

Κολπική μαρμαρυγή: Νεότερες ηχωκαρδιογραφικές τεχνικές*

Ι.Β. Ζαχαροπούλου
Ν. Κουρεμένος
Μ.Σ. Καλλίστρατος
Ε. Χαμόδρακα
Α. Μανώλης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Κολπική Μαρμαρυγή (ΚΜ) αποτελεί τη συχνότερη καρδιακή αρρυθμία, με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. Το μέγεθος του προβλήματος που προκύπτει από αυτήν αναμένεται να αυξηθεί τα επόμενα χρόνια λόγω της αύξησης του προσδόκιμου επιβίωσης και των παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την ΚΜ. Είναι ήδη γνωστό ότι η διάμετρος του αριστερού κόλπου με M-mode, αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ΚΜ. Πληθώρα μελετών καταδεικνύουν όμως ότι ο όγκος του αριστερού κόλπου έχει καλύτερη συσχέτιση με την εμφάνιση ΚΜ και καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Η τρισδιάστατη ηχωκαρδιογραφία και η τεχνική της δισδιάστατης παραμόρφωσης (STE) αποτελούν τις νεότερες τεχνικές εκτίμησης του μεγέθους, της ανατομίας και της λειτουργίας του αριστερού κόλπου. Πρόσφατα έχει αποδειχτεί η κλινική σημασία της μελέτης της μηχανικής λειτουργίας του αριστερού κόλπου με την STE. Φαίνεται λοιπόν ότι εφόσον οι λειτουργικές ανωμαλίες του αριστερού κόλπου προηγούνται των δομικών μεταβολών, η παραμόρφωση του αριστερού κόλπου μπορεί να αποτελεί έναν πρόωρο δείκτη για την εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων και ΚΜ σε διαφορετικούς πληθυσμούς ασθενών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Κολπική Μαρμαρυγή (ΚΜ) αποτελεί τη συχνότερη εμμένουσα καρδιακή αρρυθμία με επίπτωση 1-2% στο γενικό πληθυσμό¹, η οποία προκαλεί αυξημένο αριθμό επιπλοκών (ΑΕΕ, ΚΑ) και θανάτων. Οι ασθενείς με ΚΜ αναζητούν συνήθως ιατρική περίθαλψη όταν εμφανίζονται κάποια από τα συμπτώματα που σχετίζονται με την αρρυθμία, όμως μέχρι και το 33% των επεισοδίων κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να είναι ασυμπτωματικά². Διαθέσιμα στοιχεία καταδεικνύουν ότι η παρουσία ΚΜ διπλασιάζει το ποσοστό θνητότητας, ανεξάρτητα από άλλες καρδιαγγειακές παθήσεις ενώ η επιτυχής διατήρηση φλεβοκομβικού ρυθμού έχει συσχετιστεί με αυξημένη επιβίωση^{3,4}. Συνολικά 20-25% όλων των ΑΕΕ προκαλούνται από την ΚΜ, τα οποία φαίνεται μάλιστα να είναι σοβαρότερα από εκείνα άλλης αιτιολογίας^{3,5}. Ο επιπολασμός της αυξάνεται με την ηλικία και αναμέ-

νεται να διπλασιαστεί μέσα στα επόμενα 50 χρόνια λόγω της αναμενόμενης ανόδου του προσδόκιμου επιβίωσης. Δεδομένου λοιπόν ότι μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για ΑΕΕ, θάνατο, νοσηλεία καθώς και να επιδεινώσει τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας και την ποιότητα ζωής κρίνεται αναγκαία η πρόωγη διάγνωσή της.

ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ

Μελέτες οι οποίες περιλάμβαναν συστηματική ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή, έδειξαν ότι ένας μεγάλος αριθμός επεισοδίων ΚΜ είναι ασυμπτωματικός και ότι συνήθως τα επεισόδια αυτά αυτοανατάσσονται³. Με την πάροδο του χρόνου όμως, τα επεισόδια γίνονται συχνότερα και μεγαλύτερης διάρκειας οδηγώντας έτσι στην προοδευτική εξέλιξη αυτής της αρρυθμίας, από παροξυσμική σε χρόνια. Πρέπει ωστόσο να σημειωθεί ότι 2-3% περίπου των ασθενών θα παραμείνουν στην παροξυσμική της μορφή για αρκετές δεκαετίες⁶.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Μεγάλος αριθμός παραγόντων κινδύνου και κλινικών καταστάσεων σχετίζεται με την εμφάνιση της ΚΜ (Πίν. 1). Μεταξύ αυτών είναι η Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ), ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), η παχυσαρκία, η υπνική άπνοια, η ηλικία, οι θυροειδοπάθειες, το μεταβολικό σύνδρομο, η υπερωπία της αριστερής κοιλίας (ΥΑΚ), η Στεφανιαία Νόσος (ΣΝ) και η Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ). Επίσης υπάρχουν στοιχεία ότι γενετικοί πα-

ράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο. Έχουν αναγνωριστεί αρκετές γονιδιακές μεταλλάξεις αλλά καμία στην πραγματικότητα δεν συναντάται συχνά⁷. Η Αρτηριακή Υπέρταση ευθύνεται για τις περισσότερες περιπτώσεις ΚΜ λόγω του υψηλού επιπολασμού της στον γενικό πληθυσμό⁸. Έτσι λοιπόν η χρόνια ΑΥ όταν δεν είναι επαρκώς ρυθμισμένη, συχνά οδηγεί σε ΥΑΚ καθώς και σε ανατομικές και ιστολογικές μεταβολές των κόλπων. Η διάταση των κόλπων με τη συνοδό ίνωση και φλεγμονή αποτελούν το υπόστρωμα για την εμφάνιση της ΚΜ μέσω του μηχανισμού της επανεισόδου (re-entry).

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΚΟΛΠΟΥ

Διαθέσιμα στοιχεία από πολλές μελέτες καταδεικνύουν ότι η διάμετρος του αριστερού κόλπου αποτελεί σημαντικό προγνωστικό παράγοντα καρδιαγγειακών συμβαμάτων⁹⁻¹². Μάλιστα, σύμφωνα με μελέτες που έγιναν από τους Tsang και συν, ο όγκος του αριστερού κόλπου είχε καλύτερη συσχέτιση με αυτά τα συμβάματα καθώς και με την εμφάνιση ΚΜ¹². Στην μελέτη Framingham η διάμετρος του αριστερού κόλπου με M-mode ήταν ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση ΚΜ¹³. Σύμφωνα με τις οδηγίες της ESC για την ΚΜ⁶, στους ασθενείς με παρουσία ή υποψία ΚΜ συστήνεται η διενέργεια ηχοκαρδιογραφήματος (ένδειξη ΙΑ).

Προκειμένου να εκτιμηθεί ο αριστερός κόλπος μπορούν να χρησιμοποιηθούν διάφορες μέθοδοι μεταξύ των οποίων η διαθωρακική (πιο συνήθης μέθοδος), η διοισοφάγιος και η ενδοκαρδιακή ηχοκαρδιογραφία⁹. Η συσχέτιση ανάμεσα στις διαστάσεις του αριστερού κόλπου, όπως προ-

Πίνακας 1. Παράγοντες κινδύνου, κλινικές καταστάσεις και δείκτες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ	ΔΕΙΚΤΕΣ
<ul style="list-style-type: none"> • Ηλικία • Αρτηριακή υπέρταση • Σακχαρώδης διαβήτης • Παχυσαρκία • Μεταβολικό σύνδρομο 	<ul style="list-style-type: none"> • Υπερωπία (ΑΡ) κοιλίας • Έμφραγμα μυοκαρδίου • Καρδιακή ανεπάρκεια • Υπνική άπνοια • Νεφρική δυσλειτουργία 	<ul style="list-style-type: none"> • Αυξημένη αρτηριακή σκληρία • Διάταση (ΑΡ) κόλπου • Παράταση PR διαστήματος • Βάρος κατά τη γέννηση • hs-CRP • Γενετικές παραλλαγές
<ul style="list-style-type: none"> • Κατανάλωση αλκοόλ • Κάπνισμα 	<ul style="list-style-type: none"> • Βαλβιδοπάθεια • Θυροειδοπάθεια 	<ul style="list-style-type: none"> • Δείκτες φλεγμονής • Νευροορμόνες • Πίεση παλμού

