

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.125-008.313.2-085.846/089.819.1-036.87
DOI <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2023-4-14>

Ю. І. Карпенко <https://orcid.org/0000-0001-5511-2446>
М. С. Майстренко <https://orcid.org/0009-0002-8403-965X>

РОЛЬ СТРУКТУРНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ: ОСНОВИ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЦИДИВУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.125-008.313.2-085.846/089.819.1-036.87

Ю. І. Карпенко, М. С. Майстренко

РОЛЬ СТРУКТУРНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ: ОСНОВИ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЦИДИВУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Фібриляція передсердь (ФП) – аритмія, яка характеризується суправентрикулярним порушенням ритму, з хаотичною електричною активністю передсердь, прогресування якої пов'язане з підвищеним ризиком розвитку інсульту та серцевої недостатності, несприятливо впливає на якість життя та прогноз, підвищує рівень госпіталізації та смертності. Радіочастотна абляція ФП є найбільш ефективним методом лікування пацієнтів з порушенням ритму.

Найважливіший предиктор прогресування та рецидивів ФП – це структурне та електромеханічне ремоделювання передсердь, яке виникає завдяки самій аритмії, сприяє її прогресуванню, розвивається тахі-індукована кардіоміопатія.

Підвищений автоматизм і тригерна активність, які виникають у передсердях при структурному ремоделюванні, можуть спричинити труднощі у підтримці синусового ритму після абляції.

Найбільш поширеним методом оцінки фіброзного структурного ремоделювання ЛП є дво- (2D) або тривимірний (3D) ехокардіографія (ЕхоКГ) з вимірюванням розміру та об'єму лівого передсердя (ОЛП) чи його функції, а також ступеня деформації завдяки спекл-трекінг Ехо-КГ. Використання сукупності показників скоротливої функції міокарду відкриває перспективи персоналізованого вивчення компенсаторних можливостей серця та вибору лікувальної тактики.

Таким чином, можемо зробити висновки, що вираженість фіброзу ЛП асоційована з розмірами, функціональними можливостями камер серця та відіграє важливу роль в розвитку рецидивів ФП. Ехокардіографія є одним з основних неінвазивних методів дослідження для виявлення наявності атріомегалії, оцінки ступеня фіброзу та для вирішення питання щодо подальшого вибору тактики лікування ФП.

Ключові слова: фібриляція передсердь, рецидиви, ехокардіографія, ліве передсердя.

UDC 616.125-008.313.2-085.846/089.819.1-036.87

Yu. I. Karpenko, M. S. Maistrenko

THE ROLE OF CARDIAC STRUCTURAL REMODELING UNDER ATRIAL FIBRILLATION: IMAGING BASICS FOR PREDICTING RECURRENCE (LITERATURE REVIEW)

Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

Atrial fibrillation (AF) is arrhythmia characterized by supraventricular rhythm disturbance, with chaotic electrical activity of the atria, the progression of which is associated with an increased risk of stroke and heart failure. It adversely affects the quality of life and prognosis and increases the level of hospitalization and mortality. Radiofrequency ablation of AF is the most effective method of treating patients with arrhythmias.

The most important predictor of progression and recurrence of AF is the structural and electromechanical remodeling of the atria, which occurs due to the arrhythmia itself, contributes to its progression, and develops tachy-induced cardiomyopathy.

The increased automaticity and trigger activity that occurs in the atria during structural remodeling can cause difficulties in maintaining sinus rhythm after ablation.

The most common method for assessing fibrous structural remodeling of the left ventricle is two- (2D) or three-dimensional (3D) echocardiography (EchoCG), involving measuring the size and volume of the left atrium (LV) or its function, as well as the degree of deformation via speckle tracking Echo-CG. The use of a set of indicators of the contractile function of the myocardium opens up the prospects of a personalized study of the compensatory capabilities of the heart and the choice of treatment tactics.

Thus, we can conclude that the severity of AF fibrosis is associated with the size and functionality of the heart chambers and plays an important role in the development of AF recurrences. Echocardiography is one of the main non-invasive research methods for detecting the presence of atriomegaly, assessing the degree of fibrosis, and settling the issue of the further choice of AF treatment tactics.

Key words: atrial fibrillation, recurrences, echocardiography, left atrium.

