



Вайханская Т.Г.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Оценка предсердного ремоделирования в рамках концепции атриальной кардиомиопатии для прогнозирования рецидивов фибрилляции предсердий после катетерной абляции: обзор современного состояния проблемы

Конфликт интересов: не заявлен.

Этическое заявление: в статье представлены текущие знания и ключевые аспекты изучаемой проблемы; в обзор включены релевантные исследования последних 10 лет с уровнем достоверности не ниже когортных исследований по иерархии доказательств; однако, несмотря на основополагающие методы индуктивного исследования, проведенный анализ литературы может отражать субъективные взгляды исследователя.

Подана: 08.05.2024

Принята: 19.09.2024

Контакты: tat_vaikh@mail.ru

Резюме

Фибрилляция предсердий (ФП) при длительной тахисистолии индуцирует прогрессирующие структурные и электрические изменения в предсердиях, которые важно оценивать интегрально в рамках общей концепции ремоделирования предсердий. Однако не только ФП, но и другие клинические состояния и сопутствующие заболевания также могут воздействовать на свойства предсердного миокарда, повышая его восприимчивость к развитию ФП и длительному персистированию аритмии. Вариабельность патологических изменений в предсердиях обусловлена гетерогенными и многофакторными причинами развития атриальной кардиомиопатии, степень и стадии которой оказывают различное влияние на терапевтические возможности контроля и эффективного удержания синусового ритма. Катетерная абляция, включающая изоляцию устьев легочных вен, является эффективным методом лечения ФП, однако рецидивирование ФП после процедуры абляции по-прежнему остается нередкой и серьезной проблемой. Детальная оценка и практическая классификация стадий предсердной кардиомиопатии может способствовать процессу принятия сложного решения при выборе оптимальной стратегии лечения. В представленной статье изложены научно-литературные данные и ключевые аспекты современной диагностики электрического, структурного и функционального ремоделирования предсердий в рамках концепции атриальной кардиомиопатии и разработан потенциальный клинический алгоритм оценки предсердного субстрата на основе поэтапного обследования, включающего: 1) изучение временного анамнеза ФП (бремя и количество эпизодов ФП), типа ФП, коморбидных и популяционных факторов риска; 2) стандартную общеклиническую оценку субстрата аритмии с помощью поверхностной электрокардиографии и эхокардиографии; 3) анализ данных инструментальных методик на основе передовых диагностических технологий (спекл-трекинг, магнитно-резонансная томография, электроанатомическое картирование).

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, стратегия контроля ритма, катетерная абляция, предсердная кардиомиопатия, риск рецидива аритмии

Tatiana G. Vaikhanskaya

Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

Assessment of Atrial Remodeling within the Atrial Cardiomyopathy Concept for Predicting Recurrent Atrial Fibrillation after Catheter Ablation: Current State of the Issue (a Review)

Conflict of interest: nothing to declare.

Ethics statement: the article presents current knowledge and key aspects of the issue under study; the review includes relevant studies from the last 10 years with a level of reliability no lower than cohort studies according to the evidence hierarchy; however, despite the underlying inductive research methods, the literature analysis may reflect subjective views of the researcher.

Submitted: 08.05.2024

Accepted: 19.09.2024

Contacts: tat_vaikh@mail.ru

Abstract

Atrial fibrillation (AF) during prolonged tachysystole induces progressive structural and electrical changes in the atria, which are important to evaluate integrally using the general concept of atrial remodeling. However, not only AF, but also other clinical conditions and concomitant diseases can also affect the properties of the atrial myocardium, increasing its susceptibility to AF and long-term persistence of arrhythmia. The variability of pathological atrial changes is due to heterogeneous and multifactorial causes of atrial cardiomyopathy, both degree and stage of which differently affect therapeutic options for controlling and effectively maintaining sinus rhythm. Catheter ablation, which involves isolating the pulmonary vein ostia, is an effective AF treatment; meanwhile, AF recurrence after ablation remains a common and serious challenge. A detailed assessment and practical staging of atrial cardiomyopathy can facilitate the complex decision-making process in selecting the optimal treatment strategy. The article presents current knowledge, literature review and key aspects of diagnostics of the electrical, structural and functional remodeling of the atria taking into account the concept of atrial cardiomyopathy, and demonstrates a potential clinical algorithm for assessing the atrial substrate based on a step-by-step examination, including: 1) study of the temporary AF history (burden and number of AF episodes), AF type, comorbid and population risk factors, 2) standard general clinical assessment of the arrhythmia substrate using surface electrocardiography and echocardiography, and 3) analysis of data obtained using instrumental techniques based on advanced diagnostic technologies (speckle tracking, magnetic resonance imaging, electroanatomical mapping).

Keywords: atrial fibrillation, rhythm control strategy, catheter ablation, atrial cardiomyopathy, risk of arrhythmia recurrence

■ ВВЕДЕНИЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенная наджелудочковая тахикардия, характеризующаяся быстрой и дезорганизованной электрической активацией предсердий, приводящей к неэффективному сокращению предсердий.

Современные классификационные системы разделяют ФП на четыре клинические модели, основанные на оценке продолжительности эпизода ФП: (1) пароксизмальная ФП, определяемая как непрерывный эпизод ФП продолжительностью более 30 сек., но прекращающийся спонтанно или после лечебного вмешательства в течение 7 дней после начала; (2) персистирующая ФП, определяемая как непрерывный эпизод ФП продолжительностью более 7 дней, но <1 года; (3) длительно персистирующая ФП, определяемая как непрерывная ФП длительностью ≥ 1 года у пациентов, для которых рассматривается потенциальная стратегия контроля ритма; и (4) постоянная ФП, определяемая как вариант ФП, в отношении которой принято терапевтическое решение не проводить восстановление синусового ритма (СР). Важно отметить, что постоянная ФП представляет собой терапевтическую установку (отказ от кардиоверсии) со стороны пациента и лечащего врача, а не какой-либо присущий патофизиологический или анатомический признак ФП [1].

Катетерная абляция (КА) при пароксизмальной и персистирующей форме ФП является хорошо зарекомендовавшим себя интервенционным методом лечения ФП и рекомендована пациентам с симптомными проявлениями аритмии при неэффективности по крайней мере одного антиаритмического препарата I или III класса (ESC класс показаний IA) [2]. Однако эффективность вмешательства у пациентов с персистирующей ФП составляет в среднем 55% и уступает эффективности (71,5%) интервенционного лечения при пароксизмальной форме ФП [2, 3]. Первичной целью КА как при пароксизмальной, так и при персистирующей ФП является полная изоляция легочных вен (ЛВ) посредством линейных абляционных воздействий вокруг антральной области устьев ЛВ. Изоляция задней стенки левого предсердия (ЛП) с помощью источников термической энергии (точечная или ирригационная радиочастотная абляция, криобаллонная абляция) в дополнение к изоляции ЛВ стала потенциальной стратегией улучшения результатов абляции персистирующей ФП, однако рецидивы ФП после интервенционного лечения по-прежнему остаются серьезной проблемой [3–5]. К настоящему времени уже известны некоторые предикторы рецидива ФП после КА: дилатация ЛП, пожилой возраст пациента, женский пол, артериальная гипертензия (АГ) и непароксизмальные формы ФП [4–7]. Среди факторов, способствующих прогрессированию персистирующей ФП, выделяют: структурное, электрическое и морфофункциональное ремоделирование ЛП, синдrome сопутствующих заболеваний, традиционные факторы риска – пол, пожилой возраст, длительность анамнеза ФП, увеличение размеров ЛП, а также генетические факторы [4–9].