κύπτουν από το M-mode και αυτών από την αγγειογραφία αποδείχτηκε αρχικά από τον Feigenbaum¹⁴. Ωστόσο η μέτρηση του αριστερού κόλπου με αυτό τον τρόπο μπορεί να υποεκτιμά τις διαστάσεις του και έτσι για τη βέλτιστη εκτίμηση πρέπει να υπολογίζεται και ο όγκος του αριστερού κόλπου με την 2-D ηχοκαρδιογραφία (κυβική μέθοδος, ελλειψοειδής μέθοδος, τροποποιημένος κανόνας Simpson κ.α.)^{9,15-16}.

ΝΕΩΤΕΡΕΣ ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

Η τρισδιάστατη ηχοκαρδιογραφία και η τεχνική της δισδιάστατης παραμόρφωσης (STE) αποτελούν τις νεότερες τεχνικές εκτίμησης του μεγέθους, της ανατομίας και της λειτουργίας του αριστερού κόλπου. Μάλιστα η χρήση της τρισδιάστατης ηχοκαρδιογραφίας σε πραγματικό χρόνο (RT3DE) επέτρεψε την ανάλυση των δυναμικών αλλαγών του όγκου του αριστερού κόλπου καθώς και τον υπολογισμό του κλάσματος εξωθήσεως του αριστερού κόλπου (LAEF)¹⁷. Ο όγκος του αριστερού κόλπου υπολογίζεται με μια ημιαντόματη μέθοδο κατά την οποία γίνεται ιχνηλάτηση του ενδοκαρδίου του στην τελοσυστολή της κοιλίας λίγο πριν ανοίξουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες. Έπειτα από τον υπολογισμό του μέγιστου και του ελάχιστου κολπικού όγκου υπολογίζεται το LAEF¹⁷. Σε μια μελέτη που δημοσιεύτηκε πριν μερικά χρόνια από την Aune και συν σε 166 υγιή άτομα 29-79 ετών, καθορίζονται οι φυσιολογικές τιμές για τον όγκο του αριστερού και του δεξιού κόλπου διορθωμένες για την επιφάνεια σώματος. Η κατώτερη φυσιολογική τιμή για το LAEF ήταν 45% ενώ για το RAEF ήταν 46%¹⁸.

Με την τεχνική της δισδιάστατης παραμόρφωσης (STE) είναι δυνατόν να μελετηθεί η μηχανική λειτουργία του αριστερού κόλπου. Η τεχνική αυτή προϋποθέτει τη λήψη με τη βοήθεια της δισδιάστατης ηχοκαρδιογραφίας τομών τεσσάρων και δύο κοιλοτήτων υπό παράλληλη ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή. Στην συνέχεια γίνεται off-line ιχνηλάτηση του αριστερού κόλπου με ειδικό λογισμικό στις παραπάνω τομές και υπολογίζεται η επιμήκης παραμόρφωση με ημιαντόματη μέθοδο. Λαμβάνουμε επίσης ένα σύνολο από καμπύλες που αντιστοιχούν στην παραμόρφωση του κάθε τμήματος του αριστερού κόλπου και μια που αντιστοιχεί στο μέσο όρο και αντιπροσωπεύει την