© Ю. І. Карпенко, М. С. Майстренко, 2023

Стаття поширюється на умовах ліцензії



Вступ. Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою аритмією в США, Європі та в інших країнах. ФП асоціюється зі значною захворюваністю та смертністю, включаючи збільшення ризиків інсульту в 4-5 разів

та 3-кратний ризик виникнення серцевої недостатності [8, 21, 44].

Механізм виникнення ФП до кінця не вивчений, але, відповідно до трикутника аритмогенезу Кумеля, наявність деяких тригерних факторів, аритмогенного субстрату і моделюючого фактору є зрозумілими [21, 44]. Також до факторів, які можуть спричинити появу ФП, належать вегетативна нервова система, ішемія [16, 45] і гормони [3, 4, 41].

Катетерна абляція виникла як ефективна терапія для пацієнтів із симптоматично вираженою аритмією і уже впродовж багатьох років відіграє ключову роль у лікуванні ФП [37, 42]. Ремоделювання передсердь, зокрема структурне, може впливати на ризик розвитку рецидивів ФП після абляції.

Останніми роками все більше уваги дослідників приділяється можливості вивчення додаткових методів дослідження камер серця для виявлення можливих ускладнень та рецидивів після лікування ФП.

Тому, використовуючи неінвазивну оцінку величини структурного ремоделювання передсердь, можна покращити відбір пацієнтів для абляції ФП. Ми розглянемо роль ремоделювання передсердь у рецидивах ФП після катетерної абляції з точки зору використання сучасних методів зображення для оцінки структурної зміни в передсердях [5, 25].

Виявлення структурного ремоделювання передсердь для передбачення рецидивів ФП.

ФП виникає внаслідок безперервного ремоделювання лівого передсердя, що включає електричні та структурні перетворення, змінений метаболізм та вегетативні зміни. Ці зміни насамперед пов'язані з аритмією, вторинно пов'язані з віком, прогресуванням основного захворювання серця, а також із генетичними факторами [40, 44].

З початку виникнення ФП передсердний субстрат модифікується завдяки електричному ремоделюванню, з укороченням рефрактерності передсердь та уповільненням швидкості проведення імпульсу [23]. Потім підтримка ФП залучається завдяки структурним змінам. Електричне ремоделювання характеризується зменшенням тривалості потенціалу дії та збільшенням ризику відстроченої постдеполяризації. У контрасті структурні зміни в міокарді включають загибель клітин, проліферацію фіброblastів і надлишок продукції позаклітинного матрикса, що призводить до фіброзу. Фіброзні ураження можуть перешкоджати поширенню електричного струму, сприяючи повторному входу імпульсу [20, 26].

Взаємодії фіброblast-кардіоміоцити сприяють реентрі та формуванню ектопічного імпульсу. Таким чином, фіброз призводить до прогресування ФП до постійних форм, а також і сама аритмія може сприяти структурній перебудові, створюючи довготривалий позитивний зворотній зв'язок, що сприяє розвитку постійних форм ФП [26]. Деякі автори продемонстрували, що пацієнти із серцевою недостатністю і без попередньої передсердної аритмії мають значне ремоделювання передсердь, що характеризується анатомічними та структурними змінами, включаючи збільшення розмірів передсердь, зони низької напруги та рубцювання, аномалії провід-

ності, із затримкою та блокаду провідності, а також підвищену рефрактерність [40].

Хронічний фіброз передсердь та їх рубцювання змінюють внутрішньопередсердну провідність і збільшують ефективні рефрактерні періоди в камерах серця. Змінена провідність і бар'єри, створені рубцем, можуть формувати критичні ланцюги для внутрішньопередсердного реентрі, що сприяє збереженню ФП. Дійсно, структурна зміна передсердь із фіброзом може бути важливішою, ніж електричне ремоделювання, у підтримці ФП [20, 38].

Розширення передсердь тісно пов'язане з фіброзом, було показано, що розмір передсердя є важливим фактором ризику розвитку персистуючої ФП [26]. Таким чином, дилатація камер серця і фіброз є двома основними процесами, які беруть участь у структурних змінах у передсердях [11].

Катетерна абляція (КА) легеневих вен (ЛВ) стала важливою та все більш ефективною стратегією лікування ФП, особливо пароксизмальної форми [43, 47]. Попередні дослідження показали, що від 65% до 85% пацієнтів були «звільнені» від розвитку повторної ФП після абляції, проте від 30% до 40% пацієнтів потребує >1 процедури [31].

