

Перепека Є.О., доктор філософії, провідний науковий співробітник відділення електрофізіології та рентгенхірургічних методів лікування аритмій серця, <https://orcid.org/0000-0001-9755-8825>

Іщенко М.С., лікар-рентгенолог відділення променевої діагностики, в.о. зав. відділення променевої діагностики, <https://orcid.org/0000-0002-4166-7173>

Боднарєвська Е.В., лікар-інтерн відділення лікування складних аритмій з рентгеноопераційною, <https://orcid.org/0009-0001-0019-7195>

Кравчук Б.Б., канд. мед. наук, завідувач відділу електрофізіології та рентгенхірургічних методів лікування аритмій серця, <https://orcid.org/0000-0002-4535-7797>

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

Оцінка ступеню фіброзування лівого передсердя у пацієнтів із різними формами фібриляції передсердь

Резюме

Вступ. Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішим видом серцевої аритмії, яка має значний вплив на здоров'я пацієнтів у всьому світі. Фіброзування лівого передсердя (ФЛП) вважається незворотною формою ремоделювання, що виникає у відповідь на запалення, розтягнення або перевантаження лівого передсердя. Розповсюдження та ступінь ФЛП можуть бути пов'язані з прогнозом і результатами катетерної абляції при ФП.

Мета. Визначити, чи пов'язаний ступінь фіброзування лівого передсердя зі стадією прогресування фібриляції передсердь.

Матеріали та методи. За період із січня 2023 року по грудень 2024 року в ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України» було проведено 58 МРТ-досліджень із пізнім контрастним посиленням гадолінієм на предмет вивчення ступеня фіброзування різних камер серця. Лише 34 з цих пацієнтів увійшли в дослідження, оскільки відповідали критеріям включення. У 12 пацієнтів згодом була виконана катетерна абляція з приводу фібриляції передсердь (радіочастотна, кріобалонна абляція чи абляція імпульсним полем). У 10 була проведена спроба електричної кардіоверсії без катетерного втручання. Іншим 12 пацієнтам на момент проведення даного дослідження не було виконано жодних втручань – МРТ проводилося для вирішення подальшої тактики ведення пацієнта.

Результати. Серед 34 пацієнтів, що увійшли у дослідження, 13 (38 %) мали пароксизмальну форму ФП, 14 (41 %) – персистоючу, та 7 (21 %) – постійну. Серед пацієнтів із пароксизмальною ФП 9 (69 %) мали I ступінь фіброзування лівого передсердя (СФЛП), 4 (31 %) – СФЛП II. Жодного пацієнта із СФЛП III–IV у групі пароксизмальної ФП не відмічалось. У групі персистоючої ФП (n = 14,41 %) СФЛП I відмічався у 4 (29 %) пацієнтів, СФЛП II – у 8 (57 %), а СФЛП III та IV – по 1 (7 %) пацієнту. У пацієнтів із постійною формою ФП (n = 7,21 %) жодного випадку СФЛП I не спостерігалось. СФЛП II відмічався у 4 (57 %) пацієнтів, СФЛП III – у 2 (28 %), та СФЛП IV – у 1 (14 %). Аналіз показав статистично значуще зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) у пацієнтів із прогресуванням ФП. У групі пароксизмальної форми середнє значення ФВЛШ становило 55,75 ± 11,05 %, тоді як у пацієнтів із персистоючою формою цей показник знизився до 47,46 ± 13,88 %, а у хронічній ФП – до 36,29 ± 12,08 % (p = 0,018).

Висновки. Згідно з отриманими нами результатами, ступінь фіброзування лівого передсердя корелює зі стадією прогресування фібриляції передсердь. Передопераційне планування з урахуванням вираженості фіброзування лівого передсердя у пацієнтів, що підлягають катетерному лікуванню, може потенційно спрогнозувати результати такого лікування і допомогти обрати правильну стратегію або технологію лікування пацієнтів із ФП.

Ключові слова: катетерна абляція, кріобалонна абляція, серцева недостатність, передсердна кардіоміопатія, електрична кардіоверсія, абляція імпульсним полем, кардіостимулятор.

Вступ. Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішим видом серцевої аритмії, яка має значний

вплив на здоров'я пацієнтів у всьому світі [1]. Частота захворюваності на ФП продовжує зростати, що значною мірою пов'язано зі старінням населення [2]. За прогнозами, до середини XXI століття кількість хворих на ФП може досягти 16 мільйонів у США, 14 мільйонів у Європі та перевищити

© 2025 The Authors. National M. M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery NAMS of Ukraine. This is an open access article under the CC BY-SA license. (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>).

70 мільйонів в Азії [3]. Захворювання супроводжується підвищеним ризиком інсульту (у 3–5 разів) і серцевої недостатності (у 5 разів), а близько 15 % усіх випадків інсульту пов'язані саме з цією аритмією [4–7].

Основні електрофізіологічні механізми, що ініціюють і підтримують ФП, залишаються до кінця не вивченими [8]. Існує гіпотеза, що захворювання є результатом комбінації активності ектопічних вогнищ та механізму повторного входу, якому сприяє розвиток фіброзу лівого передсердя (ФЛП) [9]. ФЛП вважається незворотною формою ремоделювання, що виникає у відповідь на запалення, розтягнення або перевантаження лівого передсердя [9]. Розповсюдження та ступінь ФЛП можуть бути пов'язані з прогнозом і результатами лікування після катетерної абляції [10,11].