Фибрилляция предсердий представляет собой растущее экономическое бремя для систем здравоохранения во всем мире, проблема становится все более актуальной в контексте ограниченных терапевтических возможностей для эффективного долгосрочного контроля ритма у лиц с персистирующей ФП.

В клинической практике для выбора тактики лечения (кардиоверсия, КА) применяется упрощенная классификация ФП, основанная на временных критериях, основу которых составляет 7-дневный порог (персистирующая ФП) как предел,

позволяющий дифференцировать эпизоды с более низкими показателями эффективности успешного контроля ритма [6–8]. Более того, при длительности ФП более 1 года вероятность достижения успешного контроля ритма еще больше снижается [9, 10], что подчеркивает практическую пользу и означает все еще высокую актуальность текущей классификации для лечения ФП. Однако современные исследования, консенсусные документы и рекомендации экспертов основаны на концепции континуума ФП как заболевания, требующего различных терапевтических стратегий на разных стадиях болезни, с различными рисками развития аритмических и тромбоэмболических осложнений (ТЭО) [2, 3, 11], в то время как для пациентов с ФП продолжительность аритмического эпизода по-прежнему остается основной классифицирующей категорией. Этот временной критерий и очень ограниченная информация о длительности ФП значимо нивелируют роль широкого диапазона изменений при предсердном ремоделировании, развивающемся не только из-за прогрессирования ФП, но и вследствие других кардиальных и внесердечных причин, таких как АГ, сахарный диабет (СД), пожилой возраст, ожирение, апноэ во сне, курение и обструктивные болезни легких, которые также влияют на успешность контроля ритма [6–10]. Эти факторы особенно важно учитывать в течение первых нескольких месяцев персистирующей ФП, когда пациенты, несмотря на одинаковую продолжительность ФП, могут иметь различные стадии атриального ремоделирования [9]. У пациентов с пароксизмальной ФП предсердная кардиомиопатия, обусловленная другими сопутствующими заболеваниями, может также способствовать низкой успешности контроля ритма [8–12]. Поэтому разработка новой интегральной оценки субстрата ФП, включающей алгоритм анализа и классификации степени предсердной кардиомиопатии (ПКМ), независимо от того, связана ли ПКМ с ремоделированием ФП или с другими сопутствующими заболеваниями/состояниями, обеспечит более персонализированную оценку субстрата аритмии для принятия клинических решений и, соответственно, для отбора пациентов-кандидатов для интервенционной катетерной терапии контроля ритма.

Прогрессивные шаги в этом направлении были предприняты экспертами с помощью классификационной схемы 4S-AF (4S – stroke risk, symptoms, severity of burden, substrate), которая представляет пример структурированной характеристики ФП [13]. Однако эта схема включает оценку предсердного субстрата только в одной из 4 S-категорий схемы. Концептуально это соответствует текущим рекомендациям по целостному или интегрированному подходу к лечению ФП [2, 3, 14], в соответствии с которым соблюдение схемы ABC (Atrial fibrillation Better Care) при ФП ассоциируется с улучшением клинических результатов [14]. Однако структурированная характеристика схемы 4С-ФП, представленной в таблице, не включает доказательства, подтверждающие широкий спектр сопутствующих заболеваний и сердечно-сосудистых факторов риска, потенциально влияющих на основной предсердный субстрат.

Детальная характеристика предсердного субстрата требует хорошо продуманной интегральной оценки (1) длительности ФП и синдрома коморбидного фона, (2) электрического, (3) морфофункционального, (4) структурного и связанного с ним (5) фиброзного ремоделирования предсердий, чтобы обеспечить полный анализ атриальных патологических изменений, лежащих в основе предсердной кардиомиопатии и суправентрикулярной тахикардии.

Схема 4С-ФП как пример структурированной характеристики ФП
Scheme 4S-AF as an example of atrial fibrillation structured characteristic

Категория	Риск инсульта	Тяжесть Симптомов	Выраженность бремени ФП	Выраженность Субстрата
Дефиниции	Низкий риск инсульта. Высокий риск инсульта	Асимптомная/ малосимптомная. Умеренная. Тяжелая или инвалидизирующая	ФП спонтанно купируется. Длительность эпизодов на единицу времени	Сопутствующие заболевания, факторы риска. Предсердная кардиомиопатия (дилатация, дисфункция, фиброз)
Инструмент для оценки	Шкала CHA ₂ DS ₂ VASc	Шкала симптомов EHRA. Опросники качества жизни	Временные паттерны ФП (пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая, постоянная). Суммарное бремя ФП: суммарное время и количество эпизодов ФП во время ХМ	Клиническая оценка: риск развития ФП. Шкала риска прогрессирования. Визуализация (ЭхоКГ, ЧП-ЭхоКГ, КТ, МРТ сердца, биомаркеры)

■ ЭТАПЫ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ОЦЕНКИ СУБСТРАТА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

1. Оценка продолжительности и типа фибрилляции предсердий

Связи типов ФП с частотой постабляционных рецидивов аритмии широко исследовались в последние десятилетия. Несмотря на методологические различия, связанные с интенсивностью и способом мониторинга ритма после КА, частота рецидивов аритмий после процедуры КА во всех исследованиях регистрировалась более низкой у пациентов с пароксизмальной формой ФП по сравнению с персистирующей ФП [2–5, 7–12]. Помимо типа ФП, временной интервал, составляющий время от момента диагностики ФП до абляции (ВДА), определен большинством авторов как предиктор рецидива ФП после КА [7–12]. Ежегодное увеличение ВДА увеличивает риск рецидива ФП на 20% [11]. Данные метаанализа E. Charitakis et al. (2023) с участием 4179 пациентов продемонстрировали, что ВДА <1 года ассоциируется с более низкой частотой рецидивов ФП (RR 0,729; 95% ДИ 0,646–0,822; $p=2,7\times10^{-7}$) по сравнению с ВДА >1 года [15].

2. Оценка популяционных факторов риска и коморбидного фона

Заболеваемость ФП увеличивается с возрастом как у мужчин, так и у женщин. Распространенность ФП у мужчин выше, чем у женщин, однако среди пациентов старше 75 лет женщины составляют 60% всех пациентов с ФП [4–6, 16].

Увеличение риска ФП с возрастом линейно связано с увеличением зон фиброза в ЛП по данным контрастной магнитно-резонансной томографии (МРТ) [16]. В исследовании SABANA отсутствие рецидивирующей ФП после процедуры КА, демонстрирующей преимущество в сравнении с медикаментозной терапией, отмечалось у пациентов всей возрастной группы: HR 0,47 (95% ДИ 0,35–0,62) для лиц моложе 65 лет; HR 0,58 (95% ДИ 0,48–0,70) для пациентов в возрасте от 65 до 74 лет; HR 0,49 (95% ДИ 0,34–0,70) для лиц старше 75 лет. После абляции у пациентов <65 лет частота рецидивов ФП в течение 4 лет составила 48% против 57% и 52% у пациентов в возрасте



от 65 до 74 и у лиц старше 75 лет соответственно. Интересный факт: более высокие показатели рецидивирования ФП в течение 4 лет после КА или медикаментозной кардиоверсии наблюдались у пациентов в возрасте от 65 до 74 лет по сравнению с лицами старше 75 лет и пациентами моложе 65 лет [4]. Хотя старение и связано с более высоким уровнем фиброза предсердий и более высокой частотой ФП, вероятно, биологический возраст, а не определенный возрастной порог может быть более надежным прогностическим фактором для определения риска рецидивов ФП и осложнений [4, 16]. Таким образом, биологический возраст в сочетании с другими факторами коморбидного риска с высокой вероятностью определяет актуальность паспортного возраста пациента.

