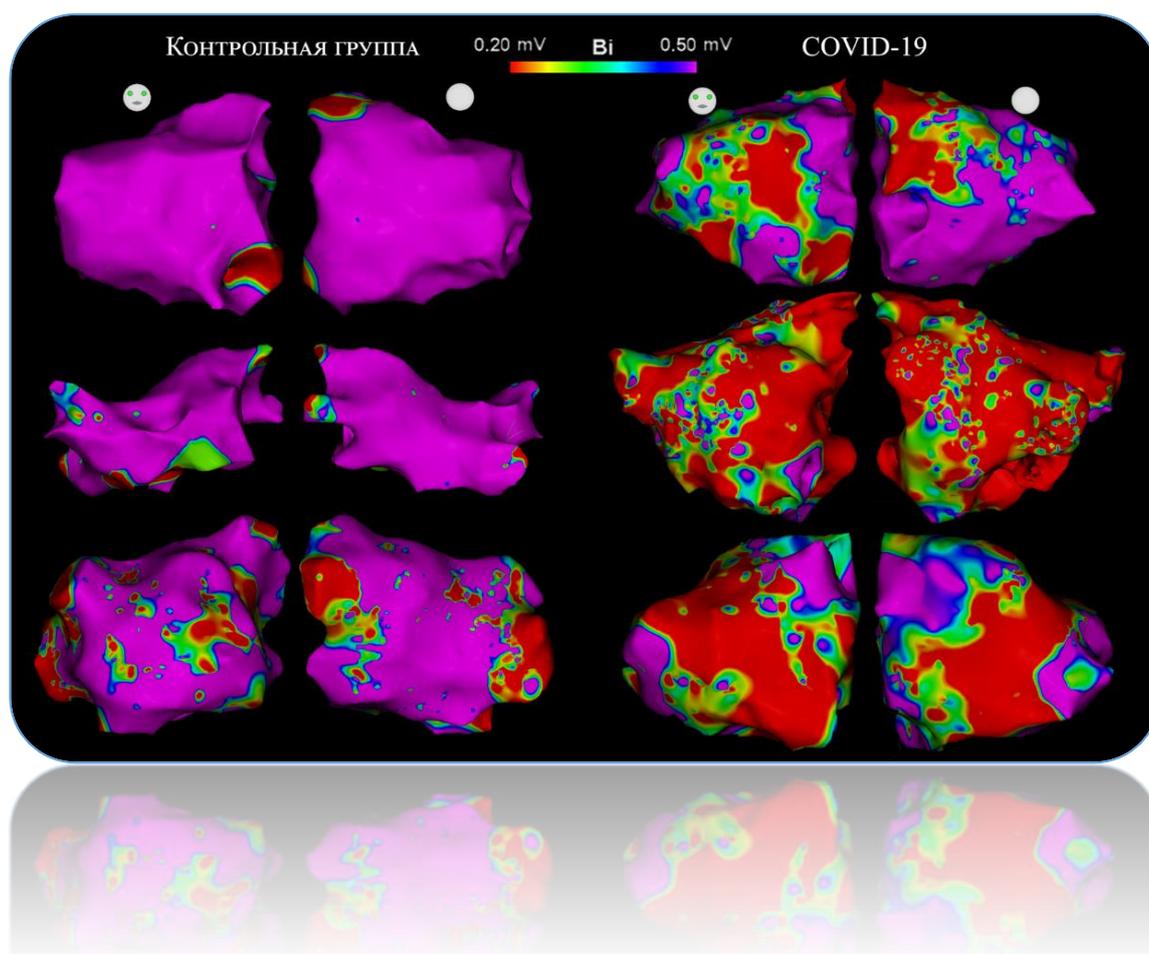


Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный университет»
Министерство науки и высшего образования
Российской Федерации

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Учебное пособие



Санкт-Петербург – 2022

УДК

616.12-008.313.2.

Фибрилляция предсердий: клинические аспекты. / Ан.М. Осадчий, П.Х. Махмудова, В.В. Семенюта, С.Г. Щербак, Д.С. Лебедев. Учебное пособие. – Санкт-Петербург, 2022. – 84 с.

Рецензент: д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Немков Александр Сергеевич.

Учебное пособие предназначено для кардиологов, сердечно-сосудистых хирургов, врачей отделений интервенционного лечения нарушений ритма сердца и проводимости, отделений рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, отделений сердечно-сосудистой хирургии лечебно-профилактических учреждений, врачей-терапевтов амбулаторно-поликлинического звена. Также издание предназначено для студентов медицинских ВУЗов и врачей смежных специальностей.

Пособие для врачей утверждено и рекомендовано к изданию учебно-методической комиссией медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета по УГСН 30.00.00 Фундаментальная медицина и по УГСН 31.00.00 Клиническая медицина и по УГСН 32.00.00 Медицина науки о здоровье и профилактическая медицина и по УГСН 34.02.01 Сестринское дело (выписка от 21.11.2022 г., № 05/2.1/30-03-9-113).

Оглавление

Определение. Особенности ФП. Эпидемиологическая оценка.....	6
Классификация фибрилляции предсердий.....	8
Этиология.....	9
Патофизиология	11
Клиническая картина.....	13
Диагностика.....	16
Основные подходы к лечению.....	21
Профилактика ТЭО. Антикоагулянтная терапия.	22
Обследование пациентов с ФП перед назначением антикоагулянтной терапии	22
Шкала CHA ₂ DS ₂ -VASc	23
Шкала HAS-BLED.....	25
Антагонисты витамина К	30
Пероральные антикоагулянты	32
Контроль симптомов	36
Контроль симптомной тахикардии.....	37
Катетерная абляция и электрокардиостимуляция	37
Контроль ритма	38
Экстренная кардиоверсия / плановая кардиоверсия (ЭИТ).....	38
Катетерная абляция при фибрилляции предсердий.....	40
Антикоагулянтная терапия до, во время и после процедуры катетерной абляции.....	41
Техника катетерной РЧ абляции. Транссептальная пункция под Rg- контролем.....	43
Интервенционная криобаллонная абляция легочных вен	47
Основные аспекты и этапы КБА.....	47
Эндоваскулярное закрытие УЛП.....	50
Особенности УЛП.....	50
Предпосылки и патофизиология образование тромба в левом предсердии. Обоснование закрытия ушка левого предсердия. Анатомические особенности УЛП. Патофизиология образования тромба УЛП.....	50
Анатомия УЛП.....	51

Физиологические аспекты УЛП.....	53
Предпосылки и патофизиология образования тромба в ЛП.....	53
Виды окклюдеров	54
Подготовка к процедуре имплантации	55
Техника транскатетерной имплантации окклюдера в ушко левого предсердия	56
Ведение пациента после имплантации устройства	57
Схемы антитромботической терапии при эндоваскулярном закрытии УЛП с использованием устройств Watchman и Amplatzer CP	58
Фибрилляция и трепетание предсердий у особых категорий пациентов.....	63
Особенности электроанатомического субстрата фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших SARS-CoV-2 инфекцию.....	63
Пациенты с артериальной гипертензией.....	65
Пациенты с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта	65
Пациенты с гипертрофической кардиомиопатией.....	65
Пациенты с каналопатиями или аритмогенной дисплазией правого желудочка	66
Пациенты с сердечной недостаточностью	66
Сохранная фракция выброса левого желудочка	66
Промежуточная фракция выброса левого желудочка	66
Профилактика развития ФП у пациентов с СН	67
Пациенты пожилого и старческого возраста	67
Тактика ведения беременных с фибрилляцией предсердий	68
Спортсмены	68
Взрослые пациенты с врожденными пороками сердца	69
Пациенты с сахарным диабетом.....	69
Пациенты с заболеваниями легких	70
Пациенты с гипертиреозом.....	70
Пациенты с заболеваниями почек.....	71
Заключение	72
Список литературы.....	74
Приложение	76

Список сокращений

- ААП – антиаритмические препараты
АВБ – атриовентрикулярная блокада
АВ узел – атриовентрикулярный узел
АКТ – антикоагулянтная терапия
БКК – блокаторы кальциевых каналов
ВПУ – синдром Вольфа – Паркинсона - Уайта
ВСС – внезапная сердечная смерть
ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия
ДПП – дополнительные пути проведения
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИИ – ишемический инсульт
КК – клиренс креатинина
ЛЖ – левый желудочек
НПВС – нестероидные противовоспалительные препараты
ПОАК – пероральные антикоагулянты
РЧА – радиочастотная абляция
САД – систолическое артериальное давление
СН – сердечная недостаточность
СРТ – ресинхронизирующая терапия
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТП – трепетание предсердий
ТЭО – тромбоэмболические осложнения
ФВ – фракция выброса
ФП – фибрилляция предсердий
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧП-ЭХОКГ – чреспищеводная эхокардиография
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма

Определение. Особенности ФП. Эпидемиологическая оценка

Фибрилляция предсердий это суправентрикулярная тахикардия, характеризующаяся хаотической электрической активностью предсердий с нерегулярным ритмом и частотой сокращения желудочков, определённой атриовентрикулярным проведением [1].

Особенности

- ФП представляет собой нарушение ритма сердца со сложной электрофизиологией и определенной ролью триггеров и субстрата. Учитывая значительную заболеваемость ФП, характер ее распространения приобретает характер пандемии.
- ФП увеличивает смертность пациентов, количество инсультов и развитие сердечной недостаточности.
- Особое внимание уделяется раннему выявлению и вмешательству с целью профилактики инсульта и прогрессирования заболевания.
- Значительный прогресс был достигнут в лечении пароксизмальной ФП, но необходимо лучшее понимание прогрессирования субстрата, развития триггеров и комплексного подхода к модификации мультисистемных факторов риска.

Факторы риска ФП

Потенциально изменяемые факторы риска возникновения ФП включают гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца, пороки клапанов сердца, сердечную недостаточность, кардиомиопатию, сахарный диабет, ожирение, синдром обструктивного апноэ во время сна, гипертиреоз, чрезмерное употребление алкоголя, наркотики и чрезмерную физическую нагрузку. К немодифицируемым факторам риска, связанным с ФП, относятся пожилой возраст, рост и семейный анамнез ФП. Многие из этих состояний могут приводить к прогрессирующим изменениям напряжения, давления и размера стенки предсердий с внеклеточными и клеточными изменениями, повышающими восприимчивость к ФП.

Эпидемиология ФП

ФП является одним из наиболее часто регистрируемых нарушений ритма сердца и самой частой причиной развития кардиогенной тромбоэмболии. Наличие ФП у пациента достоверно чаще ассоциировано не только с более частым развитием тромбоэмболических осложнений, включая инсульт, но и с повышением риска сердечно-сосудистой смерти. Распространенность ФП растет с возрастом, достигая 9% среди людей старше 80 лет в России и превышая 17% в США в той же возрастной группе [2].

Согласно данным Федеральной службы государственной статистики РФ, в 2018 году распространенность всех болезней системы кровообращения составила 31 700 случаев на 100 тысяч населения, что на 21% больше, чем в 2010 году. При этом доля пациентов, у которых диагностирована фибрилляция-трепетание предсердий (по коду I48 в МКБ-10), составляет около 8% от всех пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, что соответствует распространенности ФП, равной 2536 на 100 тысяч человек и подтверждает другие эпидемиологические оценки (1-2% всего населения).

Смертность по причине ФП, по данным Института показателей и оценки здоровья США, составляет 5,58 на 100 тысяч населения, однако не исключено, что эти данные несколько занижены (в соответствии с различиями в оценке распространенности заболевания статистическими службами США и РФ). По данным Федеральной службы государственной статистики РФ, за 2016 год от всех сердечно-сосудистых заболеваний умерло 904055 человек, из них около 2% по причине ФП, следовательно, смертность от ФП составляет 12,3 на 100 тысяч населения в год (около 18 тысяч смертей за прошедший год) [2].

Таким образом, в Российской Федерации в настоящее время:

- расчетная распространенность ФП составляет 2536 на 100 тысяч населения (3723 тысячи человек с установленным диагнозом);
- расчетное число госпитализаций по поводу ФП находится в пределах 435,7-1227 тысяч госпитализаций в год;

- рекомендованная длительность госпитализации с основным диагнозом «I48 Фибрилляция и трепетание предсердий» составляет 13 койко-дней;
- 2% всех пациентов с ФП нуждаются в лечении в условиях дневного стационара;
- среди заболеваний, наиболее часто ассоциированных с ФП, отмечаются артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет;
- риск развития инсульта у пациента с ФП составляет 4,2% в год;
- расчетная летальность в связи с ФП - 12,3 на 100 тысяч населения в год (около 18 тысяч смертей за прошедший год).

Классификация фибрилляции предсердий

1. В зависимости от частоты сокращения желудочков во время бодрствования различают (варианты):

- ✓ Нормосистолический вариант ФП (частота в диапазоне от 60 до 100 ударов в минуту);
- ✓ Тахисистолический вариант ФП (частота в диапазоне более 100 ударов в минуту);
- ✓ Брадисистолический вариант ФП (частота менее 60 ударов в минуту).

2. В зависимости от уровня физической активности, степени эмоционального перенапряжения, а также под действием лекарственных препаратов и ряда других факторов, влияющих на функциональные характеристики АВ- узла, обычно наблюдаются обратимые переходы из одного варианта ФП в другой.

3. Современная классификация выделяет 5 подтипов ФП:

- ✓ **Впервые выявленная форма ФП/ТП** - не диагностированная ранее, независимо от ее продолжительности или наличия/тяжести симптомов, связанных с ФП;
- ✓ **Пароксизмальная форма ФП/ТП** - форма ФП/ТП, которая прекращается спонтанно или после вмешательства в течение 7 дней с момента начала;

✓ **Персистирующая форма ФП/ТП** – ФП/ТП, которая длится более 7 дней, включая эпизоды, купированные кардиоверсией или медикаментозно спустя ≥ 7 дней.

✓ **Длительно персистирующая форма ФП/ТП** - непрерывная форма ФП/ТП, продолжительностью >12 месяцев при принятии решения восстановления синусового ритма одним из возможных способов (кардиоверсия, катетерная абляция, хирургическое лечение);

✓ **Постоянная форма ФП/ТП** – приемлемая для пациента и врача форма ФП, при которой никаких дальнейших попыток восстановить/поддерживать синусовый ритм предприниматься не будет (то есть отказ от восстановления ритма по тем или иным причинам). Постоянная форма ФП представляет собой терапевтическое отношение пациента и врача, а не патофизиологическую патологию. Данный термин (то есть постоянная форма ФП) не следует использовать в контексте стратегии контроля ритма с помощью антиаритмических препаратов. Если будет принята стратегия контроля ритма, аритмия будет переклассифицирована как «длительно персистирующая форма». Обычно диагностированию персистирующей формы предшествует период рецидивирования пароксизмов (частых, длительных). Нередко у одного и того же пациента на различных этапах заболевания могут сочетаться различные формы аритмии [3]. В таких случаях в диагнозе указывается преобладающая форма ФП.

Этиология

В большинстве случаев определить точную этиологию ФП не представляется возможным. Наряду с этим, существует ряд ассоциированных клинических состояний, являющихся маркерами повышенного риска развития нарушения ритма сердца [4].

К ним относятся:

- Приобретенные или врожденные (в том числе болезни накопления) структурные патологии миокарда (миокардиты), перикарда, клапанного аппарата и/или магистральных сосудов.

- Артериальная гипертензия (АГ). Данный фактор повышает риски развития не только ФП, но и ОНМК и тромбоэмболических осложнений.
- Ишемическая болезнь сердца (ИБС), выявляется у 20% пациентов с ФП. Механизм патогенетического влияния обусловлен, в том числе и ишемией кардиомиоцитов предсердий.
- Клинически выраженная сердечная недостаточность II–IV функционального класса по NYHA. ФП встречается у 30–40% пациентов с сердечной недостаточностью III–IV ФК. При этом возможно, как развитие ФП на фоне уже существующей сердечной недостаточности (из-за увеличения давления в предсердиях и перегрузки объемом, вторичной дисфункции клапанов сердца и хронической активации нейрогуморальных систем), так и обратный механизм (тахикардическая кардиомиопатия или декомпенсация сердечной недостаточности вследствие ФП).
- Нарушение функции щитовидной железы. В последних эпидемиологических исследованиях гипертиреоз или гипотиреоз у пациентов с ФП диагностировали достаточно редко, однако не только нарушения, но и субклиническая дисфункция щитовидной железы также может вносить вклад в развитие аритмии.
- Возраст. Согласно многочисленным клиническим исследованиям, риск развития ФП повышается у лиц старше 40 лет.
- Избыточная масса тела и ожирение, наблюдается у 25% пациентов с ФП. Согласно последним исследованиям, существует прямая корреляционная связь между толщиной и объемом эпикардальной жировой ткани (ЭЖТ) и риском развития ФП. Возможные патофизиологические механизмы включают воспалительное влияние ЭЖТ на миокард предсердий.
- Сахарный диабет отмечается у 20% пациентов с ФП и может способствовать атриопатии.
- Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), особенно в сочетании с АГ, СД и структурным заболеванием сердца, может быть патогенетическим

фактором ФП, поскольку апноэ вызывает увеличение давления в предсердиях, их размера или изменение состояния вегетативной системы.