Лікування ФП залишається викликом у повсякденній медичній практиці. Першою лінією у лікуванні ФП є антиаритмічна терапія та катетерні методи лікування [11]. Але ефективність першої через рік становить лише 30–35 % [13]. У випадках, коли медикаментозна терапія неефективна або викликає побічні ефекти, чи пацієнт не бажає приймати ліки, застосовується катетерна абляція. Ця технологія спрямована на ізоляцію лівого передсердя від патологічної електричної активності легеневих вен [14]. Катетерна абляція (ізоляція легеневих вен – ІЛВ) може виконуватись із застосуванням радіочастотної енергії, кріобалонної терапії або із застосуванням технології незворотної електропорації (абляції імпульсним полем – АІП) [15,16]. Ці технології демонструють схожу ефективність, однак успіх після першої процедури за 12 місяців для пароксизмальної ФП становить близько 70–80 %, знижуючись із часом від проведення процедури [17]. Новітні технології, такі як кріобалони другого покоління, катетери для радіочастотної абляції з вимірюванням сили натискання на стінку міокарда та катетери для АІП, лише незначно покращили результати лікування пацієнтів з ФП [18,19]. Катетерна абляція «понад ІЛВ», тобто субстратна абляція зон фіброзу, не показала переваг над проведенням виключно ІЛВ у пацієнтів з ФП [20].

МРТ із пізнім контрастним посиленням гадолінієм (LGE) використовується для візуалізації ФЛП та оцінки його розповсюдження. Ця технологія дозволяє визначити регіональний розподіл ФЛП, що може бути пов'язаний зі стадією прогресування ФП [21–25]. Дослідження показують, що зони ФЛП часто розташовані на задній стінці лівого передсердя навколо гирл легеневих вен, а їх розподіл залежить від ступеня прогресування захворювання [26–29]. Це підкреслює важливість індивідуального підходу до лікування кожного пацієнта.

Мета. Визначити чи пов'язаний ступінь фіброзування лівого передсердя із стадією прогресуванням фібриляції передсердь.

Матеріали та методи. За період із січня 2023 року по грудень 2024 року в ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України» було проведено 58 МРТ-досліджень із пізнім контрастним посиленням гадолінієм (LGE) на предмет дослідження ступеня фіброзування різних камер серця. У 36 з цих пацієнтів було діагностовано ФП. Двоє з цих пацієнтів були виключені з групи дослідження через проведені раніше катетерні втручання з приводу ФП. Тобто у дослідження увійшло всього 34 пацієнти з різними формами фібриляції передсердь. У 12 з 34 пацієнтів згодом було виконано катетерну абляцію з приводу фібриляції передсердь (радіочастотна, кріобалонна абляція чи абляція імпульсним полем). У 10 пацієнтів була проведена спроба електричної кардіоверсії без катетерного втручання. Іншим 12 пацієнтам не було проведено жодних втручань на момент проведення дослідження – МРТ виконувалося для визначення подальшої тактики ведення пацієнта.

Протокол магнітно-резонансної томографії (МРТ)

Магнітно-резонансна томографія серця виконувалася на апараті Canon Vantage Oriion 1,5 T (Canon Medical Systems, Японія) із використанням фазованої 16-канальної матричної котушки для тіла (Atlas SPEEDER 1.5T Body Coil) та спінальної котушки з 32 елементами (Atlas SPEEDER Spine Coil). Для оцінки фіброзу лівого передсердя застосовували послідовність із пізнім контрастним посиленням гадолінієм (LGE), яка виконувалася через 15 хвилин після внутрішньовенного введення гадоліній вмісного контрастного препарату (доза 0,1 ммоль/кг маси тіла, препарат Гадовіст, Bayer, Німеччина).

Використовувалась послідовність LGE, яка базувалася на тривимірній (3D) градієнт-ехо інверсійно-відновлювальній послідовності (3D inversion recovery gradient-echo sequence) з респіраторною та ЕКГ синхронізацією. Для визначення оптимального часу обнулення міокарду при МРТ (inversion recovery time) застосовували методику Look-Locker.

Основні параметри сканування були такими:

Voxel size: 1,5 × 1,5 × 1,5 мм.

Repetition time, msec/echo time, msec: 2,5/1,9 мс.

Inversion time: 300–380 мс.

Flip angle: 13°.

Bandwidth: 326 Гц/піксель.

Parallel acquisition technique factor: 2.

Результати обстежень були відправлені, переглянуті та інтерпретовані лікарями-рентгенологами на робочих станціях «Vitrea™ Advanced Visualization», з пакетом «Medis® Suite Cardiovascular MR (CVMR)».

Аналіз МРТ-зображень

Обробка МРТ-зображень здійснювалася лікарями-рентгенологами із застосуванням спеціалізованого програмного забезпечення для тривимірної реконструкції й аналізу зображень. Фіброз лівого передсердя визначався за допомогою методики візуальної оцінки ділянок контрастного посилення мі-

окарда лівого передсердя та наступного порівняння з умовно здоровим міокардом лівого шлуночка. Для визначення інтенсивності сигналу від ділянок фіброзу створювали регіони інтересу (ROI) в зонах контрастного посилення міокарда лівого передсердя та порівнювали з аналогічними регіонами інтересу (ROI), розміщеними на умовно здоровому міокарді лівого шлуночка. Сигнал вокселів з інтенсивністю, що перевищувала 50 % від умовно здорового міокарда лівого шлуночка, вважався ділянкою фіброзу.