Сахарный диабет (СД) является общепризнанным фактором риска развития ФП с реализацией множества проаритмических механизмов, включая гиперинсулинемию, хроническое воспаление и активацию профибротических путей. В нескольких проспективных исследованиях СД подтвержден как независимый предиктор рецидивов ФП после КА [17, 18]. Гликированный гемоглобин (HbA1c) представляет собой биомаркер метаболического статуса диабета и включен в практические клинические рекомендации для стратификации сердечно-сосудистого риска [19]. Данные метаанализа показали, что увеличение исходного уровня HbA1c на 1 ед. (в диапазоне 6,04–7,96%) повышает шансы рецидива ФП (отношение шансов [OR] возрастает на 0,5) при долгосрочном наблюдении после КА [20]. Результаты этого метаанализа также продемонстрировали, что увеличение индекса массы тела (ИМТ) имеет независимую прогностическую значимость в оценке риска рецидивов ФП после КА. В некоторых исследованиях [20, 21] метаболический синдром также оказался независимым предиктором низковольтных зон миокарда на электроанатомических картах предсердий и был связан с более высоким риском рецидивов ФП после КА [21].

Известно, что АГ связана с увеличением частоты ФП и значительным электрическим и структурным ремоделированием предсердий, для которого характерна более высокая распространенность зон медленной проводимости и низкого вольтажа по данным эндокардиального электроанатомического картирования [22, 23], что согласуется с данными по выявлению более высокой частоты рецидивов ФП после КА у пациентов с плохо контролируемой АГ по сравнению с пациентами, не имеющими АГ или с хорошо контролируемой АГ [23].

Влияние других сердечно-сосудистых факторов риска, таких как дислипидемия [24] и синдром обструктивного апноэ во сне, на патофизиологию посткатетерного рецидивирования ФП остается неубедительным, хотя и ЛПНП-холестерин, стимулирующий провоспалительные процессы, и апноэ сна потенциально вовлечены в механизмы ремоделирования ФП, в нескольких рандомизированных исследованиях их ассоциации с рецидивами ФП после КА остаются недоказанными [24, 25].

Таким образом, с учетом вышеуказанных данных, имеющих высокий уровень доказательной базы, уже на амбулаторном этапе можно персонализировать субстрат ФП для каждого пациента и оценить потенциальный риск возвратной постабляционной ФП (рис. 1).

Медицинская информация, необходимая для этого этапа, доступна уже на амбулаторном приеме при каждом посещении пациента. Параметры нормально-го метаболизма глюкозы ($HbA1c \leq 5,5\%$), короткий анамнез ФП и длительность ФП менее 7 дней, нормальный индекс массы тела ($ИМТ \leq 25 \text{ кг/м}^2$), диастолическая и

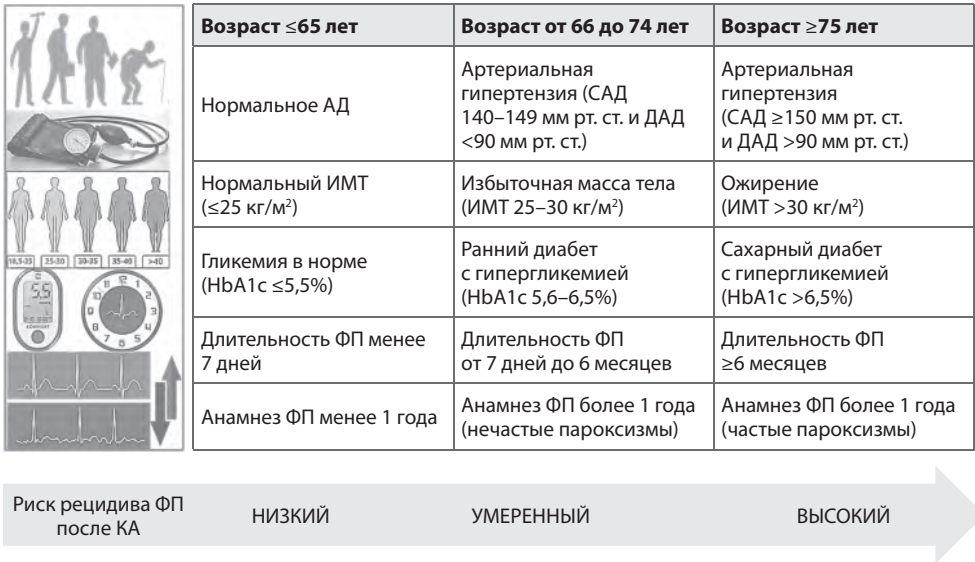


Рис. 1. Клиническая оценка степени атриальной миопатии и риска возвратной ФП после катетерной абляции
Fig. 1. Clinical assessment of atrial myopathy degree and recurrent AF risk after catheter ablation

систолическая нормотензия, отсутствие структурной патологии сердца и симптомов сердечной недостаточности позволят уже на начальном этапе обследования прогнозировать хороший эффект от стратегии контроля ритма с низкой вероятностью тяжелой ПКМ и низким риском возвратной ФП после кардиоверсии или КА.

3. Оценка электрокардиографических предикторов рецидивирования ФП после катетерной абляции

Электрокардиография (ЭКГ) – широкодоступный, легко воспроизводимый и не-затратный инструмент для оценки предсердного субстрата. К сожалению, параметры Р-волны на ЭКГ обычно не используются в клинической практике, вероятно, из-за их ограниченной специфичности. Тем не менее некоторые из них легко и просто измерить при регулярных амбулаторных посещениях, а их ценность возрастает в совокупной оценке дополнительных данных. В многоцентровых долгосрочных исследованиях удлинение интервала PR при синусовом ритме было связано с увеличением частоты рецидивов ФП после КА [26, 27]. Рецидивы ФП были зарегистрированы у 14% пациентов с длительностью интервала PR <166 мс, по сравнению с 22% при значении интервала PR >202 мс [28]. В серии исследований длительность Р-волны определили в качестве независимого предиктора низковольтного субстрата в ЛП и рецидивов ФП после изоляции легочных вен [28, 29]. Результаты метаанализа 14 исследований с участием 1674 пациентов показали, что максимальная длительность зубца Р и дисперсия зубца Р позволяют точно предсказывать рецидивы ФП после КА. В частности, у пациентов с расширенным зубцом Р и длительностью Р >160 мс частота рецидивов ФП была в 3 раза выше по сравнению с лицами, имеющими меньшую продолжительность Р <145 мс [29]. Расширение Р-волны также ассоциировалось с

