ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

Питання викладання та лекції

УДК: 616.127-02-06-036/-037-07-08(048.8)

ПЕРЕДСЕРДНА КАРДІОМІОПАТІЯ У ФОКУСІ СУЧАСНОЇ КАРДІОЛОГІЇ (лекція)

Кожин М.І.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Метою роботи був аналіз сучасного стану знань про патофізіологію, діагностику та лікування передсердної кардіоміопатії на основі останніх наукових досліджень та клінічних настанов, розглянуті нові терапевтичні стратегії та прогностичні аспекти. Передсердна Кардіоміопатія (ПК) є комплексною патофізіологічною концепцією, що описує структурні, скорочувальні або електрофізіологічні зміни передсердь з потенціалом виникнення клінічно значущих проявів. З моменту першого консенсусу 2016 року кількість публікацій з цієї теми зросла експоненціально, що відображає зростаючий клінічний інтерес та визнання її значення в кардіології. Запропонована нова система визначення стадій ПК інтегрує множинні параметри, зокрема циркулюючі біомаркери (NT-proBNP та тропонін), геометричні вимірювання передсердь за допомогою сучасних методів візуалізації та електрофізіологічні зміни. Недавні багатоцентрові дослідження встановили міцний незалежний зв'язок між ПК та ризиком інсульту незалежно від наявності фібриляції передсердь, що кидає виклик традиційним підходам до стратифікації ризику. Сучасні діагностичні методи включають передову кардіальну візуалізацію, комплексну оцінку біомаркерів та електрофізіологічне тестування. Захворювання демонструє значну асоціацію з розвитком серцевої недостатності. ПК представляє парадигмальний зсув у кардіології зі значним потенціалом покращення профілактики та лікування фібриляції передсердь, інсульту та серцевої недостатності. Однак ця галузь потребує подальших досліджень для валідації систем встановлення стадій, визначення стандартизованих діагностичних критеріїв та розробки доказових терапевтичних підходів.

Ключові слова: *фібриляція передсердь, ремоделювання передсердь, тромбоемболічні ускладнення.*

Цитуйте українською: Кожин МІ. Передсердна кардіоміопатія у фокусі сучасної кардіології (лекція). Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(2):10с. In press. https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.2.kmi

Cite in English: Kozhyn MI. Atrial cardiomyopathy in the focus of modern cardiology (lecture). Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(2):10p. In press. https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.2.kmi [in Ukrainian].

CC BY-NC-SA

© Кожин М.І., 2025 © Kozhyn M.I., 2025

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

Вступ

Передсердна Кардіоміопатія (ПК) є відносно новим концептом у сучасній кардіології, який набуває все більшого визнання серед клініцистів та дослідників. Термін був вперше систематизований у 2015 році для описання патологічних структурних, електричних та механічних змін у передсердях, які можуть розвиватися незалежно від патології шлуночків або клапанів серця [1]. Розуміння передсердної кардіоміопатії має важливе клінічне значення, оскільки вона тісно пов'язана з розвитком фібриляції передсердь, тромбоемболічних ускладнень та серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду [2].

Відповідно до консенсусу експертів, ПК визначається як будь-який комплекс структурних, архітектурних, контрактильних або електрофізіологічних змін, що впливають на передсердя та мають потенціал для клінічно значущих проявів [3]. Це визначення підкреслює багатофакторну природу захворювання та його потенційний вплив на клінічні наслідки.

Загально прийнятими є такі класифікації ПК:

1. за етіологією:

1.1. первинна (ідіопатична);

1.2. вторинна (внаслідок системних захворювань, гемодинамічних перевантажень) [4];

2. за морфологічними змінами:

2.1. дилатаційна;

2.2. фібротична;

2.3. гіпертрофічна;

2.4. змішана [5];

3. за функціональними порушеннями:

3.1. з переважним порушенням систолічної функції;

3.2. з переважним порушенням діастолічної функції;

3.3. комбінована [6].

Розвиток ПК обумовлений складною взаємодією декількох патофізіологічних механізмів [7]. Патологічне ремоделювання серцевих передсердь включає такі структурні зміни, як дилатація порожнин, гіпертрофія міокарда та розвиток фіброзу. Фіброз передсердь є особливо важливим компонентом, оскільки він порушує нормальну електричну провідність та механічну функцію [8]. Дослідження з використанням Магнітно-Резонансної Томографії (МРТ) з пізнім підсиленням гадолінієм показали, що ступінь фіброзу передсердь корелює з ризиком рецидиву фібриляції передсердь після катетерної абляції [5].