Локалізація фіброзу лівого передсердя оцінювалася згідно з анатомічними орієнтирами. Сегменти лівого передсердя включали: дах, міжпередсердну перетинку, передню стінку, задню стінку, нижню стінку, а також гирла правих, лівих верхніх та нижніх легеневих вен. Сегменти з фіброзом протяжністю ≥ 1 см класифікувалися як такі, що містять фіброз (рисунок 1).

Дані візуалізації були переведені в ступінь фіброзування лівого передсердя (від I до IV).

Пацієнтів було розподілено на чотири категорії відповідно до рівня фіброзу лівого передсердя за класифікацією Utah, яка базується на відсотковій оцінці фіброзу:

Група I: ступінь фіброзування лівого передсердя 0-5 % (СФЛП I);

Група II: ступінь фіброзування лівого передсердя від 5 % до 20 % (СФЛП II);

Група III: ступінь фіброзування лівого передсердя від 20 % до 35 % (СФЛП III);

Група IV: ступінь фіброзування лівого передсердя понад 35 % (СФЛП IV)

Побудова вольтажної карти лівого передсердя

Тим пацієнтам із досліджуваної групи, яким проводилась радіочастотна катетерна абляція ізоляції легеневих вен ($n = 10$), після проведення під рентген- та контраст-контролем трансептальної пункції виконувалась реконструкція 3D-анатомічної моделі лівого передсердя (ЛП) та легеневих вен (ЛВ). Також будувалась вольтажна карта ЛП та легеневих вен для оцінки ступеня фібротичного ремоделювання (рисунок 2). Межі вольтажу виставлялись стандартно:

- зони вольтажу $< 0,1$ мВ відносились до зони рубця;
- зони вольтажу в межах від $0,1$ до $0,4$ мВ відносились до низьковольтажних зон;
- зони вольтажу в межах від $0,4$ до $1,2$ мВ відносились до перехідної зони;
- зони вольтажу $> 1,3$ мВ відносились до здорового міокарду.

Далі процедура ЛВ виконувалась за стандартним протоколом «висока потужність – коротка тривалість» (ВПКТ) нанесення радіочастотних аплікацій.

Так само, як і пацієнтів, яким виконувалось МРТ лівого передсердя з LGE, усіх пацієнтів із ФП, у кого будувалась вольтажна карта лівого передсердя, можна було розподілити на 4 групи залежно від ступеня розповсюженості низьковольтажних зон та зон фіброзу:

1 – мінімальна кількість низьковольтажних зон та зон фіброзу (0- 5 %);

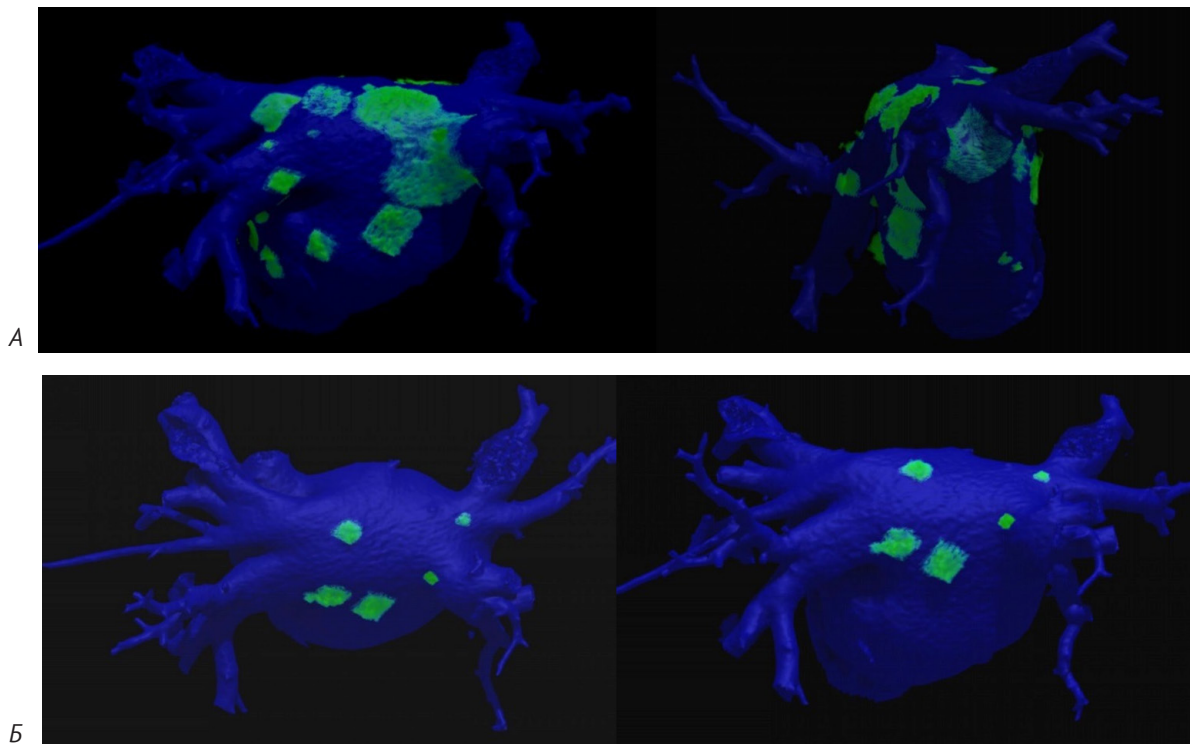


Рисунок 1. Розповсюдженість фіброзу в залежності від СФЛП

Примітки: А – IV ступінь; Б – I ступінь.