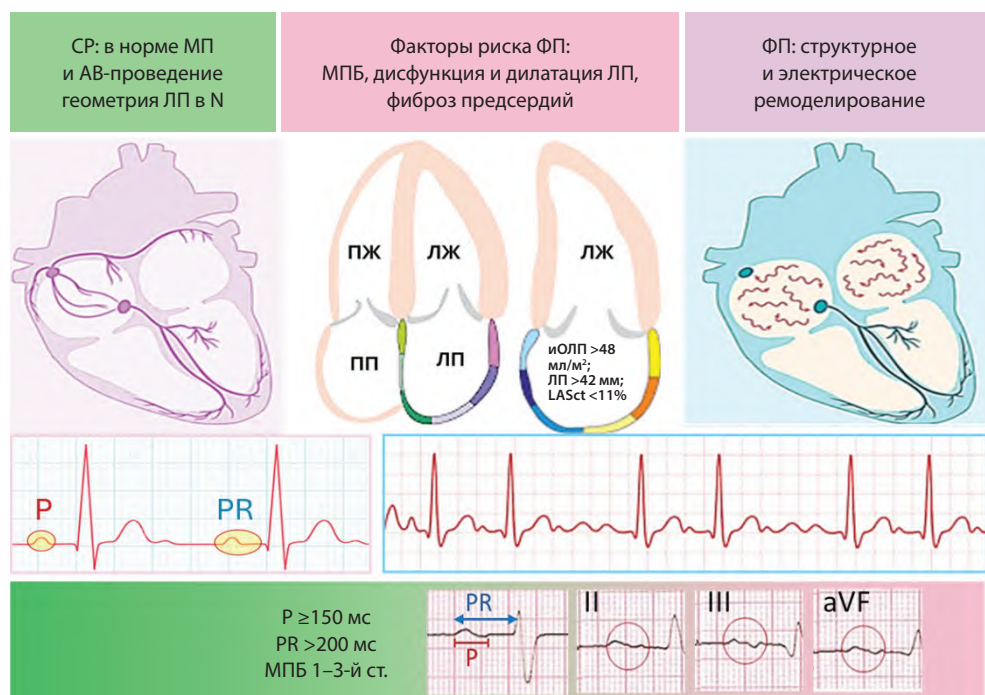


Рис. 2. Оценка ЭКГ-предикторов рецидивирования ФП после КА

Примечания: АВ – атриовентрикулярное (проведение), КА – катетерная абляция, МП – межпредсердное (проведение), МПБ – межпредсердная блокада, СР – синусовый ритм, ФП – фибрилляция предсердий.

Fig. 2. Evaluation of ECG predictors of AF recurrence after CA

низковольтным субстратом в ЛП у пациентов с пароксизмальной ФП, что еще раз подчеркивает актуальность оценки аритмогенного предсердного субстрата и атриальной миопатии, а не только временные критерии, основанные исключительно на продолжительности эпизода ФП. Так, авторы Z. Moreno-Weidmann et al. (2021) предложили пороговое значение длительности $P \geq 150$ мс для выявления пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП с повышенным риском рецидива аритмии после КА [29]. ЭКГ-предикторы рецидивирования ФП после КА схематически представлены на рис. 2.

4. Оценка размеров и функции левого предсердия по данным эхокардиографии, предикторы возврата ФП после КА

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет количественно оценивать размеры, объем и функции ЛП, а также определять косвенные признаки жесткости ЛП. Ценность ЭхоКГ как неинвазивного инструмента для исследования ПКМ является неоспоримой [30, 31]. Дилатация ЛП характерна для ремоделирования предсердий и достаточно высоко коррелирует с прогрессированием ФП и наличием

фиброза [30]. Результаты нескольких исследований продемонстрировали, что размер ЛП (диаметр ЛП ≥ 50 мм) является независимым предпроцедурным предиктором рецидива ФП после КА [31]. Сообщалось о сильной связи между увеличением переднезаднего диаметра ЛП и прогнозируемой долей пациентов с рецидивом ФП после абляции ФП [31]. Несмотря на то, что линейные измерения ЛП широко используются в повседневной практике и клинических исследованиях, линейные размеры могут недооценивать дилатацию ЛП, поскольку увеличение ЛП происходит асимметрично, в основном в медиально-латеральной и верхне-нижней осях и в значительно меньшей степени в переднезадней оси, из-за топического ограничения ЛП в грудной полости. Объем ЛП является более точным индикатором размера, и в метаанализе 13 исследований было показано, что индексированный объем ЛП (иОЛП) является независимым предиктором рецидивов ФП после КА [32].

Два метаанализа продемонстрировали, что увеличение иОЛП является независимым предиктором высокого риска серьезных сердечно-сосудистых осложнений при ФП и ассоциировано с более высоким риском рецидивирования ФП после КА [31, 32]. Выявлены корреляции между иОЛП и объемом фиброза (%LGE) в ЛП по данным МРТ: так, иОЛП 48 ± 18 мл/м² был ассоциирован с объемом фиброза, составляющим $<10\%$ стенки предсердия, а иОЛП 64 ± 24 мл/м², соответственно, коррелировал с фиброзом $>30\%$ LGE от объема стенки предсердия [33].

Помимо общеизвестных методов измерения линейных размеров и объема ЛП в настоящее время используется спекл-трекинг-эхокардиография с оценкой резервуарной, кондуитной и сократительной функции ЛП. Уменьшение деформации предсердий во время фазы наполнения сердечного цикла может быть ранним и независимым маркером степени фиброза стенки предсердий. Так, среди функциональных параметров ЭхоКГ глобальная пиковая продольная деформация предсердий по данным спекл-трекинг-оценки показала отрицательную корреляцию со степенью фиброза миокарда ЛП в биоптатах пациентов, направленных на клапанную хирургическую коррекцию по поводу тяжелой митральной регургитации [34]. В исследовании S. Marchandise et al. (2022) пик продольной деформации предсердий и иОЛП были определены как независимые предикторы низковольтного картирования ЛП у пациентов с персистирующей ФП, перенесших КА [35]. Так, у пациентов с отсутствием низковольтного субстрата при картировании предсердий среднее значение глобальной пиковой продольной деформации предсердий было значительно выше, чем у лиц с объемом $>15\%$ низковольтных зон в ЛП ($11,3 \pm 5,3\%$ против $6,2 \pm 2,9\%$ соответственно) [35].

Двухмерная оценка деформации ЛП методом спекл-трекинг при ЭхоКГ в нескольких исследованиях продемонстрировала высокую прогностическую значимость пика деформации ЛП как предиктора успешной КА [36]. Деформация ЛП отражает работу ЛП в резервуарную, кондуитную и бустерную фазы (рис. 3). Кроме того, данный показатель коррелирует со степенью фиброза ЛП, в частности у пациентов с персистирующими формами ФП [36, 37].

Результаты метаанализа 8 исследований с включением 686 пациентов с пароксизмальной формой ФП показали, что глобальная деформация ЛП является лучшим предиктором для оценки высокого риска возврата ФП после КА [37]. В анализ были включены пациенты с синусовым ритмом и с ФП перед процедурой изоляции устьев легочных вен. В группе пациентов с ФП нулевой точкой отсчета считали