Поява рецидиву аритмії після катетерної абляції залежить від різних факторів, таких як діаметр лівого передсердя (ДЛП) або об'єм ЛП (ОЛП), фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) і рубцювання ЛП. [9] Попереднє структурне ремоделювання ЛП є сильним та незалежним предиктором рецидиву ФП після катетерної абляції, тому що структурні зміни міокарду ЛП були ідентифіковані як аритмогенний субстрат рецидиву аритмії [13].

Усі ці фактори, які впливають на рецидиви ФП, пов'язані з дилатацією ЛП, і тісний зв'язок між збільшенням розмірів лівого передсердя та рецидивом ФП був зрозумілий на основі кількох концепцій [40]. По-перше, збільшення ЛП шляхом структурного ремоделювання збільшує автоматичну та тригерну активність у волокнах передсердь, що може викликати рецидив ФП після абляції [18].

По-друге, базуючись на гіпотезі множинних повторних хвиль входу, ФП можна легше індукувати і підтримувати зі збільшеним ЛП. По-третє, розширене ЛП може збільшити труднощі досягнення стабільності катетера і, отже, вимагає більше енергії і триваліше ураження патологічної зони до повної абляції ФП [46]. Недостатня міра даного лікування вже існуючої зони рубцювання ЛП, із супутнім збільшенням камери серця, призводить до повторного з'єднання між ЛП та легeneвими венами (ЛВ) після абляції [24]. Таким чином, рецидив ФП може бути спричинений більш масштабним структурним ремоделюванням або менш обширною катетерною абляцією.

Деякі автори продемонстрували, що масштабне структурне ремоделювання ЛП з утворенням рубця призводить до виникнення рецидиву ФП не через процедурну невдачу, а через нездатність досягти кінцевої точки ізоляції легеневих вен [46]. Виявляючи пацієнтів з обширним ремоделюванням ЛП перед абляцією, лікарі можуть передбачити високу ймовірність невда-

лої процедури. Виходячи з цього висновку, надалі є можливість змінити терапію в цій обраній групі пацієнтів, щоб збільшити успіх у лікуванні [14].

Пацієнти зі структурним ремоделюванням ЛП вимагають більш рутинного детального картування рубця з видаленням усіх потенційних перешийків, які могли б спричинити внутрішньопередсердний повторний вхід хвиль, щоб звести рецидив до мінімуму. Мета повної свободи від антиаритмічної терапії також може бути переглянута в цій групі, і комбінована абляція з довготривалим медикаментозним лікуванням розглядається як найбільш ефективний підхід терапії [6, 28].

Деякі автори досліджували хворих із поєднаною пароксизмальною та постійною ФП, яким було проведено тривимірне (3-D) картування та окружна ізоляція ЛВ і лінійна абляція ЛП, з наступною абляцією на основі електрограми ЛП та правого передсердя (ПП) (комплексна фракціонована електрограма передсердь). Їх результати показали, що збільшений діаметр ЛП і наявність екстоїї в ПП не з легеневих вен може передбачити пізній рецидив протягом тривалого періоду спостереження [49]. Незважаючи на те, що ЛВ є основним місцем ектопічних скорочень, які ініціюють аритмію, ізоляція легеневих вен і субстрату ЛП залишаються ключовими для абляції ФП.

Іншими авторами продемонстровано, що джерела швидкої активації передсердь під час ФП, пов'язаної з розтягуванням, були розташовані в області ЛВ, а рівень їх просторово-часової організації корелював із тиском. Високий тиск у місцях з'єднання легеневих вен та легенева гіпертензія може відігравати важливу роль у рецидиві ФП [35]. Більше того, інші дослідження показали, що тиск в обох передсердях був значно підвищений при ранній і тяжкій серцевій недостатності, і ремоделювання обох передсердь сприяло розвитку аритмії та легеневої гіпертонії [33]. Усі попередні результати вказують на те, що виникнення ФП викликають структурні та електричні ремоделювання в обох передсердях, і, як наслідок, ступінь ремоделювання ЛП та ПП впливає на рецидив ФП після абляції [48].

Оцінка ремоделювання камер серця для прогнозування рецидивів ФП.