2 – помірна кількість низьковольтажних зон та зон фіброзу (5–25 %);

3 – виражена розповсюдженість низьковольтажних зон та зон фіброзу (25–50 %);

4 – тотальна розповсюдженість низьковольтажних зон та зон фіброзу (>50 %).

Статистичний аналіз. Безперервні змінні подаєні у вигляді середнього значення ± стандартне відхилення, а категорійні змінні – у відсотках. Для обробки даних застосовували як параметричні, так і непараметричні методи варіаційної статистики. Нормальність розподілу перевіряли за допомогою тесту Шапіро-Вілка. У випадку нормального розподілу для порівняння використовували t-тест Стьюдента, а при відсутності нормального розподілу – U-тест Манна-Уїтні або тест Краскела-Уолліса (для аналізу більше ніж двох груп). Корекцію для множинних порівнянь виконували за методом Бонферроні. Для аналізу категорійних змінних застосовували точний критерій Фішера або тест χ^2 Пірсона.

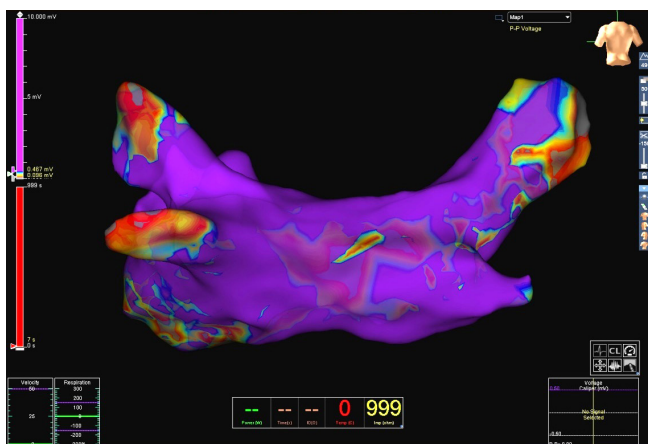
Результати. Серед 34 пацієнтів що увійшли у дослідження 13 (38 %) було із пароксизмальною

формою ФП, 14 (41 %) із персистуючою та 7 (21 %) із постійною. Серед пацієнтів із пароксизмальною ФП 9 (69 %) мали I СФЛП, 4 (31 %) – II СФЛП. Жодного пацієнта із СФЛП III-IV в групі пароксизмальної ФП не відмічалось. В групі персистуючої ФП (n=14, 41 %) – СФЛП I відмічався 4 (29 %) пацієнтів, СФЛП II – у 8 (57 %), та СФЛП III-IV – у 1 (7 %). У пацієнтів із постійною формою ФП (n=7, 21 %) жодного пацієнта із СФЛП I не спостерігалось. СФЛП II відмічався у 4 (57 %) пацієнтів, СФЛП III – у 2 (28 %) та СФЛП IV – у 1 (14 %) (таблиця 1).

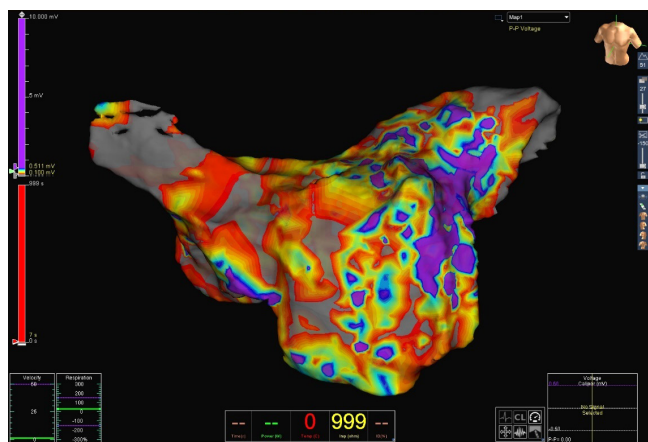
Аналіз показав статистично значуще зниження фракції викиду лівого шлуночка у пацієнтів із прогресуванням ФП. У групі пароксизмальної форми ФП середнє значення ФВЛШ становило $55,75 \pm 11,05$ %, тоді як у пацієнтів із персистуючою формою цей показник становив $47,46 \pm 13,88$ %, а у хронічній ФП – $36,29 \pm 12,08$ % (p = 0,018). Такі дані свідчать про негативний вплив ФП на скоротливу функцію серця, особливо у випадку її хронізації (рисунки 3 та 4).

Розмір лівого передсердя (ЛП) також демонстрував тенденцію до збільшення зі зростанням тривалості аритмії. У групі пароксизмальної ФП середній розмір ЛП становив $43,92 \pm 4,87$ мм, у групі персистуючої форми – $47,62 \pm 6,9$ мм, а у пацієнтів із хронічною ФП – $49,86 \pm 5,73$ мм (p = 0,099), що також свідчило про поступове ремоделювання лівого передсердя у зв'язку з тривалим перебігом аритмії (таблиця 2).

Показники кінцево-діастолічного об'єму лівого шлуночка (КДО). КДО показав тенденцію до статистично значущих відмінностей між групами (p = 0,075), що вказує на поступове збільшення розмірів лівого шлуночка, яке може бути пов'язаним із перевантаженням об'ємом через тривале порушення ритму. У пацієнтів із пароксизмальною ФП середній показник КДО становив $134,83 \pm 32,06$ мл, у групі персистуючої ФП – $156,23 \pm 31,31$ мл, а у хронічній формі – $179,71 \pm 47,05$ мл. Статистично значущі відмінності були виявлені для рівня тиску в правому шлуночку (p = 0,002). У пацієнтів із пароксизмальною ФП середній показник становив $32,8 \pm 5,25$ мм рт. ст., у групі персистуючої ФП – $40,77 \pm 7,98$ мм рт. ст., а у пацієнтів із хронічною формою – $52 \pm 10,97$ мм рт. ст.