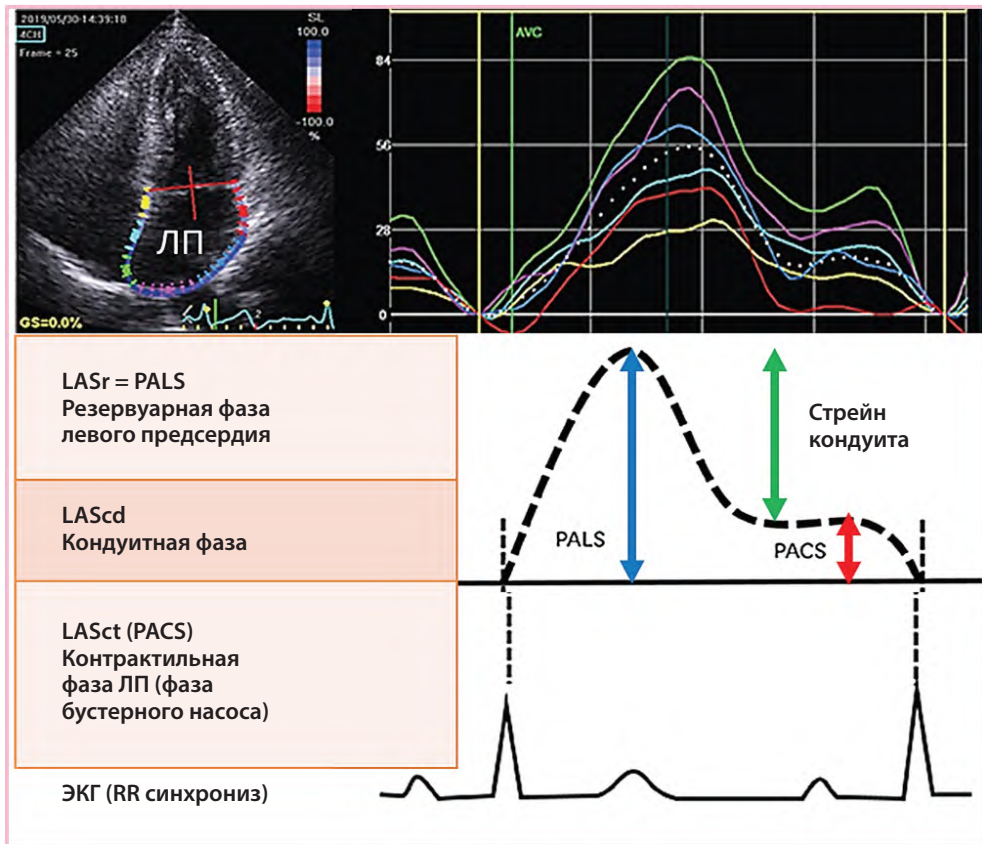


Рис. 3. Измерение деформации ЛП с помощью спекл-трекинг-ЭхоКГ в четырехкамерной апикальной проекции с использованием интервала R-R на электрокардиограмме. Справа – графики деформации миокарда ЛП в зависимости от принятой нулевой точки отсчета – интервала R-R

Примечания: LAScd (left atrial conduit strain) – деформация ЛП в кондуктную фазу; LASct (left atrial contractile strain) – деформация ЛП в контрактильную фазу; LASr (left atrial reservoir strain) – деформация ЛП в резервуарную фазу.

Fig. 3. Measurement of left atrial deformity using speckle-tracking echocardiography in four-chamber apical projection, using R-R interval on an electrocardiogram. On the right, a graph of the curve deformation of the left atrial myocardium depending on the accepted reference R-R interval is schematically depicted

Notes: LAScd – left atrial conduit strain; LASct – left atrial contractile strain; LASr – left atrial reservoir strain.

начало комплекса QRS, при синусовом ритме – начало зубца P. Пиковый положительный зубец деформации ЛП менее 22,8% определили предиктором ФП с чувствительностью 78% и специфичностью 75% [37]. Так как это значение не зависело от принятого нулевого значения и от программного обеспечения, деформацию ЛП, измеренную в области боковой стенки ЛП с помощью спекл-трекинга, эксперты предложили как предиктор для прогнозирования успешности абляции ФП [38].

Авторы R. Yasuda et al. (2015) в своей работе показали, что показатель глобальной деформации боковой и латеральной стенок ЛП $<25,3\%$ у пациентов с синусовым ритмом и у лиц с ФП является оптимальным прогностическим маркером возврата ФП после КА с чувствительностью 81% и специфичностью 72% [38]. A. Parwani et al. (2017) провели исследование у пациентов с персистирующей ФП, которое показало, что низкий положительный пик деформации ЛП менее 10% тесно коррелирует с возвратом ФП после КА [39]. В 2020 г. авторами D. Mouselimis et al. были опубликовали результаты метаанализа, которые продемонстрировали прогностическую значимость продольной деформации ЛП: пациенты с ФП ($n=349$) имели более низкое значение strain ЛП (LAS) – $17,5\pm 8,7\%$, тогда как в группе без ФП ($n=531$) средний показатель LAS составил $24,1\pm 9,5\%$ [40]. Визуализация ЛП у пациентов с ФП с использованием 2D-STE в последние годы привлекает большое внимание исследователей, в 2023 г. были опубликованы важные материалы с уточнением референсных значений глобальной продольной деформации для всех камер сердца [41]. Во многих исследованиях показано, что сниженная деформация ЛП в резервуарную фазу (LASr) является предиктором возврата ФП после КА [37–41]. Систематический обзор с анализом данных 1025 пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП показал аналогичные результаты: низкий пиковый продольный strain ЛП, измеренный с помощью спекл-трекинг-метода, был независимо связан с высоким риском ФП после КА [42]. Сниженная сократительная функция ЛП часто встречается у пациентов с ФП, в исследовании большой когорты из 678 пациентов было продемонстрировано, что деформация ЛП в контрактильную фазу $LASct < 11,1\%$ была ассоциирована с высокой частотой рецидивов ФП после КА по сравнению с $LASct \geq 11,1\%$ [43]. Таким образом, оценка риска вероятности рецидива ФП с использованием анализа деформации ЛП как метода функциональной оценки предсердной миопатии является крайне важной задачей при отборе кандидатов для катетерной или торакоскопической абляции ФП.

5. Оценка структурного ремоделирования предсердий по данным магнитно-резонансной томографии

В последние годы отмечается рост публикаций с исследованиями механизмов и роли структурного ремоделирования предсердий как одного из ключевых факторов прогрессирования ФП. В 2016 году Европейским обществом кардиологов был предложен консенсус, в котором детально представлена патофизиологическая классификация ПКМ и изложена гистологическая и электрофизиологическая концепция атриальной миопатии; в согласительном документе отмечена важная роль структурных изменений миокарда предсердий, усугубляющих электрофизиологические изменения в ЛП и являющихся субстратом для прогрессирования ФП. Фиброз предсердий принят основным признаком и патофизиологическим элементом структурного ремоделирования предсердий [44].

Так как необходимость в более тонком изучении взаимосвязи между клиническим течением и результатами интервенционного лечения персистирующей ФП требует неинвазивного и безопасного изучения структурных изменений миокарда ЛП у широкой категории пациентов, данная задача была решена с усовершенствованием технологии МРТ с отсроченным контрастированием (LGE) и возможностью получения изображений высокого разрешения. Применение контрастной МРТ высокого разрешения наряду с новыми методиками обработки МРТ-изображений позволило

визуализировать тонкий миокард ЛП и определять в нем зоны фиброза, а также постабляционные повреждения. Для оценки структурных изменений ЛП принято использовать новую специализированную последовательность МРТ-изображений, которая была разработана в Университете штата Юта (Utah, US), – градиентная последовательность IR (inversion-recovery) с подавлением сигнала от жировой ткани [45]. МРТ-исследование проводится на фоне синусового ритма в условиях свободного дыхания пациента при синхронизации с ЭКГ. Анализ данных осуществляется в фазу диастолы предсердий во время выдоха, который определяется по положению правого купола диафрагмы. В результате оценки серии постконтрастных МРТ-изображений сердца высокого разрешения, на которых удовлетворительно визуализирован миокард ЛП, можно неинвазивно оценивать участки с повышенным внеклеточным матриксом – признаком фиброза предсердий, стадии которого коррелируют с гистологическим анализом «золотого стандарта» – биопсией [45, 46]. В зависимости от показателя объемной доли фиброза в миокарде ЛП, выраженной в процентах, шкала Utah включает 4 степени: I – менее 5%, II – до 20%, III – 20–35%, IV – более 30% [45, 46].

