

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 16-24
 Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 16-24
 УДК 616.125-007.61-092

ПРЕДСЕРДНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Евгений Станиславович Мазур¹, Вера Вячеславовна Мазур¹, Сергей Васильевич Колбасников², Оксана Владимировна Нилова²

¹Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней,

²Кафедра общей врачебной практики и семейной медицины

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Аннотация. В обзоре изложены современные представления о предсердной кардиомиопатии, под которой понимают комплекс структурных и функциональных изменений в предсердиях, способных привести к сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и кардиоэмболическим инсультам. Подробно рассмотрены работы ученых Тверского государственного медицинского университета, внесших заметный вклад в развитие концепции предсердной кардиомиопатии.

Ключевые слова: предсердная кардиомиопатия, фиброз предсердий, системное воспаление, тромбоз предсердий, фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность

Для цитирования: Мазур Е.С., Мазур В.В., Колбасников С.В., Нилова О.В. Предсердная кардиомиопатия. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(2): 16-24.

ATRIAL CARDIOMYOPATHY

E. S. Mazur, V. V. Mazur, S. V. Kolbasnikov, O. V. Nilova

Tver State Medical University, Tver, Russia

Abstract. The review presents modern concepts of atrial cardiomyopathy, which is defined as a complex of structural and functional changes in the atria that can lead to heart failure, atrial fibrillation, and cardioembolic strokes. The work of scientists from Tver State Medical University, who made a significant contribution to the development of the concept of atrial cardiomyopathy, is considered in detail.

Key words: atrial cardiomyopathy, atrial fibrosis, systemic inflammation, atrial thrombosis, atrial fibrillation, heart failure

For citation: Mazur E.S., Mazur V.V., Kolbasnikov S.V., Nilova O.V. Atrial cardiomyopathy. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(2): 16-24.

Введение

Термин «предсердная кардиомиопатия» (ПКМП) хорошо знаком специалистам, изучающим состояние предсердий при различных заболеваниях, но мало известен практикующим врачам. Между тем, любой врач неизбежно сталкивается с ПКМП при лечении больных артериальной гипертензией (АГ), фибрилляцией предсердий (ФП), хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и целым рядом других заболеваний. Успешно диагностировать и лечить эти заболевания можно, не имея представления о ПКМП, однако для выявления здоровых лиц, у которых эти заболевания могут развиваться в недалеком будущем, желательно знать, какие изменения предсердий предшествуют их развитию и уметь эти изменения выявлять.

В настоящей статье представлен обзор современных представлений о причинах и механизмах развития ПКМП, ее морфологическом субстрате, клинических проявлениях и методах диагностики. Особый акцент сделан на работы ученых Тверского государственного медицинского университета, внесших заметный вклад в развитие этой концепции.

Определение понятия. В 2016 был опубликован первый консенсусный отчет Европейского общества кардиологов по кардиомиопатии предсердий [1],

определивший эту патологию как любой комплекс структурных, архитектурных, сократительных или электрофизиологических изменений в предсердиях, способных вызвать клинически значимые проявления, такие как сердечная недостаточность, ФП и инсульты. В последующем Консенсус 2025 года [2] уточнил формулировку ПКМП и определил ее как электрическую и механическую дисфункцию предсердий, вызванную патологическими изменениями, которые приводят к увеличению или фиброзу предсердий и могут иметь клинические последствия.

Классификация предсердной кардиомиопатии. В Консенсусе 2016 года [1] представлена классификация, выделяющая 4 класса ПКМП в зависимости от характера изменений в миокарде предсердий, выявляемых при гистологическом исследовании:

- I класс — преимущественно кардиомиоцитарные изменения;
- II класс — фиброзные изменения;
- III класс — сочетанная патология (кардиомиоцитарные изменения и фиброз);
- IV класс — преимущественно неколлагеновая инфильтрация (с изменениями кардиомиоцитов или без них).

В свою очередь IV класс подразделяется на четыре типа:

- IV-a — accumulation amyloid (накопление амилоида),
- IV-f — fatty infiltration (жировая инфильтрация),
- IV-i — inflammatory cells (воспалительные клетки),
- IV-o — other interstitial alterations (другие интерстициальные изменения).

Основным недостатком данной классификации является необходимость выполнения гистологического исследования миокарда предсердий для определения варианта ПКМП. Прижизненное получение материала для такого исследования крайне затруднено, вследствие чего об изменениях в миокарде предсердий приходится судить по косвенным данным, о чем будет сказано ниже. Кроме того, у значительной части пациентов изменения в миокарде предсердий не могут быть отнесены только к одному из выделенных в классификации классов ПКМП. Тем не менее, консенсус по ПКМП 2024 года [3] подтвердил правомочность использования гистологической классификации, но стадии ПКМП предложил выделять на основании критериев, доступных для определения в клинической практике:

- 1) лёгкая (субклиническая) форма ПКМП выявляется с помощью электрофизиологических или визуализирующих методов у пациентов без явной аритмии или значительной механической дисфункции предсердий;
- 2) умеренная (клинически подтвержденная) ПКМП характеризуется значительными структурными аномалиями предсердий или их механической дисфункцией, а также повышенным уровнем биомаркеров (BNP, ANP и др.) и/или наличием пароксизмальной ФП;
- 3) тяжёлая форма ПКМП диагностируется при выявлении
 - критериев предсердной недостаточности, а именно, снижения фракции изгнания левого предсердия $\leq 35\%$ или скорости кровотока в ушке левого предсердия ≤ 20 см/с и/или
 - выраженных интерстициальных изменений предсердной стенки (фиброза, жировых инфильтратов, амилоидной инфильтрации, воспаления) и/или
 - выраженного увеличения размера левого предсердия, а именно увеличения его диаметра $\geq 5,0$ см и индекса объема ≥ 50 мл/м² и/или
 - длительно сохраняющейся или постоянной формы ФП.

Причины и механизмы развития предсердной кардиомиопатии. Определение и классификация ПКМП отражают представление о полиэтиологичности этой патологии, то есть о возможности развития характерных для ПКМП изменений в миокарде предсердий при самых разных заболеваниях [4-6]. Чаще всего ПКМП развивается вследствие гемодинамической перегрузки предсердий, связанной с первичным поражением левого желудочка. Такой механизм развития ПКМП отмечается при АГ, ведущей к развитию гипертрофии левого желудочка и нарушению его диастолической функции, а также при ХСН на почве перенесенного инфаркта миокарда. В других случаях, например, при сахарном диабете, миокардитах, амилоидозе, эпикардиальном ожирении, а также

в процессе физиологического старения, изменения в миокарде предсердий и желудочков развиваются одновременно, а в некоторых случаях поражение предсердий предшествует поражению желудочков. Последнее возможно при изолированном предсердном амилоидозе или изолированном миокардите предсердий.