А



Б

Рисунок 2: А – Мінімальний ступінь вираженості низьковольтажних зон та зон фіброзу;
Б – тотальне розповсюдження низьковольтажних зон та зон фіброзу

Таблиця 1

Розподіл СФЛП між групами пацієнтів стратифікованих по формі фібриляції передсердь

| Форма фібриляції передсердь, n = 34 | СФЛП I, n = 13 (38 %) | СФЛП II, n = 16 (47 %) | СФЛП III, n = 3 (9 %) | СФЛП IV, n = 2 (6 %) |
|-------------------------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|----------------------|
| Пароксизмальна, n=13 (38 %) | 9 (69 %) | 4 (31 %) | - | - |
| Персистуюча, n=14 (41 %) | 4 (29 %) | 8 (57 %) | 1 (7 %) | 1 (7 %) |
| Постійна, n=7 (21 %) | - | 4 (57 %) | 2 (28 %) | 1 (14 %) |

Таблиця 2

Демографічні, загальноклінічні та ехокардіографічні характеристики хворих стратифіковані по формі ФП

| Параметр | Пароксизмальна, n = 13 | Персистуюча, n = 14 | Хронічна, n = 7 | P value |
|------------------------|------------------------|---------------------|-----------------|---------|
| Вік, років | 55,08 ± 9,88 | 51,14 ± 8,94 | 52,43 ± 12,31 | ,617 |
| Зріст, см | 171,73 ± 7,39 | 179,71 ± 9,11 | 176 ± 10,33 | ,159 |
| Вага, кг | 86,55 ± 16,75 | 91,93 ± 15,63 | 91,17 ± 30,22 | ,759 |
| ППТ, м ² | 2,02 ± 0,24 | 2,14 ± 0,2 | 2,11 ± 0,4 | ,457 |
| ФВЛШ, % | 55,75 ± 11,05 | 47,46 ± 13,88 | 36,29 ± 12,08 | ,018 |
| КДО, мл | 134,83 ± 32,06 | 156,23 ± 31,31 | 179,71 ± 47,05 | ,075 |
| КДІ, мл/м ² | 67,66 ± 12,3 | 75,19 ± 12,12 | 84,66 ± 18,55 | ,151 |
| ЛП, мм | 43,92 ± 4,87 | 47,62 ± 6,9 | 49,86 ± 5,73 | ,099 |
| Тиск в ПШ, мм. рт. ст. | 32,8 ± 5,25 | 40,77 ± 7,98 | 52 ± 10,97 | ,002 |
| ІМТ | 29,05 ± 5,11 | 29,24 ± 5,83 | 28,5 ± 5,89 | ,949 |

Підвищення тиску в правому шлуночку може вказувати на зростаюче навантаження на праві відділи серця у пацієнтів із хронічною ФП та розвиток легеневої гіпертензії.

Різниця щодо віку, морфометричних параметрів (зріст, вага, ППТ, ІМТ), КДІ) між групами не спостерігалась.

Обговорення. Результати цього дослідження підтверджують важливу роль розвитку фіброзу лівого передсердя у прогресуванні фібриляції передсердь і, відповідно ефективності катетерного лікування при цьому захворюванні. Аналіз отриманих даних показав, що ступінь фіброзування ЛП безпосередньо корелює з формою ФП: пацієнти із пароксизмальною формою мали мінімальні структурні зміни передсердя, тоді як у групах із персистуючою та хронічною ФП фіброз був значно більш вираженим (рисунки 5). Це підтверджує концепцію, що ремоделювання передсердя є ключовим патофізіологічним механізмом у розвитку стійких форм ФП.

Важливо, що дані МРТ із пізнім контрастним підсиленням (LGE) демонструють високу точність у візуалізації фіброзу та можуть бути використані для

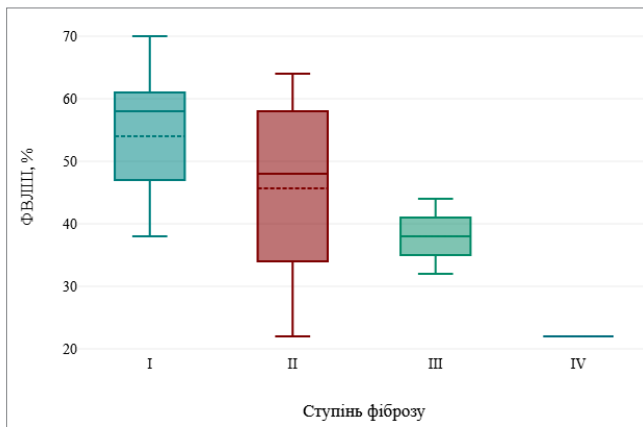


Рисунок 3. Розподіл середніх показників ФВЛШ по ступеню фіброзування лівого передсердя