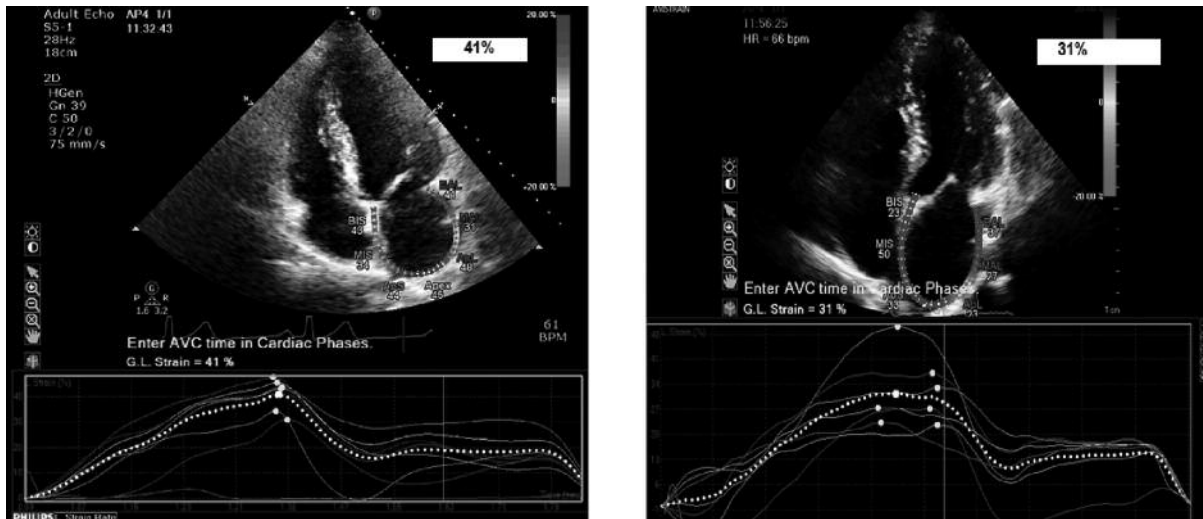
παθοφυσιολογία της κολπικής λειτουργίας¹⁷. Με την τεχνική αυτή, η μηχανική λειτουργία του κόλπου περιγράφεται σε 3 φάσεις. Στην πρώτη φάση, την περίοδο του κολπικού reservoir η παραμόρφωση (strain) του αριστερού κόλπου αυξάνεται φτάνοντας στο μέγιστο λίγο πριν το άνοιγμα της μιτροειδούς βαλβίδας. Ακολουθεί ελάττωση της παραμόρφωσης μετά το άνοιγμα της βαλβίδας μέχρι ένα πλατό που αντιστοιχεί στη φάση της διάστασης. Έπειτα μια μικρότερη θετική απόκλιση που αντιστοιχεί στην περίοδο πριν την κολπική συστολή και έπειτα μια αρνητική απόκλιση που αντιστοιχεί στην κολπική συστολή εφόσον ο ασθενής βρίσκεται σε φλεβοκομβικό ρυθμό¹⁷.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

Πρόσφατα έχει αποδειχτεί η κλινική σημασία της μελέτης της μηχανικής λειτουργίας του αριστερού κόλπου με την τεχνική της δισδιάστατης παραμόρφωσης.

Οι Cameli και συν μελέτησαν με την τεχνική αυτή 36 ασθενείς με EF ≤ 35% τους οποίους υπέβαλλαν και σε δεξιό καθετηριασμό. Το αποτέλεσμα ήταν η STE να προταθεί σαν εναλλακτικός τρόπος προσδιορισμού των πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας καθώς υπήρχε καλή συσχέτιση μεταξύ της επιμήκους παραμόρφωσης του αριστερού κόλπου και της πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών¹⁹.

Σε μελέτη που έγινε στο νοσοκομείο μας σε 91 άτομα (35 controls και 56 υπερτασικούς ασθενείς) βρέθηκε ότι η παραμόρφωση του αριστερού κόλπου ήταν μικρότερη στους υπερτασικούς ασθενείς (ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι ΥΑΚ) σε σύγκριση με τους υγιείς εξεταζόμενους (Εικ. 1). Η μέγιστη παραμόρφωση του αριστερού κόλπου ήταν μικρότερη (37.17 ± 14.09) στους υπερτασικούς ως προς τους υγιείς εξεταζόμενους (51.45 ± 19.33) (ANOVA $p < 0.01$) και ήταν ακόμη μικρότερη σε εκείνους στους οποίους συνυπήρχαν αρτηριακή υπέρταση και σακχαρώδης διαβήτης (27.73 ± 7.4 , ANOVA $p < 0.0001$). Επιπλέον η κυκλωτερής παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας ήταν μικρότερη (-23.87 ± 10.74) σε ασθενείς με υπέρταση/διαβήτη ως προς τους controls (-15 ± 4.93) (ANOVA $p < 0.01$). Τέλος, η παραμόρφωση του αριστερού κόλπου στη συστολή ήταν μικρότερη (-0.24 ± 3.36) στους υπερτασικούς ως



