ± 11,7	85,1 ± 13,4	0,30

Примітка. ДАТ – діастолічний артеріальний тиск.

судинного ризику без статистично значущих відмінностей (таблиця 1).

Були виявлені достовірні відмінності в показниках ремоделювання лівих відділів серця та ступеня порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки, а саме в групі дослідження порівняно з групою контролю був достовірно вищим ступінь гіпертрофії ЛШ за даними товщини МШП ( $1,28 \pm 0,07$  порівняно з  $1,17 \pm 0,05$ ,  $p < 0,0001$ ), задньої стінки (ЗС) ЛШ ( $1,15 \pm 0,05$  порівняно з  $0,95 \pm 0,08$ ,  $p < 0,0001$ ) та іММЛШ ( $111,2 \pm 7,4$  порівняно з  $111,2 \pm 7,4$ ,  $p = 0,0003$ ). Крім того, у хворих з ДМПП також достовірно більшими були порожнини ЛШ за даними кінцево-діастолічного розміру (КДР) ЛШ ( $5,51 \pm 0,28$  порівняно з  $4,96 \pm 0,35$ ,  $p < 0,0001$ ) та КДІ ( $70,2 \pm 3,8$  порівняно з  $64,6 \pm 5,0$ ,  $p < 0,0001$ ) і КСІ ( $31,5 \pm 4,2$  порівняно з  $26,4 \pm 3,6$ ,  $p < 0,0001$ ), а також більш виражений ступінь дилатації ЛП за даними його поперечного розміру ( $4,75 \pm 1,03$  порівняно з  $4,33 \pm 0,72$ ,  $p = 0,0014$ ), так і іОЛП ( $105,8 \pm 6,2$  порівняно з  $94,5 \pm 5,7$ ,  $p < 0,0001$ ) при достовірно нижчій, хоча

й збереженій ФВ ЛШ ( $55,5 \pm 10,2$  порівняно з  $61,9 \pm 6,7$ ,  $p = 0,0002$ ), що наявно вказує на шлуночкову взаємозалежність та гемодинамічно значуще перевантаження лівих відділів за рахунок значущого шунтування крові через дефекти перегородок (таблиця 2).

Також були виявлені достовірні відмінності в показниках діастолічної функції та тиску наповнення ЛШ: хоча в обох групах мало місце псевдонормальне наповнення ЛШ (діастолічна дисфункція ЛШ стадії II)

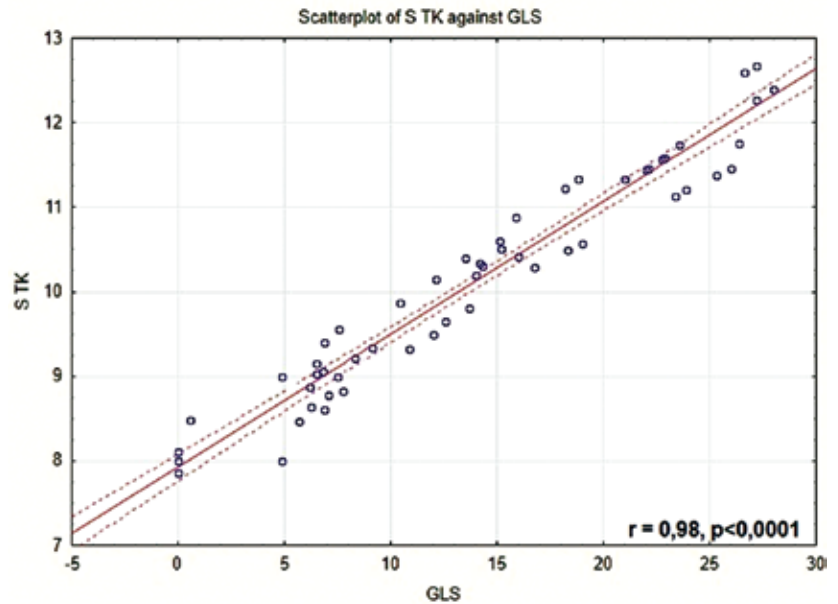
**Таблиця 2**

Показники ремоделювання та центральної гемодинаміки в лівих відділах серця в групах обстежених пацієнтів