- Семейные (наследственные) формы ФП

Патофизиология

Гипертоническая, клапанная, ишемическая и другие структурные болезни сердца лежат в основе большинства случаев стойкой и постоянной ФП. В настоящее время считается, что патогенез ФП включает взаимодействие между пусковыми триггерами, часто в форме быстро возникающих эктопических очагов, которые расположены внутри одной или нескольких легочных вен, и патологическим тканевым субстратом предсердия, способным поддерживать аритмию. В основе многих случаев ФП лежит структурное заболевание сердца, патогенез ФП в очевидно «нормальном» сердце изучен не так хорошо. Однако, пусковые механизмы в легочных венах могут играть доминирующую роль у молодых пациентов с относительно «нормальным» сердцем и короткими пароксизмами ФП, тогда как патологический тканевой субстрат предсердий может играть более важную роль у пациентов со структурным заболеванием сердца и стойкой или постоянной ФП.

Условно можно сказать, что патогенетические механизмы ФП состоят из основных факторов:

1. Триггерные факторы;
2. Аритмогенный субстрат аритмии, который способен поддерживать ФП;
3. Высокая восприимчивость аритмогенного субстрата к триггерным факторам.

Рассмотрим каждый по отдельности.

В подавляющем большинстве случаев (95%) пусковым фактором (триггером) ФП является патологическая электрическая активность в устьях легочных вен [3]. Предлагаемые механизмы для генерации аномальной фокусной активности включают повышенную автоматизацию (автоматизм), инициированную активность и микро-повторный вход (macro re-entry). Также играют роль изменения вегетативного тонуса во время образования пароксизмов ФП с повышением

симпатической активности с последующим резким переходом к преобладанию парасимпатической системы.

Также триггерными факторами ФП могут выступать экстрасистолы из полых вен (редко) и предсердные экстрасистолы других локализаций.

Аритмогенный субстрат ФП представляет собой структурно и функционально измененный (ремоделированный) миокард предсердий, обеспечивающий стойкое самостоятельное поддержание ФП. Под ремоделированием понимают совокупность патологических процессов, возникающих в предсердиях в ответ на возникновение ФП и/или в результате действия других этиологических факторов. Ремоделирование начинается с нарушения ионных клеточных механизмов формирования импульса и заканчивается структурно-функциональной деградацией предсердного миокарда (атриопатия) и атриомегалией. Функциональные нарушения в предсердном миокарде включают в себя возникновение неоднородности скоростей проведения импульсов в разных направлениях, а также дисперсию процессов реполяризации в предсердном миокарде. Прогрессирование ФП и резистентность аритмии к лекарственному и интервенционному лечению, как правило, определяется выраженностью процессов ремоделирования предсердий. В настоящее время рассматриваются две основные и взаимодополняющие гипотезы, характеризующие ФП как устойчивый и самоподдерживающийся электрофизиологический процесс [3]:

1) Наличие одного или нескольких высокочастотных роторов в предсердиях или легочных венах с постоянно меняющимся характером проведения импульсов на окружающий миокард предсердий;

2) Циркуляция множественных волн микро ре-энтри в предсердиях по неопределенному, случайному пути.

Клиническая картина

У некоторых пациентов с фибрилляцией предсердий, особенно у пожилых людей, симптомы отсутствуют (бессимптомная форма ФП). Нарушение сердечного ритма часто обнаруживается только во время обследований по поводу другого состояния. В связи с этим предложена шкала оценки тяжести симптомов EHRA [5].

Таблица 1. Шкала оценки тяжести симптомов, связанных с фибрилляцией предсердий (EHRA).

Оценка	Симптомы	Описание
1	Отсутствуют	Полностью отсутствуют симптомы, связанные с ФП
2a	Малые	Нормальная повседневная активность на фоне симптомов, связанных с ФП
2b	Умеренные	Нормальная повседневная активность на фоне симптомов, связанных с ФП, при этом пациент ощущает проявления аритмии.
3	Тяжелые	Нарушена повседневная активность за счет симптомов, связанных с ФП
4	Инвалидизирующие	Повседневная активность невозможна по причине симптомов, связанных с ФП

Для определения тяжести проводится оценка по следующим шести симптомам:

1. Ощущение учащенного сердцебиения;
2. Общая слабость, быстрая утомляемость и снижение толерантности к физическим нагрузкам;
3. Головокружение;
4. Одышка;
5. Дискомфорт или боли в грудной клетке и тревожность во время пароксизма ФП.

Учащенное сердцебиение является наиболее частым признаком фибрилляции предсердий, когда субъективно кажется (описывают пациенты) - будто сердце стучит, трепещет или нерегулярно бьется, часто в течение нескольких секунд или, возможно, нескольких минут. Помимо нерегулярного сердцебиения,

пациенты могут пожаловаться на высокий пульс. Очень важным симптомом, влияющим на тактику лечения, являются пресинкопальные и синкопальные состояния (обмороки) – синдром Морганьи-Эдамса-Стокса. Данный симптом возникает как следствие эпизодического кратковременного гемодинамически значимого снижения насосной функции сердца из-за нерегулярных сокращений левого желудочка.

Выраженность симптомов зависит от частоты ритма желудочков, функционального состояния организма, длительности ФП.

Клинические взаимосвязи

Атриовентрикулярное проведение: у пациентов с ФП и нормальной проводящей системой (при отсутствии дополнительных проводящих пучков или дисфункции пучка Гиса и волокон Пуркинье) атриовентрикулярный узел выступает в роли фильтра, препятствующего значительному увеличению частоты желудочкового ритма. Основными механизмами, ограничивающими атриовентрикулярное проведение, являются рефрактерность атриовентрикулярного узла и скрытое проведение. Электрические импульсы, достигающие атриовентрикулярного узла, могут не проводиться к желудочкам, но при этом изменять рефрактерность атриовентрикулярного узла, замедляя или блокируя последующие сокращения предсердий [4]. При полной АВ блокаде на фоне ФП развивается транзиторный или устойчивый синдром Фредерика, который проявляется полным прекращением движения электрических сигналов из предсердий в желудочки. Так как желудочки сердца перестают получать возбуждающие импульсы из предсердий, в их стенке или в нижней части атриовентрикулярного узла активируются очаги, вырабатывающие электрические импульсы. Это явление физиологически обусловлено и является защитой сердца от остановки. Желудочковый ритм замещает нормальные сокращения. Однако частота, с которой эктопический очаг вырабатывает импульсы, значительно ниже, чем при нормальном синусовом ритме. Она составляет от 40 до 60 импульсов в минуту, а во многих случаях бывает и меньше. Желудочки сердца сокращаются медленно, уменьшается объем перекачиваемой крови, организм начинает

испытывать недостаток кислорода. Возникают клинические признаки синдрома Фредерика.

Гемодинамические изменения: факторы, оказывающие влияние на гемодинамику у пациентов с ФП, включают отсутствие скоординированных сокращений предсердий, высокую или низкую частоту и нерегулярность желудочкового ритма, и снижение кровоснабжения миокарда, а также отдаленные последствия, такие как предсердная и желудочковая кардиомиопатия. Внезапное нарушение скоординированной механической функции предсердий после возникновения ФП приводит к снижению сердечного выброса на 5—15%. Высокая частота желудочкового ритма сопровождается нарушением наполнения желудочков из-за сокращения диастолы. Замедление межжелудочковой или внутрижелудочковой проводимости, зависимое от частоты сердечных сокращений, может привести к диссинхронии левого желудочка и дополнительному снижению сердечного выброса. Нерегулярный желудочковый ритм также способен снизить сердечный выброс. Из-за наличия взаимосвязи между силой сердечного сокращения и длительностью предшествующего интервала RR, колебания последнего лежат в основе существенной изменчивости силы сердечных сокращений, что часто приводит к появлению дефицита пульса.

Тромбоэмболические осложнения: риск инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП связан с различными патофизиологическими механизмами. Причиной тромбоэмболических осложнений при ФП без поражения клапанного аппарата сердца в большинстве случаев является тромбоз левого предсердия, а чаще – его ушка. Основные механизмы образования тромбов при ФП соответствуют постулатам теории тромбообразования Вирхова: стаз крови, дисфункция эндотелия и гиперкоагуляция. Так, образованию тромбов в ушке левого предсердия способствуют его анатомические особенности: узкая конусовидная форма, а также неровность внутренней поверхности, обусловленная наличием гребенчатых мышц и мышечных трабекул. ФП приводит к расширению полости левого предсердия, нарушению его сократительной функции. А отсутствие полноценной систолы предсердий и пассивное опорожнение ушка левого

предсердия за счет сокращения прилежащей стенки левого желудочка создает предпосылки для локального стаза крови и, как следствие, тромбообразования [4].

Диагностика

Требуется интегрированный подход к ведению пациентов с ФП мультидисциплинарной командой (рис. 1, приложение).

Для ФП характерны:

- Абсолютно нерегулярные интервалы RR (не регистрируется в случаях сочетания ФП и АВ-блокады III степени (синдром Фредерика).
- Отсутствие отчетливых зубцов Р на ЭКГ. В отдельных отведениях — чаще всего в отведении V1 — иногда (редко) определяется некоторая регулярная электрическая активность предсердий.
- Длительность предсердного цикла (если определяется), т.е. интервала между двумя последовательными возбуждениями предсердий (F-волн), обычно изменчива и составляет менее 200 мс, что соответствует частоте предсердного ритма более 300 импульсов в минуту.
- У некоторых пациентов можно наблюдать феномен Ашмана — это электрофизиологический феномен, заключающийся в появлении блокады проведения по ножкам пучка Гиса (чаще в виде блокады правой ножки) после короткого R-R интервала. В то время, как на фоне более длинных интервалов R-R, морфология QRS нормальная.

Поскольку фибрилляция предсердий нередко сочетается с другой аритмией — трепетанием предсердий, с учетом дифференцированного подхода к хирургическому лечению, важно разделять трепетание предсердий (согласно классификации Н. Wells, 1979 г.) на типичное (Тип I) и атипичное (Тип II).

Типичное трепетание предсердий (Тип I) встречается более чем в 90% случаев и характеризуется распространением волны тасго re-entry против часовой стрелки (наиболее часто) или по часовой стрелке (существенно реже) вокруг трехстворчатого клапана. Характерной особенностью данного типа ТП является

обязательное повторное прохождение волны возбуждения по так называемому кавотрикуспидальному истмусу (перешейку) – зона между устьем НПВ и ТК.

Атипичное трепетание предсердий (Тип II) включает в себя все остальные виды предсердного масго re-entry, не включающие в состав цепи повторного входа возбуждения область кавотрикуспидального истмуса.

Для ТП характерными ЭКГ- критериями являются:

- Регулярный предсердный ритм (волны F с циклом менее 240 мс) с частотой 250–350 в минуту при одинаковых или изменяющихся интервалах RR. В некоторых случаях частота желудочкового ритма может существенно варьировать (обычно наблюдается кратное проведение с предсердий на желудочки в соотношении от 4:1 до 2:1, редко 1:1).

- Наличие волн F, имеющих при типичном ТП вид «пилообразной» кривой, особенно отчетливо видных в нижних отведениях (II, III, aVF). При типичном трепетании волны F в V1 положительные, при атипичном - чаще отрицательные, либо отсутствуют.

Рисунок 1. Электрокардиограмма при типичном трепетании предсердий.

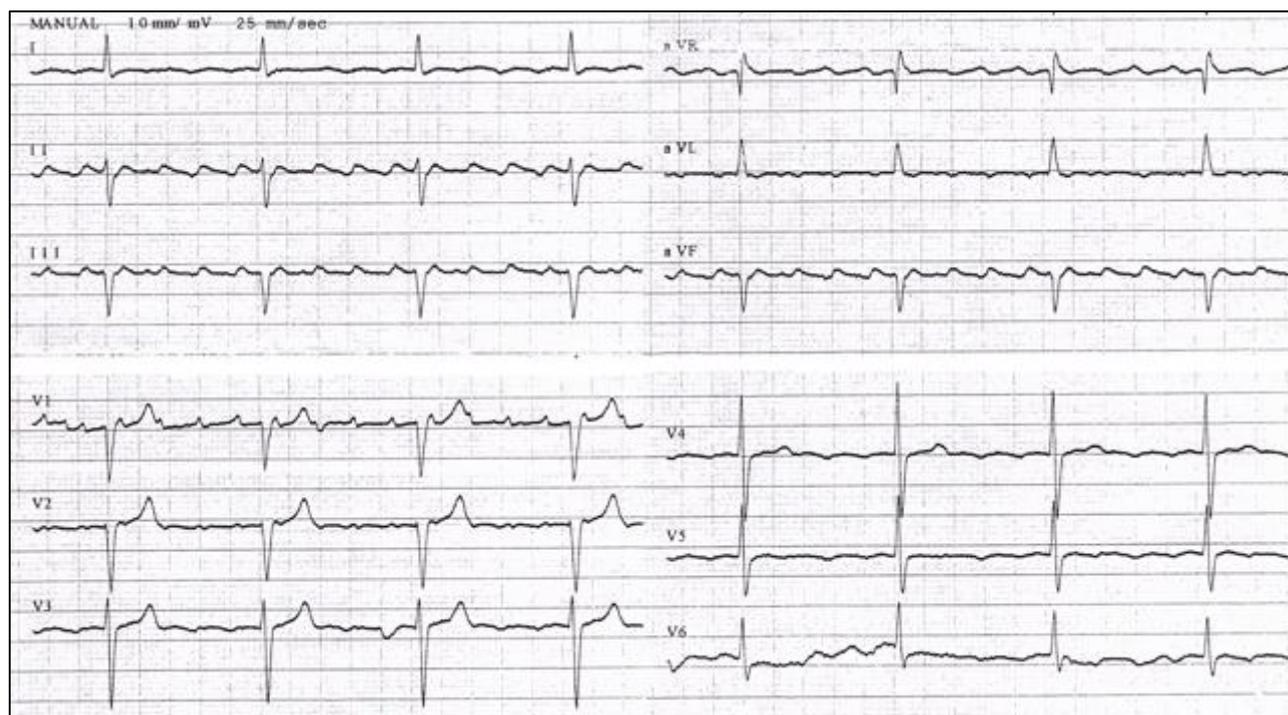


Рисунок 2. Электрокардиограмма при атипичном трепетании предсердий.

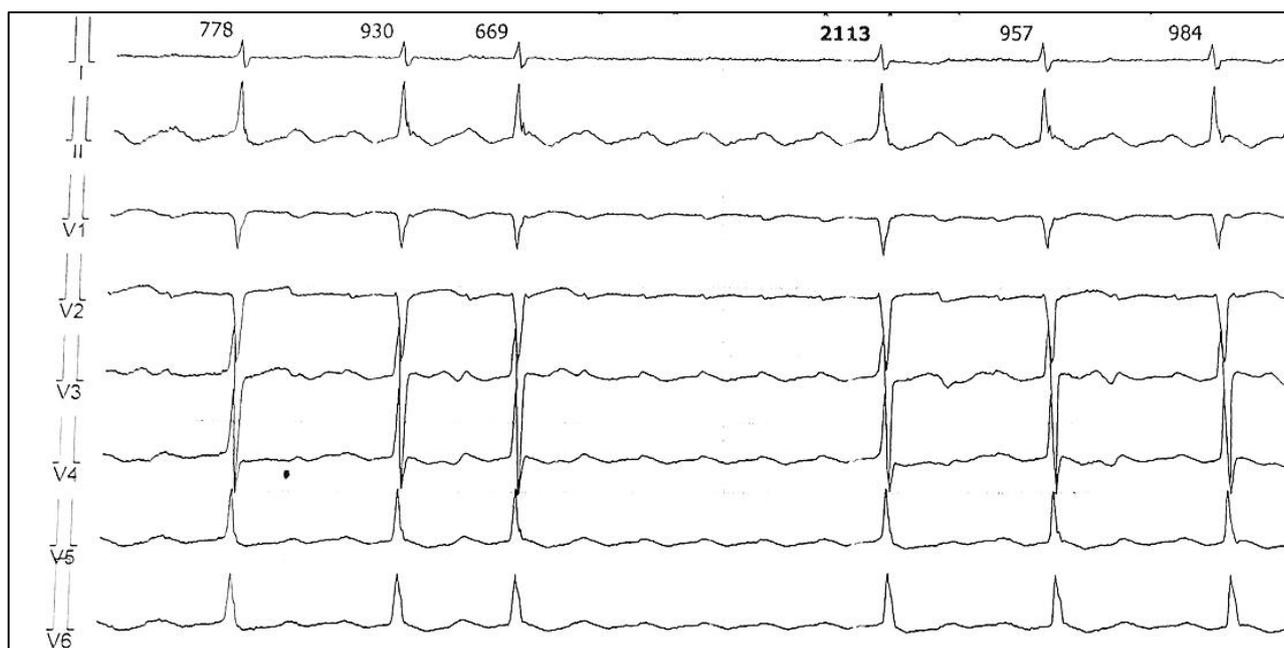


Рисунок 3. Электрокардиограмма при фибрилляции предсердий.