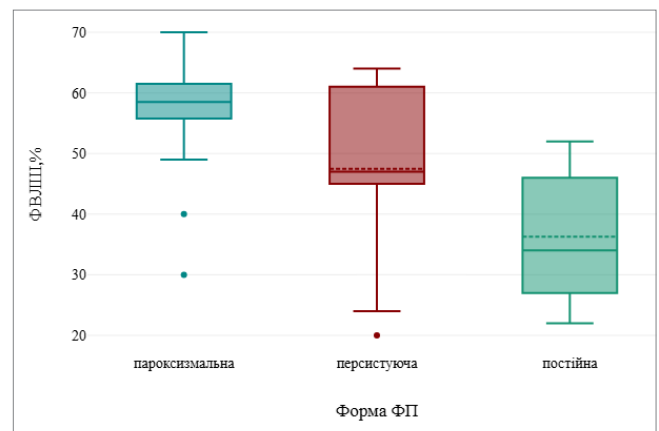


Рисунок 4. Показники ФВЛШ при різних формах фібриляції передсердь

стратифікації ризику пацієнтів та прогнозування ефективності перед виконанням катетерної абляції. Встановлено, що у пацієнтів із низьким ступенем фіброзу (I–II ступінь СФЛП) катетерна абляція демон-

Таблиця 3

Порівняння ступіню ФЛП та ступеню розповсюженості зон фіброзу на вольтажній карті

| Ступінь фіброзування лівого передсердя на МРТ | Ступінь розповсюженості низьковольтажних зон та зон фіброзу на вольтажній карті ЛП | Форма фібриляції передсердь |
|---|--|-----------------------------|
| I | 2 | пароксизмальна |
| I | 1 | пароксизмальна |
| I | 1 | персистуюча |
| I | 1 | пароксизмальна |
| I | 2 | пароксизмальна |
| II | 2 | пароксизмальна |
| II | 1 | пароксизмальна |
| I | 1 | пароксизмальна |
| II | 3 | персистуюча |

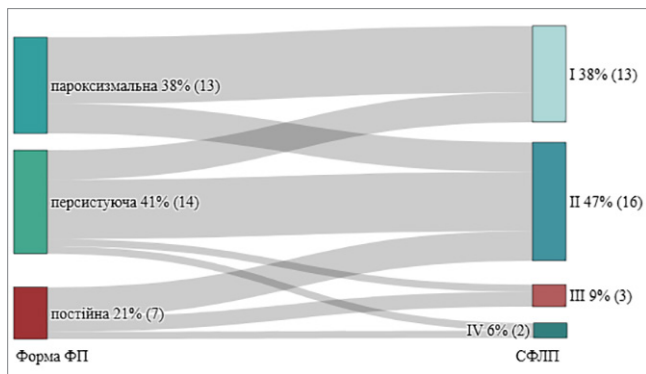


Рисунок 5. Діаграма Санкей із різними формами фібриляції передсердь та ступенем фіброзування ЛП

струє кращу ефективність та нижчий рівень рецидивів, що узгоджується з попередніми дослідженнями. У свою чергу, у пацієнтів із вираженим фіброзом (III–IV СФЛП) частота рецидивів значно вища, що свідчить про складність відновлення синусового ритму через структурні та електрофізіологічні зміни в передсердях [30].

Крім того, результати вольтажного картування за допомогою електроанатомічної навігації підтверджують кореляцію між зонами низьковольтажної активності та зонами фіброзу на МРТ, що підкреслює

значення комплексного підходу до діагностики та лікування пацієнтів із ФП. Передопераційне виконання МРТ лівого передсердя для визначення ступеню фіброзування може сприяти більш точному плануванню катетерної абляції та вибору оптимальної стратегії лікування. Наприклад, пацієнтам із вираженим ФЛП може бути рекомендовано комбіноване лікування разом із «upstream» терапією або альтернативні стратегії (контролю ЧСС, а не ритму), такі як імплантація штучного водія ритму серця з абляцією атріовентрикулярного з'єднання [31,32].

Таким чином, отримані дані підтверджують важливість оцінки ступеня фіброзу передсердя у пацієнтів із ФП. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на вдосконалення методів ранньої діагностики фіброзу та вивчення впливу різних стратегій лікування на прогноз пацієнтів із різними формами ФП.

Висновки. Згідно отриманих нами результатів – ступінь фіброзування лівого передсердя корелює із стадією прогресування фібриляції передсердь. Передопераційне планування на предмет вираженості фіброзування лівого передсердя у пацієнтів, що підлягають катетерному лікуванню може потенційно передбачити результати такого лікування і допомогти обрати правильну стратегію або технологію лікування пацієнтів із ФП.