Електричне ремоделювання охоплює порушення провідності, зміни в тривалості потенціалу дії та розвиток електричної негомогенності провідності [4]. Дослідження показали, що P-wave terminal force (кінцева сила хвилі P) у відведенні V1 є незалежним предиктором розвитку фібриляції передсердь [9].

Одним із ключових механізмів розвитку передсердної кардіоміопатії є порушення кальцієвого гомеостазу. Коли в міокарді передсердь виникає дисфункція кальцієвих каналів та систем, що транспортують цей мінерал, це безпосередньо призводить до погіршення скорочувальної функції. Таке порушення не лише ослаблює серце, але й створює передумови для виникнення аритмій [7].

Важливу роль у прогресуванні захворювання відіграє нейрогуморальна активація. Дослідження показують, що коли в організмі активується ренін-ангіотензин-альдостеронова система та підвищується тонус симпатичної нервової системи, це створює додаткове навантаження на м'язовий шар передсердь, посилюючи патологічні зміни [10].

Що ж лежить в основі цих процесів? Етіологія передсердної кардіоміопатії буває різною. До первинних причин насамперед відносять генетичні мутації. Науковцями вже ідентифіковано 97 спе-

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

цифічних локусів у геномі людини, пов'язаних із ризиком виникнення фібриляції передсердь та цієї форми кардіоміопатії [11]. Окрім того, до ранньої маніфестації захворювання можуть призводити рідкісні варіанти в таких генах, як TTN, MYH6 та MYH7 [12]. Також первинною причиною іноді стають вроджені аномалії розвитку самих передсердь, що зумовлює схильність до патології з народження.

Окрім первинних причин, існує цілий спектр вторинних факторів, що можуть спровокувати розвиток передсердної кардіоміопатії. До них належать умови, що викликають гемодинамічне перевантаження передсердь, такі як стійка артеріальна гіпертензія, різноманітні мітральні та аортальні вади серця, а також легенева гіпертензія. Супутньою групою причин є метаболічні порушення: науково доведено, що цукровий діабет, ожиріння та дисліпідемія суттєво впливають на структурні та функціональні зміни в передсердях [13]. Також до вторинних причин відносять запальні процеси, зокрема міокардит та системні захворювання сполучної тканини, а також природні вікові зміни, пов'язані зі старінням міокарда [14].

Клінічні прояви цього стану можуть бути дуже різноманітними і часто є неспецифічними, що ускладнює діагностику [14]. Найчастіше пацієнти повідомляють про такі симптоми, як серцебиття та відчуття перебоїв у роботі серця. Багатьом із них властива задишка, що виникає навіть при незначному фізичному навантаженні. Також поширеними ознаками є відчуття загальної слабкості та помітне зниження толерантності до фізичних навантажень. Частими супутниками захворювання є запаморочення, а деякі пацієнти відчують біль або дискомфорт у грудній клітці.

Розвиток ПК може призвести до низки серйозних ускладнень, які значно погіршують прогноз для пацієнта. Найчастішим і клінічно найбільш значущим ускладненням є фібриляція передсердь, яка виникає як закономірний наслідок структурного та електричного ремоделювання міокарда [15]. Окрім аритмії, істотну небезпеку становлять тромбоемболічні події; зокрема, встановлено прямий зв'язок між ПК та ризиком розвитку емболічних інсультів невідомого джерела (ESUS, Embolic Strokes of Undetermined Source; українською – емболічні інсульти невідомого походження) [16]. Прогресування захворювання також часто призводить до формування серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду, а в окремих випадках – навіть до рідкісного, але фатального ускладнення у вигляді раптової серцевої смерті.

Через різноманіття та неспецифічність клінічних проявів, ключове значення набувають сучасні діагностичні підходи. Комплексна діагностика спрямована не лише на виявлення факту наявності кардіоміопатії, але й на оцінку ступеня структурних змін, визначення етіології та оцінку ризику вищезгаданих ускладнень.