Рисунок 4. Электрокардиограмма при фибрилляции предсердий, феномен Ашмана (последний комплекс QRS).

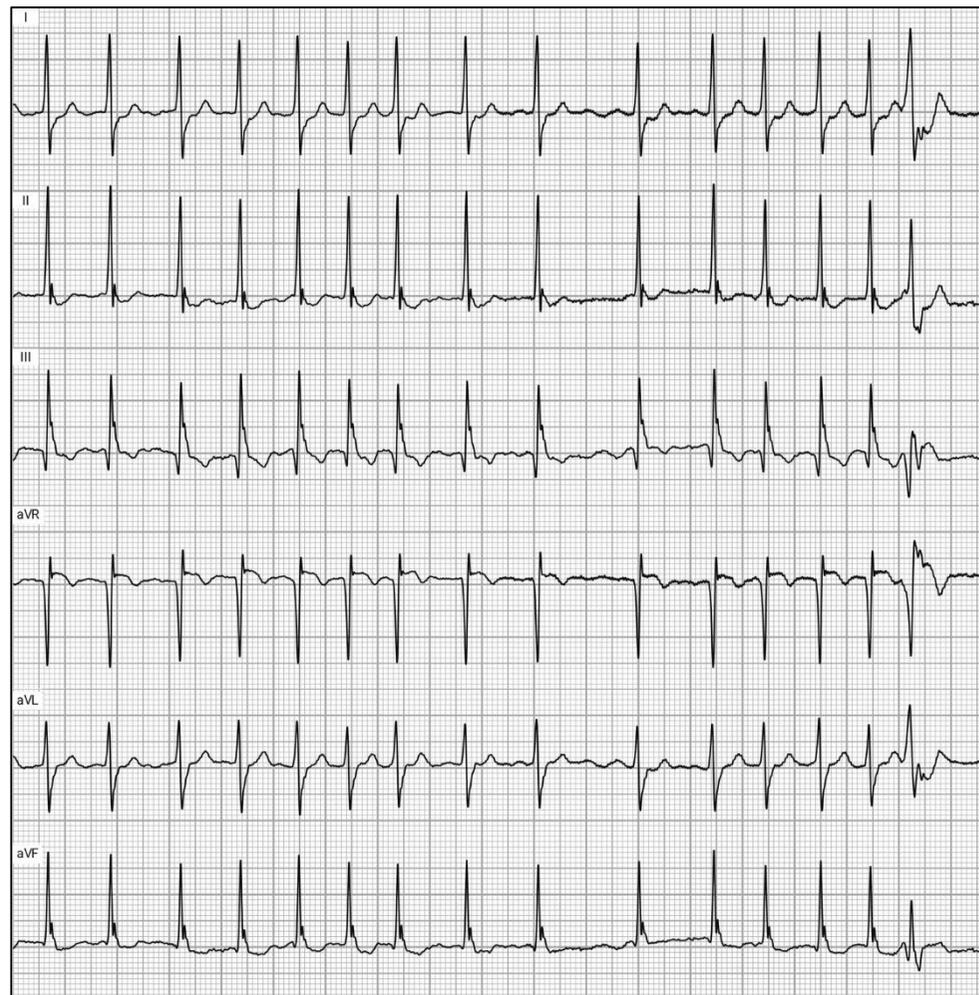


Рисунок 5. Электрокардиограмма при фибрилляции предсердий с высокочастотными предсердными зубцами с циклом 120 мс (500 импульсов/мин).

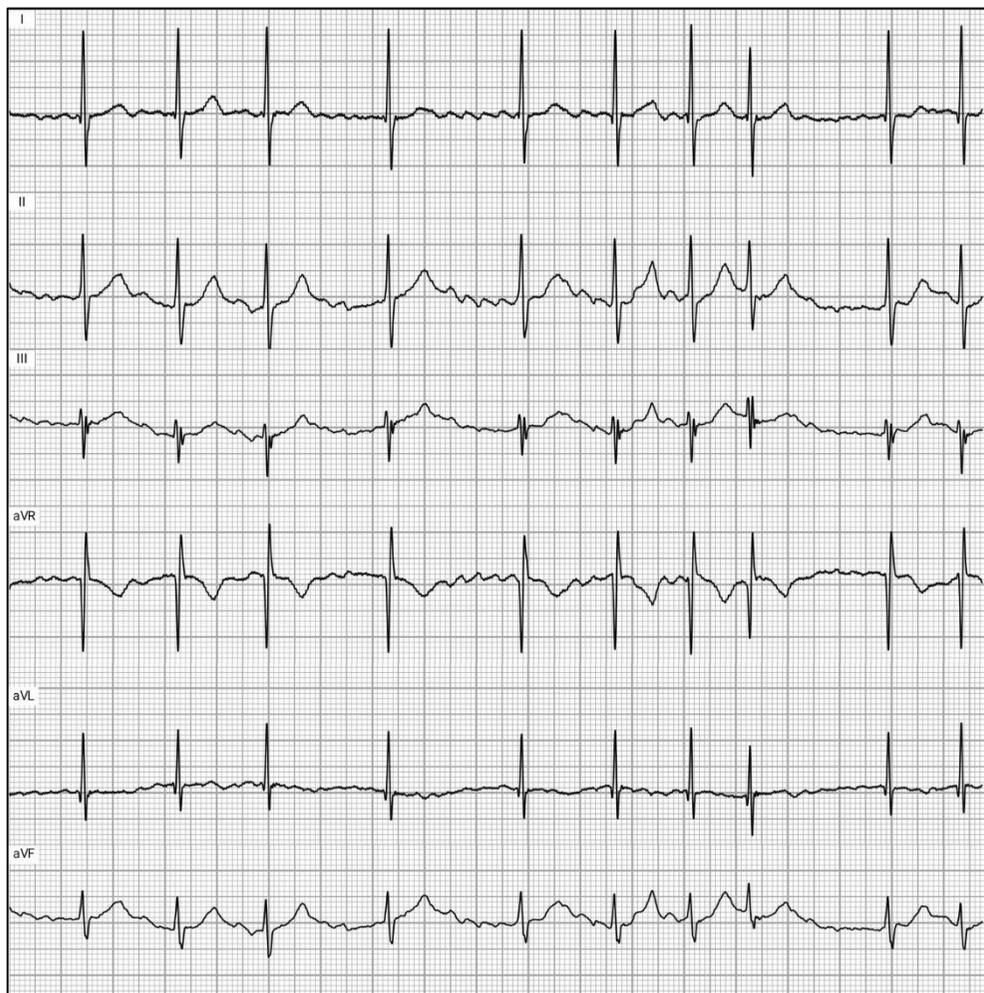
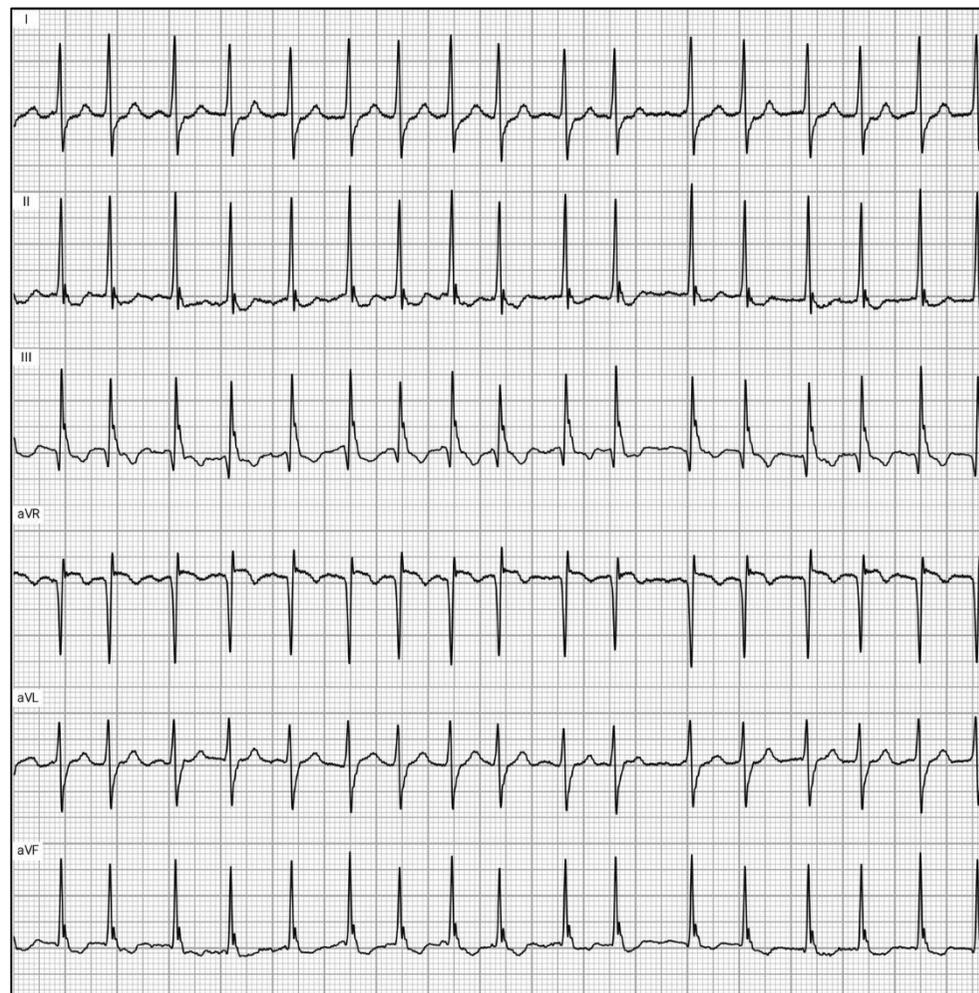


Рисунок 6. Электрокардиограмма при фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант, частота желудочковых сокращений ~125-140 уд/мин.



При наличии жалоб на эпизоды неритмичного сердцебиения и при отсутствии документированных эпизодов ФП/ТП при записи ЭКГ рекомендуется выполнение суточного мониторирования по Холтеру для исключения коротких пароксизмов ФП/ТП [3].

Всем больным ФП рекомендуется пальпаторное определение пульса в покое для выявления скрытой аритмии. Пациентам, получающим антиаритмическую терапию, рекомендуется регулярное выполнение ЭКГ в 12 отведениях с целью оценки безопасности и эффективности лечения. Выполнение длительного мониторирования ЭКГ рекомендовано симптомным пациентам для оценки адекватности контроля частоты и уточнения взаимосвязи между приступами ФП и жалобами. Всем пациентам с ФП рекомендовано проведение трансторакальной эхокардиографии для оценки сердечной структуры и функции. Пациентам с ТИА или ИИ неуточненной этиологии рекомендуется скрининг с помощью регистрации кратковременной ЭКГ с последующим мониторированием ЭКГ в течение как минимум 72 часов для выявления ФП [3].

Основные подходы к лечению

Комплексный подход в лечение фибрилляции предсердий: профилактика тромбоэмболических осложнений (ТЭО), контроль ритма и частоты сердечных сокращений (ЧСС):

1. Профилактика ТЭО: прием пероральных антикоагулянтов, имплантация окклюдера (при наличии абсолютных противопоказаний к приему пероральных антикоагулянтов). Более детально вопрос будет рассмотрен в соответствующем разделе.

2. Контроль ритма: электрическая кардиоверсия, медикаментозная кардиоверсия, поддержание синусового ритма (антиаритмическими препаратами, катетерная абляция, хирургическое лечение). Более детально вопрос будет рассмотрен в соответствующем разделе.

3. Контроль ЧСС: сохранение ФП со снижением частоты сокращений желудочков (медикаментозная тактика, деструкция АВ узла + постоянная кардиостимуляция при необходимости).

Профилактика ТЭО. Антикоагулянтная терапия.

Обследование пациентов с ФП перед назначением антикоагулянтной терапии

1. Перед назначением любого антикоагулянта рекомендовано провести обследование пациента, направленное на исключение анемии, определение функции печени и почек, а также выявление потенциальных источников кровотечений. Особое внимание стоит обращать на наличие эрозивно-язвенного поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), заболеваний печени, мочекаменной болезни и воспалительных заболеваний мочеполовой системы, хронического геморроя, злокачественных новообразований, миомы матки, аневризмы аорты и ее ветвей, включая интракраниальные артерии. Всем пациентам с эритроцитами в моче показано проведение ультразвукового исследования почек и мочевыводящих путей для исключения мочекаменной болезни, опухолей, воспалительных заболеваний и т.п. Женщинам с анамнезом аномальных маточных геморрагий показан осмотр гинеколога с целью исключения дисфункциональных кровотечений и опухолей как причины кровотечений. Пациентам с рефрактерной артериальной гипертонией или сахарным диабетом показан осмотр офтальмолога. В сложных случаях решение о назначении антикоагулянтов должно приниматься консилиумом экспертов заинтересованных специальностей.

2. Перед назначением пероральных антикоагулянтов необходимо определение уровня трансаминаз, общего билирубина, общего белка для исключения патологии печени.

3. Перед назначением пероральных антикоагулянтов также необходимо определение уровня креатинина крови с расчетом клиренса креатинина по одной из формул: Кокрофта — Голта или MDRD ($\text{мл/мин}/1,73\text{м}^2$) для исключения хронической болезни почек.

4. Всем пациентам перед назначением пероральных антикоагулянтов рекомендовано определение исходного значения международного нормализованного отношения (МНО) для исключения нарушения синтеза факторов свертывания в печени.

5. Всем пациентам с анамнезом желудочно-кишечного кровотечения, эрозивно-язвенного поражения пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки рекомендовано проведение эзофагогастродуоденоскопии для исключения обострения язвенной болезни и наличия острых эрозий, **при отсутствии противопоказаний**. Также фиброколоноскопия при отсутствии противопоказаний.

6. Пациентам, недавно перенесшим инсульт (в предыдущие 8 недель), а также при выраженном остаточном неврологическом дефиците и отсутствии данных нейровизуализации для исключения геморрагического характера инсульта и сосудистых мальформаций, рекомендовано провести компьютерную томографию и/или магнитно-резонансную томографию головного мозга и интракраниальных артерий.

Перед тем, как назначить антикоагулянтную терапию (АКТ), необходимо также оценить риски ТЭО и риск кровотечений по шкалам CHA₂DS₂-VASc и HAS-BLED.

Шкала CHA₂DS₂-VASc

С – Хроническая (застойная) сердечная недостаточность: Декомпенсированная сердечная недостаточность независимо от фракции выброса (ФВ) или наличия (даже при бессимптомном течении) умеренно тяжелой систолической дисфункции ЛЖ при визуализации сердца. Дополнительным фактором риска ИИ является ГКМП, которая также может быть обнаружена при визуализации сердца.

Н — артериальная гипертензия: наличие артериальной гипертензии (отсутствие контроля артериального давления, отсутствие факта приема гипотензивных препаратов) может привести к сосудистым изменениям, которые впоследствии приводят к инсульту, а хорошо контролируемое артериальное

давление сегодня (при подобранной оптимальной медикаментозной терапии) может снизить риск ИИ. Целевой показатель, связанный с наименьшим риском ишемического инсульта, смерти и других сердечно-сосудистых событий, составляет 120–129 / <80 мм. рт. ст.

A - Возраст 75 лет и старше: возраст также является мощным фактором риска инсульта, и большинство популяционных когорт показывают, что этот риск увеличивается с возрастом 65 и старше: 1 балл присваивается возрасту 65–74 года и 2 балла – возрасту > 75 лет.

D - Сахарный диабет: лечение пероральными гипогликемическими препаратами и / или инсулином или уровень глюкозы в крови натощак > 125 мг / дл (7 ммоль / л). Сахарный диабет является хорошо известным фактором риска инсульта, и в последнее время риски инсульта связаны с продолжительностью сахарного диабета (чем дольше продолжительность сахарного диабета, тем выше риск тромбоэмболии) и наличием диабетических повреждений органов-мишеней, такой как ретинопатия, в свою очередь, дополнительно увеличивает риск. Сахарный диабет 1 и 2 типа связаны с примерно одинаковым риском тромбоэмболии при ФП, хотя риск может быть немного выше у пациентов младше 65 лет с диабетом 2 типа по сравнению с пациентами с диабетом 1 типа.

S — ишемический инсульт/транзиторная ишемическая атака/ системные эмболии в анамнезе: перенесенный инсульт, системная эмболия или ТИА связаны с особенно высоким риском ишемического инсульта – 2 балла.

V — сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий нижних конечностей, атеросклеротическая бляшка в аорте): сосудистые события представляют собой повышенный риск на 17-22 %. Наличие атеросклеротической бляшки аорты (в области нисходящего отдела аорты), как индикатор серьезного сосудистого заболевания, является также предиктором ишемического инсульта.

Sc категория пола (женский): модификатор риска инсульта, а не фактор риска.

