

УДК 616.125.2:616-089.819.1:616-072.1:616.12-009.3

DOI 10.17802/2306-1278-2018-7-2-137-145

МЕХАНИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ЕЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ АНТРАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

И.Н. Мамчур ✉, Т.Ю. Чичкова, В.Н. Каретникова, С.Е. Мамчур, М.П. Романова

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», ул. Сосновый бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

Основные положения

- В статье представлен обзор современной литературы и систематизирована информация о механической функции левого предсердия, процессах ее ремоделирования после процедуры антральной изоляции легочных вен, клинических проявлениях и прогностическом значении данного явления.

Резюме

В статье изложены современные представления о механической функции левого предсердия (ЛП), ее компонентах и механизмах ремоделирования после процедуры антральной изоляции легочных вен. ЛП – это сердечная камера, которая выполняет не только транспортную функцию, но, являясь «органом» сложным как в анатомическом, так и в функциональном плане, активно реагирует на изменение гемодинамических условий, влияние гуморальных и вегетативных факторов. Структурное, механическое и электрическое ремоделирование ЛП играют большую роль в аритмогенезе фибрилляции предсердий, а также в механизме поддержания аритмии. Механическая дисфункция ЛП, развивающаяся после катетерной абляции фибрилляции предсердий, оказывает существенное влияние на внутрисердечную гемодинамику, ухудшает самочувствие пациентов, а также увеличивает риск тромбоэмболических осложнений как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периодах.

Ключевые слова

Фибрилляция предсердий • Криоабляция • Радиочастотная абляция • Изоляция легочных вен • Левое предсердие • Механическая функция

Поступила в редакцию: 09.04.18; поступила после доработки: 09.06.18; принята к печати: 09.06.18

LEFT ATRIAL MECHANICAL FUNCTION AND ITS DISORDERS AFTER PULMONARY VEIN ANTRUM ISOLATION

I.N. Mamchur ✉, T.Y. Chichkova, V.N. Karetnikova, S.E. Mamchur, M.P. Romanova

Federal State Budgetary Scientific Institution «Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases», 6, Sosnoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

Highlights

- The article presents an overview of current evidence with a focus on the left atrial mechanical function, its remodeling after pulmonary vein antrum isolation, clinical manifestations and its prognostic significance.

Abstract

The article presents new insights into the left atrial mechanical function, its main components and remodeling mechanisms after pulmonary vein antrum isolation. Left atrium is a cardiac chamber that transports blood. Being a complex «organ» both in anatomical and functional terms, it responds to hemodynamic derangements, the impact of humoral and vegetative factors. Structural, mechanical and electrical remodeling of the left atrium play a key role in the arrhythmogenesis of atrial fibrillation, as well as in the mechanism of arrhythmia maintenance. Left atrial mechanical dysfunction following catheter ablation of atrial fibrillation significantly affects intracardiac hemodynamics, worsens patients' well-being, and increases the risk of thromboembolic complications both in the immediate and long-term postoperative period.

Для корреспонденции: Мамчур Ирина Николаевна, e-mail: mamchuririna77@gmail.com, тел. +7-913-308-0974, адрес: 650002, Россия, г. Кемерово, ул. Сосновый бульвар, 6

Corresponding author: Mamchur Irina, e-mail: mamchuririna77@gmail.com, tel. +7-913-308-0974, address: Russian Federation, 650002, Kemerovo, 6, Sosnoviy Blvd.

Keywords

Atrial fibrillation • Cryoablation • Radiofrequency ablation • Pulmonary vein isolation • Left atrium • Mechanical function

Список сокращений

АИЛВ – антральная изоляция легочных вен	КТ – компьютерная томография
ЛВ – легочная вена	МРТ – магнитно-резонансная томография
ЛЖ – левый желудочек	ФП – фибрилляция предсердий
ЛП – левое предсердие	ФПН – фракция предсердного наполнения ЛЖ

Фибрилляция предсердий (ФП) – наджелудочковая тахикардия, характеризующаяся быстрой нерегулярной и хаотической предсердной активностью с последующим ухудшением механической функции предсердий [1]. В результате хаотического нерегулярного сокращения отдельных групп мышечных предсердных волокон происходит утрата механической систолы предсердий и нерегулярное сокращение миокарда желудочков [2], что и обуславливает тяжесть нарушения гемодинамики.

ФП – самое частое хроническое нарушение сердечного ритма. Распространенность этого заболевания в общей популяции составляет 1 - 2%. ФП диагностирована уже у 6 млн жителей Европы и предполагается, что в связи со старением населения в ближайшие 50 лет количество этих пациентов увеличится вдвое [3]. Большое число зарубежных публикаций, посвященных эпидемиологической и экономической оценке заболеваемости ФП, свидетельствует о значимости этой проблемы для общества и экономики. Фремингемское исследование показало, что распространенность ФП у лиц в возрасте 50-59 лет составила 0,5%, в возрастной группе 60-69 лет – 9%, а в 80-89 лет – уже 30,7% [4]. За последние 20 лет отмечено двукратное увеличение частоты случаев ФП среди мужского населения, на 66% выросло количество госпитализаций пациентов с ФП. Во всем мире сохраняется стойкая тенденция к увеличению частоты этой аритмии. Темпы роста ФП дают право назвать такой процесс эпидемией. В настоящее время известно, что ФП является прогностически неблагоприятной аритмией. Кардиогенные эмболии – самое грозное осложнение ФП и наиболее частая причина ишемического инсульта, который чаще заканчивается смертью в сравнении с инсультами другой этиологии, приводит к более тяжелой степени инвалидизации и более частому рецидивированию. Риск смерти у таких пациентов увеличивается в два раза, а стоимость лечения – в полтора [1]. Подавляющее большинство пациентов вынуждено принимать постоянную антикоагулянтную терапию. В связи с увеличением риска ишемического инсульта, прогрессированием сердечной недостаточности, тяжестью инвалидизации, ростом смертности и частотой госпитализаций ФП по праву можно назвать

социально-экономическим бременем современного общества.

ФП с момента появления в разное время запускает процесс изменения электрофизиологических и структурных свойств, а также механической функции предсердий (процессы ремоделирования), которые имеют различные патофизиологические последствия [5].