В клинических исследованиях было продемонстрировано, что выраженная степень фиброзного поражения ЛП ассоциирована с низкой эффективностью интервенционного лечения пароксизмальной и персистирующей ФП [46, 47]. Авторы M. Quail et al. (2019) описали 3-кратное повышение риска возникновения новых предсердных аритмий на каждую единицу увеличения объема фиброза в процентах; так, увеличение LGE $\geq 10\%$ от объема миокарда ЛП достоверно ассоциировалось с увеличением частоты предсердных аритмий с отношением рисков (HR) 3,16; 95% ДИ 1,14–8,72; $p=0,026$ [47]. Таким образом, степень фиброза ЛП ассоциирована с эффективностью интервенционного вмешательства, что позволяет сформировать более четкие критерии отбора пациентов для катетерной абляции [45–47].

Инвазивное электроанатомическое картирование предсердий позволяет электрофизиологически определять низковольтные атриальные зоны, что представляет собой альтернативный подход к оценке фиброзного субстрата предсердий. Помимо фиброза, при ремоделировании предсердий увеличивается межклеточное пространство и потеря миофибрилл, снижается плотность миокарда, что также сопряжено со снижением вольтажа и медленной проводимостью, определяемыми при картировании ЛП [48].

В исследовании WAVE-MAP AF низковольтные зоны ($<0,1$ – $0,5$ мВ), составляющие более 28% от поверхности левого предсердия при СР (отношение рисков (HR): 4,82; 95% ДИ 2,08–11,18; $p=0,0003$) и более 72% при ФП (HR: 5,66; 95% ДИ: 2,34–13,69; $p=0,0001$), были связаны с более высоким риском рецидива ФП через 12 месяцев после КА [48]. Последние электрофизиологические данные показывают, что степень низковольтных зон при картировании прогностически отличается при пароксизмальной и персистирующей ФП (с учетом низковольтности $<0,5$ мВ при синусовом ритме, при ФП $<0,24$ мВ, при трепетании предсердий $<0,3$ мВ), что может свидетельствовать о различных рисках рецидивов ФП после КА [49]. Так, низковольтные участки, составляющие $>5\%$ поверхности ЛП, повышают риск рецидивов ФП при пароксизмальной ФП (HR 4,4; 95% ДИ 2,0–9,8; $p<0,001$), а при персистирующей ФП прогнозируемый порог площади низкого вольтажа соответствует $>15\%$ поверхности ЛП (HR 1,9; 95% ДИ 1,1–3,7; $p=0,04$) [49]. Это может свидетельствовать о том, что распространенные низковольтные зоны ЛП при пароксизмальной ФП являются маркером

диффузной ПКМ. И, наоборот, при устойчиво персистирующей ФП низковольтные области ЛП могут быть частично вызваны обратимым ремоделированием, «порождаемым собственно ФП» [50].

Современные инструменты биотехнологии предоставляют в настоящее время значительные достижения в определении генетических детерминант у пациентов с ФП, большое количество редких и распространенных генетических вариантов связывают с ФП. Наследственный характер ФП прослеживается у близнецов и достигает 62% по сравнению с 22% в общей популяции [51]. Несколько групп ученых исследовали связь ФП у родственников с однонуклеотидными полиморфизмами при успешном контроле ритма после КА и при рецидивировании ФП. Наиболее значимые полиморфизмы, связанные с рецидивами ФП после КА, обнаружены в локусах гена PITX2, расположенного на хромосоме 4q25 [52]. Однако новые результаты полногеномных ассоциативных исследований с участием крупных когорт пациентов не предоставили убедительных доказательств в пользу значимости прогнозирования рецидивирования ФП после КА с учетом генетических вариантов или однонуклеотидных полиморфизмов в гене PITX2 [53].

Таким образом, на основании имеющихся клинических данных и дополнительной информации, полученной в результате оценки каждого метода исследования, в клинической практике можно классифицировать пациентов с ФП на 3 группы риска рецидивов ФП (низкий, средний и высокий), которые соответствуют условно 3 стадиям ремоделирования при ПКМ. Это позволит врачам, работающим в различных клинических условиях (от амбулаторных поликлиник до стационаров и специализированных центров), ориентированно и целенаправленно оценивать степень ПКМ, что действительно может повлиять на принятие клинического решения и успешность активного контроля ритма. Фактически классификация показывает

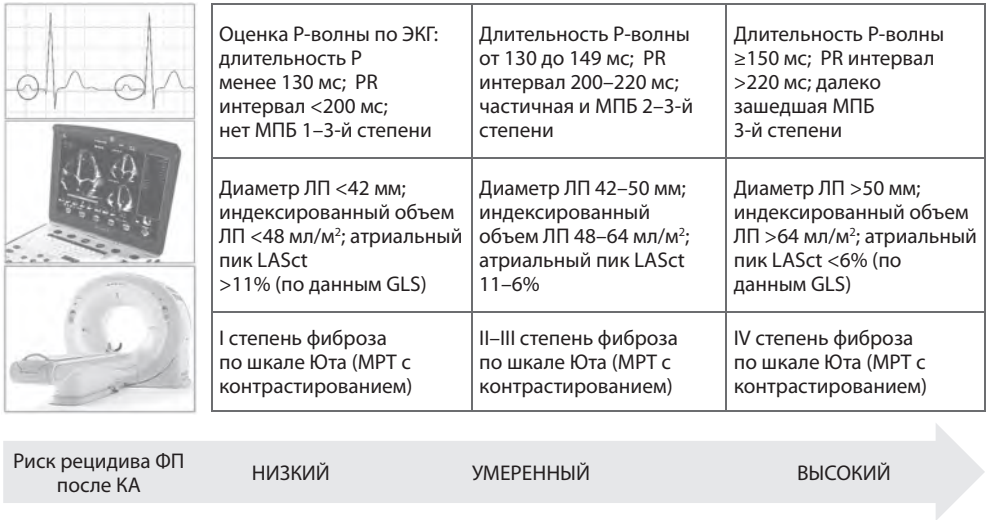


Рис. 4. Интегральная инструментальная оценка предсердной миопатии и риска возвратной ФП после КА

Fig. 4. Integral instrumental assessment of atrial myopathy and recurrent AF risk after CA



ожидаемую вероятность рецидива ФП после КА или медикаментозной кардиоверсии. Интегральная инструментальная оценка предсердной миопатии для прогнозирования риска возвратной ФП после КА представлена на рис. 4.

Ожидаемые (низкий, умеренный и средний) риски рецидивирования ФП после КА в представленной работе установлены на основании анализа серии исследований, посвященных влиянию электрического, морфофункционального и структурного ремоделирования предсердий и ПКМ на успешный контроль ритма после КА [48–50, 53]. Однако сложно предоставить точную оценку риска возвратной ФП с конкретным вкладом каждой переменной без собственного статистического анализа первичных данных.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основным патогенетическим механизмом развития и поддержания ФП является ремоделирование миокарда левого предсердия. Современные научные представления позволяют рассматривать ремоделирование предсердий, предсердную кардиомиопатию и предсердную недостаточность как три тесно взаимосвязанных процесса, которые должны рассматриваться в качестве единого патофизиологического континуума.