Сумма баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 у мужчин и ≥ 3 у женщин указывает на высокий риск тромбоэмболических осложнений.

Шкала HAS-BLED

H — гипертония, систолическое АД > 160 мм рт. ст.

A — нарушение функции почек или печени: диализ, трансплантация почки или сывороточный креатинин ≥ 200 ммоль/л; хроническое заболевание печени (например, цирроз) или биохимические признаки серьезного поражения печени (например, уровень билирубина по крайней мере в 2 раза выше верхней границы нормы в сочетании с повышением активности АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы и т.д.).

S — инсульт в анамнезе.

V — кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечению, например, геморрагический диатез, анемия и т.д.

L — лабильное МНО: нестабильное/высокое МНО или $< 60\%$ измерений МНО в пределах целевого диапазона.

E — возраст старше 65 лет.

D — лекарства/алкоголь, сопутствующий прием антитромбоцитарных, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) или злоупотребление алкоголем.

Сумма баллов по шкале HAS-BLED ≥ 3 указывает на высокий риск кровотечений.

Таблица 2. Факторы риска инсульта и системных эмболий у больных ФП и их значимость в баллах (шкала CHA2DS2-VASc).

Факторы риска	Баллы
C — хроническая сердечная недостаточность/дисфункция левого желудочка	1
H — артериальная гипертензия	1
A — возраст ≥ 75 лет	2
Возраст 65–74 года	1
D — диабет	1
S — ишемический инсульт/транзиторная ишемическая атака/ системные эмболии в анамнезе	2
VASc — сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий, аорты)	1
Женский пол	1

Таблица 3. Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED.

	Факторы риска	Баллы
H	Гипертензия	1
A	Нарушение функции печени или почек (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст >65 лет	1
D	Лекарства или алкоголь (по 1 баллу)	1 или 2

Тем не менее, расчетный высокий риск кровотечений не должен являться единственным ограничением к назначению антикоагулянтов и также не является критерием снижения дозы данных препаратов. В первую очередь, необходимо провести обследование пациента, направленное на выявление потенциальных источников кровотечений, и скорректировать модифицируемые факторы риска, а при наличии немодифицируемых факторов выбрать антикоагулянт, наиболее подходящий пациенту в соответствии с клиническими характеристиками (сопутствующие заболевания, риск инсульта, предпочтительный режим дозирования). В таблице 4 перечислены модифицируемые и немодифицируемые факторы риска кровотечений. Постоянный прием пероральных антикоагулянтов с целью профилактики ТЭО рекомендован пациентам мужского пола с суммой баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 и пациентам женского пола с суммой баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 .

Перед назначением АКТ необходимо исключить наличие противопоказаний к приему антикоагулянтов.

Абсолютные противопоказания к пероральным антикоагулянтам: активные серьезные кровотечения (источник которого следует выявить и лечить), сопутствующие заболевания (например, тяжелая тромбоцитопения < 50 тромбоцитов/л, тяжелая анемия), или недавнее кровотечение с высоким риском, такое как внутричерепное кровотечение.

Таблица 4. Факторы риска кровотечений у больных фибрилляцией предсердий, получающих антикоагулянты.

Модифицируемые факторы риска
Артериальная гипертензия (особенно если САД >160 мм рт. ст.)
Лабильное МНО или время пребывания МНО в целевом диапазоне менее 60% (для принимающих антагонисты витамина К)
Сопутствующий прием препаратов, повышающих риск кровотечения (ингибиторы агрегации тромбоцитов или НПВС)
Злоупотребление алкоголем (28 порций в неделю)*
Частично модифицируемые факторы риска
Анемия
Нарушенная функция почек
Нарушенная функция печени
Снижение числа тромбоцитов или нарушение их функции
Не модифицируемые факторы риска
Возраст >65 лет
Большое кровотечение в анамнезе
Инсульт в анамнезе
Почечная патология, требующая диализа, либо трансплантация почки
Цирроз печени
Злокачественное новообразование
Генетические факторы
Биомаркеры- факторы риска кровотечений
Высокочувствительный тропонин
Фактор роста и дифференцировки 15
Уровень креатинина сыворотки/расчетное значение клиренса креатинина

Примечание: * – для расчета количества единиц алкоголя в конкретном напитке нужно умножить объем напитка в литрах на его крепость, а затем умножить полученный результат на удельный вес алкоголя, т.е. на 0,789 (соотношение между плотностью алкоголя и плотностью воды).

Применение гепарина сегодня осуществляется в условиях стационара (терапевтических отделений, отделений реанимаций и операционных), так как это требует контроля за системой гемостаза (АЧТВ должно быть в 1,5-2 раза выше верхней границы нормы, АСТ > 250). Все реже применяется в/в введение гепарина перед кардиоверсией (Класс II а), так как пациенты принимают ПОАК. Гепарин применяется в дозе 100 мкг/кг интраоперационно после выполнения транссептальной пункции, при введении инструмента в левое предсердие.

Антагонисты витамина К

Терапия антагонистами витамина К (варфарином) снижает риск инсульта на 64% и смертность на 26% [5]. Варфарин – это в настоящее время единственный метод медикаментозного лечения с установленной безопасностью для пациентов с ФП при ревматическом поражении митрального клапана и/или искусственном клапане сердца. Использование антагонистов витаминов К ограничено узким терапевтическим интервалом, что требует частого мониторинга международного нормализованного отношения (МНО) и дозировки.

Таблица 5. Алгоритм подбора дозы варфарина (таблетки по 2,5 мг) [4].

Первые 2–3 дня — 2 таблетки (5 мг) однократно в одно и то же время		
3–4 день	МНО <1,5	Увеличить суточную дозу на 1/4 табл. Контроль МНО через 2 дня.
	МНО 1,5–2,0	Оставить суточную дозу без изменений. Контроль МНО через 2 дня.
	МНО ≥2,0	Пропустить 1–2 приема варфарина. Возобновление терапии при МНО 2,0–2,5 в дозе 1 табл. Контроль МНО через 1–2 дня.
	МНО >3,0	Пропустить 2 приема варфарина. Возобновление терапии при МНО 2,0–2,5 в дозе 1/2 табл. Контроль МНО через 1–2 дня.
5–6 день	МНО <1,5	Увеличить суточную дозу на 1/2 табл. Контроль МНО через 2 дня.
	МНО 1,5–2,0	Увеличить суточную дозу на 1/4 табл. Контроль МНО через 2 дня.
	МНО 2,0–2,5	Оставить суточную дозу без изменений. Контроль МНО через 2 дня.
	МНО 2,5–3,0	Увеличить суточную дозу на 1/4 таблетки. Контроль МНО через 2 дня.
	МНО >3,0	Пропустить 1–2 приема варфарина. Возобновление терапии при МНО 2,0–2,5 в дозе 1 таблетка. Контроль МНО через 1–2 дня.
7–8 день	МНО <1,5	Увеличить суточную дозу на 1/2 таблетки. Контроль МНО через 2 дня.
	МНО 1,5–2,0	Увеличить суточную дозу на 1/4 таблетки. Контроль МНО через 2 дня.
	МНО 2,0–3,0	Оставить суточную дозу без изменений. Контроль МНО через 2 дня.
	МНО >3,0	Пропустить 1–2 приема варфарина. Возобновление терапии при МНО 2,0–2,5. Уменьшить дозу на 1/2 таблетки. Контроль МНО через 1–2 дня.
В дальнейшем контроль МНО 1 раз в 2–3 дня с использованием алгоритма 7–8 дней		

Пероральные антикоагулянты

Четыре основных препарата: аписабан, дабигатран, эдоксабан и ривароксабан.

Препараты показали меньшую эффективность по сравнению с варфарином в профилактике инсульта/системной эмболии. В мета-анализе ПОАК показали снижение риска инсульта /системной эмболии на 19%, риск геморрагического инсульта на 51% снижался, снижение риска ишемического инсульта по сравнению с варфарином. Незначительное снижение риска кровотечений на 14%, значительное снижение внутричерепных кровоизлияний на 52% и увеличение риска на 25% при желудочно-кишечном кровотечении при приеме ПОАК по сравнению с варфарином [5].

Таблица 6. Критерии выбора дозы ПОАК

	Дабигатран (Прадакса®)	Ривараксабан (Ксарелто®)	Аписабан (Эликвис®)
Стандартная доза	150 мг*2 раза	20 мг*1 раз в день	5 мг*2 раза
Сниженная доза	110 мг*2 раза	15 мг*1 раз в день	2,5 мг*2 раза
Критерии снижения дозы	Дабигатран 110 мг два раза в день у пациентов с: -Возраст ≥ 80 лет -Одновременный прием верапамила -Повышенный риск кровотечения	При СКФ 15 - 49 мл/мин	Минимум 2 из 3 критериев: -Возраст ≥ 80 лет -Масса тела ≤ 60 кг -Креатинин сыворотки $\geq 1,5$ мг/дл (133 мкмоль/л)

Не рекомендуется сочетать прием дабигатрана и верапамила. Связано это с увеличением риска кровотечений у пациента с нарушением функции почек, также при нормальной функции почек данное сочетание повышает риск кровотечений, в полной дозе.

Также высок риск кровотечений при сочетании приема с НПВС.

Всем пациентам, получающим АКТ (антикоагулянтную терапию), необходима регулярная оценка риска инсульта и кровотечений, данная тактика введена с целью принятия решений по лечению, предупреждению потенциально модифицируемых факторов риска.

Первая переоценка риска сосудистых событий у пациентов с низким риском (по шкалам) должна проводиться через 4-6 месяцев после первой. Для оценки факторов риска см. таблицу 7.

Таблица 7. Факторы риска кровотечения при ПОАК и антитромбоцитарной терапии.

Немодифицируемые	Потенциально модифицируемые	Модифицируемые	Биомаркеры
<p>Возраст >65 лет</p> <p>Недавнее состоявшееся кровотечение</p> <p>Тяжелая почечная недостаточность (на диализе или почечная недостаточность), пересадка)</p> <p>Тяжелая печеночная дисфункция (цирроз)</p> <p>Злокачественные новообразования</p> <p>Генетические факторы (например, полиморфизм цитохром 2С9)</p> <p>Перенесенный инсульт, заболевание мелких сосудов и т. д.</p> <p>Сахарный диабет</p> <p>Когнитивные нарушения (грубые)/ деменция</p>	<p>Анемия</p> <p>Снижение количества или функции тромбоцитов</p> <p>Почечная недостаточность (клиренс креатинина <60 мл/мин)</p> <p>Стратегия введения пациентов, принимающих антагонист витамина К (контроль МНО)</p>	<p>Гипертония/ повышенное САД</p> <p>Одновременный прием антиагрегантов или НПВС</p> <p>Чрезмерное употребление алкоголя</p> <p>Нерегулярный прием ПОАК</p> <p>Опасные хобби/занятия</p> <p>Переходная терапия гепарином</p> <p>Контроль МНО (целевой 2,0 – 3,0), время в терапевтическом диапазоне >70%</p>	<p>ГДФ-15 (рост коэффициента дифференциации)</p> <p>Цистатин С/СКД-ЕPI</p> <p>cTnT-hs (высоко-чувствительный тропонин)</p> <p>Фактор Виллебранда</p> <p>(другие маркеры коагуляции)</p>

Таблица 8. Рекомендации по периоду отмены ПОАК при плановых инвазивных/хирургических вмешательствах [4].

Риск кровотечений	Дабигатрана этексилат (Прадакса®)		Ривароксабан (Ксарелто®)		Апиксабан (Эликвис®)	
	Низкий/стандартный риск	Высокий риск/большая хирургия	Низкий/стандартный риск	Высокий риск/большая хирургия	Низкий/стандартный риск	Высокий риск/большая хирургия
КК \geq 80 мл/мин	\geq 24 часа	\geq 48 часов	\geq 24 часов	\geq 48 часов	\geq 24 часов	\geq 48 часов
КК 50–80 мл/мин	\geq 36 часов	\geq 72 часов	\geq 24 часов	\geq 48 часов	\geq 24 часов	\geq 48 часов
КК 30–50 мл/мин	\geq 48 часов	\geq 96 часов	\geq 24 часов	\geq 48 часов	\geq 24 часов	\geq 48 часов
КК 15–30 мл/мин	Не показан		\geq 36 часов	\geq 48 часов	\geq 36 часов	\geq 48 часов
КК <15 мл/мин			Не показан		Не показан	

Сокращения: КК — клиренс креатинина.

Контроль симптомов

Фармакологического контроля частоты сердечных сокращений можно достичь с помощью бета-адреноблокаторов, дигоксина, блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (дилтиазем и верапамил) или комбинированной терапии (*таблица 1, приложение*). Некоторые антиаритмические препараты (ААП) также обладают свойствами, урежающими частоту сердечных сокращений (амиодарон, соталол). Выбор препаратов для контроля частоты сердечных сокращений зависит от симптомов, сопутствующих заболеваний и потенциальных побочных эффектов.

Бета-адреноблокаторы являются препаратами первой линии, регулирующими частоту сердечных сокращений. Бета-адреноблокаторы являются препаратами выбора при сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса пациенты с синусовым ритмом. Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил и дилтиазем) обеспечивают контроль частоты сердечных сокращений и могут улучшать симптомы, связанные с ФП, по сравнению с бета-адреноблокаторами.

При неэффективности вышеперечисленных препаратов возможно применение дигоксина. Основным показанием для назначения дигоксина является тяжелая СН у пациентов с низкой фракцией выброса ЛЖ в сочетании с высокой частотой сердечных сокращений, но с особой осторожностью, под контролем ЭКГ (при отсутствии ОИМ и высоких градаций желудочковых нарушений).

Амиодарон также может регулировать частоту, используется как последнее средство, когда частота пульса не может контролироваться с помощью комбинированной терапии у пациентов, которые не подходят для немедикаментозного контроля ЧСС, например, абляция атриовентрикулярного узла с постоянной кардиостимуляцией. При назначении амиодарона, необходимо периодически контролировать гормоны щитовидной железы (1 раз в 6-12 мес. и по требованию), контроль электрокардиограммы (оценка интервала QT), контроль калия, клиренса креатинина и других факторов, влияющих на риск аритмии.

Контроль симптомной тахикардии

В острых случаях (высокая частота, симптомы, связанные с ФП) необходимо исключить причины, которые могут вызвать учащение частоты сердечных сокращений, такие как инфекция или анемия. Бета-адреноблокаторы и дилтиазем/верапамил (недигидропиридиновые кальциевые блокаторы) предпочтительнее дигоксина из-за быстрого начала действия и эффективности при высоком симпатическом тоне. Выбор препарата в данном случае (*таблица 1, приложение*) и целевая частота пульса будут зависеть от состояния пациента, от наличия симптомов, также от ФВ ЛЖ и гемодинамики.

Первый ряд препаратов - бета-адреноблокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов – верапамил и дилтиазем, данная группа (БКК) противопоказаны при сниженной фракции выброса левого желудочка. При неэффективности возможно добавление дигоксина (применение с верапамилом увеличивает токсичность). Может потребоваться комбинированная терапия такой категории пациентов. У пациентов с сохранной фракцией выброса ЛЖ следует использовать бета-адреноблокаторы. У пациентов в критическом состоянии и пациентов с тяжелыми нарушениями систолической функции ЛЖ можно использовать амиодарон. У нестабильных пациентов следует рассмотреть возможность срочной кардиоверсии (более детально вопрос будет рассмотрен в соответствующем разделе).

Катетерная абляция и электрокардиостимуляция

Катетерная абляция атриовентрикулярного узла и имплантация кардиостимулятора может контролировать частоту желудочкового ритма, когда медикаментозная терапия неэффективна и альтернатив нет (часто мы говорим об операции «отчаяния», когда все возможные другие методы неэффективны или противопоказаны).

Выбор метода кардиостимуляции (правожелудочковая (предпочтительна септальная стимуляция, при условии, что будет >40% ЭКС) или бивентрикулярная стимуляция (предпочтительна если будет РЧА АВС) будет зависеть от состояния

пациентов (от наличия симптомов, фракции выброса, то есть полная характеристика пациента перед определением тактики введения).

У пациентов с тяжелыми симптомами, постоянной формой ФП при неэффективности большинства ААП и при, по крайней мере, одной госпитализацией в квартал по поводу СН, катетерная абляция атриовентрикулярного узла в сочетании с сердечной ресинхронизирующей терапией (СРТ) может быть предпочтительнее.

Контроль ритма

«Стратегия контроля ритма» заключается в попытках восстановления и поддержания синусового ритма. Может включать комбинированную терапию, электрическую кардиоверсию, антиаритмические препараты, катетерную абляцию, поддержание нормосистолии, антикоагулянтную терапию и комплексную сердечно-сосудистую профилактическую терапию (предшествующая терапия, включая образ жизни и лечение синдрома обструктивного апноэ во сне).