По мнению некоторых исследователей [7], причиной развития морфологических изменений в предсердиях может стать и изолированная ФП, однако этот вопрос следует считать дискуссионным, поскольку ФП предполагает, как минимум, наличие электрофизиологических изменений в миокарде предсердий, а последние, согласно определению ПКМП, могут служить критерием ее диагностики на субклиническом этапе. С этой точки зрения изолированная ФП сама по себе указывает на наличие ПКМП, которая появилась до аритмии, но вне какой-либо связи с состоянием левого желудочка.

Морфологическим субстратом ПКМП чаще всего становится предсердный фиброз, который может быть как исходом воспаления миокарда, так и результатом воздействия провоспалительных цитокинов, в избыточном количестве продуцируемых при том или ином патологическом процессе [8, 9]. Так, при гемодинамической перегрузке предсердий источником провоспалительных цитокинов становится эндокард предсердий, а стимулом к их гиперпродукции — растяжение эндокарда, связанное с дилатацией предсердий при повышении давления наполнения левого желудочка [10, 11]. Заметим, что в этом случае развитие фиброза в миокарде предсердий можно рассматривать как приспособительную реакцию, повышающую «жесткость» стенок предсердия, следствием чего становится повышение давления в его полости, облегчающее поступление крови в левый желудочек во время диастолы.

Дилатация предсердий с избыточной продукцией провоспалительных цитокинов отмечается не только при гемодинамической перегрузке предсердий, но и при их фибрилляции. Так, в исследованиях К.В. Страховой и соавт. [12-14] было показано, что после восстановления синусового ритма у больных с идиопатической ФП уровень фактора некроза опухолей альфа (ФНО-альфа) в крови снижается в два раза: с 3,47 (0,16–11,97) до 1,73 (0,00–7,82) пг/мл ($p < 0,01$). В исследовании Е.С. Мазура и соавт. [15] уровень ФНО-альфа в крови больных ФП разной этиологии после восстановления синусового ритма снизился с 6,07 (4,84–7,30) до 4,00 (3,19–4,81) пг/мл ($p < 0,001$). Таким образом, ФП сама по себе ведет к развитию фиброза предсердий, служащего морфологическим субстратом данной аритмии, что нашло отражение в известном афоризме: «фибрилляция рождает фибрилляцию».

В активации провоспалительных цитокинов и развитии миокардиального фиброза при ХСН могут играть роль экстракардиальные факторы, в частности, липополисахариды кишечной микробиоты [16]. Более 10 лет назад в работах Е.Н. Егоровой и соавт. [17] было показано, что нарастание тяжести ХСН сопровождается повышением концентрации в крови как эндотоксина — липополисахарида клеточной стенки грамотрицательных микроорганизмов, так и провоспалительных цитокинов, в частности, ФНО-альфа.

У больных ХСН I, IIА и IIБ стадий уровень эндотоксина составлял соответственно $0,21 \pm 0,01$, $0,31 \pm 0,02$ и $0,47 \pm 0,02$ ед./мл, а уровень ФНО-альфа – $1,7 \pm 0,2$, $6,9 \pm 0,8$ и $12,0 \pm 0,9$ пг/мл.

Исследования последних лет показали, что повышение содержания липосахаридов в крови ведет к активации инфламмасом – сложных мультибелковых комплексов, участвующих в трансформации белков-предшественников провоспалительных цитокинов в их активные формы. Активация инфламмасом, локализованных в кардиомиоцитах, фибробластах сердечной ткани и эндотелиальных клетках, ведет к развитию воспаления, гибели кардиомиоцитов и замещению их соединительной тканью, то есть к развитию фиброза [3, 18, 19]. Открытие инфламмасомного механизма активации воспаления создает предпосылки для разработки лекарственных средств, способных блокировать этот процесс, замедлив тем самым формирование фиброза миокарда [20].

Важную роль в развитии ПКМП играет эпикардальное ожирение, то есть избыточное отложение висцерального жира под перикардом [21]. Непосредственный контакт эпикардального жира с миокардом предсердий создает предпосылки для его жировой инфильтрации, служащей морфологическим субстратом ПКМП IV-f типа. Жировая инфильтрация миокарда предсердий ведет к его электрической неоднородности и развитию фиброза [22], то есть к трансформации ПКМП IV класса в ПКМП II класса.

Следствием электрической неоднородности миокарда левого предсердия становится асинхронность его растяжения при заполнении кровью, выраженность которой отражает механическая дисперсия левого предсердия (МДЛП), измеряемая при выполнении спекл-трекинг эхокардиографии [23]. По данным L. Ciuffo et al. [24], МДЛП отражает выраженность фиброза левого предсердия даже более точно, чем оценка по данным магнитно-резонансной томографии. В исследовании Е.С. Мазура и соавт. [25] было выполнено сравнение толщины эпикардального жира, контактирующего с миокардом левого предсердия (левопредсердный жир), и показателей МДЛП у пациентов без нарушений сердечного ритма и больных ФП. Толщина левопредсердного жира определялась при чреспищеводном эхокардиографическом исследовании и принималась равной среднему значению толщины межпредсердной перегородки и кумаринова гребня, служащими предсердными депо эпикардального жира. Толщина левопредсердного жира в указанных группах составила соответственно $5,23$ [4,48; 5,80] и $8,03$ [6,78; 8,95] мм ($p < 0,001$), а МДЛП – $0,95$ [0,62; 1,11] и $2,68$ [2,41; 2,83] % ($p < 0,001$). Коэффициент корреляции между толщиной левопредсердного жира и МДЛП оказался равен $0,762$ ($p < 0,001$). Результаты исследования подтверждают наличие тесной связи между количеством эпикардального жира, контактирующего с миокардом предсердий, и выраженностью изменений миокарда, характерных для ПКМП.

Клинические проявления предсердной кардиомиопатии

Клиническими проявлениями ПКМП являются ФП, тромбоемболии, связанные с тромбозом левого предсердия, и признаки ХСН, обусловленные меха-

нической дисфункцией предсердий. Эти проявления ПКМП могут отмечаться как по-отдельности, так и в различных сочетаниях друг с другом.