Ключевое звено патогенеза ФП – атриальное ремоделирование – определяют как комплекс электрофизиологических, клеточных, функциональных и структурных изменений в миокарде предсердий. Одним из главных факторов, влияющих на процессы ремоделирования, является фиброз предсердий. Выявление и точная количественная оценка фиброза предсердий с помощью высокотехнологического метода МРТ, с применением других неинвазивных способов косвенной оценки предсердного фиброза (ЭКГ и спекл-трекинг-ЭхоКГ), играют значимую роль в поиске предикторов эффективности катетерного лечения для прогнозирования риска рецидивирования ФП.

Достижение высокой эффективности интервенционного лечения персистирующей ФП представляет сложную задачу и требует изучения патогенеза аритмии и совершенствования методики КА. В настоящее время с целью улучшения эффективности интервенционного вмешательства при различных формах ФП предпринимаются различные подходы КА, при которых предусматриваются дополнительные воздействия вне зон устьев легочных вен, так называемые расширенные абляции в области задней стенки ЛП, связки/вены Маршалла. Метод нетермической абляции импульсным полем привлекает интерес интервенционных аритмологов благодаря своей замечательной способности минимизировать повреждение окружающих тканей, сохраняя при этом высокую эффективность абляции субстрата ФП, тем самым ограничивая потенциальные побочные эффекты. Научным объяснением для расширенных методик вмешательства может быть то, что при персистирующей ФП различные патогенетические механизмы способствуют формированию субстрата, являющегося ключевым звеном в поддержании аритмии. Идея так называемой расширенной абляции в ЛП основана на предположении, что драйверы ФП могут быть устранены без их точной электроанатомической идентификации в условиях отсутствия технологии стабильного и точного картирования предполагаемых «источников» ФП.

В данном обзоре представлены ключевые аспекты научно обоснованной характеристики предсердного субстрата у пациентов с ФП, имеющего большое значение

для контроля ритма. Характеристика основана на пяти этапах оценки, которые начинаются с базового клинического обследования (рис. 1), за которым следует оценка дополнительных данных ЭКГ и ЭхоКГ (рис. 2), широко доступных в амбулаторных и кардиологических стационарах, и затем интегральный анализ данных инструментальных методик на основе передовых диагностических технологий (спекл-трекинг-ЭхоКГ и контрастная МРТ, рис. 4), доступных в специализированных центрах. Каждый этап может использоваться как отдельный подход или в сочетании с другими этапами, что позволяет врачам, работающим в различных клинических условиях, получить научно обоснованную и объективную оценку ПКМ у пациентов с ФП. В частности, можно использовать эти этапы характеристики для условной классификации пациентов с ФП на 3 группы предсердного ремоделирования (или 3 стадии ПКМ), которые можно использовать для оценки вероятности успеха активного контроля ритма. Алгоритм оценки и связи между клиническими факторами и параметрами, включенными в этапы характеристики, с патологическим предсердным субстратом в первую очередь определялись научно-литературными данными последнего десятилетия.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kornej J, Börschel C.S., Benjamin E.J., Schnabel R.B. Epidemiology of atrial fibrillation in the 21st century: novel methods and new insights. *Circ Res*. 2020;127(1):4–20. doi: 10.1161/circresaha.120.316340
2. Calkins H, Hindricks G, Cappelto R, Kim Y.H., Saad E.B., 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;20:157–208. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.05.012
3. Hindricks G, Potpara T., Dagres N., et al. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European association for cardio-thoracic surgery (EACTS): The task force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European society of cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European heart rhythm association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42:373–498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612
4. Bahnson T.D., Giczewska A., Mark D.B., et al. Association between age and outcomes of catheter ablation versus medical therapy for atrial fibrillation: Results from the CABANA trial. *Circulation*. 2022;145:796–804. doi: 10.1161/circulationaha.121.055297
5. Watanabe R., Nagashima K., Wakamatsu Y., et al. Different determinants of the recurrence of atrial fibrillation and adverse clinical events in the mid-term period after atrial fibrillation ablation. *Circ J*. 2022;86:233–242. doi: 10.1253/circj.CJ-21-0326
6. Elliott A.D., Middeldorp M.E., Van Gelder I.C., Albert C.M., Sanders P. Epidemiology and modifiable risk factors for atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20:404–417. doi: 10.1038/s41569-022-00820-8
7. Sultan A., Luker J., Andresen D., et al. Predictors of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation: Data from the German ablation registry. *Sci Rep*. 2017;7:16678. doi: 10.1038/s41598-017-16938-6
8. Pluymaekers N.A.H.A., Dudink E.A.M.P., Luermans J.G.L.M., et al. Early or delayed cardioversion in recent-onset atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2019;380:1499–508. doi: 10.1056/NEJMoa1900353
9. Boriani G., Vitolo M., Diemberger I., et al. Optimizing indices of atrial fibrillation susceptibility and burden to evaluate atrial fibrillation severity, risk and outcomes. *Cardiovasc Res*. 2021;117:1–21. doi: 10.1093/cvr/cvab147
10. Link M.S., Haissaguerre M., Natale A. Ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 2016;134:339–52. doi: 10.1161/circulationaha.116.021727
11. Chew D.S., Black-Maier E., Loring Z., et al. Diagnosis-to-Ablation time and recurrence of atrial fibrillation following catheter ablation: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2020;13:e008128. doi: 10.1161/circpe.119.008128
12. Tzeis S., Gerstenfeld E.P., Kalman J. et al. 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*. *Europace*. 2024;26(4):euae043. doi: 10.1007/s10840-024-01771-5
13. Potpara T.S., Lip G.Y.H., Blomstrom-Lundqvist C., et al. The 4S-AF scheme (stroke risk; symptoms; severity of burden; substrate): A novel approach to in-depth characterization (rather than classification) of atrial fibrillation. *Thromb Haemost*. 2021;121:270–278. doi: 10.1055/s-0040-1716408
14. Brandes A., Crijns H.J.G.M., Rienstra M., Kirchhof P., Grove E.L., Pedersen K.B. et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *Europace*. 2020;22:1149–61. doi: 10.1093/eurpace/euraa057
15. Charitakis E., Dragioti E., Stratinaki M., et al. Predictors of recurrence after catheter ablation and electrical cardioversion of atrial fibrillation: an umbrella review of meta-analyses. *EP Europace*. 2023;1(25):40–48. doi: 10.1093/eurpace/eurac143
16. Akoum N., Mahnkopf C., Kholmovski E.G., Brachmann J., Marrouche N.F. Age and sex differences in atrial fibrosis among patients with atrial fibrillation. *Europace*. 2018;20:1086–1092. doi: 10.1093/eurpace/eux260
17. Guckel D., Isgandarova K., Bergau L., et al. The effect of diabetes mellitus on the recurrence of atrial fibrillation after ablation. *J Clin Med*. 2021;10(21):4863. doi: 10.3390/jcm10214863
18. Chao T.F., Suenari K., Chang S.L., et al. Atrial substrate properties and outcome of catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation associated with diabetes mellitus or impaired fasting glucose. *Am J Cardiol*. 2010;106:1615–1620.
19. Sinning C., Makarova N., Volzke H., et al. Association of glycated hemoglobin A(1c) levels with cardiovascular outcomes in the general population: Results from the biomarcare (biomarker for cardiovascular risk assessment in europe) consortium. *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20:223. doi: 10.1186/s12933-021-01413-4