Целью контроля ритма является уменьшение симптомов, связанных с ФП, и улучшение качества жизни. Поскольку прогрессирование ФП связано со снижением качества жизни, которое со временем становится необратимым или менее поддающимся лечению, контроль ритма может быть подходящим выбором, хотя в настоящее время не существует веских доказательств того, что это может привести к более благоприятному результату. Также известно, что скорость прогрессирования ФП была значительно ниже при контроле ритма, чем при контроле частоты. Поскольку пожилой возраст, длительная персистенция ФП и перенесенный инсульт/ТИА способствуют прогрессированию аритмии, необходимо учитывать вышеуказанные факторы при выборе стратегии лечения с возможным индивидуальным подходом к пациенту.

Экстренная кардиоверсия / плановая кардиоверсия (ЭИТ)

Экстренная кардиоверсия (ЭИТ) показана пациентам с гемодинамически значимой ФП (рис. 2, приложение). Синхронизированная электрическая кардиоверсия постоянным током является предпочтительным выбором для

пациентов с гемодинамически значимой ФП, так как она более эффективна, чем фармакологическая кардиоверсия, и приводит к быстрому восстановлению синусового ритма и стойкому его удержанию.

Факторы, связанные с повышенным риском рецидива ФП после плановой кардиоверсии, включают пожилой возраст, женский пол, кардиоверсию в прошлом, хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), заболевания почек, структурное заболевание сердца, большой индекс объема ЛП и наличие сердечной недостаточности. В случае рецидива ФП после кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой ФП, ранняя повторная кардиоверсия может продлить последующую продолжительность синусового ритма. Плановая кардиоверсия противопоказана при наличии тромба ЛП. При отсутствии противопоказаний, обычно для восстановления ритма сердца в плановом и экстренном порядке используют антиаритмические препараты I, III класса: амиодарон (в/в до 1200 мг/сут), прокаинамид (в/в до 1000 мг/сут), рефралон (до 30 мкг/кг массы тела). В условиях рентгенооперационной также возможно введение прокаинамида (эффективность до 72-%) или рефралона по схеме (эффективность до 85-92% при пароксизмальных формах), что может значительно сократить длительность операции по сравнению с применением ЭИТ.

В амбулаторных условиях для восстановления ритма сердца возможно (до 24 ч пароксизма и при отсутствии противопоказаний) применение амиодорона до 6-8 таблеток в сутки (Кордарон), пропafenона (Ритмонорм) как «таблетка в кармане», максимум до 4-6 таблеток в сутки под контролем медицинского работника. Также возможно для купирования пароксизма ФП/ТП применение сочетания препаратов: анаприлин 10 мг (сублингвально), аспаркам 4-6 таблеток, корвалол 30-40 капель (если приступ не купировался, возможен повторный прием через 2-3 часа).

Катетерная абляция при фибрилляции предсердий

Катетерная абляция – это хорошо зарекомендовавший себя метод профилактики рецидивов ФП (контроль ритма, профилактика эмболических осложнений). Катетерная абляция – безопасная и эффективная альтернатива антиаритмическим препаратам для поддержания синусового ритма и симптомов, даже в долгосрочном периоде времени (не менее 3 -х лет). Достаточно важным аспектом является своевременный и правильный отбор пациентов для эндоваскулярного (интервенционного) лечения фибрилляции предсердий.

Катетерная абляция рекомендуется больным с симптомной пароксизмальной ФП [класс показаний I, A] или симптомной персистирующей формой ФП [класс показаний IIa, B], резистентной по крайней мере к одному антиаритмическому препарату I или III класса [1,4,5] (рис.3, приложение). Подобная практика обосновывается результатами рандомизированных исследований, в которых абляция приводила к улучшению контроля ритма сердца по сравнению с антиаритмическими средствами. При мета-анализе исследований, выполненных преимущественно на больных с пароксизмальной формой ФП, также было продемонстрировано явное преимущество катетерной абляции перед антиаритмической терапией.

Исследования CASTLE, AATAC, CAMERA-MRI показали преимущество катетерной абляции перед медикаментозным лечением у больных с ФП со сниженной фракцией выброса ЛЖ и сердечной недостаточностью. У пациентов после катетерной абляции достоверно повышалась ФВ, снижались число госпитализаций и смертность. У данной категории больных катетерная абляция показана с классом рекомендаций IIa (B). Следует отметить, что в последнем крупном рандомизированном исследовании SABANA, в котором у 1/3 пациентов с ФП была сердечная недостаточность II-III класса по Нью-Йоркской классификации, преимуществ катетерной абляции по снижению рисков смерти, инсульта и кровотечений, по сравнению с антиаритмической терапией, продемонстрировано не было [1].

Тромбоэмболические осложнения являются одним из самых серьезных и ведущих осложнений фибрилляции предсердий. Более 90% всех тромбов при ФП неклапанной этиологии образуются в ушке левого предсердия. Среди пациентов любой возрастной категории, страдающих ФП, риск развития инсульта в 5 раз выше. Ишемический инсульт у больных с ФП часто заканчивается смертью и, по сравнению с инсультом другой природы, приводит к наиболее выраженной инвалидности и чаще рецидивирует [6].

Антикоагулянтная терапия до, во время и после процедуры катетерной аблации

Если пациент, которому планируется аблация, не получает пероральные антикоагулянты, их следует назначить минимум за 3 недели до планируемого вмешательства (особенно пациентам с высоким риском ТЭО, персистирующей формой ФП) [5]. Перед аблацией необходимо выполнить ЧП-ЭХОКГ: тромбоз ушка или полости ЛП является противопоказанием к аблации, высокая степень спонтанного ЭХО-контрастирования вызывает определённую настороженность. Но на практике сроки и дополнительная подготовка требуют отдельного обсуждения в составе мультидисциплинарной команды (рис. 1, приложение). Вопрос о том, что необходимо предпринимать при выявлении у пациентов тромбоза ЛП или УЛП, которым показана РЧА субстрата тахиаритмии, остаётся открытым. На сегодняшний день вопрос дискуссионный и четкого понимания влияния на прогноз, тактики и, соответственно, разработанных рекомендаций нет. Важно учитывать четкую приверженность пациентов к терапии и быть уверенным, что пациенты действительно принимают антикоагулянты. Также немаловажными являются вопросы о необходимости восстановления ритма и срочности выполнения операции по изоляции легочных вен, либо атипичного трепетания предсердий (левопредсердной тахиаритмии). Большинство стационаров, клиник и специалистов склоняются к контролю ЧСС, без восстановления ритма сердца и операцию откладывают до полного лизиса тромба. Чаще всего, пациенты уже принимают какой-либо антикоагулянт (Ксарелто®, Прадакса®, Эликвис®), и исходя из этого, возможна либо смена на другой антикоагулянт, либо назначение варфарина с целевыми цифрами МНО (2,5-3,5 Ед) и контрольным выполнением ЧП

ЭХО КГ (не ранее чем через 45 суток). При условии, что тромб в ЛП (УЛП) лизировался и есть показания к восстановлению ритма, возможно обсуждение вопроса о выполнении РЧА субстрата наджелудочковой тахикардии. Сегодня нет достаточных рандомизированных исследований и данный вопрос еще открыт и изучается. Формирование тромба на фоне АКГ также является показанием к имплантации окклюдера УЛП при лизисе тромба.

Абляция по поводу ФП ассоциируется, с одной стороны, с определенным риском тромбоэмболических осложнений, с другой – с умеренным риском кровотечений. При анализе операций с ТСП в нашей клинике процент осложнений не превышал более 1,5%. Такой профиль риска предполагает проведение вмешательства без отмены пероральных антикоагулянтов. Если абляция проводится на фоне терапии варфарином, МНО в день вмешательства должно составлять 2,0-2,5. Результаты исследований VENTURE-AF, RE-CIRCUIT, AXAFA-AFNET, ELIMINATE-AF указывают на то, что абляция может быть также выполнена на фоне лечения ПОАК. Последний прием препарата должен произойти не менее чем за 12 часов до вмешательства. Непосредственно во время абляции следует вводить гепарин/НФГ с достижением активированного времени свертывания (АВС) 300-350 сек. Следует помнить, что на фоне терапии ПОАК для достижения целевых значений АВС доза гепарина и время от момента его введения могут быть больше (что обусловлено прямым взаимодействием между ПОАК и тестом для определения АВС). По окончании процедуры целесообразно ввести протамина сульфат (по показаниям). Возобновить терапию ПОАК можно через 3-5 часов (чаще всего на следующие сутки) после удаления интродьюсера при условии адекватного гемостаза и отсутствия признаков гемоперикарда. Следует отметить, что проведение абляции без отмены пероральных антикоагулянтов – оптимальная тактика, минимизирующая риск тромбоэмболий и кровотечений (в том числе, по сравнению с тактикой «терапии моста»). После абляции пероральные антикоагулянты следует принимать минимум в течение 2 месяцев (на практике не менее 3 месяцев). В дальнейшем необходимость в приеме антикоагулянтов определяется стандартным алгоритмом для пациентов с ФП исходя из значений

индекса CHA₂DS₂-VASc независимо от успешности аблации, т.е. проведение аблации у пациента с высоким риском тромбоэмболических осложнений не отменяет необходимости принимать антикоагулянты. Это обусловлено тем, что эффективность аблаций в среднем не превышает 70%, зачастую ФП приобретает бессимптомное течение, что не исключает вероятности развития инсульта или системной тромбоэмболии. Если пациент настаивает на отмене антикоагулянтов вследствие отсутствия симптомной ФП, следует провести многосуточное мониторирование ЭКГ для исключения рецидива ФП.

Техника катетерной РЧ аблации. Трансептальная пункция под Rg-контролем

Операция катетерной радиочастотной аблации (РЧА) при изоляции легочных вен (ИЛВ) выполняется под местной анестезией. Доступ осуществляется по стандартной методике путем трехкратной пункции общей бедренной вены, для одной из пункций может быть выбрана подключичная вена. В зависимости от предпочтения хирурга возможно выполнение пункции под контролем ультразвукового датчика. Производится установка 6 Fr интродьюсера, и через него в сердце заводится электрод, который позиционируется в коронарный синус (CS), чаще всего в 2-х проекциях AP (RAO 30°) и LAO 30-45°. Для трансептальной пункции (чаще всего двукратной) используется игла Brockenbrough (BRK-1) и трансептальный интродьюсер 8 Fr. Последовательно по длинному проводнику (0.035) под контролем Rg-скопии в ВПП заводится интродьюсер для ТСП, далее удаляется проводник и заводится игла для ТСП, не выходя за дистальную (Rg-контрастную) часть интродьюсера. Проксимальная часть павильона иглы и интродьюсера должны быть в одной плоскости (смотрят внутрь) и не выходить за границы от 2 до 7 ч. Далее вся конструкция (интродьюсер для ТСП и игла для ТСП) под контролем Rg-скопии, обычно правой рукой, подтягиваются вниз до МПП. При этом интродьюсер выполняет 2 скачкообразных движения («скачок» либо «кивок») – при выходе из ВПП в ПП и далее при переходе на мембранозную часть МПП. Производится контроль позиции в двух проекциях RAO 30° и LAO 30-45°. При правильном расположении и направлении конструкции в направлении МПП и ЛП возможно продвижение иглы вперед с должным ощущением прокалывания

перегородки. На конце иглы надет шприц с Rg-контрастным веществом, поршень подтягивается на себя. Индикатором нахождения иглы в полости левого предсердия служит поступление алой крови в шприце. Далее, после удаления всех пузырей из иглы и шприца, вводится контраст и производится рентгеновская съемка. Контраст распространяется (размывается) по ЛП и проходит далее через МК в ЛЖ. При надежной фиксации интродьюсера производится замена иглы на проводник. По проводнику интродьюсер заводится в полость ЛП. Далее через интродьюсер заводится петлевой многоконтактный электрод типа Lasso и позиционируется в правую нижнюю легочную вену. Вторая пункция выполняется по аналогичной методике, и после проведения интродьюсера по проводнику заводится электрод для катетерной аблации.

Анатомическое и амплитудное картирование выполняется аблационно-картирующим электродом с помощью системы нефлюороскопической навигации. В настоящее время используются системы CARTO (Biosense Webster), Rhythmia (Boston Scientific), EnSite NavX (Abbott), ряд отечественных систем. Возможно выявление электрической активности в легочных венах, также выявление зон с низкой амплитудной активностью, либо переходной зоной. Изоляция легочных вен осуществляется последовательно, точка за точкой (point by point) по закрытому протоколу (close protocol) до их изоляции. При необходимости, с учетом клинической ситуации и наличии субстрата, возможно расширение протокола аблации.

Рисунок 7. Первая транссептальная пункция.

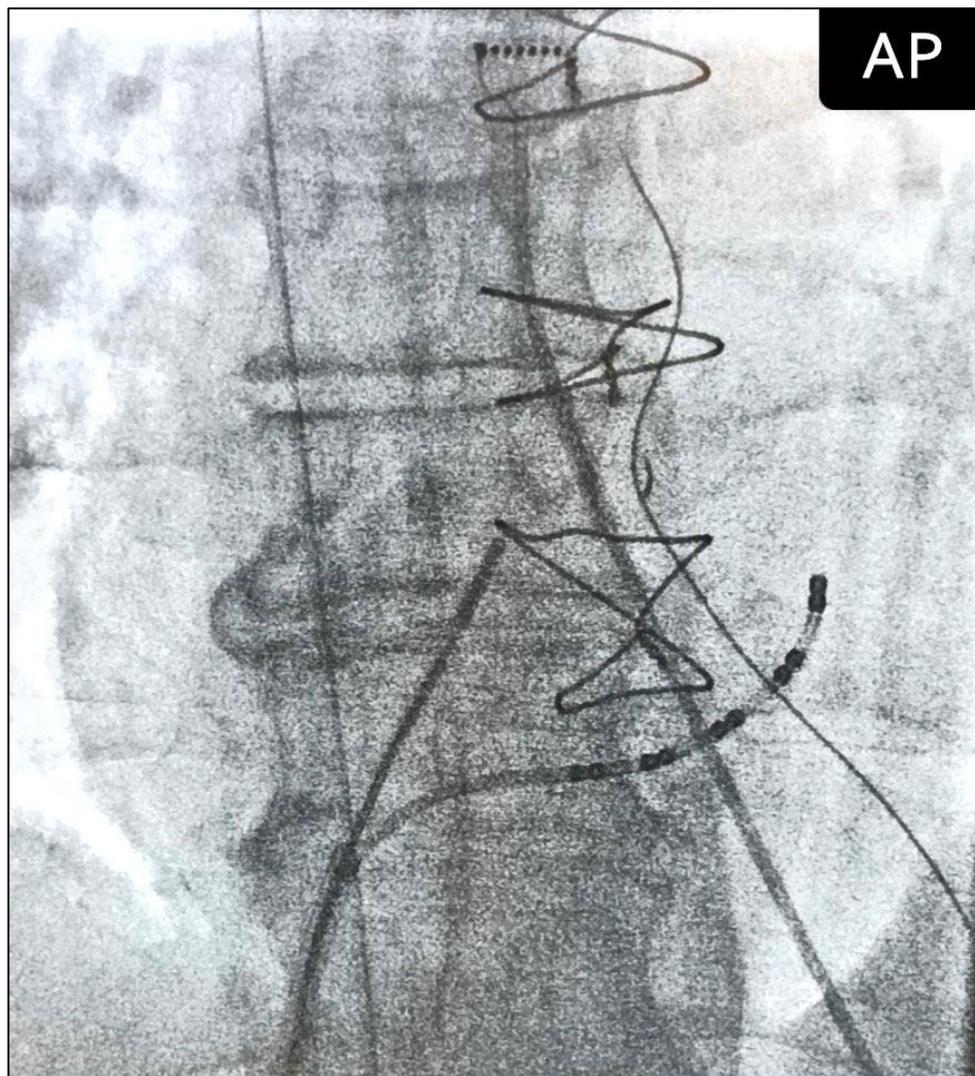


Рисунок 8. Positionирование многоконтактного электрода в правую нижнюю легочную вену.