Именно изменение внутрисердечной гемодинамики, которое сопутствует ФП, и связано с нарушением механической функции левого предсердия (ЛП), также известным, как механическое ремоделирование, объясняет увеличение риска тромбоэмболических осложнений. Помимо этого, патогенез ФП включает еще два компонента: структурное и электрическое ремоделирование ЛП.

Механизмы поддержания аритмии предполагают ремоделирование миокарда предсердий даже в отсутствие первичного органического заболевания сердца. В предсердиях этот процесс характеризуется пролиферацией фибробластов, дифференцировкой их в миофибробласты, увеличением количества соединительной ткани и фиброзом. Описанные патологические изменения предшествуют ФП и представляют собой структурное ремоделирование левого предсердия (ЛП) и в конечном итоге приводят к электрической диссоциации мышечных пучков, анизотропности проведения и, как следствие, к развитию и сохранению ФП. Именно структурное ремоделирование ЛП обуславливает появление множественных небольших очагов циркуляции возбуждения и увеличение дисперсии рефрактерности, которые стабилизируют аритмию [1]. Это – процесс электрического ремоделирования предсердий, который способствует появлению субстрата ФП-зон, ответственных за поддержание аритмии.

Вследствие электрического ремоделирования происходит укорочение рефрактерного периода, что, как указано выше, является одним из необходимых условий существования риентри [6]. Основными клеточными механизмами укорочения рефрактерного периода являются подавление тока ионов кальция через каналы L-типа и усиление поступления ионов калия в клетки. Уже через 24 часа от начала ФП появляется механическая дисфункция предсердий, которая развивается на фоне изме-

нения функции ионных каналов и снижения поступления ионов кальция внутрь клетки, нарушения выделения ионов кальция из внутриклеточных депо и обмена энергии в миофибриллах. Нарушение механической функции (механическое ремоделирование) характеризуется некоординированными сокращениями предсердий, утратой предсердной систолы и снижением диастолического наполнения ЛЖ. Высокая частота и нерегулярность сердечного ритма и снижение глобальной сократимости ЛЖ являются пусковым моментом сердечной недостаточности и фактором, усугубляющим ее течение [1].

Таким образом, сама ФП способствует ремоделированию ЛП и дает возможность для формирования субстрата стабилизации и персистенции аритмии: «фибрилляция порождает фибрилляцию» [7]. Было доказано, что главным условием поддержания устойчивой фибрилляции является гетерогенность рефрактерных свойств возбудимой ткани. В таких условиях, независимо от причины, вызвавшей появление ФП, в дальнейшем она ведет себя как стабильный и самоподдерживающийся процесс [8].

Даже в начальной стадии развития ФП приводит к нарушению механической функции, а по мере естественного развития заболевания механическая дисфункция прогрессирует и приобретает необратимый характер.

В связи с вышесказанным очень важной и актуальной является проблема адекватного выбора метода патогенетически обоснованного лечения ФП и последующего наблюдения за этой группой пациентов с целью повышения эффективности выбранной тактики ведения, а также улучшения качества жизни. Современной медицине на сегодняшний день доступно два основных метода лечения – консервативный и хирургический. Консервативное лечение ФП направлено в основном на назначение антиаритмических препаратов и антикоагулянтной терапии [1]. В качестве побочных эффектов такого лечения в первую очередь нужно отметить недостаточную эффективность и проаритмогенный эффект самих антиаритмических препаратов [9]. Поэтому очевидна актуальность хирургических методов лечения как альтернативы консервативному лечению.

«Золотым стандартом» интервенционного лечения ФП стал метод антральной изоляции легочных вен (АИЛВ). Дизайн операции предполагает электрическую изоляцию устьев ЛВ как самостоятельный метод либо в комбинации с одним из вариантов модификации субстрата. Целью проведения процедуры АИЛВ является устранение механизма, инициирующего ФП, – триггеров, расположенных в мышечных муфтах ЛВ.

Выбор того или иного подхода к абляции ФП определяется отчасти клинической формой аритмии, а отчасти – предпочтениями клинициста. Более

важным в контексте изучения механической функции ЛП является то, что любой из подходов предполагает «электрическое выключение» очень большой массы миокарда ЛП, нередко превышающей 25 - 30% от его общей массы. Такой агрессивный подход, вероятно, может оказать существенное влияние на механическую функцию ЛП и процессы обратного механического ремоделирования, происходящие в послеоперационном периоде [10].

Традиционно под механической функцией ЛП подразумевается три различных механизма, а именно: ЛП активно сокращается непосредственно перед систолой левого желудочка и определяет его конечно-диастолический объем, выполняет резервуарную функцию, которая заключается в наполнении его из легочных вен во время систолы желудочков и периода изоволюмической релаксации после закрытия аортального клапана и перед открытием митрального, наконец, выполняет кондуктивную функцию, являясь каналом, по которому кровь из легочных вен после открытия митрального клапана пассивно под действием градиента давления попадает в левый желудочек [11]. Эти три функции позволяют разграничить практически непрерывный легочный кровоток и обеспечить фазное наполнение левого желудочка. Сократительная способность левого предсердия впервые была описана Уильямом Харви в 1628 г. Эта часть «сердечного насоса» обеспечивает 12 - 13% ударного объема левого желудочка [12]. Большинство ранних исследований функции ЛП были ограничены техническими возможностями и отсутствием эффективных методик для оценки внутрипредсердной гемодинамики вплоть до 1980-х гг. С внедрением в клиническую практику современных неинвазивных эхокардиографических методик, МРТ, КТ, а также эндоваскулярных методов диагностики, появилась возможность проводить детальный анализ функций камер сердца, в том числе и ЛП.

Во время систолы и фазы изоволюмической релаксации ЛЖ, ЛП, выполняя резервуарную функцию, наполняется кровью из ЛВ. Эта функция обеспечивается несколькими механизмами:

- способностью ЛП к растяжению, определяющейся его эластическими свойствами;
- смещением фиброзного кольца митрального клапана в систолу желудочков в сторону верхушки сердца, что вызывает увеличение объема ЛП и снижение в нем давления, обеспечивая присасывающее действие и поступление крови из ЛВ;
- систолическим давлением в правом желудочке, которое трансформируется в энергию движения крови по сосудам малого круга кровообращения с последующей трансформацией ее в энергию давления в полости ЛП [13].