Структурне ремоделювання передсердь оцінюється завдяки збільшенню об'єму передсердь та фіброзу міокарда. У деяких дослідженнях було доказано, що, як частий наслідок ФП, збільшення ЛП, викликане структурним ремоделюванням, пов'язане з повторною ФП не тільки після абляції, але й після спонтанної, хімічної чи електричної кардіоверсії [26]. Також відомо, що фіброз передсердь призводить до появи та стійкості ФП через структурні зміни в субстраті ЛП з електричним ремоделюванням. Неінвазивна оцінка фіброзного структурного ремоделювання допомагає передбачити результат абляції ФП [39].

Ехокардіографія

Ехокардіографія (ЕхоКГ) широко використовується для вимірювання розміру ЛП (рис. 1), оскільки вона дозволяє створювати зображення в режимі реального часу.

У деяких дослідженнях повідомлялося, що діаметр ЛП (ДЛП) >45 мм, визначений за допомогою ехокардіографії, може бути предиктором рецидиву ФП про-

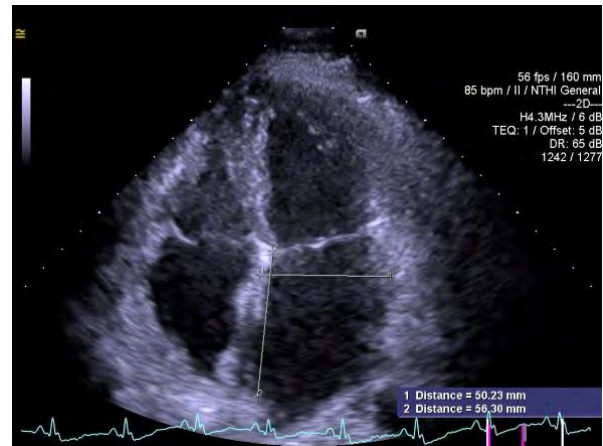


Рис. 1. Ехокардіографія (верхівковий, чотири камерний доступ). Визначено розміри ЛП

тягом 2,4 років після ізоляції ЛВ у досліджених пацієнтів із пароксизмальною та хронічною ФП [22]. Інші автори також досліджували фактори ризику рецидиву ФП у пацієнтів із комбінованою ФП (з пароксизмальною, стійкою та з постійною формами), яким проведено ізоляцію легеневих вен, і протягом 6 місяців показали, використовуючи двовимірну (2-D) ЧСЕхоКГ, що діаметр ЛП >45 мм та наявність артеріальної гіпертензії (АГ) в анамнезі були незалежними предикторами рецидивів ФП. Вони використовували місячний період дослідження пацієнтів під час наступного спостереження, оскільки пізній рецидив ФП відрізняється від раннього після абляції [32].

Використовуючи 2-D трансторакальну ехокардіографію (ТТЕхо-КГ) в М-режимі у пацієнтів лише з пароксизмальною ФП, дослідники показали, що пацієнти з помірним (40-50 мм) і сильним розширенням ЛП (>50 мм) мали у 1,30 та 2,14 рази відповідно збільшення ймовірності рецидиву ФП після ізоляції антрального відділу легеневої вени протягом середнього періоду спостереження порівняно з пацієнтами, у яких нормальний діаметр ЛП (≤ 40 мм) [46].

Ці дослідження довели велике значення проведення ехокардіографії для вимірювання розміру ЛП у пацієнтів з ФП.

І навпаки, інші автори продемонстрували, що діаметр ЛП ≥ 49 мм, визначений з використанням 3-х камерної чрезнабдоминальної ЕхоКГ, ніж при визначенні в М-режимі трансторакальної Ехо-КГ, і навпаки, об'єм ЛП (ОЛП) ≥ 99 мл, виміряний за модифікованим правилом Симпсона при ТТЕхоКГ, є більш потужними предикторами рецидиву ФП після повторної ізоляції ЛВ у пацієнтів з комбінованою ФП [36].

У деяких дослідженнях оцінювали об'єм ЛП як предиктор рецидиву ФП після ізоляції легеневих вен протягом 6-тимісячного періоду спостереження. Об'єм ЛП вимірювали за допомогою 2-D ЧСЕхоКГ, але оцінювали двопланові методи площі-довжини з апікального 4- і 2-камерного доступу ТТЕхо-КГ у пацієнтів з пароксизмальною та персистуючою ФП. Автори показали, що об'єм ЛП >34 мл/м² до площі тіла мав чутливість 70% і специфічність 91% для прогнозування рецидиву ФП, але значення ОЛП було меншим

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

порівняно з даними попереднього дослідження, де було визначено ОЛП ≥ 99 мл при ЧСЕхо-КГ [10, 24].