Показники	Група дослідження (ДМПП та ФП) (n = 54)	Група контролю (ФП без ВВС) (n = 56)	Достовірність, p
МШП, см	1,28 ± 0,07	1,17 ± 0,05	< 0,0001
ЗС ЛШ, см	1,15 ± 0,05	0,95 ± 0,08	< 0,0001
іММЛШ, г/м <sup>2</sup>	111,2 ± 7,4	105,6 ± 8,3	0,0003
КДР, см	5,51 ± 0,28	4,96 ± 0,35	< 0,0001
КДІ, мл/м <sup>2</sup>	70,2 ± 3,8	64,6 ± 5,0	< 0,0001
КСІ, мл/м <sup>2</sup>	31,5 ± 4,2	26,4 ± 3,6	< 0,0001
ФВ ЛШ, %	55,5 ± 10,2	61,9 ± 6,7	0,0002
ЛП, см	4,75 ± 1,03	4,33 ± 0,72	0,014
іОЛП, мл/м <sup>2</sup>	105,8 ± 6,2	94,5 ± 5,7	< 0,0001

без достовірної різниці  $E/A$  ( $1,75 \pm 0,15$  порівняно з  $1,69 \pm 0,22$ ,  $p = 0,098$ ),  $DT$  ( $165,4 \pm 12,6$  порівняно з  $170,2 \pm 16,8$ ,  $p = 0,094$ ) та  $IVRT$  ( $84,5 \pm 7,5$  порівняно з  $83,9 \pm 9,4$ ,  $p = 0,71$ ), у хворих з ДМПП мали місце достовірно вищі швидкості раннього діастолічного наповнення  $E$  ( $105,4 \pm 9,2$  порівняно з  $84,6 \pm 10,5$ ,  $p < 0,0001$ ) та значно вищі комбіновані показники  $E/E'$  ( $14,9 \pm 4,2$  порівняно з  $9,6 \pm 5,3$ ,  $p < 0,0001$ ) та  $E/Vp$  ( $2,84 \pm 0,44$  порівняно з  $2,25 \pm 0,61$ ,  $p < 0,0001$ ), що свідчить про значно вищий тиск та об'ємне перевантаження ЛП та може бути частковим поясненням більш частого розвитку ФП у хворих з ДМПП порівняно з пацієнтами без значущих патологічних вроджених шунтів (таблиця 3).

Під час дослідження гемодинаміки малого кола кровообігу й стану функції та гемодинаміки правих відділів серця (таблиця 4) було виявлено, що у хворих групи дослідження порівняно з групою контролю зі зрозумілої причини хронічного об'ємного перевантаження малого кола були достовірно вищими  $SAT_{LA}$  ( $52,4 \pm 2,8$  порівняно з  $44,6 \pm 3,2$ ,  $p < 0,0001$ ) та  $SerAT_{LA}$  ( $38,6 \pm 4,3$  порівняно з  $31,7 \pm 1,9$ ,  $p < 0,0001$ ), що відповідало більш вираженим ступеням ЛГ. Відповідно, у хворих з ДМПП були достовірно більш вираженими ступінь гіпертрофії ПШ (стінка ПШ  $0,78 \pm 0,06$  порівняно з  $0,52 \pm 0,04$ ,  $p < 0,0001$ , відповідно) та всі розміри ПШ (базальний розмір (Баз.) ПШ в діастолу (ПШд)  $4,22 \pm 0,57$  порівняно з  $3,45 \pm 0,32$ ,  $p < 0,0001$ ; середній розмір (Сер.) ПШд  $3,46 \pm 0,21$  порівняно з  $2,84 \pm 0,17$ ,  $p < 0,0001$ ; поперечний розмір (Повз.) ПШд  $9,05 \pm 0,81$  порівняно з  $8,24 \pm 0,54$ ,  $p < 0,0001$ , відповідно). Також достовірно гіршими були показники міокардіальної функції ПШ за даними ФЗП ПШ ( $38,2 \pm 4,8$  порівняно з  $46,3 \pm 3,4$ ,  $p < 0,0001$ ),  $TAPSE$  ( $1,65 \pm 0,26$  порівняно з  $1,94 \pm 0,19$ ,  $p < 0,0001$ ) та  $S_{TK}$  ( $10,3 \pm 1,15$  порівняно