Εικόνα 1. Η παραμόρφωση του αριστερού κόλπου σε υγιή εξεταζόμενο αριστερά, και σε υπέρτασικό ασθενή δεξιά.

προς τους υγιείς εξεταζόμενους (-3.87 ± 6.03) (ANOVA $p < 0.01$)²⁰.

Επίσης οι Mondillo και συν σε μελέτη με 155 υπέρτασικούς και διαβητικούς ασθενείς με φυσιολογικές διαστάσεις αριστερού κόλπου, βρήκαν ότι η αρτηριακή πίεση και ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζονται με μείωση της παραμόρφωσής του και επομένως οι λειτουργικές ανωμαλίες του αριστερού κόλπου προηγούνται των δομικών του μεταβολών σε αυτούς τους πληθυσμούς²¹.

Οι Shih και συν μελέτησαν 66 ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή και ανακάλυψαν ότι η μέγιστη επιμήκης θετική παραμόρφωση του αριστερού κόλπου κατά την πλήρωσή του (LASp) καθώς και ο μέγιστος ρυθμός παραμόρφωσής του (LASRr) στη φάση του reservoir ήταν μειωμένα στους ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (AEE). Συμπερασματικά λοιπόν μειωμένα LASp και LASRr σχετίζονταν με την εμφάνιση AEE σε ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή²².

Μελέτη που έγινε από τους Saha και συν σε 77 ασθενείς (36 με κολπική μαρμαρυγή και 41 controls) απέδειξε ότι η συνολική επιμήκης παραμόρφωση του αριστερού κόλπου ήταν ελαττωμένη σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ως προς τους controls καθώς και ότι ήταν καλώς προγνωστικός δείκτης για την εμφάνιση θρομβοεμβολικού επεισοδίου (CHADS2 score ≥ 2)²³.

Σε μια πιο πρόσφατη μελέτη των Cameli και συν που έγινε σε 46 ασθενείς με σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας προ του χειρουργείου

φάνηκε ότι η μέγιστη συνολική επιμήκης παραμόρφωση του αριστερού κόλπου (global PALS) ήταν ισχυρός και ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης της κολπικής ίνωσης²⁴.

Τέλος, οι Schneider και συν μελέτησαν 118 ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή (74 ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή και 44 με εμμένουσα) πριν και μετά από κατάλυση καθώς και κατά τη διάρκεια τρίμηνου follow-up. Μέσα από αυτή τη μελέτη φάνηκε ότι οι ασθενείς με μεγαλύτερη παραμόρφωση και ρυθμό παραμόρφωσης του αριστερού κόλπου μετά από κατάλυση είχαν περισσότερες πιθανότητες διατήρησης του φλεβοκομβικού ρυθμού και ότι ο ρυθμός παραμόρφωσης μπορεί να θεωρηθεί ένας σημαντικός δείκτης αναστροφής του κολπικού remodeling²⁵.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Είναι ήδη γνωστό ότι το μέγεθος του αριστερού κόλπου αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα για την εμφάνιση ΚΜ. Πολλά χρόνια τώρα η M-mode ηχοκαρδιογραφία αλλά κυρίως η διδιάστατη ηχοκαρδιογραφία (2DE) αποτελούν κοινά διαγνωστικά μέσα για την εκτίμηση του μεγέθους και του όγκου του αριστερού κόλπου. Ωστόσο λόγω της εξάρτησής τους από τη γεωμετρία των καρδιακών κοιλοτήτων ο προσδιορισμός μεγέθους και όγκου μπορεί να είναι ανακριβής. Οι νεότερες ηχοκαρδιογραφικές τεχνικές εκτιμούν το μέγεθος, την ανατομία και τη λειτουργία του αρι-

στερού κόλπου και μπορούν να αποτελέσουν προγνωστικούς δείκτες για την εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων και ΚΜ.