В течение периода раннего диастолического наполнения ЛЖ (волна E) сразу после открытия мит-

рального клапана ЛП выполняет функцию кондукта. Наличие градиента давления между камерами обеспечивает ток крови из ЛП в ЛЖ и определяет пассивную фракцию выброса ЛП. В норме этот показатель превышает 55% [13, 14, 15]. Основным фактором, влияющим на этот градиент, является диастолическое давление в полости ЛЖ, которое, в свою очередь, зависит от его эластических свойств и способности к релаксации [16].

В фазу позднего диастолического наполнения (волна А) ЛП активно сокращается – это систола предсердий, которая характеризуется фракцией предсердного наполнения (ФПН) или активной фракцией выброса, составляющей 40-50% от общей фракции выброса ЛП [15]. Эта фаза обеспечивает до 20 - 30% конечного диастолического объема ЛЖ. Такой вклад особенно важен при наличии дисфункции левого желудочка, что подтверждается частым развитием клинических признаков и симптомов сердечной недостаточности у пациентов с предсердными нарушениями ритма и фибрилляцией предсердий [12, 17, 18, 19]. Описанные неблагоприятные эффекты устраняются после восстановления синусового ритма и сократительной функции ЛП [12].

Механическая дисфункция ЛП до настоящего времени оценивалась только в контексте его станнинга, то есть преходящей механической дисфункции ЛП и его ушка, обычно сопровождающейся феноменом спонтанного эхоконтрастирования крови [20]. Механизмы станнинга достаточно давно известны, но подавляющее большинство данных относительно этих механизмов получено в экспериментальных исследованиях на изолированных препаратах сердец [21].

Изучение механической функции ЛП у людей в опубликованных к настоящему моменту работах оценивалось лишь по наличию и амплитуде пика А трансмитрального кровотока [22, 23, 24], либо по оценке объемов ЛП [25, 26] или скорости изгнания из его ушка [27, 28]. При этом во всех работах лишь констатируется факт снижения этих показателей после восстановления синусового ритма или персистирование феномена спонтанного эхоконтрастирования [29]. Лишь в единичных работах имелись контрольные группы с исходно синусовым ритмом [20]. Что касается механической функции ЛП после антральной изоляции ЛВ у пациентов, исходно имевших синусовый ритм, известно крайне мало.

На сегодняшний день предприняты немногочисленные попытки изучения механической дисфункции ЛП на препаратах миокарда животных и трупного сердца человека, перфузируемого по Лангендорфу, целостных сердцах лабораторных животных. Однако к настоящему времени не были научно обоснованы и предложены для клинического использования прямые показатели, доступные и

достоверные, позволяющие в каждой конкретной клинической ситуации оценить сохранность всех трех компонентов механической функции ЛП, а тем более ЛВ, отражающие их динамику и свидетельствующие о возможном их нарушении.

Рассматривая патогенез механической дисфункции ЛП, необходимо отметить универсальность процессов, приводящих к регистрируемым эхокардиографически и манометрически изменениям внутрисердечной гемодинамики. Был отмечен значительный рост давления в полости ЛП, измеренного манометрически, непосредственно после процедуры, что может объяснить наблюдаемые явления «псевдорестрикции» при неизменной функции ЛЖ в течение операции [30]. На сегодняшний день не до конца изучены компоненты, составляющие механическую функцию ЛП [31], остается открытым множество вопросов о том, какой из них страдает в наибольшей степени, приводя к вышеописанным гемодинамическим последствиям. Не установлено, что именно в большей степени вызывает нарушение механической функции: «выключение» критической массы миокарда предсердий, в т.ч. задней стенки, которая, как известно, вследствие своих анатомических особенностей не может активно участвовать в сокращении ЛП, отсутствие вклада в сокращение муфт ЛВ, нарушение резервуарной функции или утрата адекватного вклада этих компонентов в совокупности. В настоящее время не установлена взаимосвязь между количеством процедур или дизайном воздействия и выраженностью механической дисфункции ЛП, но установлена взаимосвязь между общей площадью повреждения миокарда ЛП и нарушением сократительной и резервуарной функций ЛП.

Имеется крайне мало данных относительно физиологической роли муфт ЛВ, а именно их прямого или опосредованного участия в механической функции сердца. Еще более важно, что муфты ЛВ играют ключевую роль в аритмогенезе ФП и являются главной мишенью для аблации.

К настоящему времени определена роль рецепторного аппарата муфт ЛВ в симпатикозависимых изменениях сократимости левого желудочка, влиянии на ЧСС и АД [32], а также противоречивые данные относительно возможной активной сократимости мышечных волокон муфт ЛВ [33, 34]. Физиологическое значение такой сократимости некоторые авторы связывают с запирающей функцией муфт в предотвращении регургитации крови во время систолы предсердий [35]. Эти данные получены преимущественно в экспериментальных исследованиях.

Имеются неопубликованные данные о том, что у человека муфты ЛВ в течение сердечного цикла могут изменять свой диаметр. Связан ли этот факт с активной сократимостью миоцитов муфт ЛВ, либо

изменения диаметра муфт ЛВ связаны с их пассивной растяжимостью на фоне сократимости камер сердца открытый вопрос. Нужно заметить, что до того, как были получены сведения о значении триггерной активности муфт ЛВ в патогенезе ФП, их анатомические и электрофизиологические свойства, а также их вклад в механическую функцию ЛП не являлись предметом активного изучения. Есть основания полагать, что после абляции нарушается механическая функция не только ЛП, но и муфт ЛВ тоже. [30].

Непонятно, насколько такое нарушение важно с клинической точки зрения, так как сама по себе физиологическая роль муфт ЛВ до конца не ясна. Существуют немногочисленные работы, в которых установлена связь между постабляционной механической дисфункцией и качеством жизни и переносимостью физических нагрузок [36].

Говоря о радиочастотной абляции, следует упомянуть, что если процедура выполняется на фоне фибрилляции и синусовый ритм восстанавливается в результате ее выполнения, явления стэннинга обычно бывают выражены очень значительно и продолжительно [30]. Это связано с радиочастотной травмой миокарда левого предсердия. Что касается механической функции ЛП после антральной изоляции ЛВ у пациентов, исходно имевших синусовый ритм, в послеоперационном периоде у большинства пациентов наблюдается нарушение резервуарной функции ЛП вследствие как повреждения миокарда самого предсердия, так и вследствие электрического выключения мышечных муфт легочных вен [37].