**Рисунок 4.** Кореляція  $GLS$  вільної стінки ПШ за даними СТЕ з піковою швидкістю систолічного руху вільного трикуспідального кільця  $S_{TK}$  за даними ТД

з  $12,7 \pm 2,04$ ,  $p < 0,0001$ ), що відповідало легкому або помірному зниженню функції ПШ. Ці дані підтверджувалися достовірно значно нижчими значеннями поперечної деформації за даними  $GLS$  вільної стінки ПШ під час СТЕ ( $-14,3 \pm 7,8$  порівняно з  $-17,8 \pm 5,7$ ,  $p = 0,0082$ ), відбиваючи більш важку міокардіальну дисфункцію та ступінь перевантаження ПШ за рахунок додаткового об'ємного перевантаження правих відділів під час лівоправого шунта через ДМПП. При цьому показник глобальної поперечної деформації вільної стінки ПШ  $GLS$  достовірно високо корелював з ФЗП ПШ ( $r = 0,75$ ;  $p < 0,0001$ ) та особливо високо з  $TAPSE$  ( $r = 0,97$ ;  $p < 0,0001$ ) та  $S_{TK}$  ( $r = 0,98$ ;  $p < 0,0001$ ), що робить його достовірним та цінним предиктором міокардіальної дисфункції ПШ та її потенційного відновлення після хірургічної корекції вади (рисунок 4).

Очікувано у хворих групи дослідження з ДМПП були достовірно більшими розміри ПП за даними його поперечного ( $4,84 \pm 0,71$  порівняно з  $4,43 \pm 0,54$ ,  $p = 0,001$ ) і поперечного розміру ( $5,22 \pm 0,48$  порівняно з  $4,76 \pm 0,39$ ,  $p < 0,0001$ ) та  $iOPP$  ( $125,6 \pm 7,3$  порівняно з  $4,76 \pm 0,39$ ,  $p < 0,0001$ ), що підтверджувалося більш вираженими порушеннями діастолічної функції за даними формування псевдонормального або рестриктивного наповнення ПШ за даними співвідношення раннього та передсердного (за наявності синусового ритму під час обстеження)  $E/A$  ( $1,83 \pm 0,22$  порівняно з  $1,41 \pm 0,17$ ,  $p < 0,0001$ ) при достовірно вищому тиску в ПП за даними інтегрального показника  $E/E'$  ( $6,8 \pm 0,34$  порівняно з  $5,45 \pm 0,25$ ,  $p < 0,0001$ ). Відповідно, у хворих

**Таблиця 3**

Показники діастолічної функції та тиску наповнення ЛШ в групах обстежених пацієнтів

Показники	Група дослідження (ДМПП та ФП) (n = 54)	Група контролю (ФП без ВВС) (n = 56)	Достовірність, p
$E$ , см/с	$105,4 \pm 9,2$	$84,6 \pm 10,5$	$< 0,0001$
$E/A$ , у.о.	$1,75 \pm 0,15$	$1,69 \pm 0,22$	0,098
$DT$ , мс	$165,4 \pm 12,6$	$170,2 \pm 16,8$	0,094
$IVRT$ , мс	$84,5 \pm 7,5$	$83,9 \pm 9,4$	0,71
$E/E'$ , у.о.	$14,9 \pm 4,2$	$9,6 \pm 5,3$	$< 0,0001$
$E/Vp$ , у.о.	$2,84 \pm 0,44$	$2,25 \pm 0,61$	$< 0,0001$

з ДМПП мали місце набагато частіше гемодинамічно значуща (більш, ніж легка) відносна помірنا та важка ТР (92,6 % порівняно з 53,4 %,  $p < 0,0001$ ) зі значно вищими показниками ЦВТ ( $16,4 \pm 2,4$  порівняно з  $10,2 \pm 2,5$ ,  $p < 0,0001$ ) за даними достовірно значно вищого діаметра НПВ ( $1,89 \pm 0,31$  порівняно з  $1,43 \pm 0,42$ ,  $p < 0,0001$ ) та ступеня її інспіраторного колапсу. При цьому було виявлено, що діаметр НПВ у групі дослідження достовірно та дуже високо корелював з інтегральним показником тиску наповнення ПШ (тиску в ПП)  $E/E'$  ( $r = 0,98$ ;  $p < 0,0001$ ) (рисунок 5).