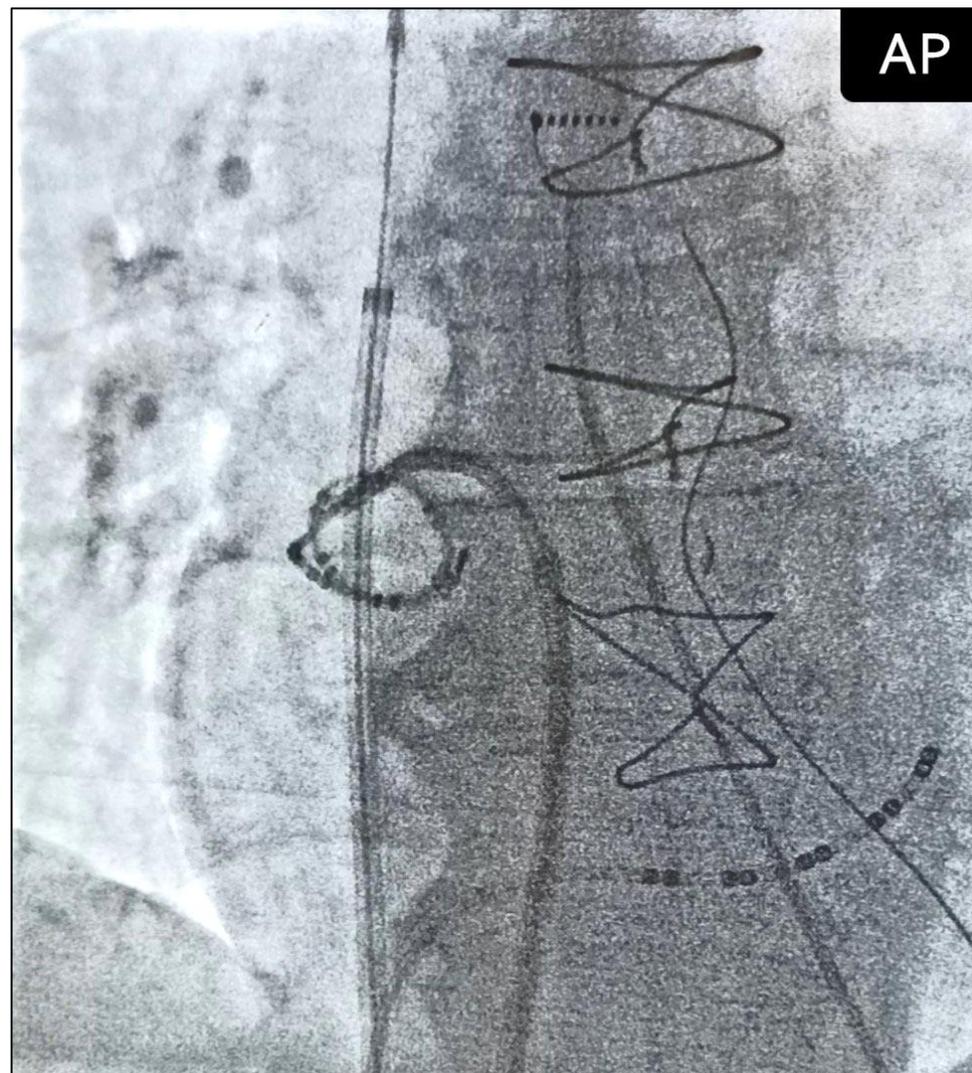


Рисунок 9. Вторая транссептальная пункция.

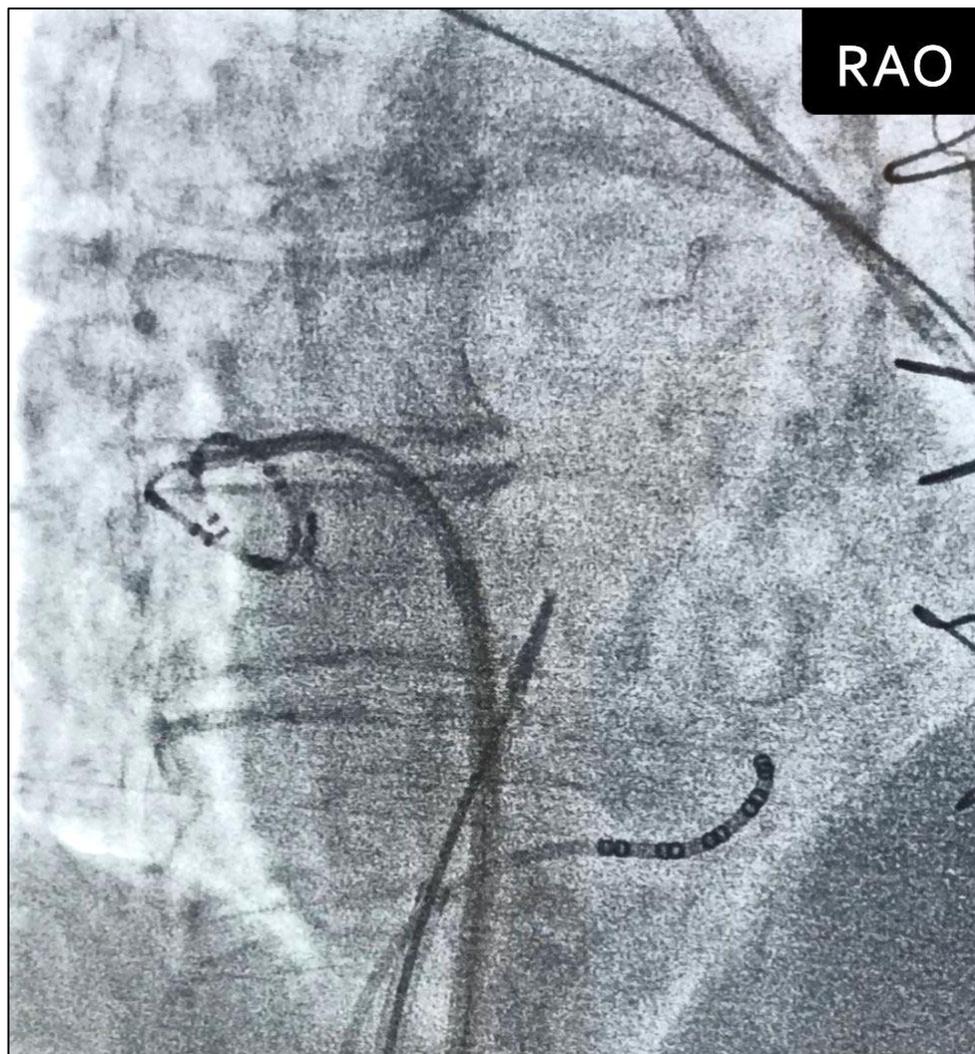
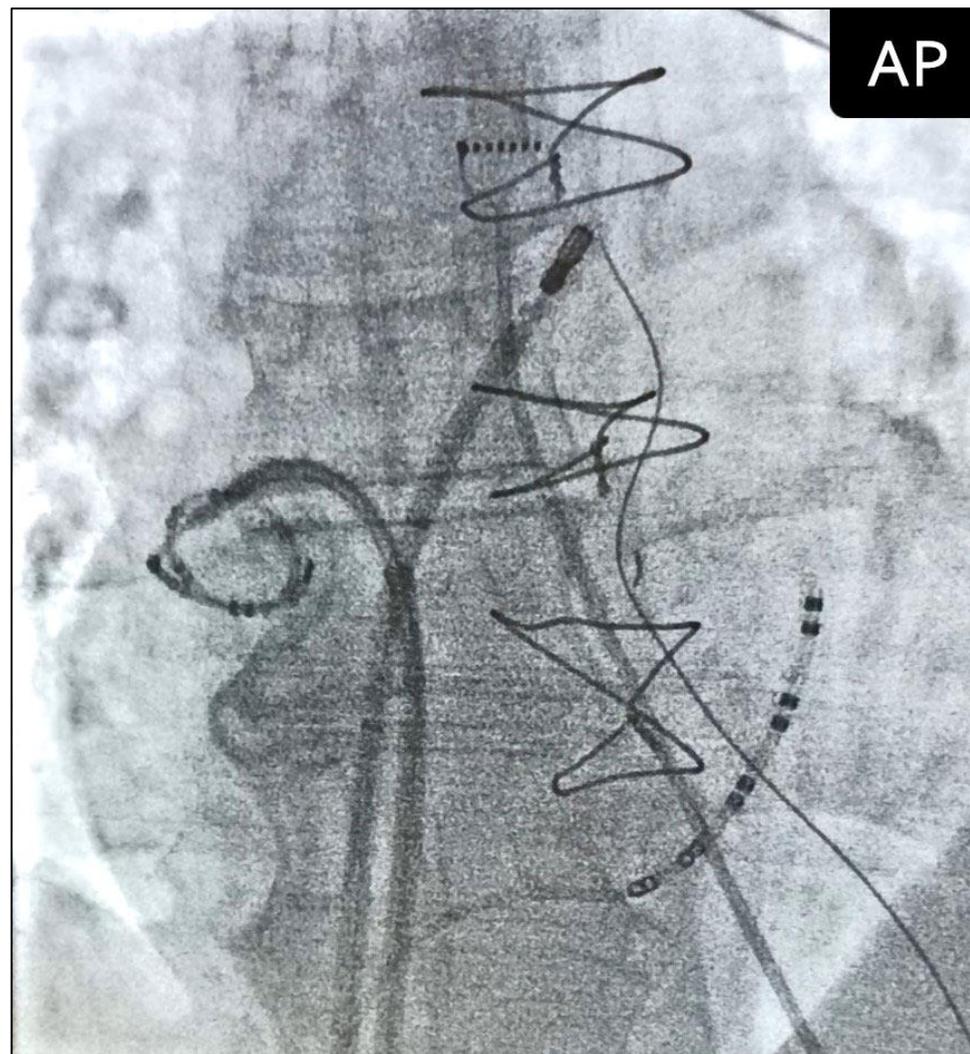


Рисунок 10. Абляционный электрод в полости ЛП.



Интервенционная криобаллонная абляция легочных вен

Радиочастотная катетерная абляция в сочетании с системой трехмерного электроанатомического картирования является наиболее распространенным методом абляции при ФП. Однако создание непрерывных линий методом абляции «точка за точкой» для изоляции ипсилатеральных ЛВ – сложная задача, иногда даже для опытных операторов. Несмотря на использование систем трехмерного картирования и новых технологий, таких как контактное усилие (contact force), процесс обучения и набор необходимого опыта работы с использованием катетерной радиочастотной абляции довольно продолжительный. Чтобы упростить процедуру без ущерба для эффективности изоляции легочных вен, была разработана криобаллонная система абляции. Ниже опишем основы применения методики криобаллонной абляции (КБА) и основные клинические аспекты [7].

Планируя КБА пациентам с ФП, в некоторых клиниках предпочитают выполнять МСКТ сердца и крупных сосудов с целью предоперационного изучения анатомии легочных вен и левого предсердия. Однако в последнее время ряд опытных центров отмечают, что это исследование не является обязательным.

Основные аспекты и этапы КБА

Система для выполнения криоабляции в основном состоит из четырех частей:

1. Газовый баллон, в котором хранится жидкая закись азота, обеспечивающая поток хладагента в криоаппликатор на конце катетера криобаллона в жидкой форме;
2. Управляемый интродьюсер, обеспечивающий механическую поддержку и надежное позиционирование криобаллона с окклюзией легочной вены;
3. Катетер с криобаллоном для целевой окклюзии легочной вены и создания очага поражения с помощью криоэнергии;
4. Катетер для записи потенциалов легочных вен в реальном времени [7].

Доступ осуществляется через бедренную вену (желательно выполнять пункцию под острым углом, из-за большого размера управляемого интродьюсера).

Интраоперационно, ввиду работы инструментов в левых камерах сердца, необходим контроль свертывающей системы (время активированного свертывания крови «АСТ» от 300 до 400 сек). Пациенты, принимающие варфарин, должны быть до операции на целевых значениях МНО 2–3 Ед. Пациенты, принимающие ПОАК, на операцию допускаются с отменой препаратов за 12 – 24 часа.

Желательно применять относительно низкую переднюю транссептальную пункцию [7]. В таком случае легче манипулировать криобаллоном и диагностическим катетером для доступа к ЛВ. При возникновении сложностей в выполнении транссептального доступа рекомендуется использовать ЧП ЭхоКГ или ВСУЗИ. Отдельное заполнение физиологическим раствором интродьюсера и криобаллона обязательно. Управление и маневрирование интродьюсером и криобаллоном должно осуществляться на длинном проводнике с мягким наконечником. Все манипуляции выполняются под контролем рентгеноскопии (стандартные проекции RAO 30° и LAO 40°). Также проводится селективная ангиография легочных вен – важный аспект в понимании анатомии левого предсердия, легочных вен, ушка левого предсердия.

Изоляция антрального отдела легочных вен способствует лучшему результату и также снижает осложнения и травмы из-за достаточного расстояния между криобаллоном и проксимальной частью конструкции. Ориентация криобаллона в основном зависит от управляемости интродьюсера, а также в некоторой степени помогает небольшое маневрирование криобаллона и катетера. Следует избегать маневрирования криобаллоном после начала замораживания из-за повышенного риска механической травмы. Быстрое падение температуры ниже -40° в течение 30 секунд и достижение нижнего предела температуры от -55° до -65° являются потенциальными индикаторами того, что криобаллон находится глубоко в ЛВ, а не в антральной части ЛВ.

Основные маневры с криобаллоном включают [7]:

- Прямое введение баллона в легочные вены (LSPV, RSPV, RIPV);
- Техника «хоккейная клюшка» (LIPV и RIPV);

- Техника «оттягивания вниз» (Pull down) баллона (LIPV и RIPV, в сочетании с прямым введением баллона и/или техникой «хоккейной клюшки»);
- Техника отталкивания, отрыва (RSPV, предотвращение повреждения диафрагмального нерва).

Также проводится профилактика паралича диафрагмального нерва с помощью стимуляция диафрагмального нерва и контролем пальпацией, либо силой экскурсии диафрагмы. Важно проводить профилактику повреждения пищевода с помощью температурного датчика в просвете пищевода.

Эндоваскулярное закрытие УЛП

Особенности УЛП

В центральную часть ЛП открывается основание (устье) ушка левого предсердия (УЛП), расположенное на левой верхней его поверхности. Левое ушко представляет собой более обособленное от собственно предсердия образование за счет наличия в нем осевого червеобразного, относительно длинного (около 40 мм) выроста латеральной стенки предсердия, с полостью которого он сообщается расширенной частью. УЛП имеет трубковидную, вытянутую, многолепестковую структуру. Располагается интраперикардially, спереди и слева от наружной поверхности легочного ствола. УЛП условно разделяют на устье, перешеек и тело. Устье УЛП лежит в непосредственной близости к устью левой верхней легочной вены. Варианты направления оси УЛП представлены латерально-ориентированным ушком и, что встречается реже, ушком, которое направлено вниз в сторону желудочка либо поднимается вверх под легочным стволом. От устьев левых легочных вен ушко отделено мышечным гребнем. Толщина стенки в утолщенных участках левого ушка в 4-5 раз больше, чем в тонких, и составляет 1176,4 (882,6;1470,0) мкм, в истонченных - 292,0 (219,0;365,0) мкм. Толщина эндокарда левого ушка в области гребенчатых мышц равна 119,6 (97,2;162,0) мкм, что составляет 10,2% от толщины всей стенки, а между гребенчатыми мышцами - 75,6 (56,7;94,5) мкм - это 25,9% от толщины стенки.

Предпосылки и патофизиология образование тромба в левом предсердии.
Обоснование закрытия ушка левого предсердия. Анатомические особенности УЛП. Патофизиология образования тромба УЛП

Профилактика инсульта основана на трех основных механизмах патогенеза. У пациентов с фибрилляцией предсердий выше риск инсульта, по сравнению с общей популяцией. Также у данной категории пациентов существуют предпосылки к образованию тромба в УЛП. Фрагменты тромбов в УЛП могут служить причиной эмболизации мозгового кровообращения. Еще один элемент, поддерживающий закрытие УЛП, – это локализация тромбообразования. В настоящее время доступны более прямые доказательства того, что большая часть инсультов при ФП

является результатом тромба в УЛП (более 90%). Исследования PROTECT AF и PREVAIL (описанные позже) доказывают, что закрытие УЛП лучший способ профилактики ОНМК.

Анатомия УЛП

Анатомически УЛП располагается на переднелатеральной поверхности левого предсердия между верхней левой легочной веной и свободной стенкой левого желудочка. По своей форме УЛП похоже на пальцевидное «выпячивание» левого предсердия. Тело и верхушка УЛП в большинстве случаев распространяются в передне-верхнем направлении, перекрывая выходной тракт правого желудочка, основание легочной артерии и ствол левой коронарной артерии [8].

У взрослого человека анатомические параметры УЛП достаточно вариативны: длина колеблется в пределах 16-51 мм, диаметр оставляет 10-40 мм, объем полости - 0,7-19,2 мл. Тело ушка может делиться на несколько долек: в большинстве случаев (54%) присутствуют две доли, в 23% случаев - 3, в 3% - 4 и более. У 20% пациентов имеется только 1 долька. Толщина стенки УЛП 1 мм, внутренняя поверхность полости выстлана эндокардом. Мышечные пучки, располагающиеся продольно, обеспечивают сократимость ушка, а также формируют трабекулярные складки, выдающиеся в его полость. Способность УЛП к сокращению наиболее хорошо видна на фоне синусового ритма. Наличие ФП характеризуется снижением силы и скорости сокращения УЛП, что может способствовать тромбообразованию [8].