Сегодня главной задачей интервенционного лечения ФП является антральная изоляция легочных вен [38]. Наиболее изучено применение с этой целью радиочастотной энергии (Рис. 1). Криобал-

лонная абляция с использованием альтернативной энергии характеризуется более приемлемыми временными характеристиками вмешательства при сопоставимой эффективности и безопасности [39]. Повреждение при этом осуществляется по всему периметру контакта устья ЛВ с криобаллоном, что позволяет достичь циркулярного повреждения за одну аппликацию. Преимущества криоабляции были наглядно продемонстрированы в работе Khairy P. et al. (2003). Стабильное положение катетера во время нанесения криовоздействия способствует формированию четкой линии повреждения и меньшей активации системы гемостаза [40]. Данный факт позволил предположить меньшее влияние на механическую функцию ЛП или более ранние сроки ее восстановления после абляции [41]. Это состояние легко диагностируется эхокардиографически в виде трансформации трансмитрального кровотока из нормального или гипертрофического типа в рестриктивный (Рис. 2).

Недавно начали появляться публикации о возможностях медикаментозной коррекции механической дисфункции ЛП после антральной изоляции ЛВ, что является весьма перспективным направлением клинического приложения полученных теоретических знаний (улучшение качества жизни и



Рисунок 1. Схема антральной изоляции легочных вен
Figure 1. Scheme of pulmonary vein antrum isolation

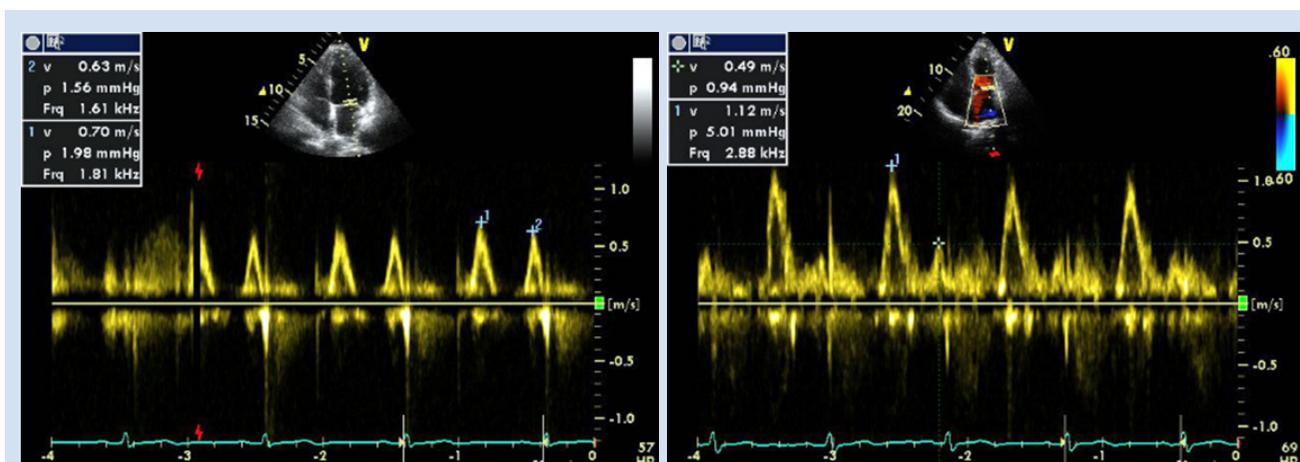


Рисунок 2. Изменение трансмитрального кровотока по данным импульсноволнового доплера.

Figure 2. Changes in the transmitral blood flow according to the pulsed wave Doppler findings.

Примечания: Слева – до абляции наблюдается нормальный тип трансмитрального кровотока с пиковыми скоростями E и A 0,7 и 0,63 м/с соответственно, и соотношением E/A 1,1; Справа – после абляции пиковая скорость E увеличивается до 1,12 м/с, пиковая скорость A уменьшается до 0,49 м/с, соотношение E/A увеличивается до 2,3.

Note: Left picture – before ablation, normal transmitral blood flow with peak E and A velocities of 0.7 and 0.63 m/s, respectively, and E/A ratio of 1.1; Right picture – after ablation, peak E velocity increases to 1.12 m/s, peak A velocity decreases to 0.49 m/s, E/A ratio increases to 2.3.

определение сроков антикоагулянтной терапии после абляции) [42].

В связи с формированием механической дисфункции ЛП в постабляционном периоде всем пациентам назначается антикоагулянтная терапия на срок минимум 3 месяца, а далее – основываясь на шкале CHA₂DS₂VASc. Наши данные свидетельствуют о том, что даже у пациентов с низким баллом по шкале CHA₂DS₂VASc механическая дисфункция ЛП, а следовательно, и высокий риск тромбозомболических осложнений, могут сохраняться до 12 месяцев после процедуры. Однако не установлено, уменьшает ли более длительный прием антикоагулянтов этот риск. Окончательные сроки и возможность полного восстановления механи-

ческой функции ЛП до сих пор четко не выяснены и остаются предметом дальнейшего изучения.

Конфликт интересов

И.Н. Мамчур заявляет об отсутствии конфликта интересов. Т.Ю. Чичкова заявляет об отсутствии конфликта интересов. В.Н. Каретникова заявляет об отсутствии конфликта интересов. С.Е. Мамчур заявляет об отсутствии конфликта интересов. М.П. Романова заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Мамчур Ирина Николаевна, научный сотрудник лаборатории ультразвуковых и электро-физиологических методов диагностики Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация.

Чичкова Татьяна Юрьевна, научный сотрудник лаборатории нарушения ритма сердца и электрокардиостимуляции Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация.

Каретникова Виктория Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая лабораторией патологии кровообращения Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация.

Мамчур Сергей Евгеньевич, доктор медицинских наук, зав. отделом диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, зав. лабораторией нарушения ритма сердца и электрокардиостимуляции Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация.

Романова Мария Петровна, младший научный сотрудник лаборатории нарушения ритма сердца и электрокардиостимуляции Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация.

Information about authors

Mamchur Irina N., researcher at the Laboratory of Ultrasound and Electrophysiological Methods of Diagnostics, Federal State Budgetary Scientific Institution «Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases», Kemerovo, Russian Federation.

Chichkova Tatyana Yu., researcher at the Laboratory of Heart Rhythm Disorders and Pacing, Federal State Budgetary Scientific Institution «Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases», Kemerovo, Russian Federation.