Фибрилляция предсердий. Самым частым проявлением ПКМП является ФП, развитие которой связано со структурной и/или электрофизиологической «кластеризацией» миокарда предсердий, создающей условия для циркуляции по нему нескольких волн возбуждения [26]. Как следует из определения ПКМП, именно такие изменения миокарда предсердий и служат основанием для констатации ее наличия. Связь ФП с характерными для ПКМП изменениями миокарда предсердий демонстрирует работа P. Naemers et al. [27], в которой изучались биоптаты субэпикардальной ткани предсердий у пациентов, подвергавшихся кардиохирургическим вмешательствам. Оказалось, что фиброзно-жировая инфильтрация у больных персистирующей ФП отмечается чаще, чем у больных пароксизмальной ФП, а у последних – чаще, чем у лиц без аритмии: $64 \pm 23\%$, $50 \pm 21\%$ и $37 \pm 24\%$, соответственно ($p < 0,001$). Вопрос о возможности появления ФП у пациентов без ПКМП носит схоластический характер, поскольку ФП сама по себе указывает на наличие электрофизиологических изменений в миокарде предсердий, способных вызвать клинически значимые проявления, что полностью соответствует определению ПКМП. Таким образом, ФП можно считать не только самым частым, но и патогномоничным проявлением ПКМП.

Предсердный тромбоз и тромбоемболии. Клиническое значение ФП в значительной мере определяется высоким риском развития предсердного тромбоза и связанных с ним тромбоемболических осложнений, в частности, кардиоэмболического инсульта [28]. В подавляющем большинстве случаев тромб локализуется в ушке левого предсердия [29], а главной причиной его образования считается снижение скорости изгнания крови из ушка при выпадении систолической функции предсердий [30]. Однако снижение скорости изгнания крови из ушка является не единственной, а в некоторых случаях и не главной причиной предсердного тромбоза.

Так, в исследовании Е.С. Мазура и соавт. [31] у 475 больных персистирующей ФП была измерена скорость изгнания крови из ушка левого предсердия и толщина левопредсердного жира, принимаемая равной среднему значению толщины межпредсердной перегородки и кумаринова гребня. Больные были разделены на 3 группы, границами между которыми служили значения 33-го ($P_{33} = 7,4$ мм) и 67-го перцентилей ($P_{67} = 8,2$ мм) толщины левопредсердного жира. Средняя толщина левопредсердного жира в этих группах составила $6,90$ (6,55–7,15) мм, $7,90$ (7,65–8,01) мм и $8,80$ (8,50–9,15) мм ($p < 0,0001$). В первой группе случаев тромбоза ушка левого предсердия выявлено не было, во второй группе тромбоз был выявлен в 1,3% случаев, а в третьей – в 26,0% случаев ($p < 0,0001$). Скорость изгнания крови из ушка левого предсердия в выделенных группах равнялась соответственно $32,0$ (26,0–39,0) см/с, $31,0$ (25,0–37,3) см/с и $29,0$ (23,0–37,0) см/с ($p = 0,0120$). Однако у пациентов без предсердного тромбоза скорость изгнания крови не различалась и составляла $32,0$ (26,0–39,0) см/с, $31,0$ (26,0–37,8) см/с и $31,5$ (25,0–40,0) см/с ($p = 0,9514$). Таким образом, в этом

исследовании не выявлено связи между скоростью изгнания крови из ушка левого предсердия и частотой предсердного тромбообразования, но была выявлена связь тромбообразования в ушке левого предсердия с выраженностью «левопредсердного ожирения», а по сути дела, – с выраженностью ПКМП.

Интересные особенности предсердного тромбообразования были выявлены во время пандемии COVID-19 [32, 33]. Во-первых, оказалось, что у перенесших коронавирусную инфекцию больных с персистирующей ФП тромбоз ушка левого предсердия является в 2,5 раза чаще, чем у пациентов, не болевших COVID-19 (14,5% против 5,9%, $p=0,0045$), а скорость изгнания крови из ушка левого предсердия при отсутствии в нем тромба в сравниваемых группах практически не различается и составляет соответственно $33,2 \pm 10,3$ и $34,0 \pm 10,6$ см/с ($p=0,653$). Во-вторых, из 19 тромбов, выявленных у перенесших COVID-19 больных, 18 (94,7%) были пристеночными, в то время как у не болевших COVID-19 пациентов было выявлено лишь 5 (25,0%) таких тромбов ($p<0,0001$). Поскольку пристеночный тромбоз обычно является следствием повреждения эндокарда, авторы высказывают гипотезу, согласно которой у перенесших COVID-19 больных с персистирующей ФП ведущую роль в развитии тромбоза играет повреждение эндокарда, вызванное персистенцией вируса SARS-CoV-2 в миокарде и/или эндокарде предсердий.

В рамках концепции ПКМП повреждение эндокарда, способное привести к предсердному тромбозу, рассматривается как одно из проявлений морфологической перестройки миокарда, в развитии которой важнейшую роль играют провоспалительные цитокины, повреждающие как клетки миокарда, так и клетки эндокарда. Именно повреждение эндокарда при ПКМП служит инициирующим фактором тромбоза, а ФП лишь создает благоприятные условия для его развития. Этим объясняются многочисленные случаи кардиоэмболических инсультов у лиц без ФП. Например, только у 15% пациентов с постоянным мониторингом работы кардиостимулятора в течение месяца до развития кардиоэмболического инсульта были зарегистрированы эпизоды ФП [34–36]. Таким образом, ПКМП сама по себе создает угрозу развития тяжелых тромбоэмболических осложнений, что может потребовать профилактического назначения антикоагулянтной терапии у лиц без зарегистрированных эпизодов ФП.

Предсердная недостаточность. Согласно Консенсусу по ПКМП 2025 года, предсердная недостаточность представляет собой конечную стадию проявления ПКМП, возникающую из-за прогрессирующих структурных, электрофизиологических и функциональных изменений. Предсердная недостаточность характеризуется такими клиническими проявлениями, как стойкая ФП или документированная ХСН, с характерными симптомами и признаками, которые можно объяснить состоянием предсердий [37]. Иначе говоря, под предсердной недостаточностью следует понимать тот вклад, который дисфункция предсердий вносит в развитие симптомов и признаков ХСН.