Список використаних джерел

References

1. Linz D, Gawalko M, Betz K, Hendriks JM, Lip GYH, Vinter N, Guo Y, Johnsen S. Atrial fibrillation: epidemiology, screening and digital health. *Lancet Reg Health Eur.* 2024 Feb 1;37:100786. doi: 10.1016/j.lanep.2023.100786
2. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *Int J Stroke.* 2021 Feb;16(2):217-221. doi: 10.1177/1747493019897870
3. Isabelle C Van Gelder, Michiel Rienstra, Karina V Bunting, Ruben Casado-Arroyo, Valeria Caso, Harry J G M Crijns, ESC Scientific Document Group, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *European Heart Journal.* 2024 September;45(36):3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
4. Elsheikh S, Hill A, Irving G, Lip GYH, Abdul-Rahim AH. Atrial fibrillation and stroke: State-of-the-art and future directions. *Curr Probl Cardiol.* 2024 Jan;49(1 Pt C):102181. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2023.102181
5. Bergau L, Bengel P, Sciacca V, Fink T, Sohns C, Sommer P. Atrial Fibrillation and Heart Failure. *J Clin Med.* 2022 Apr 29;11(9):2510. doi: 10.3390/jcm11092510
6. Martymianova L, Kamenska E, Bulyha A, & Serdyuk K. Atrial fibrillation with thrombotic complications. Justification of the diagnosis and treatment regimen according to evidence-based medicine (clinical case). *The Journal of V. N. Karazin Kharkiv National University. Series Medicine.* 2024;32(4(51)): 571-583. <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2024-51-11>
7. Zolotarova T, Bilchenko O, Volkov D, Pasyura I, & Prylutska K. Peculiarities of pharmacotherapy of chronic heart failure with retained left ventricular efficiency and associated atrial fibrillation depending on the method of heart rhythm control. *The Journal of V. N. Karazin Kharkiv National University, Series "Medicine"*. 2022; (44). <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2022-44-07>
8. Ioannidis P, Zografos T, Christoforatos E, Kouvelas K, Tsoumeleas A, Vassilopoulos C. The Electrophysiology of Atrial Fibrillation: From Basic Mechanisms to Catheter Ablation. *Cardiol Res Pract.* 2021 Jun 5;2021:4109269. doi: 10.1155/2021/4109269
9. Vinciguerra M, Dobrev D, Nattel S. Atrial fibrillation: pathophysiology, genetic and epigenetic mechanisms. *Lancet Reg Health Eur.* 2024 Feb 1;37:100785. doi: 10.1016/j.lanep.2023.100785
10. Ma J, Chen Q, Ma S. Left atrial fibrosis in atrial fibrillation: Mechanisms, clinical evaluation and management. *J Cell Mol Med.* 2021 Mar;25(6):2764-2775. <https://doi.org/10.1111/jcmm.16350>

11. Sohns C, Marrouche NF. Atrial fibrillation and cardiac fibrosis. *Eur Heart J*. 2020 Mar 7;41(10):1123-1131. doi: 10.1093/eurheartj/ehz786
12. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024 Jan 2;149(1):e167. doi: 10.1161/CIR.0000000000001207
13. Jordi Heijman, Stefan H Hohnloser, A John Camm, Antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: lessons from the past and opportunities for the future. *EP Europace*. 2021 April;23(2):ii14–ii22. <https://doi.org/10.1093/europace/euaa426>
14. Natale A, Mohanty S, Sanders P, Anter E, Shah A, Al Mohani G, Haissaguerre M. Catheter ablation for atrial fibrillation: indications and future perspective. *Eur Heart J*. 2024 Nov 7;45(41):4383-4398. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae618>
15. Kawamura I, Koruth J. Novel Ablation Catheters for Atrial Fibrillation. *Rev Cardiovasc Med*. 2024 May 23;25(5):187. doi: 10.31083/j.rcm2505187
16. Kueffer T, Stettler R, Maurhofer J, Madaffari A, Stefanova A, Iqbal SUR, et al. Pulsed-field vs cryoballoon vs radiofrequency ablation: Outcomes after pulmonary vein isolation in patients with persistent atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2024 Aug;21(8):1227-1235. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.04.045
17. Maurhofer J, Kueffer T, Madaffari A, Stettler R, Stefanova A, Seiler J, Thalmann G, Kozuharov N, Galuszka O, Servatius H, Haeberlin A, Noti F, Tanner H, Roten L, Reichlin T. Pulsed-field vs. cryoballoon vs. radiofrequency ablation: a propensity score matched comparison of one-year outcomes after pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2024 Mar;67(2):389-397. doi: 10.1007/s10840-023-01651-4
18. Kobori A, Sasaki Y, Pak M, Ishikura M, Murai R, Okada T, et al. Comparison of Cryoballoon and Contact Force-Sensing Radiofrequency Ablation for Persistent Atrial Fibrillation in Clinical Practice. *Circ J*. 2022 Jan 25;86(2):290-298. doi: 10.1253/circj.CJ-21-0608
19. Metzner A, Fiala M, Vijgen J, Ouss A, Gunawardene M, Hansen J, Kautzner J, Schmidt B, Duytschaever M, Reichlin T, Blaauw Y, Sommer P, Vanderper A, Achyutha AB, Johnson M, Raybuck JD, Neuzil P. Long-term outcomes of the pentaspline pulsed-field ablation catheter for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation: results of the prospective, multicentre FARA-Freedom Study. *Europace*. 2024 Mar 1;26(3):euae053. <https://doi.org/10.1093/europace/euae053>
20. Marrouche NF, Wazni O, McGann C, Greene T, Dean JM, Dagher L, et al; DECAAF II Investigators. Effect of MRI-Guided Fibrosis Ablation vs Conventional Catheter Ablation on Atrial Arrhythmia Recurrence in Patients With Persistent Atrial Fibrillation: The DECAAF II Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2022 Jun 21;327(23):2296-2305. doi: 10.1001/jama.2022.8831
21. Li CY, Zhang JR, Hu WN, Li SN. Atrial fibrosis underlying atrial fibrillation (Review). *Int J Mol Med*. 2021 Mar;47(3):9. doi: 10.3892/ijmm.2020.4842
22. Anastasia Xintarakou, Stylianos Tzeis, Stelios Psarras, Dimitrios Asvestas, Panos Vardas, Atrial fibrosis as a dominant factor for the development of atrial fibrillation: facts and gaps. *EP Europace*. 2020 March;22(3): 342–351. <https://doi.org/10.1093/europace/euaa009>
23. Tore D, Faletti R, Biondo A, Carisio A, Giorgino F, Landolfi I, et al. Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in the Management of Atrial Fibrillation: A Review. *Journal of Imaging*. 2022; 8(11):300. <https://doi.org/10.3390/jimaging8110300>
24. Chahine Y, Chamoun N, Kassab A, Bockus L, Macheret F, Akoum N. Atrial fibrillation substrate and impaired left atrial function: a cardiac MRI study. *Europace*. 2024 Nov 1;26(11):euae258. doi: 10.1093/europace/euae258
25. Li L, Zimmer VA, Schnabel JA, Zhuang X. Medical image analysis on left atrial LGE MRI for atrial fibrillation studies: A review. *Med Image Anal*. 2022 Apr;77:102360. doi: 10.1016/j.media.2022.102360
26. Tonko J, Lee A, Mannakkara N, Williams SE, Razavi R, Bishop M, et al. Structural phenotyping in atrial fibrillation with combined cardiac CT and atrial MRI: Identifying and differentiating individual structural remodelling types in AF. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2024 Sep;35(9):1788-1796. doi: 10.1111/jce.16357
27. Hopman LHGA, Bhagirath P, Mulder MJ, Eggink IN, van Rossum AC, Allaart CP, et al. Quantification of left atrial fibrosis by 3D late gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in patients with atrial fibrillation: impact of different analysis methods. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022 Aug 22;23(9):1182-1190. doi: 10.1093/ehjci/jeab245
28. Lamy J, Taoutel R, Chamoun R, Akar J, Niederer S, Mojibian H, et al. Atrial fibrosis by cardiac MRI is a correlate for atrial stiffness in patients with atrial fibrillation. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2024 Jan;40(1):107-117. doi: 10.1007/s10554-023-02968-x
29. Habibi M, Chrispin J, Spragg DD, Zimmerman SL, Tandri H, Nazarian S, et al. Utility of Cardiac MRI in Atrial Fibrillation Management. *Card Electrophysiol Clin*. 2020 Jun;12(2):131-139. doi: 10.1016/j.ccep.2020.02.006
30. Regmi MR, Bhattarai M, Parajuli P, Botchway A, Tandan N, Abdelkarim J, Labedi M. Prediction of Recurrence of Atrial Fibrillation Post-ablation Based on Atrial Fibrosis Seen on Late Gadolinium Enhancement MRI: A Metaanalysis. *Curr Cardiol Rev*. 2023;19(3):e051222211571. doi: 10.2174/1573403X19666221205100148
31. Moro C, Hernández-Madrid A, Matía R. Non-antiarrhythmic drugs to prevent atrial fibrillation. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2010;10(3):165-73. doi: 10.2165/11537270-000000000-00000
32. Tung R, Burri H. Role of conduction system pacing in ablate and pace strategies for atrial fibrillation. *Eur Heart J Suppl*. 2023 Nov 9;25(Suppl G):G56-G62. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad119>