В центральную часть ЛП открывается основание (устье) ушка левого предсердия (УЛП), расположенное на левой верхней его поверхности. Левое ушко представляет собой более обособленное от собственно предсердия образование за счет наличия в нем осевого червеобразного, относительно длинного (около 40 мм) выроста латеральной стенки предсердия, с полостью которого он сообщается расширенной горловиной. УЛП имеет трубковидную, вытянутую, многолепестковую структуру. Располагается интраперикардially, спереди и

слева от наружной поверхности легочного ствола. УЛП условно разделяют на устье, перешеек и тело. Устье УЛП лежит в непосредственной близости к устью левой верхней легочной вены. Варианты направления оси УЛП представлены латерально-ориентированным ушком и, что встречается реже, ушком, которое направлено вниз в сторону желудочка либо поднимается вверх под легочным стволом. От устьев левых легочных вен ушко отделено мышечным гребнем. Толщина стенки в утолщенных участках левого ушка в 4-5 раз больше, чем в тонких, и составляет 1176,4 (882,6;1470,0) мкм, в истонченных - 292,0 (219,0;365,0) мкм. Толщина эндокарда левого ушка в области гребенчатых мышц равна 119,6 (97,2;162,0) мкм, что составляет 10,2% от толщины всей стенки, а между гребенчатыми мышцами - 75,6 (56,7;94,5) мкм - это 25,9% от толщины стенки.

Устье УЛП может находиться в трех разных позициях по отношению к устью левой верхней легочной вены: выше устья левой верхней легочной вены (I тип), на одном уровне с ним (II тип) или под ним (III тип). Нижняя стенка УЛП покрывает собой левую венечную борозду, где происходит деление левой венечной артерии на переднюю межжелудочковую и огибающую ветви. Суммарная площадь сечения огибающей ветви левой венечной артерии, составляя при формировании $18,1 \pm 1,7$ мм², резко снижается на $1,4 \pm 1,0$ мм² в начальных отделах левой половины венечной борозды (ВБ), тогда как в дальнейшем установлен выраженный подъем общего просвета ОВ до $18,6 \pm 1,4$ мм². УЛП находится в опасной близости от левой артерии синусно-предсердного узла, которая проходит под УЛП, достигая передней стенки ЛП, а также от задней артерии синусно-предсердного узла, которая отходит от заднего сегмента огибающей ветви левой венечной артерии и поднимается к устью ушка, проходя между ним и левой верхней легочной веной [4].

Физиологические аспекты УЛП

УЛП выполняет ряд функций. В первую очередь - резервуарную. Являясь дополнительным объемом, ушко обеспечивает податливость левого предсердия, принимая часть объема крови в момент систолы левого желудочка и опорожняясь в диастолу. Иссечение УЛП при кардиохирургических вмешательствах сопровождается повышением давления в полости левого предсердия, а также ускорением трансмитрального кровотока.

Вторая функция УЛП – эндокринная функция. Около 30% натрийуретического пептида секретируется клетками УЛП.

В-третьих, УЛП является «хранилищем» стволовых клеток, которые принимают участие в регенерации сердца при состоявшемся инфаркте миокарда.

Предпосылки и патофизиология образования тромба в ЛП

Представление о том, что ФП вызывает протромботическое или гиперкоагуляционное состояние было впервые предложено в 1968 г. Данное состояние, как и в любой сосудистой системе, вероятно, является результатом нарушения потока или застоя крови, локальным повреждением эндотелия или эндотелиальной дисфункцией (триада Вирхова).

Миопатия предсердий (атриопатия) может лежать в основе патофизиологии ФП и его осложнений. Действительно, ремоделирование предсердий происходит во время ритма ФП с дилатацией левого предсердия. Размер предсердий у пациентов с ФП выступает как фактор риска инсульта. Увеличение левого предсердия может способствовать застою, что связано с высокой частотой инсультов у пациентов с ФП.

Застой также, вероятно, способствует образованию тромба в других местах в ЛП, в том числе в ушке левого предсердия.

Непонятно, что способствует протромботическому состоянию. Был задействован ряд механизмов, включая воспаление, факторы роста, оксид азота и ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Некоторые медиаторы воспаления оказались повышены у пациентов с ФП. Другой возможной причиной

протромботического состояния может быть: факторы роста, такие как фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) стимулирует экспрессию тканевого фактора на поверхности эндотелиальной мембраны. Действительно, повышенный уровень VEGF у пациентов с ФП ассоциируется с повышением уровня тканевого фактора.

Наконец, повышенная экспрессия ангиотензин-превращающего фермента, данный фермент имеет ряд провоспалительных, профибротических и потенциально протромботических свойств, которые могут способствовать развитию предсердного ремоделирование, а также образование тромба.

Многие из вышеперечисленных механизмов временно не связаны с эпизодами ФП. Следовательно, пароксизмы ФП и нарушение мозгового кровообращения могут возникать в разное время.

Виды окклюдеров

В настоящее время существует несколько окклюдеров УЛП:

1. Watchman (Boston Scientific);
2. Amplatzer Cardiac Plug (St. Jude Medical);
3. Coherex (Biosense Webster);
4. Occlutech LAA Occluder (Occlutech International).

В стадии разработки и проведения клинических исследований находятся еще несколько устройств. На российском рынке представлены первые два типа окклюдеров (Watchman и Amplatzer Cardiac Plug).

В июле 2020 года Boston Scientific представила сердечный имплантат для предотвращения инсульта. Окклюдер Watchman FLX снижает риск инсульта, не повышая риска кровотечения, в отличие от антикоагулянтов. Имплантация устройства показана пациентам с фибрилляцией предсердий без поражений клапанов. Эффективность Watchman FLX как альтернативы долгосрочным пероральным антикоагулянтам оценивалась в опорном исследовании PINNACLE FLX продолжительностью один год. Проспективное, нерандомизированное исследование PINNACLE FLX включало 400 пациентов США с неклапанной

фибрилляцией предсердий. Все эти пациенты имели показания для антикоагулянтной терапии с целью снижения риска инсульта, но искали нефармацевтическую альтернативу из-за противопоказаний. Основные конечные точки безопасности и эффективности показывают низкую частоту нежелательных явлений, связанных с процедурой (0,5% через 7 дней после процедуры), и высокую степень эффективной окклюзии (100% в течение 12 месяцев после процедуры).

Подготовка к процедуре имплантации

Перед имплантацией устройства Watchman следует выполнить ЧП-ЭХОКГ. МСКТ сердца с контрастированием с целью исключения тромбоза ушка левого предсердия, а также для уточнения его анатомии и подбора диаметра окклюдера. Необходимо оценить такие параметры, как форма и размер устья ушка ЛП, ориентация и длина ушка ЛП, количество долей и особенности строения гребенчатых мышц. Для адекватной оценки ушка ЛП требуется выполнение ЧП-ЭХОКГ как минимум в 4 проекциях. Приемлемыми для имплантации устройства Watchman являются размеры устья ушка ЛП от 17 до 31 мм [9].

Форма ушка ЛП может быть классифицирована на 3 основных типа, которые определяют сложность процедуры имплантации:

А. «Ветроуказатель» 19% (букв. – «ветряной носок», wind sock): вариант строения, при котором преобладает одна протяженная доля; имплантация устройства относительно проста.

Б. «Куриное крыло» 48% (chicken wing): в доминирующей доле на некотором расстоянии от устья имеется крутой изгиб. Если проксимальная часть длиннее, чем наибольший диаметр, тогда имплантировать окклюдер достаточно легко; в противном случае процедура может быть осложнена.

В. «Цветная Капуста» 3% (cauliflower): ушко ЛП имеет малую длину и сложное строение с несколькими долями. Морфология УЛП по типу «цветной капусты» чаще всего связана с эмболическими событиями, ввиду возможности формирования тромбов/тромботических масс. При таком варианте анатомии

имплантация устройства Watchman крайне затруднена из-за большого количества полостей и малой протяженности.

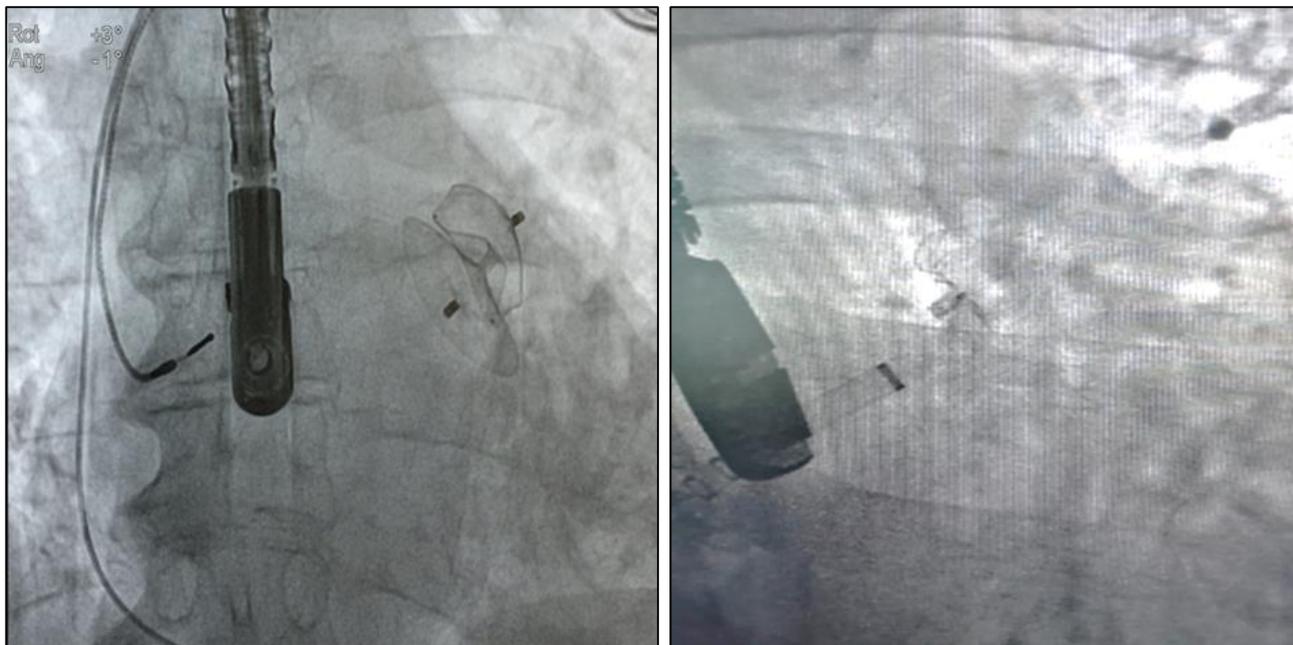
Г. «Кактус» 30% (Cactus): «форма кактуса» имеет доминирующую центральную и вторичные доли отходят от нее сверху и снизу, тогда как у «ветроуказателя» есть доминирующая доля в качестве первичной структуры и также возможны вариации расположения и количества вторичных или даже третичных долей [8].

Техника транскатетерной имплантации окклюдера в ушко левого предсердия

Под общей комбинированной анестезией проводится пункция правой бедренной вены по методике Сельдингера. Через место пункции в верхнюю полую вену проводится стандартный «J»-образный проводник. По проводнику в верхнюю полую вену проводится система для транссептальной пункции. Под рентгеноскопическим и ЧП-ЭХОКГ контролем выполняется пункция межпредсердной перегородки транссептальной иглой с определённой кривизной через транссептальный интродьюсер 8F в нижне-заднем (нижне-переднем) квадранте овальной ямки [10]. Инструменты проводятся в левое предсердие. Гепаринизация в дозе 70-100 ед/кг до ABC в 350 сек. Измерение ABC рекомендуется проводить каждые 15 мин. для поддержания на уровне 350 сек путем дополнительного внутривенного введения гепарина. По системе доставки в левую верхнюю легочную вену проводится катетер Pigtail 5F для контрастирования ушка ЛП. Ангиографическая картина позволяет изучить анатомические особенности и выбрать оптимальное устройство и его размер. Далее вводится сверхжесткий «J»-образный проводник. Транссептальный интродьюсер заменяется на 14F систему доставки окклюдера и позиционируется в ушке ЛП по катетеру Pigtail. После удаления катетера Pigtail в систему доставки заводится окклюдер и позиционируется в ушко ЛП. Раскрытие окклюдера в ушке ЛП выполняется обратной тракцией системы доставки. Окклюзия ушка ЛП контролируется повторной ангиографией и ЧП-ЭХОКГ, необходимо оценить степень компрессии и провести контрольную тракцию окклюдера. После отсоединения окклюдера

система доставки удаляется из полости ЛП. Место пункции ушивается ранее наложенным кисетом.

Рисунок 11. Финальная позиция окклюдера Amplatzer Cardiac Plug (слева) и Watchman (справа).



Ведение пациента после имплантации устройства

После процедуры пациенту показано интенсивное наблюдение: до выхода из наркоза следует мониторировать артериальное давление, частоту сердечных сокращений и сатурацию крови кислородом. После полного восстановления сознания необходимо оценить неврологический статус. Как минимум, в течение 6 ч следует продолжать мониторировать основные параметры гемодинамики. Необходимо контролировать местный статус, учитывая возможность формирования гематомы или кровотечения из места пункции бедренной вены. Следует назначить антибиотикопрофилактику в соответствии с местными рекомендациями. В течение последующих 6 мес. показано проведение стандартной профилактики бактериального эндокардита.

Пациентам после имплантации показан прием варфарина с МНО 2,0–3,0 и аспирин 75 мг/сут в течение по крайней мере 45 сут после процедуры (такая длительность определяется сроками эндотелизации поверхности устройства). Введение гепарина после имплантации не показано. Через 45 дней после установки

устройства с помощью ЧП-ЭХОКГ проверяют позиционирование окклюдера. В случае оптимальной установки устройства (полная окклюзия устья ушка ЛП и отсутствие тромботических масс на поверхности окклюдера) варфарин может быть отменен; до 6 мес. после процедуры следует назначать клопидогрел 75 мг в сочетании с аспирином, далее – аспирин неопределенно долго. В случае неадекватного позиционирования устройства (сохраняющийся краевой поток более 5 мм в диаметре) следует продолжить лечение варфарином до уменьшения потока менее 5 мм [11].

Схемы антитромботической терапии при эндоваскулярном закрытии УЛП с использованием устройств Watchman и Amplatzer CP

Схемы антитромботической терапии при эндоваскулярном закрытии ушка левого предсердия Watchman (при низком риске кровотечений – HAS-BLED <3 баллов:

- если до операции пациент не получал ацетилсалициловую кислоту – нагрузочная доза 500 мг, если ранее получал ацетилсалициловую кислоту, то продолжить прием в дозе 100–325 мг неопределенно долгое время,
- после операции начать прием варфарина, целевой уровень МНО – 2–3 до 45 дней после процедуры или до полного отсутствия остаточного кровотока вокруг устройства по данным ЧП-ЭХОКГ (<5 мм)
- после отмены варфарина начать прием клопидогрела 75 мг в течение следующих 6 мес.

Watchman (при высоком риске кровотечений – HAS-BLED ≥ 3 баллов:

- если до операции пациент не получал ацетилсалициловую кислоту – нагрузочная доза 500 мг, если ранее получал ацетилсалициловую кислоту, то продолжить прием в дозе 100–325 мг неопределенно долгое время,
- нагрузочная доза клопидогрела до операции – 300–600 мг, в дальнейшем – прием клопидогрела в дозе 75 мг продолжительностью 1–6 мес. до полного отсутствия остаточного кровотока вокруг устройства по данным ЧПЭХОКГ (<5 мм)

- в случае непереносимости ацетилсалициловой кислоты можно назначить клопидогрел на неопределенно длительный срок.

В исследование PROTECT AF было включено 707 пациентов с фибрилляцией предсердий и CHADS2 балл >1 в период с 2005 по 2008 год. Были созданы 2 группы: 1- группа принимала варфарин, 2 группе имплантировали окклюдер Watchman. Пациенты после имплантации окклюдера получали варфарин в течение 45 дней. Нежелательные явления через 18 месяцев -первичная конечная точка неинфекционной эффективности - инсульт, системная эмболия и сердечно-сосудистые заболевания или случаи необъяснимой смерти не встретилось. Данные осложнения встречались меньше, чем в группе варфарина. Вторая эффективная конечная точка – оценка ранних сосудистых осложнений ≥ 7 дней после установки имплантата Watchman были ниже. Данные о пятилетних исходах PROTECT AF и PREVAIL были объединены в мета-анализ. Устройство WATCHMAN по эффективности не уступает варфарину. Наблюдалось значительное снижение количества побочных эффектов, связанных с процедурой или самим устройством, что подчеркивает роль опыта оператора в повышении безопасности. Также изучалась долгосрочная эффективность изучалась в PROTECT AF и PREVAIL. Группа, использующая устройство, прекратила дополнительную терапию ПОАК и антитромбоцитарную терапию, было отмечено значительное снижение частоты тяжелых кровотечений. Общее сходство между группами было обусловлено в основном периоперационными кровотечениями. Доказательства безопасности и эффективности имплантации Watchman у пациентов, которые не могут принимать пероральные антикоагулянты, представлены в виде регистров и серий случаев. В регистр ASAP вошли 150 пациентов с CHADS2 1 или более.

Совсем недавно международный мульти-центр EWOLUTION сообщил о 1021 пациенте, которым имплантировали устройство WATCHMAN. Пероральные антикоагулянты были противопоказаны 62%, и у 45% ранее был инсульт. Имплантация была успешной в 98,5% случаев. Побочные эффекты, связанные с устройством или процедурой, составили 2,8% - 7 дней, что показывает значительное снижение по сравнению с регистрами PROTECT AF, PREVAIL и

САР. Годовое наблюдение показало, что уровень смертности составил 9,8%, и частота ишемического инсульта составила 1,1% (относительный риск 84%).