Термин «предсердная недостаточность» для обозначения функциональной несостоятельности предсердий одними из первых использовали авторы исследования, в котором сравнивалась выраженность

субклинических проявлений ХСН у 25 больных идиопатической ФП до и после восстановления синусового ритма [38]. После кардиоверсии дистанция шестиминутной ходьбы возросла с 467 (95% ДИ 439–494) до 512 (493–531) м, уровень NT-proBNP снизился с 791,6 (608,7–974,5) до 365,2 (246,9–483,5) пг/мл, объем левого предсердия уменьшился с 71,6 (64,2–79,0) до 56,5 (51,7–61,3) мл, а систолическое давление в легочной артерии – с 27,9 (26,8–29,0) до 24,9 (24,3–25,5) мм рт. ст. (все $p<0,001$). При этом фракция выброса левого желудочка статистически значимо не изменилась и составила в среднем 58,8 (57,8–59,8) и 59,8 (58,6–61,0) %. Представленные результаты позволили авторам сделать вывод, что исчезновение субклинических признаков ХСН после кардиоверсии связано с восстановлением систолической функции предсердий, то есть с ликвидацией предсердной недостаточности.

При ФП функциональная несостоятельность предсердий (предсердная недостаточность) связана с выпадением их систолической функции, обеспечивающей полноценное диастолическое наполнение желудочков. Напомним, что в систолу предсердий в желудочки поступает до 25% конечного диастолического объема крови [39]. Кроме систолической функции предсердия выполняют еще и функцию резервуара, осуществляющего накопление крови во время систолы желудочков, а также функцию кондукта, обеспечивающего протекание крови из венозного русла в желудочки в начале их диастолы. Нарушение резервуарной функции предсердий также может стать причиной развития предсердной недостаточности [39, 40].

Достаточно полное представление о функциональном состоянии левого предсердия позволяет получить оценка его деформации (стрейна), под которой понимают относительное изменение расстояния между двумя близлежащими точками миокарда при сокращении или расслаблении сердечной мышцы. Минимальное расстояние между близлежащими точками миокарда предсердий отмечается в конце систолы предсердий, то есть перед началом систолы желудочков. Во время систолы желудочков происходит наполнение предсердий кровью, вследствие чего их объем возрастает, миокард растягивается, а расстояние между его близлежащими точками увеличивается. Максимальное значение деформации миокарда предсердий называется стрейном резервуара. В норме стрейн резервуара превышает 23%. После завершения систолы желудочков и открытия атриовентрикулярных клапанов кровь из предсердия поступает в желудочки, вследствие чего объем предсердий и их деформация уменьшаются. Значение деформации, которое отмечается перед систолой предсердий, называется стрейном сокращения. В норме этот показатель превышает 10%. Разность между стрейном резервуара и стрейном сокращения называется стрейном кондукта [41].

Тесную связь между функциональным состоянием левого предсердия и сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) демонстрируют результаты исследования Е.С. Мазура и соавт. [42], в котором определение стрейна резервуара было выполнено 98 больным артериальной гипертензией, предъявлявшим жалобы на одышку и/или серд-

цебиение при физических нагрузках. По результатам диастолического стресс-теста СНсФВ была диагностирована у 46 (46,9%). Медианные значения стрейна левого предсердия в фазу резервуара у больных с СНсФВ были существенно ниже, чем в альтернативной группе: 19,0 [18,0; 21,0] против 24,0 [22,0; 28,0] % ($p < 0,0001$). Площадь под кривой ошибок для стрейна резервуара, как предиктора СНсФВ, равнялась 0,922 (0,851–0,967), а чувствительность критерия «стрейн резервуара $\leq 21\%$ » составила 86,96 (73,7–95,1) и 90,38 (79,0–96,8) %.

О тесной связи сердечной недостаточности с дисфункцией левого предсердия в фазу резервуара говорят и результаты определения стрейна резервуара у 293 больных артериальной гипертензией с разной вероятностью наличия СНсФВ [43]. Низкая вероятность СНсФВ по шкале H_2FPEF [44] была констатирована у 35 пациентов, промежуточная – у 206, высокая – у 52. Медианные значения стрейна резервуара в этих группах составили соответственно 28,0 [23,6; 31,5] %, 22,0 [20,1; 25,5] % и 19,6 [16,9; 21,8] % ($p < 0,0001$).

Для оценки функционального состояния левого предсердия чаще всего используется именно стрейн резервуара, однако не исключено, что при оценке дисфункции левого предсердия, связанной с ФП, более информативным может оказаться стрейн левого предсердия в фазу сокращения. Об этом свидетельствуют результаты сравнения прогностических возможностей стрейна резервуара и стрейна сокращения в отношении пароксизмальной ФП у 133 больных артериальной гипертензией, предъявлявших жалобы на перебои сердцебиения [45]. При суточном мониторинге ЭКГ эпизоды ФП были выявлены у 38 (28,6%) пациентов. Площадь под кривой ошибок для стрейна сокращения, как предиктора пароксизмальной ФП, равнялась 0,824 (0,742–0,905), а для стрейна резервуара – 0,724 (0,621–0,827). Таким образом, стрейн сокращения продемонстрировал более высокую дискриминирующую способность в отношении пароксизмальной ФП у больных артериальной гипертензией.

Результаты представленных, а также целого ряда других исследований [6, 40, 41, 46–47] однозначно свидетельствуют о высокой чувствительности показателей деформации в отношении нарушений функционального состояния левого предсердия у пациентов с характерными для ПКМП клиническими проявлениями.

Диагностика предсердной кардиомиопатии

Диагностика умеренной, а тем более тяжелой, ПКМП не вызывает затруднений, поскольку наличие типичных клинических проявлений (например, ФП) и/или выраженных структурных изменений со стороны предсердий (например, увеличение размера левого предсердия свыше 5,0 см) однозначно указывает на наличие в миокарде предсердий гистологической картины ПКМП. Значительно сложнее обстоит дело с диагностикой ПКМП на субклинической (легкой) стадии ее развития, когда клинические проявления еще отсутствуют, а структурно-функциональные изменения со стороны предсердий минимальны. Однако с клинической точки зрения представляет интерес выявление ПКМП именно на субклинической стадии, поскольку ее наличие указывает на высокую

вероятность развития в будущем таких клинически значимых состояний, как ФП, тромбоэмболические события, включая кардиоэмболический инсульт, и ХСН. Из-за невозможности гистологической диагностики ПКМП наличие и выраженность изменений в миокарде предсердий оценивают по косвенным данным, получаемым с помощью тех или иных инструментальных исследований.