SUMMARY

Zacharopoulou I, Kouremenos N, Kallistratos MS, Chamodraka ES, Manolis AJ. Atrial Fibrillation. New echocardiographic techniques. *Arterial Hypertension* 2013; 22: 135-140.

Atrial Fibrillation (AF) is the most common sustained cardiac arrhythmia, responsible for a large number of complications and deaths. The size of the problem arising from this is expected to increase in the coming years due to rising of life expectancy. It is already known that the size of the left atrium (LA) with M-mode, is an independent risk factor for recurrence of AF. Plenty of studies show, however, that the volume of the LA has a better correlation with recurrence of AF and cardiovascular events. Three-dimensional echocardiography and Speckle Tracking Echocardiography (STE) are novel techniques for the assessment of the size, anatomy and function of the LA. The clinical importance of the study of the mechanical function of LA with STE has been proved recently. It seems that since functional abnormalities of LA precede structural changes, LA strain may be an early indicator of cardiovascular events and AF in different patient populations.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840-4.
2. Savelieva I, Camm AJ. Silent atrial fibrillation-another Pandora's box. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 145-8.
3. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette. Pathophysiological Mechanisms of Atrial Fibrillation: A Translational Appraisal. *Physiol Rev* 2011; 91: 265-325.
4. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004; 109: 1509-1513.
5. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Time trends of ischemic stroke incidence and mortality in patients diagnosed with first atrial fibrillation in 1980 to 2000: report of a community-based study. *Stroke* 2005; 36: 2362-2366.
6. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation.
7. Gollob MH, Jones DL, Krahn AD, et al. Somatic mutations in the connexin 40 gene (GJA5) in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2006; 354(25): 2677-88.
8. Wong ND, Lopez VA, L'Italiani G, et al. Inadequate control of hypertension in US adults with cardiovascular disease comorbidities in 2003-2004. *Arch Intern Med* 2007; 167: 2431-6.
9. Tops L, Van der Wall E, Schalij M, Bax J. Multi-modality imaging to assess left atrial size, anatomy and function. *Heart* 2007; 93: 1461-70.
10. 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: 467-75.
11. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Rodeheffer RJ, Bailey KR, Redfield MM. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1036-43.
12. 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: 1018-23.
13. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 89: 724-30.
14. Hirata T, Wolfe SB, Popp RL, Helmen CH, Feigenbaum H. Estimation of left atrial size using ultrasound. *Am Heart J* 1969; 78: 43-52.
15. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for Chamber Quantification. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440-63.
16. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol* 1999; 84: 829-32.
17. Camelli M, Lisi M, Righini F, Mondillo S. Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy and function. *Cardiovascular Ultrasound* 2012; 10: 4.
18. Aune E, Baekkevar M, Roislien J, Rodevand O, Otterstad JE. Normal reference range for left and right atrial volume indexes and ejection fractions obtained with real-time three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 738-44.
19. 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.
20. Chamodraka ES, Kallistratos S, Lezos V, et al. Impairment of left atrial myocardial dynamics in patients with hypertension. *Abs, ESH* 2013; P19.
21. Mondillo S, Cameli M, Caputo ML, et al. 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.
22. Shih JY, Tsai WC, Huang YY, et al. Association of decreased left atrial strain and strain rate with stroke in chronic atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24(5): 513-9.
23. Saha SK, Anderson PL, Caracciolo G, et al. Global Left

- Atrial Strain Correlates with CHADS(2) Risk Score in Patients with Atrial Fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24(5): 506-12.
24. *Cameli M, Lisi M, Righini FM, et al.* 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 Feb 15; 111(4): 595-601.
25. *Schneider C, Malisius R, Krause K, et al.* Strain rate imaging for functional quantification of the left atrium: atrial deformation predicts the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation. *European Heart Journal* 2008; 29: 1397-1409.