Karetnikova Viktoria N., PhD, Professor, Head of the Laboratory of Circulation Pathology, Federal State Budgetary Scientific Institution «Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases», Kemerovo, Russian Federation.

Mamchur Sergey E., PhD, Head of the Department of Cardiovascular Disease Diagnosis, Head of the Laboratory of Heart Rhythm Disorders and Pacing, Federal State Budgetary Scientific Institution «Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases», Kemerovo, Russian Federation.

Romanova Mariya P., research assistant at the Laboratory of Heart Rhythm Disorders and Pacing, Federal State Budgetary Scientific Institution «Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases», Kemerovo, Russian Federation.

Вклад авторов в статью

МИН – сбор материала, анализ материала, написание статьи.

ЧТЮ – сбор материала, анализ материала, написание статьи.

КВН – анализ материала.

МСЕ – анализ материала.

РМП – сбор материала.

Authors contribution

MIE – collection and analysis of the data, manuscript writing.

ChTYu - collection and analysis of the data, manuscript writing.

KVN – data analysis.

MSE – data analysis.

RMP – data collection.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий / Рекомендации ВНОК и ВНОА. М.; 2011. 84 с.
2. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий. СПб; 1999. 175 с.

3. Brüggjenjürgen B., Rossnagel K., Roll S., Andersson F.L., Selim D., Müller-Nordhorn J., Nolte C.H., Jungehülsing G.J., Villringer A., Willich S.N. The impact of atrial fibrillation on the cost of stroke: the Berlin acute stroke study. Value Health.

- 2007; 10: 137-143. doi: 10.1111/j.1524-4733.2006.00160.x
4. Benjamin E.J., Wolf P.A., D'Agostino R.B., Silbershatz H., Kannel W.B., Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart study. *Circulation*. 1998; 95: 946-952.
 5. Schotten U., Verheule S., Kirchhof P., Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol. Rev.* 2011; 91(1): 265-325. doi: 10.1152/physrev.00031.2009
 6. Daoud E.G., Bogun F., Goyal R., Harvey M., Man K.C., Strickberger S.A., Morady F. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. *Circulation*. 1996; 94: 1600-1606.
 7. Wijffels M.C., Kirchhof C.J., Dorland R., Allessie M.A. Atrial Fibrillation Begets Atrial Fibrillation. A Study in Awake Chronically Instrumented goats. *Circulation*. 1995; 92: 1954-1968. doi: 10.1161/01.CIR.92.7.1954
 8. Allessie M.A., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res.* 2002; 54: 230-246.
 9. Roy D., Talajic M., Dorian P., Connolly S., Eisenberg M.J., Thibault B. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 913-920. doi: 10.1056/NEJM200003303421302
 10. Хоменко Е.А. Электрическое выключение критической массы миокарда методом радиочастотной абляции для лечения фибрилляции предсердий. Автореферат дис. ... канд. мед. наук. Кемерово; 2013.
 11. Pagel P.S., Kehl F., Gare M., Hettrick D.A., Kersten J.R., Warltier D.C. Mechanical function of the left atrium: new insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography. *Anesthesiology*. 2003; 98: 975-994.
 12. Mitchell J.H., Shapiro W. Atrial function and the hemodynamic consequences of atrial fibrillation in man. *Am. J. Cardiol.* 1969; 23: 556-567.
 13. Vizzardi E., D'Aloia A., Rocco E., Lupi L., Rovetta R., Quinzani F., Bontempi I., Curnis A., DeiCas I. How should we measure left atrium size and function? *J. Clin. Ultrasound*. 2012; 40(3): 155-166. doi: 10.1002/jcu.21871
 14. Rosca M., Lancellotti P., Popescu B.A., Piérard L.A. Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications. *Heart*. 2011; 97(23): 1982-1989.
 15. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.; 2008. 512 с.
 16. Rahimtoola S.H., Ehsani A., Sinno M.Z., Loeb H.S., Rosen K.M., Gunnar R.M. Importance of left atrial function in patients with myocardial infarction. *Circulation*. 1983; 67(3): 566-571.
 17. Lo H.M., Lin F.Y., Lin J.L., Hsu K.L., Chiang F.T., Tseng C.D., Tseng Y.Z. Impaired cardiac performance relating to delayed left atrial activation after atrial compartment operation for chronic atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1999; 22: 379-381. doi: 10.1111/j.1540-8159.1999.tb00456.x
 18. Rossi R., Muia N.J., Modena M.G. Relationship between atrial function, left ventricular isovolumic relaxation time, and early filling in dual chamber-paced patients. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1997; 10: 300-309.
 19. Hettrick D.A., Mittelstadt J.R., Kehl F., Kress T.T., Tessmer J.P., Krolikowski J.G., Kersten J.R., Warltier D.C., Pagel P.S. Effects of atrial pacing lead location and atrial-ventricular delay on atrial and ventricular hemodynamics in dogs. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 888-896.
 20. Sparks P.B., Jayaprakash S., Vohra J.K., Mond H.G., Yapanis A.G., Grigg L.E., Kalman J.M. Left Atrial "Stunning" Following Radiofrequency Catheter Ablation of Chronic Atrial Flutter. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 468-475.
 21. Sun H., Gaspo R., Leblanc N., Nattel S. Cellular Mechanisms of Atrial Contractile Dysfunction Caused by Sustained Atrial Tachycardia. *Circulation*. 1998; 98: 719-727.
 22. Dogan A., Gedikli O., Ozaydin M., Altinbas A. Mitral annular velocity by Doppler tissue imaging for the evaluation of atrial stunning after cardioversion of atrial fibrillation. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2009; 25(2): 113-120. doi: 10.1007/s10554-008-9360-y
 23. Eren M., Oz D. The mitral late diastolic flow acceleration slope after the restoration of sinus rhythm in acute atrial fibrillation: relationship to atrial function and change over time. *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2010; 10(6): 488-494. doi: 10.5152/akd.2010.163
 24. Zapolski T., Wysokiński A. Stunning of the left atrium after pharmacological cardioversion of atrial fibrillation. *Kardiol. Pol.* 2005; 63(3): 254-262.
 25. Perea R.J., Tamborero D., Mont L., Brugada J., Caralt T.M., Ortiz-Perez J.T., Berruezo A., Matiello M., Vidal B., Sitges M., Sanchez M. Left atrial contractility is preserved after successful circumferential pulmonary vein ablation in patients with atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2008; 19(4): 374-379. doi: 10.1111/j.1540-8167.2007.01086.x
 26. Anwar A.M., Geleijnse M.L., Soliman O.I., Nemes A., ten Cate F.J. Left atrial Frank-Starling law assessed by real-time, three-dimensional echocardiographic left atrial volume change. *Heart*. 2007; 93: 1393-1397.
 27. Antonielli E., Pizzuti A., Bassignana A., Tanga A., Baralis G., Rovere E., Di Leo M. Transesophageal echocardiographic evidence of more pronounced left atrial stunning after chemical (propafenone) rather than electrical attempts at cardioversion from atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84(9): 1092-1096.
 28. Falcone R.A., Morady F., Armstrong W.F. Transesophageal echocardiographic evaluation of left atrial appendage function and spontaneous contrast formation after chemical or electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 435-439.
 29. Dabek J., Gasior Z., Monastyrska-Cup B., Jakubowski D. Cardioversion and atrial. *Pol. Merkur. Lekarski.* 2007; 22(129): 224-228.
 30. Мамчур С., Мамчур И., Хоменко Е., Кокон А., Бокхан Н., Шербинина Д. Mechanical function of left atrium and pulmonary vein sleeves before and after their antrum isolation. *Medicina*. 2014; 50: 353-359. doi: 10.1016/j.medic.2014.11.008
 31. Мамчур С.Е., Бердников С.В., Мамчур И.Н., Хоменко Е.А., Бокхан Н.С. Щербинина Д.А. Зависимость между нагрузкой на левое предсердие и его сократимостью у человека in vivo. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2014; 1: 47-52.
 32. Kurz M.A., Wead W.B., Roberts A.M. Reflex inotropic responses to distension of left atrium or pulmonary veins. *Am. J. Physiol.* 1990; 258(1 Pt 2): H121-H126.
 33. Jia B., Li Z.C., Zhang L.L., Dong M.Q., Wang Y.M., Zhou S.S. Pulmonary artery in endotoxemia rat. Effects of atrial natriuretic peptide on relaxation and constriction of aorta and pulmonary artery in endotoxemia rat. *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi.* 2004; 20(2): 136-140.
 34. Sweeney C.M., Jones J.F., Bund S.J. Adrenoceptor and cholinergic modulation of rat pulmonary vein cardiac muscle contractility. *Vascul. Pharmacol.* 2007; 46(3): 166-170. doi: 10.1016/j.vph.2006.09.005
 35. Имнадзе Г.Г., Серов Р.А., Ревшвили А.Ш. Морфология легочных вен и их мышечных муфт, роль в возникновении фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2003; 34: 32-37.
 36. Мамчур С.Е., Мамчур И.Н., Хоменко Е.А., Бокхан Н.С. Щербинина Д.А., Горшкова Т.В., Горбунова Е.В. Взаимосвязь показателей качества жизни и механической функции левого предсердия у пациентов после успешной радиочастотной изоляции легочных вен по поводу идиопатической пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. *Сибирский медицинский журнал*. 2015; 1(30): 55-59.
 37. Gibson D.N., Di Biase L., Mohanty P., Patel J.D., Bai R., Sanchez J., Burkhardt J.D., Heywood J.T., Johnson A.D., Rubenson D.S., Horton R., Gallinghouse G.J., Beheiry S., Curtis G.P., Cohen D.N., Lee M.Y., Smith M.R., Gopinath D., Lewis W.R., Natale A. Stiff left atrial syndrome after catheter ablation