Дослідження показали, що 2-D ТТЕхо-КГ недооцінює об'єм ЛП порівняно з іншими методами дослідження. Таким чином, ці виміри мають низьку відтворюваність через різні положення та орієнтації площини зображення. Тому останні досягнення в технології 3-D ехокардіографії можуть дозволити виміряти об'єм лівого передсердя точніше [7]. Натомість 2-D ехокардіографія може просто і легко виміряти діаметр ЛП, що може стандартизувати значення дилатації ЛП як рекомендації щодо відбору пацієнтів для абляції ФП [12].

За допомогою методів візуалізації досліджено значення функції ЛП як маркера структурного ремоделювання, оскільки дисфункція ЛП призводить до збільшення розмірів ЛП у пацієнтів з ФП. Однак важко точно діагностувати ступінь дисфункції ЛП, оскільки рух стінки передсердя менший порівняно з лівим шлуночком [17]. Максимальний потік випорожнення вушка ЛП (ВЛП), оцінений за допомогою ЧСЕхоКГ, має попереднє підтвердження як індикатор функції ЛП [15]. Деякі дослідження показали, що пік випорожнення ВЛП < 20 см/с пов'язаний з підвищенням ризику рецидиву ФП, тоді як значення > 30 см/с може передбачити успіх кардіоверсії [50].

Останнім часом внутрішньосерцева ехокардіографія, виконана під час катетерної абляції, використовується для отримання в режимі онлайн анатомічної інформації про ліве передсердя та легеневі вени, оцінки потенціалу гемодинамічної функції та моніторингу гострих ускладнень, таких як випіт в перикард, та оклюзія ЛВ [34].

Завдяки використанню інтракардіальної ехокардіографії у пацієнтів з персистою формою ФП, показано швидкість лише 19 см/с у пацієнтів із рецидивом ФП проти 29 см/с у пацієнтів без рецидиву з 1 місяця до 6 місяців після ізоляції легеневих вен. Ці результати вказують на те, що швидкість потоку < 20 см/с ВЛП за даними доплер-ЕхоКГ є маркером рецидиву ФП [15, 34, 50].

Інший метод дослідження – спекл-трекінг Ехо-КГ – останнім часом стає більш відомим і дає можливість провести аналіз деформації серцевого м'яза для оцінки його скоротливої можливості [1]. Також визначення даного параметру може бути використано для виявлення безсимптомного перебігу захворювання, яке спричинено різними етіологічними факторами, а також для прогнозування несприятливих серцево-судинних явищ [19].

Зображення, отримані на основі ультразвуку, 2-D, спекл-трекінг, дозволяють проводити неінвазивну оцінку деформаційних властивостей міокарду ЛП під час сер-

цевого циклу; було показано, що аналіз зображень 2-D спекл-трекінгу ЛП корелює з масштабом структурного ремоделювання ЛП у пацієнтів з ФП (рис. 2) [2].

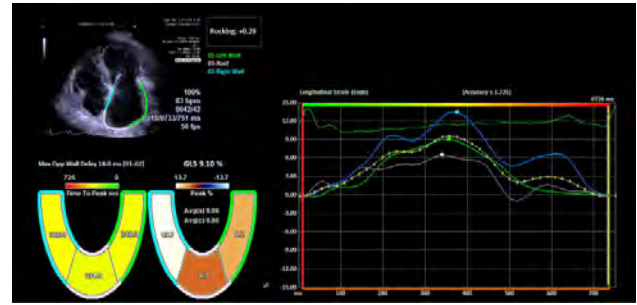


Рис. 2. Speckle tracking лівого передсердя. Ліва частина малюнку (чотири камерний верхівковий доступ) зображує ліве передсердя (ЛП) з кольоровою зоною інтересу. Права частина малюнку: графік strain лівого передсердя

У попередніх дослідженнях повідомлялось, що деформація ЛП, оцінена за допомогою 2-D зображень із відстеженням спекл-трекінгу, прогнозує рецидив ФП у пацієнтів, яким була проведена кардіоверсія або процедура абляції [30].

Деякі автори продемонстрували, що у категорії пацієнтів з пароксизмальною та стійкою формами ФП, яким проведена ізоляція ЛВ, оцінка загальної деформації ЛП за допомогою двовимірного відстеження спекл-трекінгу ідентифікує пацієнтів з високим рівнем ризику рецидиву ФП (чутливість $> 85\%$ і специфічність $> 90,5\%$) [27].