Розроблено алгоритми штучного інтелекту для аналізу ЕлектроКардіоГрам (ЕКГ), які дозволяють прогнозувати розвиток фібриляції передсердь [17]. Основні ЕКГ-ознаки включають:

1. P-mitrale (розщеплення зубця P у відведеннях II, III, aVF);
2. подовження інтервалу PR;
3. зміни морфології зубця P;
4. P-wave terminal force у відведенні V1 >4.000 мкВ×мс [9].

Основним інструментом у діагностиці передсердної кардіоміопатії залишається ехокардіографія. Вона дозволяє оцінити низку ключових параметрів, серед яких – розміри передсердь (діагностично значущим вважається індекс об'єму лівого передсердя, що перевищує 34 мл/м²), а також діастолічну функцію лівого шлуночка та швидкість

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

спорожнення передсердь. Особливу цінність набуває сучасна методика оцінки глобальної поздовжньої деформації передсердь (strain; українською – деформація) за допомогою speckle-tracking (трасування м'язових структур), що дозволяє виявити порушення функції на ранніх стадіях [6].

Для найбільш точної візуалізації структурних змін, зокрема фіброзу, «золотим стандартом» вважається МРТ серця з контрастним підсиленням гадолінієм [5]. Цей метод забезпечує найточнішу оцінку розмірів та функції передсердь, дозволяє не лише виявити, а й кількісно оцінити обсяг фіброзу, а також проаналізувати перфузію міокарда передсердь.

Важливу роль у комплексній оцінці відіграють лабораторні біомаркери. Наприклад, NT-proBNP має прогностичне значення для стратифікації ризику у пацієнтів з фібриляцією передсердь [18]. Крім того, встановлено роль маркерів запалення, таких як С-реактивний білок та інтерлейкін-6, у прогресуванні захворювання [19].

Стратифікація ризику серйозних ускладнень ґрунтується на результатах масштабного мета-аналізу 47 досліджень [20]. До факторів високого ризику відносять значну дилатацію передсердь (індекс об'єму >40 мл/м²), виражений фіброз (>20 %), виявлений за допомогою МРТ [8], значне зниження функції передсердь, а також підвищений показник P-wave terminal force у відведенні V1, що перевищує 4.000 мкВ×мс [9]. Для практичної роботи лікарі використовують стандартизовані шкали, такі як CHA_2DS_2-VASc (Congestive heart failure / Hypertension / Age ≥75 years (2 points) / Diabetes mellitus / Stroke or transient ischemic attack (2 points) / Vascular disease / Age 65–74 years / Sex category (female); українською – Серцева недостатність / Артеріальна гіпертензія / Вік ≥75 років (2 бали) / Цукровий діабет / Інсульт або транзиторна ішемічна атака в анамнезі (2 бали) / Судинні захворювання / Вік 65–74 роки / Стать (жіноча)) для оцінки тромбоемболічного ризику та шкалу CHARGE-AF (Cohort for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology Atrial Fibrillation; українською – Когорта для дослідження серця та старіння в геномній епідеміології фібриляції передсердь), розроблену спеціально для прогнозування розвитку фібриляції передсердь [21].

На основі результатів комплексного обстеження формулюється ***клінічний діагноз***. Він може мати, наприклад, такий вигляд: «Передсердна кардіоміопатія, дилатаційна форма з систолічною дисфункцією лівого передсердя». У випадку вторинного ураження діагноз може звучати так: «Гострий дифузний міокардит. Вторинна передсердна кардіоміопатія з дилатацією та систолічною дисфункцією передсердь».

Клінічний діагноз при ПК може формулюватися кількома способами залежно від клінічної ситуації:

1. *повний діагноз* з ускладненнями може бути сформульований наступним чином: у пацієнта діагностується ПК, яка характеризується вираженою дилатацією лівого передсердя (діаметр 55 мм) та супутньою систолічною дисфункцією передсердь. Захворювання ускладнюється пароксизмальною формою фібриляції передсердь. У зв'язку з цим у пацієнта визначається хронічна серцева недостатність II функціонального класу за класифікацією NYHA (New York Heart Association, Нью-Йоркська асоціація серця), а за шкалою CHA_2DS_2-VASc тромбоемболічний ризик оцінюється в 3 бали;

2. *діагноз за етіологічними факторами* часто вказує на вторинний характер ураження. Наприклад, це може бути вторинна передсердна кардіоміопатія, що розвинулася на тлі помірної мітральної регургітації, і проявляється

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

дилатацією лівого передсердя та порушенням його скоротливої функції;