Показник значущості ліво-правого шунтування – співвідношення об'ємного потоку в малому колі кровообігу до системного  $Q_p/Q_s$  в групі хворих з ДМПП був очікувано достовірно значно вищим порівняно з нормальним показником у групі контролю у хворих з ФП без вроджених ліво-правих персистуючих шунтів ( $2,32 \pm 0,19$  порівняно з  $0,95 \pm 0,15$ ,  $p < 0,0001$ ) (таблиця 4).

Перед проведенням кардіоверсії або РЧКА під час ЧСЕхоКГ також були виявлені достовірні відмінності в групах дослідження та контролю, а саме: у хворих з ДМПП достовірно набагато вираженіше прояви застійної гемодинаміки в передсердях. Зокрема в групі дослідження достовірно набагато частіше виявлявся тромбоз ВЛП (40,7 % порівняно з 21,4 %,  $p = 0,029$ ) на тлі значно вираженішого ФСК: ФСК 2–3+ (64,8 % порівняно з 35,7 %,  $p = 0,0023$ ) та ФСК 4+ (16,7 % порівняно з 3,6 %,  $p = 0,022$ ), в той час як в групі контролю переважали випадки з мінімально вираженим ФСК (60,7 % порівняно з 18,5 %,  $p < 0,0001$ ). Відповідно, в групі дослідження порівняно з хворими без ВВС мала місце достовірно нижча швидкість вигнання з ВЛП ( $26,7 \pm 5,1$  порівняно з  $34,3 \pm 7,2$ ,  $p < 0,0001$ ), що також свідчить про більш ви-

Таблиця 4

Показники гемодинаміки малого кола кровообігу та правих відділів серця, ремоделювання правих відділів серця та функції ПШ в групах обстежених пацієнтів

Показники	Група дослідження (ДМПП та ФП) (n = 54)	Група контролю (ФП без ВВС) (n = 56)	Достовірність, p
САТ <sub>ЛА</sub> , мм рт. ст.	52,4 ± 2,8	44,6 ± 3,2	< 0,0001
СерАТ <sub>ЛА</sub> , мм рт. ст.	38,6 ± 4,3	31,7 ± 1,9	< 0,0001
Стінка ПШд, мм	0,78 ± 0,06	0,52 ± 0,04	< 0,0001
Баз. ПШд, см	4,22 ± 0,57	3,45 ± 0,32	< 0,0001
Сер. ПШд, см	3,46 ± 0,21	2,84 ± 0,17	< 0,0001
Повз. ПШд, см	9,05 ± 0,81	8,24 ± 0,54	< 0,0001
ТР > 1-го ступеня, n (%)	50 (92,6)	30 (53,4)	< 0,0001
ФЗП ПШ, %	38,2 ± 4,8	46,3 ± 3,4	< 0,0001
TAPSE, см	1,65 ± 0,26	1,94 ± 0,19	< 0,0001
S <sub>ТК</sub> , см/с	10,3 ± 1,15	12,7 ± 2,04	< 0,0001
Поперечний розмір ПП, см	4,84 ± 0,71	4,43 ± 0,54	0,001
Поздовжній розмір ПП, см	5,22 ± 0,48	4,76 ± 0,39	< 0,0001
iОПП, мл/м <sup>2</sup>	125,6 ± 7,3	86,9 ± 6,3	< 0,0001
GLS ПШ, %	-14,3 ± 7,8	-17,8 ± 5,7	0,0082
E/A ТК, у.о.	1,83 ± 0,22	1,41 ± 0,17	< 0,0001
E/E' ТК, у.о.	6,8 ± 0,34	5,45 ± 0,25	< 0,0001
НПВ, см	1,89 ± 0,31	1,43 ± 0,42	< 0,0001
ЦВТ, мм рт. ст.	16,4 ± 2,4	10,2 ± 2,5	< 0,0001
Q <sub>p</sub> /Q <sub>s</sub>	2,32 ± 0,19	0,95 ± 0,15	< 0,0001