Інші дослідження також показали, що деформація ЛП, визначена з використанням 2-D speckle tracking ЛП, корелює з вираженістю фіброзу ЛП, вимірною за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) у пацієнтів з ФП [29].

Ці унікальні дані, отримані за допомогою доплерівської, або 2-D ехокардіографії, чи спекл-трекінг-візуалізації, були зареєстровані як предиктори рецидиву фібриляції передсердь.

Висновки. Ремоделювання передсердь, особливо структурне, відіграє важливу роль у рецидиві ФП. Неінвазивні методи візуалізації, такі як 2-D, 3-D ехокардіографії, спекл-трекінг, є важливими інструментами для оцінки розмірів та функції камер серця, для виявлення наявності фіброзу передсердь, а також покращення та вибору тактики лікування залежно від форми та тривалості аритмії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Abduch MC, Alencar AM, Mathias Jr W, et al. Cardiac mechanics evaluated by speckle tracking echocardiography. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(4):403–12. doi: 10.5935/abc.20140041.
2. Aparina OP, Stukalova OV, Parkhomenko DV, et al. Structural and Functional Properties of the Left Atrium in Healthy Volunteers and Patients With Atrial Fibrillation: Data of Magnetic Resonance Imaging. *Kardiologiya.* 2018;57(9):5-13. doi: 10.18087/cardio.2017.9.10029.
3. Asad Z, Abbas M, Javed I, Korantzopoulos P, Stavrakis S. Obesity is associated with incident atrial fibrillation independent of gender: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2018;29(5):725-732. doi: 10.1111/jce.13458.
4. Baumgartner C, da Costa BR, Collet TH, et al. Thyroid Studies Collaboration. Thyroid function within the normal range, subclinical hypothyroidism, and the risk of atrial fibrillation. *Circulation.* 2017;136 (22):2100-2116. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028753.
5. Bax JJ, Marsan NA, Delgado V. Non-invasive imaging in atrial fibrillation: focus on prognosis and catheter ablation. *Heart.* 2015;101(2):94-100. doi: 10.1136/heartjnl-2013-305150.