3. первинна (ідіопатична) форма діагностується, коли очевидна причина відсутня. У такому випадку діагноз може звучати так: «Ідіопатична передсердна кардіоміопатія з вираженою дилатацією та систолічною дисфункцією лівого передсердя, що поєднується з персистуючою формою фібриляції передсердь та тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі»;

3.1. *діагноз із вказівкою конкретної етіології* набуває більшої деталізації. Прикладом може служити наступний запис: «Вірусний міокардит (збудники – Коксакі В, цитомегаловірус), на тлі якого розвинулася вторинна ПК». Остання характеризується вираженою дилатацією лівого передсердя (діаметр 58 мм) та значним зниженням фракції викиду передсердя до 25 %. Стан ускладнюється пароксизмальною фібриляцією передсердь, а також хронічною серцевою недостатністю IIA стадії, III функціонального класу за NYHA;

3.2. діагноз *зі вказівкою на активність патологічного процесу* відображає гостроту стану. Це може виглядати наступним чином: «Дифузний лімфоцитарний міокардит в активній фазі, що призвів до розвитку передсердної кардіоміопатії з бівентрикулярною дилатацією, але з переважним ураженням передсердь». Захворювання супроводжується персистуючою фібриляцією передсердь та тяжкою хронічною серцевою недостатністю IIБ стадії, IV функціонального класу за NYHA;

3.3. діагноз *за ускладненого перебігу* описує критичний стан пацієнта. Наприклад, хронічний дифузний міокардит у фазі прогресування, на тлі якого розвинулася вторинна передсердна кардіоміопатія з критичною дилатацією лівого передсердя та повною відсутністю ефективної систоли передсердь. Спостерігається постійна форма фібриляції передсердь за тахісистолічного варіанта, що призвело до розвитку гострої серцевої недостатності та кардіогенного шоку.

Формулювання клінічного діагнозу при ПК потребує визначення ехокардіографічних критеріїв, клінічних проявів та виключення інших причин дилатації передсердь, а також передбачає наступну послідовність:

1. первинний діагноз – міокардит (виступає причинним чинником);

2. вторинний діагноз – передсердна кардіоміопатія (є безпосереднім наслідком основного захворювання);

3. обов'язкові компоненти – характеристика стадії міокардиту, ступінь дилатації передсердь та опис функціонального стану;

4. ускладнення – порушення ритму, серцева недостатність, тромбоемболічні події.

Додатковими компонентами діагнозу є:

1. функціональний клас, визначений за класифікацією NYHA (I–IV);

2. тромбоемболічний ризик, оцінений за шкалою CHA_2DS_2-VASc;

3. супутні порушення ритму (фібриляція/тріпотіння передсердь);

4. ступінь дилатації (розміри передсердь у мм);

5. фракція викиду передсердя, якщо вона визначається.

Лікування ПК включає використання етіотропної терапії, патогенетичної терапії та інтервенційних методів. Розглянемо їх.

Етіотропна терапія спрямована на лікування основного захворювання, що призвело до розвитку ПК, і проводиться згідно з сучасними клінічними рекомендаціями [24]. До таких заходів належать контроль артеріального тиску, своєчасна корекція клапанних вад серця, адекватне лікування цукрового діабету та корекція гормональних порушень, таких як тиреотоксикоз.

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

Патогенетична терапія має на меті вплинути на безпосередні механізми прогресування захворювання. Для цього застосовуються інгібітори ангіотензин-перетворювального ферменту або блокатори рецепторів ангіотензину, ефективність яких підтверджується здатністю агресивного контролю факторів ризику зменшувати навантаження, пов'язане з фібриляцією передсердь [10]. Важливу роль також відіграють антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, зокрема спіронолактон, дослідження якого продемонстрували здатність зменшувати розвиток фіброзу в передсердях [22]. Сучасним перспективним класом препаратів є інгібітори SGLT2 (Sodium-Glucose Linked Transporter 2; українською – натрій-глюкозний котранспортер 2-го типу), де було продемонстровано позитивний вплив емпагліфлозину на процеси структурного ремоделювання передсердь [13].

Серед *інтервенційних методів лікування* ключове місце посідає катетерна абляція. Наукові дані підтверджують, що у певних груп пацієнтів, зокрема за наявності серцевої недостатності, катетерна абляція має переваги над стандартною медикаментозною терапією, пропонуючи кращі результати щодо контролю ритму [23].