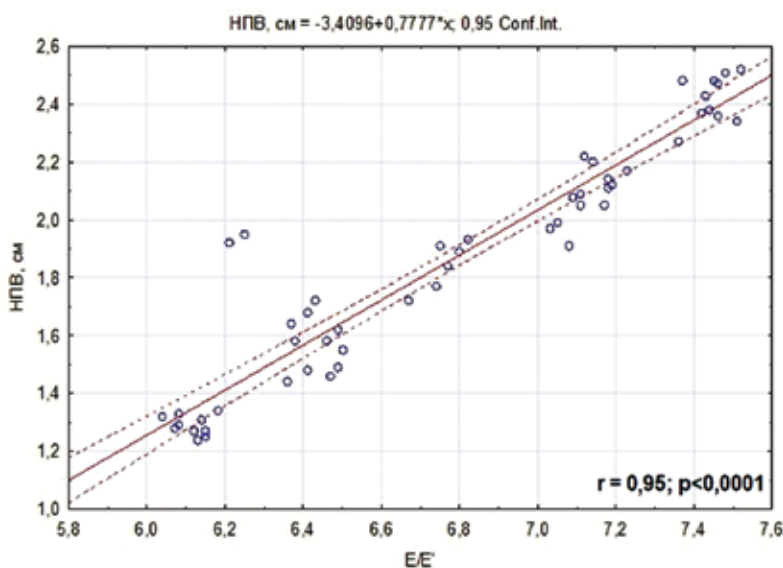


Рисунок 5. Висока кореляція діаметра НПВ з інтегральним показником тиску в ПП  $E/E'$

ражений застій та об'ємне перевантаження ЛП та є одним з пояснень частішого розвитку ФП у таких хворих (таблиця 5).

Таким чином, виявлені значущі достовірні більш виражені показники ремоделювання та дисфункції як лівих, так і правих відділів серця разом із значно більш вираженими порушеннями центральної гемодинаміки, включаючи стійку виражену вторинну легенеvu гіпертензію у хворих з ДМПП добре пояснюють більш частий розвиток пароксизмальної та персистуючої ФП у таких хворих. Це свідчить на користь необхідності більш раннього закриття подібних персистуючих вроджених патологічних шунтів [24] до розвитку аритмії, що не завжди є можливим унаслідок пізньої діагностики таких ВВС через їх добру тривалу компенсацію. Виявлені нами закономірності в цій специфічній групі хворих, зокрема достовірні ознаки переван-

Таблиця 5

Показники гемостазу та внутрішньопередсердної гемодинаміки в групах обстежених пацієнтів за даними ЧСЕхоКГ

Показники	Група дослідження (ДМПП та ФП) (n = 54)	Група контролю (ФП без ВВС) (n = 56)	Достовірність, p
Тромбоз ВЛП, n (%)	22 (40,7)	12 (21,4)	0,029
ФСК 0–1+, %	10 (18,5)	34 (60,7)	< 0,0001
ФСК 2–3+, %	35 (64,8)	20 (35,7)	0,0023
ФСК 4+, %	9 (16,7)	2 (3,6)	0,022
Швидкість вигнання з ВЛП, см/с	26,7 ± 5,1	34,3 ± 7,2	< 0,0001

таження та ремоделювання не тільки правих, а й лівих відділів серця, з одного боку, пояснюють частіший розвиток ФП, а з іншого – доцільність розгляду більш раннього пошуку ехографічних маркерів розвитку ФП та її інвазивного лікування перед закриттям дефекту. Винайдені нами дані, зокрема дуже висока кореляція деформації вільної стінки ПШ з іншими показниками його міокардіальної функції (ФЗП, TAPSE та  $S_{TK}$ ), висока кореляція між собою показників ЦВТ (діаметр НПВ та  $E/E'$  на ТК), а також більш виражені показники ремоделювання та переваження лівих відділів серця, роблять ці показники вкрай необхідними при скринінгу та відборі пацієнтів на РЧКА при ФП перед плановим закриттям ДМПП у дорослій когорті.