for atrial fibrillation: clinical characterization, prevalence, and predictors. *Heart Rhythm*. 2011; 8: 1364-1371. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.02.026

38. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R., Brugada J., Camm A.J., Chen S.A., Crijns H.J., Damiano R. J., Davies D.W., DiMarco J., Edgerton J., Ellenbogen K., Ezekowitz M.D., Haines D.E., Haissaguerre M., Hindricks G., Iesaka Y., Jackman W., Jalife J., Jais P., Kalman J., Keane D., Kim Y.H., Kirchhof P., Klein G., Kottkamp H., Kumagai K., Lindsay B.D., Mansour M., Marchlinski F.E., McCarthy P.M., Mont J.L., Morady F., Nademanee K., Nakagawa H., Natale A., Nattel S., Packer D.L., Pappone C., Prystowsky E., Raviele A., Reddy V., Ruskin J.N., Shemin R.J., Tsao H.M., Wilber D. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace*. 2012; 14(4): 528-606. doi: 10.1007/s10840-012-9672-7

39. Kuck K.H., Föhrkranz A., Chun K.R., Metzner A., Ouyang F., Schlüter M., Elvan A., Lim H.W., Kueffer F.J., Arentz T., Albenque J.P., Tondo C., Kühne M., Sticherling

C., Brugada J., FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or radiofrequency ablation for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: reintervention, rehospitalization, and quality-of-life outcomes in the FIRE AND ICE trial. *Eur. Heart J*. 2016; 37(38): 2858-2865. doi: 10.1093/eurheartj/ehw285

40. Khairy P., Chauvet P., Lehmann J., Lambert J., Macle L., Tanguay J.F., Sirois M.G., Santo-ianni D., Dubuc M. Lower Incidence of Thrombus Formation With Cryoenergy Versus Radiofrequency Catheter Ablation. *Circulation*. 2003; 107(15): 45-50. doi: 10.1161/01.cir.0000058706.82623.a1

41. Мамчур И.Н., Чичкова Т.Ю., Мамчур С.Е., Бохан Н.С., Романова М.П., Хоменко Е.А. Сравнительный анализ нарушения механической функции левого предсердия после процедуры антральной изоляции легочных вен методом радиочастотной и криобаллонной абляции. *Российский кардиологический журнал*. 2017; 8: 24-30.

42. Мамчур С.Е., Романова М.П., Горбунова Е.В., Бохан Н.С., Чичкова Т.Ю. Upstream-терапия телмисартаном и амлодипином после антральной изоляции легочных вен при фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2016; 86: 7-14.