Магнитно-резонансная томография. В большинстве случаев основным морфологическим субстратом ПКМП служит фиброз миокарда, что делает его выявление главным критерием диагностики этой патологии. «Золотым стандартом» диагностики фиброза желудочков является магнитно-резонансная томография (МРТ), однако возможности метода в выявлении фиброза предсердий существенно ниже. Это связано, с одной стороны, с недостаточной разрешающей способностью сканеров для исследования тонкой стенки предсердий, а с другой стороны, – с необходимостью приобретения дополнительного программного обеспечения для обработки результатов исследования предсердий [48]. Тем не менее, МРТ широко используется в научных исследованиях как для выявления фиброза предсердий, так и для оценки выраженности эпикардального ожирения и жировой инфильтрации миокарда, играющих важную роль в развитии ПКМП [27, 49]. Главным препятствием для широкого использования МРТ в клинической практике является высокая стоимость исследования и его ограниченная доступность, что вынуждает использовать для диагностики ПКМП более дешевые и доступные методы исследования.

Электрокардиографическое исследование. В Консенсусе по ПКМП 2025 года [2] представлена шкала изменений со стороны зубца Р, выявляемых на обычной ЭКГ:

- отсутствие каких-либо изменений в параметрах зубца Р (0 баллов);
- частичная межпредсердная блокада – увеличение длительности зубца Р ≥ 120 мс на стандартной ЭКГ или ≥ 150 мс на усиленной ЭКГ в 12 отведениях (1 балл);
- прогрессирующая межпредсердная блокада (зубец Р ≥ 120 мс плюс двухфазная морфология зубца Р в ≥ 2 нижних отведениях) без ЭКГ-признаков предсердной аритмии (2 балла);
- прогрессирующая межпредсердная блокада с пароксизмами предсердной аритмии, в том числе ФП (3 балла);
- устойчивые формы предсердной аритмии, в том числе ФП (4 балла).

Сумма баллов, превышающая ноль, указывает на электрическую дисфункцию предсердий и служит основанием для проведения дополнительного обследования, призванного выявить механическую дисфункцию предсердий, их дилатацию или предсердный фиброз. Сочетание электрической дисфункции с любым из указанных признаков позволяет констатировать наличие ПКМП. При сумме баллов 3 и более, то есть при наличии ФП, необходимо рассмотреть вопрос о назначении антикоагулянтной терапии.

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) позволяет определить объем левого предсердия, увеличение которого является характерным, хотя и не-

специфическим признаком ПКМП. Критерием диагностики ПКМП предлагается считать индекс объема левого предсердия (ИОЛП), превышающий 40 мл/м², а у женщин старше 65 лет – превышающий 48 мл/м² [2]. Заметим, что предлагаемый порог для диагностики ПКМП значительно выше, чем верхняя граница нормы для ИОЛП.

Несомненным достоинством ИОЛП служит простота его определения, однако диагностические возможности этого показателя невелики. В упоминавшемся выше исследовании Е.С. Мазура и соавт. [42] оценивалась дискриминирующая способность в отношении СНсФВ не только стрейна левого предсердия в фазу резервуара, но и ряда других эхокардиографических показателей, в частности, ИОЛП. Площадь под кривой ошибок для ИОЛП, как предиктора СНсФВ, равнялась 0,724 (0,624–0,809), а чувствительность и специфичность критерия «ИОЛП >30,0 мл/м²» – 71,7 (56,5–84,0) и 65,4 (50,9–78,0) %. Таким образом, ИОЛП, как признак наличия ассоциированных с СНсФВ изменений в левом предсердии, существенно уступал стрейну левого предсердия.

Значительно выше диагностические возможности индекса сферичности, определение которого ненамного сложнее определения ИОЛП. Индекс сферичности рассчитывают как отношение фактического объема левого предсердия к объему сферы, диаметр которой равен максимальному диаметру левого предсердия. При этом обычно используют данные, полученные при МРТ [50]. Однако индекс сферичности можно рассчитать и по данным ЭхоКГ, что и сделали В.В. Мазур и соавт. [51] при анализе результатов обследования 298 больных артериальной гипертензией, у 77 (25,8%) из которых в процессе суточного мониторирования ЭКГ была диагностирована пароксизмальная ФП. Площадь под кривой ошибок для индекса сферичности, как предиктора пароксизмальной ФП, равнялась 0,955 (0,920–0,977) и существенно превышала аналогичный показатель для ИОЛП – 0,791 (0,734–0,841). Чувствительность критерия «индекс сферичности >0,82» как предиктора пароксизмальной ФП достигает 100% (95% ДИ 86,8–100,0), а специфичность составляет 93,5% (65% ДИ 86,3–97,6).

Еще проще оценить выраженность «сферичности» левого предсердия по отношению его ширины к длине, измеренных в четырехкамерной позиции [52]. Отношение, превышающее 0,83, указывает на высокую вероятность наличия пароксизмальной ФП. Площадь под кривой ошибок для этого критерия равна 0,952 (0,905–0,979), чувствительность – 96,7 (82,8–99,9) %, специфичность – 93,7 (87,9–97,2) %.

Результаты представленных исследований позволяют считать, что изменение формы левого предсердия с относительно вытянутой (эллипсоидной) на шарообразную (сферическую) является ранним, возможно, еще доклиническим признаком ПКМП.

Исследование деформации миокарда. Возможность использования стрейна левого предсердия в фазу резервуара для оценки функционального состояния левого предсердия была продемонстрирована в целом ряде исследований [53–56], что позволило европейским экспертам рекомендовать в качестве одного из критериев диагностики ПКМП снижение этого показателя ниже 23% [2, 47]. Однако будучи достаточно надежным маркером механической дисфунк-

ции левого предсердия, связанной с СНсФВ, стрейн резервуара оказался менее чувствителен к нарушению механической функции предсердий, связанной с их фибрилляцией. Так, площадь под кривой ошибок для стрейна резервуара, как предиктора СНсФВ, 0,922 (0,851–0,967), а как предиктора пароксизмальной ФП – 0,724 (0,621–0,827) [42, 45].

Значительно более чувствительным маркером дисфункции левого предсердия, связанной с ФП, оказался другой показатель деформации миокарда – МДЛП, о которой уже шла речь при рассмотрении роли эпикардального жира в развитии ПКМП [25]. Согласно результатам этого исследования, площадь под кривой ошибок для МДЛП, как предиктора ФП, составила 0,994 (0,959–1,000), а для стрейна резервуара – всего лишь 0,765 (0,680–0,836), то есть была на 0,229 (0,145–0,313) меньше ($p < 0,0001$). В близком по дизайну, но более крупном исследовании площади под кривыми ошибок для МДЛП и стрейна резервуара, как предикторов ФП, составили соответственно 0,956 (0,931–0,975) и 0,770 (0,725–0,811) [57].