Профілактика ПК включає комплекс заходів, що поділяються на первинні та вторинні.

Первинна профілактика спрямована на запобігання виникненню захворювання та ґрунтується на сучасних клінічних рекомендаціях [24]. Її основою є контроль основних факторів ризику серцево-судинних захворювань, таких як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет та дисліпідемія. Важливу роль відіграють регулярні фізичні навантаження, збалансоване здорове харчування та повна відмова від шкідливих звичок, зокрема паління та зловживання алкоголем.

Вторинна профілактика застосовується вже після встановлення діагнозу та має на меті запобігти прогресуванню захворювання та розвитку ускладнень. Вона передбачає раннє виявлення передсердних аритмій за допомогою сучасних методів, таких як використання носимих пристроїв для моніторингу [25]. Ключовим елементом є активна профілактика тромбоемболічних ускладнень, що включає адекватну антикоагулянтну терапію. Також необхідним є регулярний моніторинг структурно-функціонального стану передсердь за допомогою ехокардіографії та інших методів візуалізації для своєчасної корекції лікувальної стратегії.

Прогноз залежить від факторів, визначених у тривалих когортних дослідженнях [26]. Сприятливими прогностичними факторами вважають: ранню діагностику та лікування; відсутність значної дилатації передсердь; збережену систолічну функцію шлуночків; ефективний контроль основного захворювання. Несприятливими прогностичними факторами вважають: значну дилатацію та дисфункцію передсердь; виражений фіброз передсердь (>20 % за МРТ); рецидивуючу фібриляцію передсердь; тромбоемболічні ускладнення в анамнезі.

Сучасні дослідження відкривають нові горизонти в діагностиці та лікуванні передсердної кардіоміопатії. Перспективним напрямком ***діагностики*** є розвиток неінвазивних методів, зокрема застосування штучного інтелекту для аналізу ЕКГ та медичної візуалізації, що дозволяє виявляти найтонші маркери захворювання [17].

Дедалі ширше використовуються носимі пристрої для тривалого моніторингу ритму, що забезпечує безперервний контроль стану пацієнта. Також увагу дослідників привертає молекулярна візуалізація, яка дає змогу вивчати патофізіологічні процеси, такі як

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

фіброз і запалення, на клітинному рівні.

У сфері ***терапії*** розробляються принципово нові підходи. Перспективною вважається *таргетна терапія*, спрямована конкретно на механізми формування фіброзу передсердь. На основі сучасних генетичних відкриттів [11] активно досліджується потенціал генної терапії для корекції основних патологічних механізмів. Окремий напрямок становить *регенеративна медицина*, яка прагне відновити пошкоджений міокард.

Усе це лягає в основу *персоналізованої медицини*, яка поступово стає новим стандартом. Її мета – індивідуальний підбір терапії на основі генетичного профілю пацієнта, що дозволить підвищити ефективність і безпеку лікування. *Прецизійна стратифікація ризику* дозволить точніше визначати прогноз і необхідну інтенсивність втручання, а персоналізовані протоколи моніторингу забезпечать оптимальний довгостроковий супровід хворого.

Висновки

Передсердна кардіоміопатія представляє собою важливу клінічну проблему сучасної кардіології. Розуміння патофізіологічних механізмів дозволяє впроваджувати більш ефективні діагностичні підходи, включаючи використання сучасних методів візуалізації та біомаркерів.

Терапевтичні стратегії демонструють можливості як медикаментозного, так і інтервенційного лікування. Подальший розвиток галузі залежить від впровадження персоналізованих підходів на основі генетичних досліджень та розробки нових діагностичних технологій.

Раннє виявлення та адекватне лікування передсердної кардіоміопатії може значно покращити прогноз пацієнтів та знизити ризик серйозних серцево-судинних ускладнень.

Зв'язок дослідження з науковими темами

Тематика статті відповідає науково-дослідній темі кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л.Т. Малої Харківського національного медичного університету «Патогенетичне обґрунтування клініко-діагностичних, прогностичних та терапевтичних маркерів у хворих на ішемічну хворобу серця за умов поліморбідності», державний реєстраційний номер 0123U100331 (2022–2025 рр.)

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Kotecha D, Piccini JP. Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? Eur Heart J. 2015;36(46):3250-7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv513. PMID: 26419625.

2. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: Definition, characterization, and clinical implication. Heart Rhythm. 2017;14(1):e3-e40. DOI: 10.1016/j.hrthm.2016.05.028. PMID: 27320515.

3. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, et al.; Document Reviewers. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. Europace. 2016;18(10):1455-90. DOI: 10.1093/europace/euw161. PMID: 27402624.

4. Nattel S. Molecular and Cellular Mechanisms of Atrial Fibrosis in Atrial Fibrillation. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3(5):425-35. DOI: 10.1016/j.jacep.2017.03.002. PMID: 29759598.

5. Bisbal F, Guiu E, Cabanas-Grandio P, Berruezo A, Prat-Gonzalez S, Vidal B, et al. CMR-guided approach to localize and ablate gaps in repeat AF ablation procedure. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(7):653-63. DOI: 10.1016/j.jcmg.2014.01.014. PMID: 24813966.

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

6. Miyazaki S, Kuwahara T, Kobori A, Takahashi Y, Takei A, Sato A, et al. Impact of adenosine-provoked acute dormant pulmonary vein conduction on recurrence of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2012;23(3):256-60. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2011.02195.x. PMID: 22034876.

7. Dobrev D, Aguilar M, Heijman J, Guichard JB, Nattel S. Postoperative atrial fibrillation: mechanisms, manifestations and management. Nat Rev Cardiol. 2019;16(7):417-36. DOI: 10.1038/s41569-019-0166-5. PMID: 30792496.

8. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, Jais P, Akoum N, Marchlinski F, 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. Erratum in: JAMA. 2014;312(17):1805. PMID: 24496537

9. Goldberger JJ, Arora R, Green D, Greenland P, Lee DC, Lloyd-Jones DM, et al. Evaluating the Atrial Myopathy Underlying Atrial Fibrillation: Identifying the Arrhythmogenic and Thrombogenic Substrate. Circulation. 2015;132(4):278-91. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016795. PMID: 26216085.

10. Lau DH, Nattel S, Kalman JM, Sanders P. Modifiable Risk Factors and Atrial Fibrillation. Circulation. 2017;136(6):583-96. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023163. PMID: 28784826.

11. Roselli C, Chaffin MD, Weng LC, Aeschbacher S, Ahlberg G, Albert CM, et al. Multiethnic genome-wide association study for atrial fibrillation. Nat Genet. 2018;50(9):1225-33. DOI: 10.1038/s41588-018-0133-9. PMID: 29892015.

12. Choi SH, Weng LC, Roselli C, Lin H, Haggerty CM, Shoemaker MB, et al.; DiscovEHR study and the NHLBI Trans-Omics for Precision Medicine (TOPMed) Consortium. Association Between Titin Loss-of-Function Variants and Early-Onset Atrial Fibrillation. JAMA. 2018; 320(22):2354-64. DOI: 10.1001/jama.2018.18179. PMID: 3053521913.

13. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al.; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413-24. DOI: 10.1056/NEJMoa2022190. PMID: 32865377.

14. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al.; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report from the American Heart Association. Circulation. 2019;139(10):e56-528. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000659. Erratum in: Circulation. 2020;141(2):e33. PMID: 30700139. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000746.

15. Lip GY, Laroche C, Dan GA, Santini M, Kalarus Z, Rasmussen LH, et al. A prospective survey in European Society of Cardiology member countries of atrial fibrillation management: baseline results of EURObservational Research Programme Atrial Fibrillation (EORP-AF) Pilot General Registry. Europace. 2014;16(3):308-19. DOI: 10.1093/europace/eut373. Erratum in: Europace. 2014;16(6):941. PMID: 24351881.

16. Kamel H, Okin PM, Elkind MS, Iadecola C. Atrial Fibrillation and Mechanisms of Stroke: Time for a New Model. Stroke. 2016;47(3):895-900. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.012004. PMID: 26786114.

17. Park J, Lee C, Leshem E, Blau I, Kim S, Lee JM, et al. Early differentiation of long-standing persistent atrial fibrillation using the characteristics of fibrillatory waves in surface ECG multi-leads. Sci Rep. 2019;9(1):2746. DOI: 10.1038/s41598-019-38928-6. PMID: 30808906.