Assessment of the Degree of Left Atrial Fibrosis in Patients with Different Forms of Atrial Fibrillation

Eugene O. Perepeka, Elina V. Bodnarevska, Mykhailo S. Ishchenko, Borys B. Kravchuk,

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

Abstract

Atrial fibrillation (AF) is the most common type of cardiac arrhythmia, which has a significant impact on the health of patients worldwide. Left atrial fibrosis (LAF) is considered an irreversible form of remodeling that occurs in response to inflammation, stretching, or overload of the left atrium. The prevalence and degree of LAF may be associated with the prognosis and treatment outcomes after catheter ablation.

Aim. To determine whether the degree of left atrial fibrosis is associated with the progression of atrial fibrillation.

Materials and methods. During the period from January 2023 to December 2024, the State Research Institute of Cardiology named after M.M. Amosov National Academy of Medical Sciences of Ukraine performed 58 MRI studies with late contrast enhancement with gadolinium to study the degree of fibrosis of different chambers of the heart. Thirty-six of these patients were diagnosed with AF. In 12 patients, catheter ablation for atrial fibrillation was subsequently performed (radiofrequency, cryoballoon ablation, or pulsed field ablation). In 10, an attempt at electrical cardioversion without catheter intervention was performed.

Results. Among the 34 patients included in the study, 13 (38 %) had paroxysmal AF, 14 (41 %) had persistent AF, and 7 (21 %) had permanent AF. Among the patients with paroxysmal AF, 9 (69 %) had stage I of left atrial fibrosis (LAF), 4 (31 %) had LAF stage II. No patients with LAF stage III-IV were observed in the paroxysmal AF group. In the persistent AF group (n = 14, 41 %), LAF stage I was observed in 4 (29 %) patients, LAF stage II in 8 (57 %), and LAF stage III and IV in 1 (7 %) patient in each group. In the patients with permanent AF (n = 7, 21 %), no patients with LAF stage I were observed. LAF stage II was observed in 4 (57 %) patients, LAF stage III in 2 (28 %), and LAF stage IV in 1 (14 %). The analysis showed a statistically significant decrease in left ventricular ejection fraction in patients with progressive AF. In the paroxysmal group, the mean LVEF was 55.75 ± 11.05 %, while in patients with persistent AF it decreased to 47.46 ± 13.88 %, and in chronic AF it decreased to 36.29 ± 12.08 % (p = 0.018).

Conclusions. According to our results, the degree of fibrosis of the left atrium correlates with the stage of progression of atrial fibrillation.

Keywords: Catheter ablation, cryoballoon ablation, heart failure, atrial cardiomyopathy, electrical cardioversion, pulsed field ablation, pacemaker.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 30.04.2025

Після доопрацювання / Revised: 28.05.2025

Прийнято до друку / Accepted: 03.06.2025