6. Blomstrom-Lundqvist C, Gizurarson S, Schwieler J, et al. Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic medication on quality of life in patients with atrial fibrillation: the CAPTAF randomized clinical trial. *JAMA*. 2019;321(11):1059-1068. doi: 10.1001/jama.2019.0335.
7. Bossard M, Knecht S, Aeschbacher S, et al. Conventional versus 3-D Echocardiography to Predict Arrhythmia Recurrence After Atrial Fibrillation Ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28(6):651-658. doi: 10.1111/jce.13202.
8. Ceornodolea AD, Bal R, Severens JL. Epidemiology and management of atrial fibrillation and stroke: review of data from four European countries. *Stroke Res Treat*. 2017;2017:8593207. doi: 10.1155/2017/8593207.
9. Chen F, Sun Q, Li H, et al. Value of dual Doppler echocardiography for prediction of atrial fibrillation recurrence after radiofrequency catheter ablation. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):257. doi: 10.1186/s12872-019-1233-x.
10. Costa FM, Ferreira AM, Oliveira S, et al. Left atrial volume is more important than the type of atrial fibrillation in predicting the long-term success of catheter ablation. *Int J Cardiol*. 2015;184:56-61. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.01.060.
11. Çötelci C, Hazırolan T, Aytemir K, et al. Evaluation of atrial fibrosis in atrial fibrillation patients with three different methods. *Turk J Med Sci*. 2022;52(1):175-187. doi: 10.3906/sag-2103-194.
12. Donal E, Lip GY, Galderisi 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. doi: 10.1093/ehjci/jev354.
13. Fornengo C, Antolini M, Frea S, et al. Prediction of atrial fibrillation recurrence after cardioversion in patients with left-atrial dilation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):335-41. doi: 10.1093/ehjci/jeu193.
14. Hakalahti A, Biancari F, Nielsen JC, Raatikainen MJ. Radiofrequency ablation vs. antiarrhythmic drug therapy as first line treatment of symptomatic atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2015;17(3):370-378. doi: 10.1093/europace/euu376.
15. He Y, Zhang B, Zhu F, Hu Z, Zhong J, Zhu W. Transesophageal echocardiography measures left atrial appendage volume and function and predicts recurrence of paroxysmal atrial fibrillation after radiofrequency catheter ablation. *Echocardiography*. 2018;35(7):985-990. doi: 10.1111/echo.13856.
16. Hobbelt AH, Siland JE, Geelhoed B, et al. Clinical, biomarker, and genetic predictors of specific types of atrial fibrillation in a community-based cohort: data of the PREVEND study. *Europace*. 2017;19(2):226-232. doi: 10.1093/europace/euw016.
17. Hongning Y, Ruiqin X, Jing W, et al. Assessment of left atrial function and dyssynchrony by real time three-dimensional echocardiography predicts recurrence of paroxysmal atrial fibrillation after radiofrequency ablation. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018;22(10):3151-3159. doi: 10.26355/eurrev_201805_15075.
18. Hori Y, Nakahara S, Fukuda R, et al. Atrial reverse remodeling represented by the atrial conduction time in persistent atrial fibrillation patients after catheter ablation: its impact on predicting late atrial fibrillation recurrence. *J Cardiol*. 2020;75(5):521-528. doi: 10.1016/j.jcc.2019.09.018.
19. Kalam K, Otahal P, Marwick TH. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. *Heart*. 2014;100(21):1673-80. doi: 10.1136/heartjnl-2014-305538.
20. Karantoumanis I, Doundoulakis I, Zafeiropoulos S, et al. Atrial conduction time associated predictors of recurrent atrial fibrillation. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(4):1267-1277. doi: 10.1007/s10554-020-02113-y.
21. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
22. Knecht S, Pradella M, Reichlin T, et al. Left atrial anatomy, atrial fibrillation burden, and P-wave duration-relationships and predictors for single-procedure success after pulmonary vein isolation. *Europace*. 2018;20(2):271-278. doi: 10.1093/europace/euw376.
23. Kosiuk J, Dinov B, Kornej J, et al. Prospective, multicenter validation of a clinical risk score for left atrial arrhythmogenic substrate based on voltage analysis: DR-FLASH score. *Heart Rhythm*. 2015;12(11):2207-2212. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.07.003.
24. Kranert M, Shchetynska-Marinova T, Liebe V, et al. Recurrence of Atrial Fibrillation in Dependence of Left Atrial Volume Index. *In Vivo*. 2020;34(2):889-896. doi: 10.21873/invivo.11854.
25. Liżewska-Springer A, Dąbrowska-Kugacka A, Lewicka E, Drelich L, Królak T, Raczak G. Echocardiographic predictors of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation: A literature review. *Cardiol J*. 2020;27(6):848-856. doi: 10.5603/CJ.a2018.0067.
26. Ma J, Chen Q, Ma S. Left atrial fibrosis in atrial fibrillation: Mechanisms, clinical evaluation and management. *J Cell Mol Med*. 2021;25(6):2764-2775. doi: 10.1111/jcmm.16350.
27. Ma XX, Boldt LH, Zhang YL, et al. Clinical Relevance of Left Atrial Strain to Predict Recurrence of Atrial Fibrillation after Catheter Ablation: A Meta-Analysis *Echocardiography*. 2016;33(5):724-33. doi: 10.1111/echo.13184.
28. Mark DB, Anstrom KJ, Sheng S, et al. Effect of catheter ablation vs medical therapy on quality of life among patients with atrial fibrillation: the CABANA randomized clinical trial. *JAMA*. 2019;321(13):1275-1285. doi: 10.1001/jama.2019.0692.
29. Marrouche NF, 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(5):498-506. doi: 10.1001/jama.2014.3.
30. Mochizuki A, Yuda S, Fujito T, et al. Left atrial strain assessed by three-dimensional speckle tracking echocardiography predicts atrial fibrillation recurrence after catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Echocardiogr*. 2017;15(2):79-87. doi: 10.1007/s12574-017-0329-5.
31. Mohanty S, Della Rocca DJ, Gianni C, et al. Predictors of recurrent atrial fibrillation following catheter ablation. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2021;19(3):237-246. doi: 10.1080/14779072.2021.1892490.
32. Montserrat S, Gabrielli L, Borrás R, et al. Left atrial size and function by three-dimensional echocardiography to predict arrhythmia recurrence after first and repeated ablation of atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(5):515-22. doi: 10.1093/ehjci/jet194.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