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

18.Hijazi Z, Oldgren J, Andersson U, Connolly SJ, Ezekowitz MD, Hohnloser SH, et al. Cardiac biomarkers are associated with an increased risk of stroke and death in patients with atrial fibrillation: a Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy (RE-LY) substudy. Circulation. 2012;125(13):1605-16. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.038729. PMID: 22374183.

19.Rienstra M, Sun JX, Magnani JW, Sinner MF, Lubitz SA, Sullivan LM, et al. White blood cell count and risk of incident atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. 2012;109(4):533-7. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.09.049. PMID: 22100030.

20.Sepehri Shamloo A, Dagres N, Müssigbrodt A, Stauber A, Kircher S, Richter S, et al. Atrial Fibrillation and Cognitive Impairment: New Insights and Future Directions. Heart Lung Circ. 2020;29(1):69-85. DOI: 10.1016/j.hlc.2019.05.185. PMID: 31262618.

21. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T, Stepas KA, Pencina MJ, Moser CB, et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium. J Am Heart Assoc. 2013;2(2):e000102. DOI: 10.1161/JAHA.112.000102. PMID: 23537808.

22. Korantzopoulos P, Letsas KP, Tse G, Fragakis N, Goudis CA, Liu T. Inflammation and atrial fibrillation: A comprehensive review. J Arrhythm. 2018;34(4):394-401. DOI: 10.1002/joa3.12077. PMID: 30167010.

23. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al.; CASTLE-AF Investigators. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. N Engl J Med. 2018;378(5):417-27. DOI: 10.1056/NEJMoa1707855. PMID: 29385358.

24. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, 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):2893-962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210. PMID: 27567408.

25. Steinhubl SR, Waalen J, Edwards AM, Ariniello LM, Mehta RR, Ebner GS, et al. Effect of a Home-Based Wearable Continuous ECG Monitoring Patch on Detection of Undiagnosed Atrial Fibrillation: The mSToPS Randomized Clinical Trial. JAMA. 2018;320(2):146-55. DOI: 10.1001/jama.2018.8102. PMID: 29998336.

26. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA. 2001;285(18):2370-5. DOI: 10.1001/jama.285.18.2370. PMID: 11343485.

Kozhyn M.I.

ATRIAL CARDIOMYOPATHY IN THE FOCUS OF MODERN CARDIOLOGY (lecture)

To analyze the current state of knowledge about the pathophysiology, diagnosis, and treatment of atrial cardiomyopathy based on recent scientific research and clinical guidelines, examining emerging therapeutic strategies, prognostic implications, and future research directions in this rapidly evolving field. Main findings: Atrial Cardiomyopathy (AC) represents a complex pathophysiological concept that describes structural, architectural, contractile, or electrophysiological changes in the atria with the potential for clinically significant manifestations. Since the first consensus statement in 2016, the number of publications on this topic has grown exponentially, reflecting increasing clinical interest in the problem and growing recognition of its clinical significance in cardiovascular medicine. The proposed new AC staging system integrates multiple parameters including circulating biomarkers such as NT-proBNP

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

and troponin, atrial geometry measurements obtained through advanced imaging techniques, and electrophysiological changes detected by electrocardiography and electrophysiological studies to provide comprehensive disease characterization. Recent multicenter studies have established a strong independent connection between AC and stroke risk, regardless of the presence of atrial fibrillation, fundamentally challenging traditional risk stratification approaches and suggesting the need for revised therapeutic guidelines. Current diagnostic methods encompass advanced cardiac imaging techniques including echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging, comprehensive biomarker assessment, and sophisticated electrophysiological testing protocols. The condition shows significant association with heart failure development and progression, highlighting its importance in preventive cardiology strategies. Atrial cardiomyopathy represents a paradigm shift in modern cardiovascular medicine with significant potential for improving the prevention and treatment of atrial fibrillation, stroke, and heart failure through targeted interventions. However, this emerging field requires extensive further research to validate the proposed staging system, establish standardized diagnostic criteria, develop evidence-based therapeutic approaches targeting atrial substrate modification, and determine optimal patient management strategies.

Keywords: *atrial fibrillation, atrial remodeling, thromboembolic complications.*

Надійшла до редакції 13.04.2025
Прийнята для публікації 22.06.2025
Опублікована 30.06.2025

Відомості про автора

Кожин Михайло Іванович – професор кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л.Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: mi.kozhyn@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-8359-8890.