REFERENCES

1. Diagnostika i lechenie fibrilljicii predserdij / Rekomendacii VNOK i VNOA. Moscow; 2011. 84 s. (in Russian)

2. Kushakovskij M.S. Fibrilljacija predserdij. Sankt-peterburg; 1999. 175 s. (in Russian).

3. Brüggengjürgen B., Rosnagel K., Roll S., Andersson F.L., Selim D., Müller-Nordhorn J., Nolte C.H., Jungehülsing G.J., Villringer A., Willich S.N. The impact of atrial fibrillation on the cost of stroke: the Berlin acute stroke study. *Value Health*. 2007; 10: 137-143. doi: 10.1111/j.1524-4733.2006.00160.x

4. Benjamin E.J., Wolf P.A., D'Agostino R.B., Silbershatz H., Kannel W.B., Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart study. *Circulation*. 1998; 95: 946-952.

5. Schotten U., Verheule S., Kirchhof P., Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol. Rev*. 2011; 91(1): 265-325. doi: 10.1152/physrev.00031.2009

6. Daoud E.G., Bogun F., Goyal R., Harvey M., Man K.C., Strickberger S.A., Morady F. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. *Circulation*. 1996; 94: 1600-1606.

7. Wijffels M.C., Kirchhof C.J., Dorland R., Allessie M.A. Atrial Fibrillation Begets Atrial Fibrillation. A Study in Awake Chronically Instrumented goats. *Circulation*. 1995; 92: 1954-1968. doi: 10.1161/01.CIR.92.7.1954

8. Allessie M.A., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res*. 2002; 54: 230-246.

9. Roy D., Talajic M., Dorian P., Connolly S., Eisenberg M.J., Green M., Kus T., Lambert J., Dubuc M., Gagné P., Nattel S., Thibault B. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N. Engl. J. Med*. 2000; 342: 913-920. doi: 10.1056/NEJM200003303421302

10. Homenko E.A. Jelektricheskoe vykljuchenie kriticheskoy massy miokarda metodom radiochastotnoj ablacii dlja lechenija fibrilljicii predserdij. [dissertation] ...kand. med. nauk. Kemerovo; 2013. (in Russian)

11. Pagel P.S., Kehl F., Gare M., Hettrick D.A., Kersten J.R., Warltier D.C. Mechanical function of the left atrium: new insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography. *Anesthesiology*. 2003; 98: 975-994.

12. Mitchell J.H., Shapiro W. Atrial function and the hemodynamic consequences of atrial fibrillation in man. *Am. J. Cardiol*. 1969; 23: 556-567.

13. Vizzardi E, D'Aloia A., Rocco E., Lupi L., Rovetta R., Quinzani F., Bontempi I., Curnis A., DeiCas I. How should we measure left atrium size and function? *J. Clin. Ultrasound*. 2012; 40(3): 155-166. doi: 10.1002/jcu.21871

14. Rosca M., Lancellotti P., Popescu B.A., Piérard L.A. Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications. *Heart*. 2011; 97(23): 1982-1989.

15. Rybakova M.K., Alehin M.N., Mit'kov V.V. Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoj diagnostike. Jehokardiografija. M.; 2008. 512 s. (in Russian)

16. Rahimtoola S.H., Ehsani A., Sinno M.Z., Loeb H.S., Rosen K.M., Gunnar R.M. Importance of left atrial function in patients with myocardial infarction. *Circulation*. 1983; 67(3): 566-571.

17. Lo H.M., Lin F.Y., Lin J.L., Hsu K.L., Chiang F.T., Tseng C.D., Tseng Y.Z. Impaired cardiac performance relating to delayed left atrial activation after atrial compartment operation for chronic atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 1999; 22: 379-381. doi: 10.1111/j.1540-8159.1999.tb00456.x

18. Rossi R., Muia N.J., Modena M.G. Relationship between atrial function, left ventricular isovolumic relaxation time, and early filling in dual chamber-paced patients. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 1997; 10: 300-309.

19. Hettrick D.A., Mittelstadt J.R., Kehl F., Kress T.T., Tessmer J.P., Krolkowski J.G., Kersten J.R., Warltier D.C., Pagel P.S. Effects of atrial pacing lead location and atrial-ventricular delay on atrial and ventricular hemodynamics in dogs *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2002; 25: 888-896.

20. Sparks P.B., Jayaprakash S., Vohra J.K., Mond H.G., Yapanis A.G., Grigg L.E., Kalman J.M. Left Atrial "Stunning" Following Radiofrequency Catheter Ablation of Chronic Atrial Flutter. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1998; 32: 468-475.

21. Sun H., Gaspo R., Leblanc N., Nattel S. Cellular Mechanisms of Atrial Contractile Dysfunction Caused by Sustained Atrial Tachycardia. *Circulation*. 1998; 98: 719-727.

22. Dogan A., Gedikli O., Ozaydin M., Altinbas A. Mitral annular velocity by Doppler tissue imaging for the evaluation of atrial stunning after cardioversion of atrial fibrillation. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2009; 25(2): 113-120. doi: 10.1007/s10554-008-9360-y

23. Eren M., Oz D. The mitral late diastolic flow acceleration slope after the restoration of sinus rhythm in acute atrial fibrillation: relationship to atrial function and change over time. *Anadolu Kardiyol. Derg*. 2010; 10(6): 488-494. doi: 10.5152/akd.2010.163

24. Zapolski T., Wysokiński A. Stunning of the left atrium after pharmacological cardioversion of atrial fibrillation. *Kardiol. Pol*. 2005; 63(3): 254-262.

25. Perea R.J., Tamborero D., Mont L., Brugada J., Caralt T.M., Ortiz-Perez J.T., Berruezo A., Matiello M., Vidal B., Sitges M., Sanchez M. Left atrial contractility is preserved after

successful circumferential pulmonary vein ablation in patients with atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2008; 19(4): 374-379. doi: 10.1111/j.1540-8167.2007.01086.x

26. Anwar A.M., Geleijnse M.L., Soliman O.I., Nemes A., ten Cate F.J. Left atrial Frank-Starling law assessed by real-time, three-dimensional echocardiographic left atrial volume change. *Heart.* 2007; 93: 1393-1397.

27. Antonielli E., Pizzuti A., Bassignana A., Tanga A., Baralis G., Rovere E., Di Leo M. Transesophageal echocardiographic evidence of more pronounced left atrial stunning after chemical (propafenone) rather than electrical attempts at cardioversion from atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84(9): 1092-1096.

28. Falcone R.A., Morady F., Armstrong W.F. Transesophageal echocardiographic evaluation of left atrial appendage function and spontaneous contrast formation after chemical or electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 435-439.