**Висновки.** При відборі дорослих хворих на РЧКА з приводу ДМПП, ускладненого пароксизмальною або персистоючою ФП, потрібне ретельне ЕхоКГ-дослідження з прицільним оцінюванням ряду показників, що чутливо вказують на необхідність якомога ранішого втручання, з метою більш раннього виявлення та інвазивного або оперативного лікування цієї специфічної групи хворих:

1. Ступінь гіпертрофії ЛШ та дилатації лівих відділів серця з оцінюванням глобальної скоротливості ЛШ та тиску в ЛП.
2. Ступінь гіпертензії малого кола кровообігу за даними розрахункових  $SAT_{LA}$  та  $SerAT_{LA}$ .
3. Ступінь комбінованого переваження правих відділів серця за даними оцінювання розмірів ПШ та ПП та функції міокарда ПШ, включаючи дані СТЕ, з одночасним оцінюванням ЦВТ за даними всіх доступних методик, зважаючи на високу кореляцію GLS ПШ з рекомендованими показниками оцінювання міокардіальної функції ПШ та доплерографічних даних оцінювання тиску наповнення ПШ з відомими рекомендованими показниками оцінювання ЦВТ.

## Список використаних джерел References

1. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: executive summary. *Europace*. 2018;20(1):157-208. <https://doi.org/10.1093/europace/eux275>
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al.; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659>
3. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF, Kim YH, McAnulty JH Jr, Zheng ZJ, Forouzanfar MH, Naghavi M, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8):837-47. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119>
4. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol*. 2013;112(8):1142-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.05.063>
5. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GY, Franco OH, Hofman A, Wittteman JC, Stricker BH, Heeringa J. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J*. 2013;34(35):2746-51. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz280>
6. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes. *Circ Res*. 2017;120(9):1501-17. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.309732>
7. Boriani G, Savelieva I, Dan GA, Deharo JC, Ferro C, Israel CW, Lane DA, La Manna G, Morton J, Mitjans AM, Vos MA, Turakhia MP, Lip GY. Chronic kidney disease in patients with cardiac rhythm disturbances or implantable electrical devices: clinical significance and implications for decision making – a position paper of the European Heart Rhythm Association endorsed by the Heart Rhythm Society and the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace*. 2015;17(8):1169-96. <https://doi.org/10.1093/europace/euv202>
8. Aune D, Feng T, Schlesinger S, Janszky I, Norat T, Riboli E. Diabetes mellitus, blood glucose and the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Diabetes Complications*. 2018;32(5):501-11. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.02.004>
9. Lip GYH, Coca A, Kahan T, Boriani G, Manolis AS, Olsen MH, Oto A, Potpara TS, Steffel J, Marín F, de Oliveira Figueiredo MJ, de Simone G, Tzou WS, Chiang CE, Williams B; Reviewers; Dan GA, Gorenek B, Fauchier L, Savelieva I, Hatala R, van Gelder I, Brguljan-Hitij J, Erdine S, Lovic D, Kim YH, Salinas-Arce J, Field M. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on



- Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). *Europace*. 2017;19(6):891-911. <https://doi.org/10.1093/europace/eux091>
10. Gallagher C, Hendriks JML, Elliott AD, Wong CX, Rangnekar G, Middeldorp ME, Mahajan R, Lau DH, Sanders P. Alcohol and incident atrial fibrillation – a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017;246:46-52. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.05.133>
  11. Ricci C, Gervasi F, Gaeta M, Smuts CM, Schutte AE, Leitzmann MF. Physical activity volume in relation to risk of atrial fibrillation. A non-linear meta-regression analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(8):857-66. <https://doi.org/10.1177/2047487318768026>
  12. Charitos EI, Stierle U, Ziegler PD, Baldewig M, Robinson DR, Sievers HH, Hanke T. A comprehensive evaluation of rhythm monitoring strategies for the detection of atrial fibrillation recurrence: insights from 647 continuously monitored patients and implications for monitoring after therapeutic interventions. *Circulation*. 2012;126(7):806-14. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.098079>
  13. Allan V, Honarbakhsh S, Casas JP, Wallace J, Hunter R, Schilling R, Perel P, Morley K, Banerjee A, Hemingway H. Are cardiovascular risk factors also associated with the incidence of atrial fibrillation? A systematic review and field synopsis of 23 factors in 32 population-based cohorts of 20 million participants. *Thromb Haemost*. 2017;117(5):837-50. <https://doi.org/10.1160/TH16-11-0825>
  14. Feghaly J, Zakka P, London B, MacRae CA, Refaat MM. Genetics of atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(20):e009884. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009884>
  15. Donal E, Lip GY, Galderisi M, Goette A, Shah D, Marwan M, et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(4):355-83. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev354>
  16. Delgado V, Di Biase L, Leung M, Romero J, Tops LF, Casadei B, Marrouche N, Bax JJ. Structure and function of the left atrium and left atrial appendage: AF and stroke implications. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(25):3157-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.063>
  17. Oakes RS, Badger TJ, Kholmovski EG, Akoum N, Burgon NS, Fish EN, Blauer JJ, Rao SN, DiBella EV, Segerson NM, Daccarett M, Windfelder J, McGann CJ, Parker D, MacLeod RS, Marrouche NF. Detection and quantification of left atrial structural remodeling with delayed-enhancement magnetic resonance imaging in patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2009;119(13):1758-67. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.811877>
  18. Cameli M, Lisi M, Righini FM, Massoni A, Natali BM, Focardi M, Tacchini D, Geyer A, Curci V, Di Tommaso C, Lisi G, Maccherini M, Chiavarelli M, Massetti M, Tanganelli P, Mondillo S. Usefulness of atrial deformation analysis to predict left atrial fibrosis and endocardial thickness in patients undergoing mitral valve operations for severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*. 2013;111(4):595-601. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.10.049>
  19. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, Granger CB, Kappetein AP, Mack MJ, Blatchford J, Devenny K, Friedman J, Guiver K, Harper R, Khder Y, Lobbmeyer MT, Maas H, Voigt JU, Simoons ML, Van de Werf F; RE-ALIGN Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med*. 2013;369(13):1206-14. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1300615>
  20. Renda G, Ricci F, Giugliano RP, De Caterina R. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(11):1363-71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.038>
  21. Caldeira D, David C, Costa J, Ferreira JJ, Pinto FJ. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2018;4(2):111-8. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pxx028>
  22. Jacobs V, May HT, Bair TL, Crandall BG, Cutler MJ, Day JD, Mallender C, Osborn JS, Stevens SM, Weiss JP, Woller SC, Bunch TJ. Long-term population-based cerebral ischemic event and cognitive outcomes of direct oral anticoagulants compared with warfarin among long-term anticoagulated patients for atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2016;118(2):210-4. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.04.039>
  23. Feltes TF, Friedman RA. Transesophageal echocardiographic detection of atrial thrombi in patients with nonfibrillation atrial tachyarrhythmias and congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(5):1365-70. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90121-x](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90121-x)
  24. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SE, van Domburg R, van Rijen EH, Utens EM, Bogers AJ, Simoons ML. Excellent survival and low incidence of arrhythmias, stroke and heart failure long-term after surgical ASD closure at young age. A prospective follow-up study of 21-33 years. *Eur Heart J*. 2003;24(2):190-7. [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(02\)00383-4](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(02)00383-4)
  25. Gutierrez SD, Earing MG, Singh AK, Tweddell JS, Bartz PJ. Atrial tachyarrhythmias and the Cox-maze procedure in congenital heart disease. *Congenit Heart Dis*. 2013;8(5):434-9. <https://doi.org/10.1111/chd.12031>
  26. Sherwin ED, Triedman JK, Walsh EP. Update on interventional electrophysiology in congenital heart disease: evolving solutions for complex hearts. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(5):1032-40. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000313>
  27. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
  28. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. 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(7):685-713. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>

## Ventricular Myocardial Function and Central Hemodynamics in Patients with Secondary Atrial Septal Defect and Persistent or Paroxysmal Atrial Fibrillation

Myroslav M. Petkanych, Sergiy V. Potashev, Nataliia V. Bankovska, Vasil V. Lazoryshynets

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

### Abstract

**Background.** Atrial fibrillation (AF) is the world's most frequent arrhythmia associated with significant morbidity and mortality. Non-invasive multimodal imaging provides all necessary information for tactical decisions about radiofrequency catheter ablation and other methods of pharmacological and invasive AF treatment. Survival of patients with congenital heart diseases (CHDs) has grown over the past years. Still, there is a significant gap in evidence-based data regarding management of such patients with AF. Previously in Ukraine there were no studies of echocardiography parameters in patients with CHDs with paroxysmal or persistent AF, namely, those to find predictors for successful AF treatment before atrial septal defect (ASD) surgical or percutaneous closure.