33. Mourik MJ, Arita VA, Lyon A, et al. Association between comorbidities and left and right atrial dysfunction in patients with paroxysmal atrial fibrillation: Analysis of AF-RISK. *Int J Cardiol.* 2022;360:29-35. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.05.044.
34. Nakashima T, Kawasaki M, Toyoshi H, et al. Impact of the pulmonary vein orifice area assessed using intracardiac echocardiography on the outcome of radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2018;51(2):133-142. doi: 10.1007/s10840-018-0324-4.
35. Nery PB, Belliveau D, Nair GM, et al. Relationship between pulmonary vein reconnection and atrial fibrillation recurrence: a systematic review and meta-analysis. *JACC: Clin Electrophysiol.* 2016;2:474-483. doi: 10.1016/j.jacep.2016.02.003.
36. Njoku A, Kannabhiran M, Arora R, et al. Left atrial volume predicts atrial fibrillation recurrence after radiofrequency ablation: a meta-analysis. *Europace.* 2018;20(1):33-42. doi: 10.1093/europace/eux013.
37. Nyong J, Amit G, Adler AJ, et al. Efficacy and safety of ablation for people with nonparoxysmal atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;11(11):CD012088. doi: 10.1002/14651858.CD012088.pub2.
38. Qiu D, Peng L, Ghista DN, Wong KK. Left Atrial Remodeling Mechanisms Associated with Atrial Fibrillation. *Cardiovasc Eng Technol.* 2021;12(3):361-372. doi: 10.1007/s13239-021-00527-w.
39. Quah JX, Dharmapalani D, Tiver K, et al. Atrial fibrosis and substrate based characterization in atrial fibrillation: Time to move forwards. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2021;32(4):1147-1160. doi: 10.1111/jce.14987.
40. Raymond-Paquin A, Nattel S, Wakili R, Tadros R. Mechanisms and clinical significance of arrhythmia-induced cardiomyopathy. *Can J Cardiol.* 2018;34(11):1449-1460. doi: 10.1016/j.cjca.2018.07.475.
41. Reil JC, Tauchnitz M, Tian Q, et al. Hyperaldosteronism induces left atrial systolic and diastolic dysfunction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2016;311:H1014-H1023. doi:10.1152/ajpheart.00261.2016.
42. Sgreccia D, Manicardi M, Malavasi VL, et al. Comparing Outcomes in Asymptomatic and Symptomatic Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis of 81,462 Patients. *J Clin Med.* 2021;10(17): 3979. doi: 10.3390/jcm10173979.
43. Shi LZ, Heng R, Liu SM, Leng FY. Effect of catheter ablation versus antiarrhythmic drugs on atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Exp Ther Med.* 2015;10(2):816-822. doi: 10.3892/etm.2015.2545.
44. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes. *Circ Res.* 2017; 120(9):1501-1517. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309732.
45. Svensson T, Kitlinski M, Engstrom G, Melander O. Psychological stress and risk of incident atrial fibrillation in men and women with known atrial fibrillation genetic risk scores. *Sci Rep.* 2017;7:42613. doi: 10.1038/srep42613.
46. Ukita K, Egami Y, Kawamura A, et al. Impact of radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation in patients with left atrial enlargement. *Heart Vessels.* 2022;37(11):1899-1905. doi: 10.1007/s00380-022-02094-z.
47. Walfridsson H, Walfridsson U, Nielsen JC, et al. Radiofrequency ablation as initial therapy in paroxysmal atrial fibrillation: results on health-related quality of life and symptom burden. The MANTRA-PAF trial. *Europace.* 2015;17(2):215-221. doi: 10.1093/europace/euu342.
48. Wen SN, Liu N, Bai R, et al. Right atrial diameter and outcome of catheter ablation of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2017;49(2):157-164. doi: 10.1007/s10840-017-0258-2.
49. Williams SE, O'Neill L, Roney CH, et al. Left atrial effective conducting size predicts atrial fibrillation vulnerability in persistent but not paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30(9):1416-1427. DOI: 10.1111/jce.13990.
50. Yang Y, Liu B, Ji W, Ding J, Tao S, Lian F. Comparison of left atrial and left atrial appendage mechanics in the recurrence of atrial fibrillation after radiofrequency catheter ablation. *Echocardiography.* 2023;40(10):1048-1057. doi: 10.1111/echo.15670.

Надійшла до редакції 03.11.2023 р.

Прийнята до друку 22.12.2023 р.

Електронна адреса для листування mashavenera14@gmail.com