20. Anselmino M, Matta M, D'Ascenzo F, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2015;17:1518–1525. doi: 10.1093/europace/euv214
21. Pollock A, Farmer S.E., Brady M.C., et al. An algorithm was developed to assign GRADE levels of evidence to comparisons within systematic reviews. *J Clin Epidemiol*. 2016;70:106–110. doi: 10.1016/j.jclinepi.2015.08.013
22. Medi C., Kalman J.M., Spence S.J., et al. Atrial electrical and structural changes associated with longstanding hypertension in humans: Implications for the sub-strate for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:1317–1324.
23. Santoro F, Di Biase L, Trivedi C., et al. Impact of uncontrolled hypertension on atrial fibrillation ablation outcome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1:164–173. doi: 10.1016/j.jacep.2015.04.002
24. Shang Y, Chen N, Wang Q., et al. Blood lipid levels and recurrence of atrial fibrillation after radiofrequency catheter ablation: A prospective study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2020;57:221–231. doi: 10.1007/s10840-019-00543-w
25. Hunt T.E., Traaen G.M., Aakeroy L., et al. Effect of continuous positive airway pressure therapy on recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation in patients with obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial. *Heart Rhythm*. 2022;19:1433–1441. doi: 10.1016/j.hrthm.2022.06.016
26. Cheng S., Keyes M.J., Larson M.G., et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA*. 2009;301:2571–2577. doi: 10.1001/jama.2009.888
27. Park J., Kim T.H., Lee J.S., et al. Prolonged PR interval predicts clinical recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e001277. doi: 10.1161/JAHA.114.001277
28. Jadidi A., Muller-Edenborn B., Chen J., et al. The duration of the amplified sinus-P-wave identifies presence of left atrial low voltage substrate and predicts outcome after pulmonary vein isolation in patients with persistent atrial fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4:531–543. doi: 10.1016/j.jacep.2017.12.001
29. Moreno-Weidmann Z., Muller-Edenborn B., Jadidi A.S., et al. Easily available ECG and echocardiographic parameters for prediction of left atrial remodeling and atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation: A multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2021;32:1584–1593. doi: 10.1111/jce.15013
30. Lopez-Galvez R., Rivera-Caravaca J.M., Roldan V., et al. Imaging in atrial fibrillation: A way to assess atrial fibrosis and remodeling to assist decision-making. *Am Heart J*. 2023;258:1–16. doi: 10.1016/j.ahj.2022.12.007
31. Froehlich L., Meyre P., Aeschbacher S., et al. Left atrial dimension and cardiovascular outcomes in patients with and without atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2019;105:1884–1891. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315174
32. Bajraktari G., Bytyci I., Henein M.Y. Left atrial structure and function predictors of recurrent fibrillation after catheter ablation: A systematic review and meta-analysis. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2020;40:1–13. doi: 10.1111/cpf.12595
33. McGann C., Akoum N., Patel A., et al. Atrial fibrillation ablation outcome is predicted by left atrial remodeling on MRI. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:23–30. doi: 10.1161/CIRCEP.113.000689
34. Cameli M., Lisi M., Righini F.M., 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;111:595–601. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.10.049
35. Marchandise S., Garnir Q., Scavee C., et al. Prediction of left atrial fibrosis and success of catheter ablation by speckle tracking echocardiography in patients imaged in persistent atrial fibrillation. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:856796. doi: 10.3389/fcvm.2022.856796
36. Kuppahally S.S., Akoum N., Burgon N.S., et al. Left atrial strain and strain rate in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: relationship to left atrial structural remodeling detected by delayed-enhancement MRI. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(3):231–239. doi: 10.1161/circimaging.109.865683
37. Ma X.X., Boldt L.H., Zhang Y.L., et al. Clinical relevance of left atrial strain to predict recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation: a meta-analysis. *Echocardiography*. 2016;33(5):724–733. doi: 10.1111/echocardiography.2016.33.5.724-733
38. Yasuda R., Murata M., Roberts R., et al. Left atrial strain is a powerful predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation: study of a heterogeneous population with sinus rhythm or atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:1008–1014. doi: 10.1093/ehjci/jev028
39. Parwani A.S., Morris D.A., Blaschke F., et al. Left atrial strain predicts recurrence of atrial arrhythmias after catheter ablation of persistent atrial fibrillation. *Open Heart*. 2017;4(1):e000572. doi: 10.1136/openhrt-2016-000572
40. Mouselimis D., Tsarouchas A.S., Pagourelas E.D., et al. Left atrial strain, interobserver variability, and atrial fibrillation recurrence after catheter ablation: A systematic review and meta-analysis. *Hellenic J Cardiol*. 2020;61(3):154–164. doi: 10.1016/j.hjc.2020.04.008
41. Nyberg J., Jakobsen E., Østvik A., et al. Echocardiographic Reference Ranges of Global Longitudinal Strain for All Cardiac Chambers Using Guideline-Directed Dedicated Views. *J Am Coll Cardiol Img*. 2023;16(12):1516–1531. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.08.011
42. Nielsen A.B., Skaarup K.G., Lassen M., et al. Usefulness of left atrial speckle tracking echocardiography in predicting recurrence of atrial fibrillation after radiofrequency ablation: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Cardiovasc Imaging*. 2020;36:1293–1309. doi: 10.1007/s10554-020-01828-2
43. Nielsen A.B., Skaarup K.G., Djernaes K., et al. Left atrial contractile strain predicts recurrence of atrial tachyarrhythmia after catheter ablation. *Int. J. Cardiol*. 2022;358:51–57. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.04.056
44. Goette A., Kalman J.M., Aguinaga L., et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016;18(10):1455–1490. doi: 10.1093/europace/euw161
45. Tore D., Faletti R., Biondo A., et al. Role of cardiovascular magnetic resonance in the management of atrial fibrillation: A review. *J Imaging*. 2022;8:300. doi: 10.3390/jimaging8110300
46. Marrouche N.F., Wilber D., Hindricks G., et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: The DECAAF study. *JAMA*. 2014;311:498–506. doi: 10.1001/jama.2014.3
47. Quail M., Grunseich K., Baldassarre L.A., et al. Prognostic and functional implications of left atrial late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2019;21:2. doi: 10.1186/s12968-018-0514-3
48. Starek Z., Di Cori A., Betts T.R., et al. Baseline left atrial low-voltage area predicts recurrence after pulmonary vein isolation: WAVE-MAP AF results. *Europace*. 2023;25:euaad194. doi: 10.1093/europace/euaad194
49. Bergonti M., Spera F.R., Ferrero T.G., et al. Characterization of atrial substrate to predict the success of pulmonary vein isolation: The prospective, multicenter MASH-AF II (multipolar atrial substrate high density mapping in atrial fibrillation) study. *J Am Heart Assoc*. 2023;12:e027795. doi: 10.1161/JAHA.122.027795
50. Quah J.X., Dharmapran D., Tiver K., et al. Atrial fibrosis and substrate based characterization in atrial fibrillation: Time to move forwards. *J Cardiovasc Electro-physiol*. 2021;32:1147–1160. doi: 10.1111/jce.14987
51. Weng L.C., Choi S.H., Klarin D., et al. Heritability of atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Genet*. 2017;10:e001838. doi: 10.1161/circgenetics.117.001838
52. Choi E.K., Park J.H., Lee J.Y., et al. Korean atrial fibrillation (AF) network: Genetic variants for AF do not predict ablation success. *J Am Heart Assoc*. 2015;4:e002046. doi: 10.1161/jaha.115.002046
53. La Rosa G., Morillo C.A., Quintanilla J.G., et al. Practical approach for atrial cardiomyopathy characterization in patients with atrial fibrillation. *Rev Esp Cardiol*. 2024. doi: 10.1016/j.rec.2024.02.009