29. Dabek J., Gasior Z., Monastyrska-Cup B., Jakubowski D. Cardioversion and atrial. *Pol. Merkur. Lekarski.* 2007; 22(129): 224-228.

30. Mamchur S., Mamchur I., Khomenko E., Kokov A., Bokhan N., Sherbinina D. Mechanical function of left atrium and pulmonary vein sleeves before and after their antrum isolation. *Medicina.* 2014; 50: 353-359. doi: 10.1016/j.medic.2014.11.008

31. Mamchur S.E., Berdnikov S.V., Mamchur I.N., Homenko E.A., Bohan N.S. Shherbinina D.A. Zavisimost' mezhdru nagruzkoy na levego predserdie i ego sokratimost'ju u cheloveka in vivo. Kompleksnye problemy serdechno-sosudistyh zabolevanij. 2014; 1: 47-52. (in Russian) doi: 10.17802/2306-1278-2014-1-47-51

32. Kurz M.A., Wead W.B., Roberts A.M. Reflex inotropic responses to distension of left atrium or pulmonary veins. *Am. J. Physiol.* 1990; 258(1 Pt 2): H121-H126.

33. Jia B., Li Z.C., Zhang L.L., Dong M.Q., Wang Y.M., Zhou S.S. Pulmonary artery in endotoxemia rat. Effects of atrial natriuretic peptide on relaxation and constriction of aorta and pulmonary artery in endotoxemia rat. *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi.* 2004; 20(2): 136-140.

34. Sweeney C.M., Jones J.F., Bund S.J. Adrenoceptor and cholinergic modulation of rat pulmonary vein cardiac muscle contractility. *Vascul. Pharmacol.* 2007; 46(3): 166-170. doi: 10.1016/j.vph.2006.09.005

35. Imnadze G.G., Serov R.A., Revishvili A.Sh. Morfologija legochnyh ven i ih myshechnyh muft, rol' v vozniknovenii fibrilljatsii predserdij. *Vestnik aritmologii.* 2003; 34: 32-37. (in Russian)

36. Mamchur S.E., Mamchur I.N., Homenko E.A., Bohan N.S. Shherbinina D.A., Gorshkova T.V., Gorbunova E.V. Vzaimosvjaz' pokazatelej kachestva zhizni i mehanicheskoy funkcii levogo predserdija u pacientov posle uspehnoj

radiochastotnoj izoljatsii legochnyh ven po povodu idiopaticeskoy paroksizmal'noj formy fibrilljatsii predserdij. *Sibirskij medicinskij zhurnal.* 2015; 1(30): 55-59. (in Russian)

37. Gibson D.N., Di Biase L., Mohanty P., Patel J.D., Bai R., Sanchez J., Burkhardt J.D., Heywood J.T., Johnson A.D., Rubenson D.S., Horton R., Gallingshouse G.J., Beheiry S., Curtis G.P., Cohen D.N., Lee M.Y., Smith M.R., Gopinath D., Lewis W.R., Natale A. Stiff left atrial syndrome after catheter ablation for atrial fibrillation: clinical characterization, prevalence, and predictors. *Heart Rhythm.* 2011; 8: 1364-1371. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.02.026

38. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R., Brugada J., Camm A.J., Chen S.A., Crijns H.J., Damiano R. J., Davies D.W., DiMarco J., Edgerton J., Ellenbogen K., Ezekowitz M.D., Haines D.E., Haissaguerre M., Hindricks G., Iesaka Y., Jackman W., Jalife J., Jais P., Kalman J., Keane D., Kim Y.H., Kirchhof P., Klein G., Kottkamp H., Kumagai K., Lindsay B.D., Mansour M., Marchlinski F.E., McCarthy P.M., Mont J.L., Morady F., Nademanee K., Nakagawa H., Natale A., Nattel S., Packer D.L., Pappone C., Prystowsky E., Raviele A., Reddy V., Ruskin J.N., Shemin R.J., Tsao H.M., Wilber D. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace.* 2012; 14(4): 528-606. doi: 10.1007/s10840-012-9672-7

39. Kuck K.H., Fürnkranz A., Chun K.R., Metzner A., Ouyang F., Schlüter M., Elvan A., Lim H.W., Kueffer F.J., Arentz T., Albenque J.P., Tondo C., Kühne M., Sticherling C., Brugada J., FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or radiofrequency ablation for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: reintervention, rehospitalization, and quality-of-life outcomes in the FIRE AND ICE trial. *Eur. Heart J.* 2016; 37(38): 2858-2865. doi: 10.1093/eurheartj/ehw285

40. Khairy P., Chauvet P., Lehmann J., Lambert J., Macle L., Tanguay J.F., Sirois M.G., Sautoianni D., Dubuc M. Lower Incidence of Thrombus Formation With Cryoenergy Versus Radiofrequency Catheter Ablation. *Circulation.* 2003; 107(15): 45-50. doi: 10.1161/01.cir.0000058706.82623.a1

41. Mamchur I.N., Chichkova T.Ju., Mamchur S.E., Bohan N.S., Romanova M.P., Homenko E.A. Sravnitel'nyj analiz narushenija mehanicheskoy funkcii levogo predserdija posle procedury antral'noj izoljatsii legochnyh ven metodom radiochastotnoj i kriobalonnoj ablatsii. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal.* 2017; 8: 24-30. (in Russian) doi:10.15829/1560-4071-2017-8-24-30

42. Mamchur S.E., Romanova M.P., Gorbunova E.V., Bohan N.S., Chichkova T.Ju. Upstream-terapija telmisartanom i amlodipinom posle antral'noj izoljatsii legochnyh ven pri fibrilljatsii predserdij. *Vestnik aritmologii.* 2016; 86: 7-14. (in Russian)

Для цитирования: И.Н. Мамчур, Т.Ю. Чичкова, В.Н. Каретникова, С.Е. Мамчур, М.П. Романова. Механическая функция левого предсердия и ее нарушения после антральной изоляции легочных вен. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018; 7 (2): 137-145. DOI: 10.17802/2306-1278-2018-7-2-137-145

To cite: I.N. Mamchur, T.Y. Chichkova, V.N. Karetnikova, S.E. Mamchur, M.P. Romanova. Left atrial mechanical function and its disorders after pulmonary vein antrum isolation. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2018; 7 (2): 137-145. DOI: 10.17802/2306-1278-2018-7-2-137-145