Судя по представленным исследованиям, стрейн резервуара более чувствителен к нарушениям механической функции предсердий, связанной с развитием сердечной недостаточности, а МДЛП – с ФП, однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Нагрузочная проба под эхокардиографическим контролем. Проба с физической нагрузкой под эхокардиографическим контролем (диастолический стресс-тест – ДСТ) достаточно широко применяется для диагностики СНсФВ [58], в развитии которой заметную роль играет механическая дисфункция предсердий [59]. Оказалось, что у пациентов с положительным и отрицательным результатом ДСТ, то есть при наличии и отсутствии СНсФВ, предсердия по-разному реагируют на физическую нагрузку [60]. У пациентов без СНсФВ объем левого предсердия после физической нагрузки уменьшается в среднем на 8,5 (7,0–10,0) мл, в то время как у больных СНсФВ объем левого предсердия возрастает в среднем на 10,0 (8,012,0) мл ($p < 0,0001$). Площадь под кривой ошибок для прироста ОЛП, как предиктора СНсФВ, составляет 0,987 (0,952–0,998), а чувствительность и специфичность критерия «прирост объема левого предсердия при нагрузке больше 1 мл» равны соответственно 96,9 (83,8–99,9) и 95,1 (83,5–99,4)%. Учитывая активное использование в клинической практике нагрузочных тестов под эхокардиографическим контролем и простоту определения объема левого предсердия, можно полагать, что этот метод получит широкое распространение для диагностики механической дисфункции левого предсердий при ПКМП.

Заключение

Концепция ПКМП базируется на классическом представлении о том, что изменение морфологии функционально активной ткани органа влечет за собой изменение его функции, следствием чего становится появление симптомов и признаков болезни. Основным морфологическим субстратом ПКМП является фиброз миокарда предсердий, развивающийся в ответ на воздействие самых разнообразных повреждающих факторов – от гемодинамической перегрузки предсердий до избыточного отложения эпикардального жира. Следствием фиброза становятся

электрическая и механическая дисфункция миокарда предсердий, а также дисфункция эндокарда, ведущие к развитию ФП, предсердной недостаточности и предсердного тромбообразования.

Современные методы исследования позволяют выявить характерные для ПКМП структурные и функциональные изменения предсердий задолго до появления клинической симптоматики, что создает предпосылки для целенаправленной профилактики развития ассоциированных с ПКМП заболеваний. Однако оптимальные методы и критерии ранней диагностики ПКМП пока не определены и служат одним из направлений дальнейших исследований. Не менее важное направление развития фиброза миокарда предсердий, связанного с воздействием на него различных повреждающих факторов.

Список источников

- Goette A., Kalman J.M., Aguinaga L. ... [et al.]. Document Reviewers: EHRA / HRS / APHRS / SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016; 18(10): 1455-1490. doi: 10.1093/europace/euw161
- Weerts J., Tica O., Aranyo J. ... [et al.]. Atrial cardiomyopathy: From healthy atria to atrial failure. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2025; 27(11): 2173-2194. doi: 10.1002/ehfj.3782
- Goette A., Corradi D., Dobrev D. ... [et al.]. Atrial cardiomyopathy revisited-evolution of a concept: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, the Heart Rhythm Society (HRS), the Asian Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace*. 2024; 26(9): euae204. doi: 10.1093/europace/euae204
- Ning Y., Tse G., Luo G., Li G. Atrial Cardiomyopathy: An Emerging Cause of the Embolic Stroke of Undetermined Source. *Front Cardiovasc Med*. 2021; 8 : 674612. doi: 10.3389/fcvm.2021.674612
- Coats A.J.S., Heymans S., Farmakis D. ... [et al.]. Atrial disease and heart failure: the common soil hypothesis proposed by the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2021; ehab834. doi: 10.1093/eurheartj/ehab834
- Reddy Y.N.V., Obokata M., Verbrugge F.H., Lin G., Borlaug B.A. Atrial Dysfunction in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76(9): 1051-1064. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.009
- Patel R.B., Lam C.S.P., Svedlund S., Saraste A., Hage C., Tan R.S., Beussink-Nelson L., Tromp J., Sanchez C., Njoroge J., Swat S.A., Faxén U.L., Fermer M.L., Venkateshvaran A., Gan L.M., Lund L.H., Shah S.J. Disproportionate left atrial myopathy in heart failure with preserved ejection fraction among participants of the PROMIS-HFpEF study. *Sci Rep*. 2021; 11(1): 4885. doi: 10.1038/s41598-021-84133-9
- Барашкова Е.И., Ионин В.А., Баранова К.Е. Биомаркеры фиброза и воспаления и риск рецидива аритмии после плановой электрической кардиоверсии у пациентов с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29(5): 5857. doi: 10.15829/1560-4071-2024-5857
- Синяева А.С., Филиппов Е.В. Молекулярные пути прогрессирования фиброза миокарда. Возможности терапии. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2024; 12(3): 478-487. doi:10.23888/НМЖ2024123478-487
- Гапон Л.И., Самойлова Е.П., Нистрян Д.Н., Калугин А.В., Широков Н.Е., Мусихина Н.А., Ярославская Е.И., Петелина Т.И., Шаповалова Е.М., Авдеева К.С. Ассоциация деформации левого предсердия и факторов воспаления у пациентов с артериальной гипертонией, работающих вахтовым методом в Арктике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025. 24(5): 14-22. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4277
- Ионин В.А., Барашкова Е.И., Заславская Е.Л., Нифонтов С.Е., Баженова Е.А., Беляева О.Д., Баранова Е.И. Биомаркеры воспаления, параметры, характеризующие ожирение и ремоделирование сердца, у пациентов с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26(3): 4343. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4343
- Страхова К.В., Великова И.В., Егорова Е.Н., Мазур В.В., Мазур Е.С. Влияние фибрилляции предсердий на состояние гемодинамики и активность системного воспаления. *Сердце*. 2011; 1: 9-12.
- Страхова К.В., Великова И.В., Егорова Е.Н., Мазур В.В., Мазур Е.С. Показатели центральной гемодинамики у больных идиопатической фибрилляцией предсердий. *Российский кардиологический журнал* 2011; 3: 21-23.
- Страхова К.В., Казакова Н.Ю., Великова И.В., Егорова Е.Н., Кинах Т.А., Мазур В.В., Мазур Е.С. Влияние фибрилляции предсердий на состояние левого желудочка и активность системного воспаления. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2012; 4: 79-83.
- Мазур Е.С., Егорова Е.Н., Кинах Т.А., Мазур В.В. Влияние восстановления синусового ритма на гемодинамику и системное воспаление у больных идиопатической фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2012; 70: 59-62.
- Егорова Е.Н., Сергеева С.И., Мазур В.В., Калинин М.Н., Мазур Е.С. Особенности микробиоценоза кишечника и факторы системного воспаления у больных хронической сердечной недостаточностью. *Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунобиологии* 2011; 5:72-76.
- Егорова Е.Н., Мазур В.В., Калинин М.Н., Мазур Е.С. Роль эндотоксина и системного воспаления в патогенезе хронической сердечной недостаточности. *Российский кардиологический журнал* 2012; 95(3): 25-27.
- Zhang Y., Zhang S., Li B. ... [et al.]. Gut microbiota dysbiosis promotes age-related atrial fibrillation by lipopolysaccharide and glucose-induced activation of NLRP3-inflammasome. *Cardiovasc Res*. 2022; 118(3): 785-797. doi: 10.1093/cvr/cvab114
- Yao C., Veleza T., Scott L. Jr. ... [et al.]. Enhanced Cardiomyocyte NLRP3 Inflammasome Signaling Promotes Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2018; 138(20): 2227-2242. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035202
- Рубинштейн А.А., Ходот А.А., Тирикова П.В., Головкин А.С., Кудрявцев И.В., Шляхто Е.В. Ин-