**The aim.** To evaluate ventricular myocardial function and central hemodynamics in patients with secondary ASD and paroxysmal or persistent AF compared to patients with paroxysmal or persistent AF without CHD.

**Methods.** We examined 54 patients (36 [66.7%] men and 18 [33.3%] women) aged 61.4±9.8 years with secondary ASD and paroxysmal or persistent AF. Control group included 56 patients (38 [67.9%] men and 18 [32.1%] women) without CHD with non-valvular paroxysmal or persistent AF. All the patients underwent transthoracic and transesophageal echocardiography with tissue Doppler imaging and speckle-tracking echocardiography for longitudinal myocardial strain evaluation.

**Results.** The patients in the study and control groups were comparable in terms of age and gender as well as comorbidities and cardiovascular risk factors. There were significant differences in the left heart remodeling indices and central hemodynamics alteration grades, for instance, the patients of the study group had significantly higher grade of left ventricular (LV) hypertrophy. Patients with ASD also had significantly more dilated LV and left atrium (LA) cavities and higher combined indices of LV filling pressure – E/E' (14.9±4.2 vs. 9.6±5.3, p<0.0001) and E/Vp (2.84±0.44 vs. 2.25±0.61, p<0.0001), explaining more frequent AF in patients with ASD. The study group patients also had significantly higher systolic (sPAP) (52.4±2.8 vs. 44.6±3.2, p<0.0001) and mean (mPAP) (38.6±4.3 vs. 31.7±1.9, p<0.0001) pulmonary artery pressure compared to control group, as well as significantly worse all known indices of right ventricle (RV) myocardial function and right chambers overload. Global RV longitudinal strain strongly correlated with RV fractional area change (r = 0.75; p<0.0001), and especially highly with tricuspid annular plane systolic excursion (r = 0.97; p<0.0001) and tricuspid annular peak systolic velocity S' (r = 0.98; p<0.0001) during tissue Doppler imaging, making it trustworthy and valuable predictor of RV myocardial dysfunction and its potential restoration after defect correction. Patients with ASD much more often had significant moderate-to-severe functional tricuspid regurgitation (92.6% vs. 53.4%, p<0.0001) with significantly higher central venous pressure indices (16.4±2.4 vs. 10.2±2.5, p<0.0001) as per significantly wider inferior vena cava (IVC) (1.89±0.31 vs. 1.43±0.42, p<0.0001) and it's higher inspiratory collapse. IVC diameter strongly correlated with integral RV filling pressure (that is, right atrial pressure) index E/E' (r = 0.98; p<0.0001). Also, study group demonstrated significantly more frequent LA appendage thrombosis (40.7% vs. 21.4%, p=0.029) along with much more marked spontaneous contrast phenomenon and lower LA appendage expulsion rate (26.7±5.1 vs. 34.3±7.2, p<0.0001).

**Conclusions.** Stratification of patients with ASD complicated by paroxysmal or persistent AF for radiofrequency catheter ablation requires thorough echocardiographic examination with targeted certain indices evaluation aiming at earlier intervention in order to earlier diagnosis and invasive or surgical treatment in this specific patient group, namely LV hypertrophy grade, left chambers dilation with LV global systolic function evaluation, pulmonary hypertension grade as per sPAP and mPAP evaluation, as well as combined right chambers overload grade indices, including RV myocardial function by all methods including speckle-tracking echocardiography.

**Keywords:** congenital heart disease, tachyarrhythmia, echocardiography, transesophageal echocardiography, speckle tracking, tissue Doppler, preload indices, right heart chambers, intervention prognosis.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 17.01.2022

Після доопрацювання / Revised: 02.02.2022

Прийнято до друку / Accepted: 07.02.2022