- фламмоса — новый взгляд на терапию сердечно-сосудистых заболеваний: обзор. Часть I/ Российский кардиологический журнал. 2024; 29(11S): 5986. doi:10.15829/1560-4071-2024-5986
21. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Колбасников С.В., Нилова О.В. Эпикардальное ожирение и фибрилляция предсердий: акцент на предсердном жировом депо. Ожирение и метаболизм 2020; 17(3): 316–325. doi:10.14341/omet12614
 22. Abe I, Teshima Y, Kondo H. ... [et al.]. Association of fibrotic remodeling and cytokines/chemokines content in epicardial adipose tissue with atrial myocardial fibrosis in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2018; 15(11): 1717-1727. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.06.025
 23. Watanabe Y, Nakano Y, Hidaka T. ... [et al.]. Mechanical and substrate abnormalities of the left atrium assessed by 3-dimensional speckle-tracking echocardiography and electroanatomic mapping system in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2015; 12(3): 490-497. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.12.007
 24. Ciuffo L., Tao S., Gucuk Ipek E. ... [et al.]. Intra-Atrial Dyssynchrony During Sinus Rhythm Predicts Recurrence After the First Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019; 12(2): 310-319. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.11.028
 25. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Николаева Т.О. Эпикардальный жир и механическая дисперсия левого предсердия у больных артериальной гипертензией с персистирующей фибрилляцией предсердий и без нарушения сердечного ритма. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024; 23(1): 3758. doi:10.15829/1728-8800-2024-3758
 26. Сапельников О.В., Куликов А.А., Черкашин Д.И., Гришин И.Р., Николаева О.А., Акчурин Р.С. Фибрилляция предсердий: механизмы развития, подходы и перспективы терапии. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2020; 16(1): 118-125. doi:10.20996/1819-6446-2020-02-15
 27. Naemers P, Hamdi H, Guedj K. ... [et al.]. Atrial fibrillation is associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria. *Eur Heart J*. 2017; 38(1): 53-61. doi: 10.1093/eurheartj/ehv625
 28. Татарский Б.А., Напалков Д.А. Фибрилляция предсердий: маркер или фактор риска развития инсульта. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2023; 19(1): 83-88. doi: 10.20996/1819-6446-2023-01-06
 29. Заиграев И.А., Явелов И.С. Тромбоз левого предсердия и/или его ушка при неклапанной фибрилляции предсердий: частота выявления и клинические факторы риска. *Атеротромбоз*. 2019; (2): 68-79. doi:10.21518/2307-1109-2019-2-68-79
 30. Lee J.M., Shim J., Uhm J.S., Kim Y.J., Lee H.J., Pak H.N., Lee M.H., Joung B. Impact of increased orifice size and decreased flow velocity of left atrial appendage on stroke in nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2014; 113(6): 963-969. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.11.058
 31. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Николаева Т.О. Взаимосвязь толщины эпикардального жира левого предсердия с распространенностью тромбоза и скоростью изгнания крови из ушка левого предсердия у больных персистирующей неклапанной фибрилляцией предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29(4): 5567. doi: 10.15829/1560-4071-2024-5567
 32. Mazur E.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D., Kunitsina M.Y. The left atrial appendage thrombosis of in patients with persistent atrial fibrillation after the novel coronavirus infection. *Kardiologija*. 2022; 62(3): 21-27. doi: 10.18087/cardio.2022.3.n1790
 33. Mazur E.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D., Nilova O.V., Nikolaeva T.O. Features of Left Atrial Appendage Thrombosis in Patients With Persistent Nonvalvular Atrial Fibrillation After COVID-19. *Kardiologija*. 2023; 63(1): 29-35. doi: 10.18087/cardio.2023.1.n2350
 34. Roy D., Talajic M., Nattel S. ... [et al.]. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med*. 2008; 358(25): 2667-2677. doi: 10.1056/NEJMoa0708789
 35. Healey J.S., Connolly S.J., Gold M.R. ... [et al.]; ASSERT Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 2012; 366(2): 120-129. doi: 10.1056/NEJMoa1105575
 36. Brambatti M., Connolly S.J., Gold M.R. ... [et al.]; ASSERT Investigators. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014; 129(21): 2094-2099. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007825
 37. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Bayés de Luna A, Bayés-Genis A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75(2): 222-232. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.013
 38. Мазур Е.С., Егорова Е.Н., Кинах Т.А., Мазур В.В. Влияние восстановления синусового ритма на гемодинамику и системное воспаление у больных идиопатической фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2012; 70: 59-62.
 39. Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А., Матюшин Г.В. Функция левого предсердия: современные методы оценки и клиническое значение. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2017; 13(5): 675-683. doi: 10.20996/1819-6446-2017-13-5-675-683
 40. Овчинников А.Г., Потехина А.В., Филатова А.Ю., Свирида О.Н., Шогенова М.Х., Соболевская М.С., Агеев Ф.Т. Роль левого предсердия в патогенезе сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. *Кардиология*. 2024; 64(11): 132-147. doi: 10.18087/cardio.2024.11.n2799
 41. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017; 30(1): 59-70.e8. doi: 10.1016/j.echo.2016.09.007
 42. Mazur E.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D., Nilova O.V., Nikolaeva T.O. Left Atrial Strain as a Predictor of Diastolic Stress Test Results in Patients With Arterial Hypertension. *Kardiologija*. 2022; 62(9): 9-17. doi: 10.18087/cardio.2022.9.n2206
 43. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Николаева Т.О. Деформация левого предсердия в оценке сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у больных артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал*. 2022; 27(8): 5099. doi:10.15829/1560-4071-2022-5099
 44. Reddy Y.N.V., Carter R.E., Obokata M., Redfield M.M., Borlaug B.A. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved

- Ejection Fraction. *Circulation*. 2018; 138(9): 861-870. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646
45. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Бурова С.А. Пароксизмальная фибрилляция предсердий и структурно-функциональное состояние левых отделов сердца у больных артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия*. 2022; 28(3): 270-279. doi: 10.18705/1607-419X-2022-28-3-270-279
 46. Ye Z., Miranda W.R., Yeung D.F., Kane G.C., Oh J.K. Left Atrial Strain in Evaluation of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33(12): 1490-1499. doi: 10.1016/j.echo.2020.07.020
 47. Nielsen A.B., Skaarup K.G., Hauser R., Johansen N.D., Lassen M.C.H., Jensen G.B., Schnohr P., Møgelvang R., Biering-Sørensen T. Normal values and reference ranges for left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021; 23(1): 42-51. doi: 10.1093/ehjci/jeab201
 48. Chelu M.G., King J.B., Kholmovski E.G., Ma J., Gal P., Marashly Q., Aljuaid M.A., Kaur G., Silver M.A., Johnson K.A., Suksaranjit P., Wilson B.D., Han F.T., Elvan A., Marrouche N.F. Atrial Fibrosis by Late Gadolinium Enhancement Magnetic Resonance Imaging and Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: 5-Year Follow-Up Data. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7(23): e006313. doi: 10.1161/JAHA.117.006313
 49. Tarsitano M.G., Pandozzi C., Muscogiuri G., Sironi S., Pujia A., Lenzi A., Giannetta E. Epicardial Adipose Tissue: A Novel Potential Imaging Marker of Comorbidities Caused by Chronic Inflammation. *Nutrients*. 2022; 14(14): 2926. doi: 10.3390/nu14142926
 50. Nakamori S., Ngo L.H., Tugal D., Manning W.J., Nezafat R. Incremental Value of Left Atrial Geometric Remodeling in Predicting Late Atrial Fibrillation Recurrence After Pulmonary Vein Isolation: A Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7(19): e009793. doi: 10.1161/JAHA.118.009793
 51. Мазур В.В., Нилова О.В., Николаева Т.О., Баженов Н.Д., Мазур Е.С. Увеличение индекса сферичности левого предсердия может служить маркером пароксизмальной фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией. *Наука и инновации в медицине*. 2025; 10(2): 112-118. doi: 10.35693/SIM678259
 52. Патент № 2823107 С1 Российская Федерация, МПК А61В 8/08, А61В 5/00. Способ выявления больных артериальной гипертензией с недиагностированной пароксизмальной фибрилляцией предсердий по результатам эхокардиографического измерения размеров левого предсердия: № 2024102692: заявл. 02.02.2024; опубл. 18.07.2024 / В.В. Мазур, О.В. Нилова, Е.С. Мазур; заявитель Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тверской государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
 53. Inoue K., Khan F.H., Remme E.W. ... [et al.]. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021; 23(1): 61-70. doi: 10.1093/ehjci/jeaa415
 54. Cameli M., Sparla S., Losito M. ... [et al.]. Correlation of Left Atrial Strain and Doppler Measurements with Invasive Measurement of Left Ventricular End-Diastolic Pressure in Patients Stratified for Different Values of Ejection Fraction. *Echocardiography*. 2016; 33(3): 398-405. doi: 10.1111/echo.13094
 55. Kurt M., Tanboga I.H., Aksakal E., Kaya A., Isik T., Ekinci M., Bilen E. Relation of left ventricular end-diastolic pressure and N-terminal pro-brain natriuretic peptide level with left atrial deformation parameters. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012; 13(6): 524-530. doi: 10.1093/ejehocardi/jea283
 56. Iannaccone G., Graziani F., Del Buono M.G., Camilli M., Lillo R., Caffè A., Moroni F., La Vecchia G., Pedicino D., Sanna T., Trani C., Lombardo A., Lanza G.A., Massetti M., Crea F., Montone R.A. Left atrial strain analysis improves left ventricular filling pressures non-invasive estimation in the acute phase of Takotsubo syndrome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023; 24(6): 699-707. doi: 10.1093/ehjci/jead045
 57. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д., Нилова О.В., Николаева Т.О. Эпикардальное ожирение и механическая дисперсия левого предсердия у больных артериальной гипертензией с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023; 22(3): 3513. doi: 10.15829/1728-8800-2023-3513
 58. Ovchinnikov A.G., Ageev F.T., Alekhin M.N., Belenkov Y.N., Vasyuk Y.A., Galyavich A.S., Gilyarevskiy S.R., Lopatin Y.M., Mareev V.Y., Mareev Y.V., Mitkov V.V., Potekhina A.V., Prostakova T.S., Rybakova M.K., Saidova M.A., Khadzegova A.B., Chernov M.Y., Yuschuk E.N., Boytsov S.A. The role of diastolic transthoracic stress echocardiography with incremental workload in the evaluation of heart failure with preserved ejection fraction: indications, methodology, interpretation. Expert consensus developed under the auspices of the National Medical Research Center of Cardiology, Society of Experts in Heart Failure (SEHF), and Russian Association of Experts in Ultrasound Diagnosis in Medicine (REUDM)]. *Kardiologiya*. 2021; 60(12): 48-63. doi: 10.18087/cardio.2020.12.n1219
 59. Harada T., Kagami K., Kato T., Ishii H., Obokata M. Exercise Stress Echocardiography in the Diagnostic Evaluation of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2022; 9(3): 87. doi: 10.3390/jcdd9030087
 60. Mazur E.S., Mazur V.V., Bazhenov N.D., Nilova O.V., Nikolaeva T.O., Alekseev D.V. An Increase in the Left Atrium Volume During Exercise is Associated With a Positive Result of a Diastolic Stress Test in Patients With Arterial Hypertension. *Kardiologiya*. 2024; 64(3): 11-17. doi: 10.18087/cardio.2024.3.n2643

Нилова Оксана Владимировна (контактное лицо) – к.м.н., доцент, доцент кафедры общей врачебной практики и семейной медицины ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; nilovaov@tvgtmu.ru

Поступила в редакцию / The article received 06.12.2025.

Принята к публикации / Was accepted for publication 09.06.2026.