Устройство Watchman может быть имплантировано, если размеры устья УЛП составляют от 17 до 31 мм. Длина УЛП должна быть сопоставима или больше максимального диаметра ее устья. Для определения максимального диаметра УЛП следует провести линию от кольца митрального клапана через мышечный гребень, отделяющий УЛП от верхней левой легочной вены (перпендикулярно предполагаемой оси доставляющего устройства). Другой вариант измерения – от кольца митрального клапана до точки, расположенной на 2 см дистальнее верхнего края мышечного гребня, отделяющего левую верхнюю легочную вену. Риск ТЭО и успех имплантации окклюдера может определяться формой ушка ЛП. По данным ЧП-ЭХОКГ и 500 аутопсий J.P. Veinot et al. обнаружили, что УЛП в большинстве случаев имело изогнутую форму или форму спирали, в 54% случаев ушко имело две доли, в 23% – три доли и только в 20% – одну долю. В настоящее время описано несколько вариантов строения ушка ЛП, из которых наиболее распространенными являются следующие: «куриное крыло» (chicken wing), «кактус» (cactus), «ветроуказатель» (буквально – «ветряной носок», wind sock), «цветная капуста» (cauliflower) или «брокколи» (broccoli) [8,9].

В исследовании PREVAIL, ориентированном в основном на оценку перипроцедурных осложнений, они встречались достоверно реже, чем в исследовании PROTECT AF, несмотря на то, что только 61% операторов имели предшествующий опыт проведения таких процедур. Гемоперикард с тампонадой, ишемический инсульт, эмболизация устройством (требующая его удаления) и другие сосудистые осложнения в исследовании PREVAIL были зафиксированы у 4,2% пациентов группы Watchman, а в исследовании PROTECT AF в аналогичной группе – у 8,7% пациентов ($p=0,004$). Перфорация сердца, требующая хирургического вмешательства, произошла у 0,4 и 1,6% пациентов соответственно ($p = 0,027$), гемоперикард с тампонадой, требующей вмешательства, был зафиксирован у 1,5 и 2,9% пациентов соответственно ($p= 0,36$) [9].

Amplatz CP:

- если до операции пациент не получал ацетилсалициловую кислоту – нагрузочная доза 500 мг, если ранее получал, то продолжить прием в дозе 100–325 мг неопределенно долгое время,

- нагрузочная доза клопидогрела до операции – 300–600 мг, в дальнейшем – прием клопидогрела в дозе 75 мг продолжительностью 1–6 мес. до полного отсутствия остаточного кровотока вокруг устройства по данным ЧПЭХОКГ (<5 мм).

Доказательная база эффективности применения этого устройства основывается на нескольких небольших наблюдательных исследованиях. Пациенты в большинстве случаев имели противопоказания к приему варфарина, после имплантации устройства получали аспирин и клопидогрел [5]. В наиболее крупном европейском исследовании (n=143) в 96% случаев была достигнута успешная окклюзия УЛП. При этом во время вмешательства 5 пациентов перенесли перфорацию миокарда, 3 – ишемический инсульт и 2 пациента – эмболизацию устройства. Еще в одном исследовании, в рамках которого 100 устройств было имплантировано одним оператором, зафиксировано 2 перипроцедурных осложнения: тампонада сердца и респираторный дистресс-синдром с отеком легких. В небольшом исследовании В. Plicht et al. (n=34) было показано, что, несмотря на двойную антитромбоцитарную терапию, у 17,6% пациентов, по данным ЧП-ЭХОКГ, на поверхности устройства выявлены тромбы. Большая часть тромбов располагалась на центральной стяжке, за которую прикрепляется доставляющее устройство. Amplatzer имеет бóльшую площадь поверхности по сравнению с Watchman, что может повышать риск формирования тромбов.

Устройство **Lambre** (Lifetech Scientific Corp, Shenzhen, China) состоит из дистального саморасширяющегося зонтика и проксимального диска, закрывающего устье УЛП (его диаметр больше зонтика на 4–6 мм). Доступные размеры устройства – от 16 до 36 мм (подбираются на основе размеров УЛП, оцененных ангиографически; обычно на 4–8 мм превышают размер УЛП). Фармакологическое сопровождение после имплантации – комбинация антиагрегантов. Несомненные достоинства этого окклюдера – малые размеры

устройства доставки и возможность репозиционирования. Опыт использования данного окклюдера в настоящее время минимален [9].

В устройстве **Transcatheter Patch** (Custom Medical Devices, Athens, Greece) система доставки и сам окклюдер похожи на аналогичные приспособления, однако фиксация в ушке происходит не за счет «усиков», а за счет хирургического клея, что должно снизить риск перфорации. Устройство испытано на 20 пациентах, успешная имплантация была зафиксирована в 17 случаях [9].

Фибрилляция и трепетание предсердий у особых категорий пациентов

Особенности электроанатомического субстрата фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших SARS-CoV-2 инфекцию

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) с момента своего появления изучалась множеством исследователей по всему миру. На сегодняшний день последовательно увеличивается доля пациентов, которые перенесли заболевание, вызванное вирусом SARS-CoV-2. Большое количество наблюдений показывает, что более тяжелое течение и высокая смертность при данной инфекции связаны с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, а также другими органами и системами. Однако патогенез инфекции и влияние вируса на структуру сердца до конца не изучены.

В определенной степени тропность к ткани сердца не является уникальным свойством SARS-CoV-2 инфекции. Аналогичным свойством обладают и другие, более изученные вирусы, в т.ч. другие коронавирусы человека — SARS-CoV и MERS-CoV, а также вирус гриппа H1N1 [12]. Опубликован ряд клинических наблюдений за пациентами с COVID-19, которые показывают, что повреждение миокарда наблюдается у 12-23% пациентов [13]. Коллективом наших авторов, начиная с 2020 г. и до настоящего времени, продолжается исследование по изучению влияния вируса SARS-CoV-2 на миокард предсердий. Промежуточные данные исследования показывают, что следствием SARS-CoV-2 инфекции может быть ремоделирование миокарда ЛП в виде диффузного фиброза [14]. Субстрат аритмии у пациентов, перенесших COVID-19, может локализоваться не только в устьях легочных вен, но и в других областях ЛП. Это необходимо учитывать перед выполнением аблации, даже если операция проводится впервые. Рекомендуется выполнять амплитудное картирование всем пациентам, перенесшим SARS-CoV-2 инфекцию, с целью выявления фиброзных зон и планирования объема операции. Изучение вопроса продолжается, возможно также будут инициированы новые исследования по данному направлению.

Рисунок 12. Электроанатомические амплитудные карты ЛП у пациентов, перенесших COVID-19.

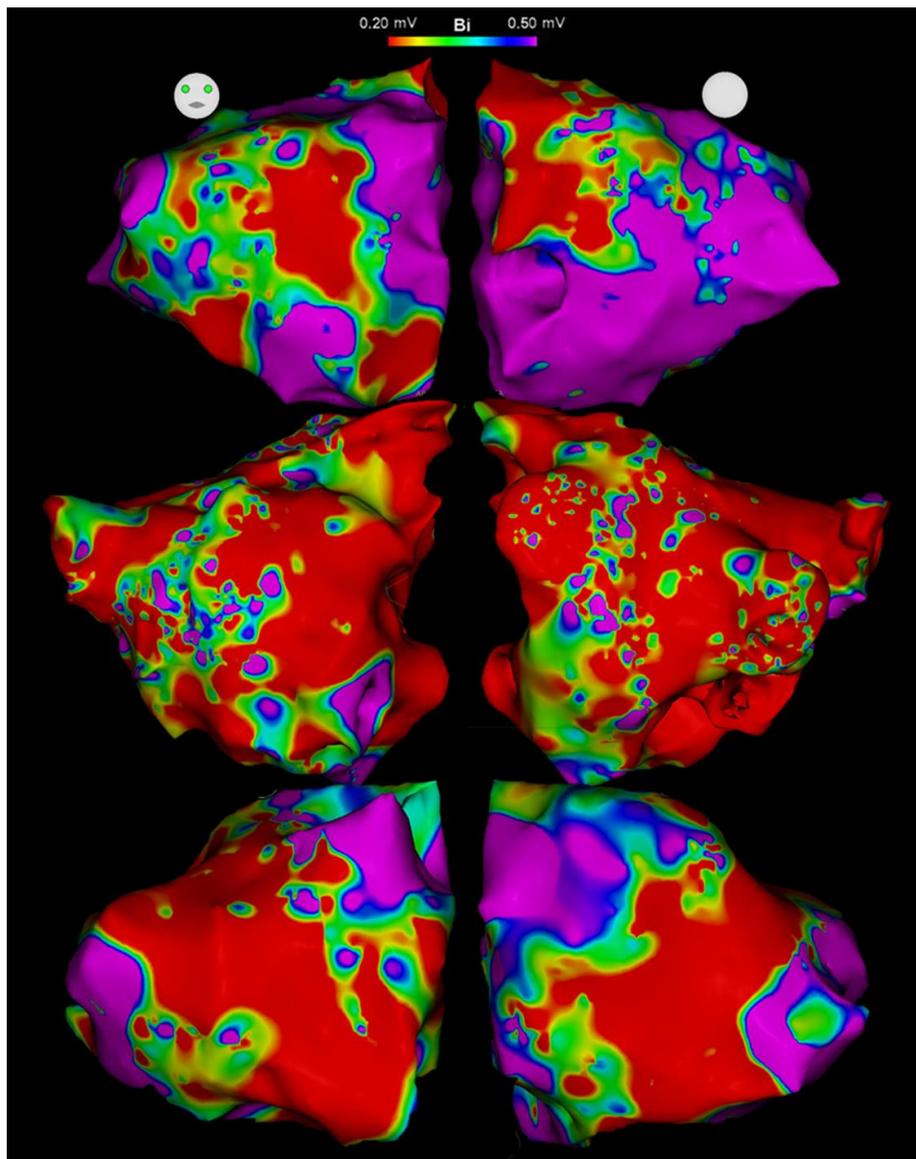
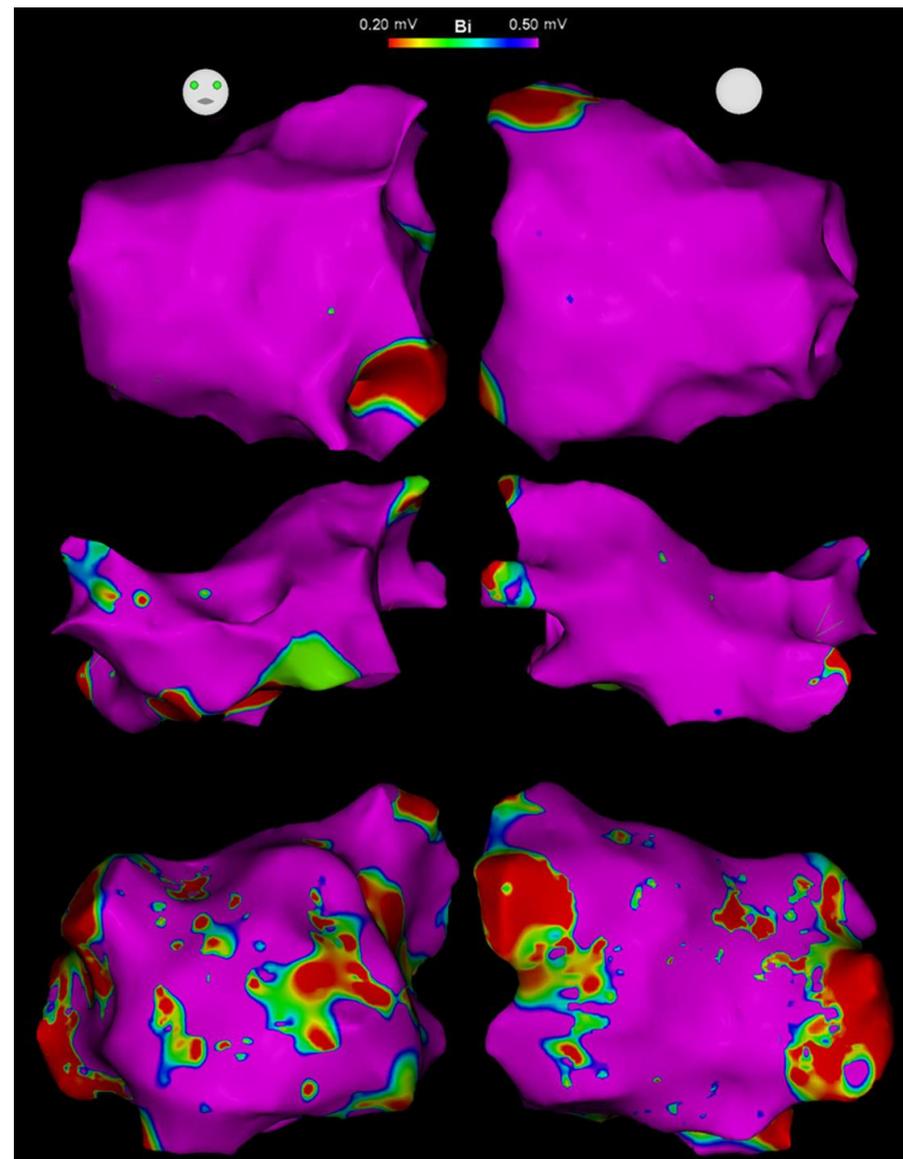


Рисунок 13. Электроанатомические амплитудные карты ЛП у пациентов, контрольной группы.



Пациенты с артериальной гипертензией

Всем пациентам с ФП с целью предотвращения рецидивов аритмий, ишемических и геморрагических осложнений, рекомендуется лечение артериальной гипертензии и тщательный контроль артериального давления. АГ является значительным независимым фактором риска развития ИИ при ФП (рис. 4, приложение). Неконтролируемое высокое кровяное давление увеличивает вероятность ИИ и геморрагических осложнений и может способствовать рецидиву аритмий. Ингибирование системы ренин-ангиотензин-альдостерон может предотвратить структурное ремоделирование миокарда и повторяющиеся эпизоды аритмии. Пациентам с диагностированной ФП и артериальной гипертензией рекомендуется назначать ингибиторы АПФ или антагонисты ангиотензина II в комбинации с ААП, с целью снижения вероятности рецидивов аритмии.

Пациенты с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта

Катетерная абляция дополнительного пути проведения рекомендуется пациентам с ФП и ВПУ в виде ДПП с быстрым антеградным проведением и низкой рефрактерностью, с целью снижения риска внезапной сердечной смерти. Чтобы определить риск ВСС у пациентов с синдромом ВПУ и ФП, можно ориентироваться на минимальном интервале R-R (менее 250 мс) и непрерывном проведении по ДПП. Катетерная абляция ДПП рекомендуется без промедления всем пациентам, которые перенесли реанимацию по причине внезапной остановки сердца.

Пациенты с гипертрофической кардиомиопатией

Всем пациентам с ГКМП и ФП рекомендуется пожизненная антикоагулянтная терапия. Данные наблюдений указывают на высокий риск инсульта у пациентов с ГКМП и ФП, что подтверждает необходимость антикоагулянтной терапии. Восстановление синусового ритма с помощью электрической или фармакологической кардиоверсии для улучшения симптомов рекомендуется всем пациентам с ГКМП и впервые возникшей симптоматической

ФП. У пациентов с гемодинамически стабильной ФП и ГКМП рекомендуется снижение частоты сердечных сокращений с помощью бета-адреноблокаторов или кардоселективных блокаторов кальциевых каналов. Лечение обструкции ВТЛЖ рекомендуется пациентам с ГКМП и ФП для уменьшения симптомов.

Пациенты с каналопатиями или аритмогенной дисплазией правого желудочка

Направленное генетическое тестирование рекомендовано пациентам с ФП и подозрением на наследственные кардиомиопатии, основываясь на клинических данных, семейном анамнезе и электрокардиографическом фенотипе.

Пациенты с сердечной недостаточностью

Сохранная фракция выброса левого желудочка

Диагностика ХСН с сохранной ФВ ЛЖ затруднена у пациентов с ФП в связи со сложностью дифференцирования симптомов, связанных с аритмией и собственно проявлениями СН. В любом случае необходима медикаментозная терапия АГ и ишемической болезни сердца (рис. 4, приложение). Полезным диагностическим методом является эхокардиография, которая позволяет оценить признаки структурной патологии сердца на фоне симптомной ФП (гипертрофия левого желудочка и / или диастолическая дисфункция, порок сердца). Снижение ранней диастолической скорости кровотока, зарегистрированное при помощи тканевого Доплера, отражает нарушение расслабления ЛЖ, в то время как отношение E/A коррелирует с инвазивным измерением давления наполнения ЛЖ.

Промежуточная фракция выброса левого желудочка

СН с промежуточным снижением ФВ ЛЖ это относительно новый термин, используемый у пациентов с симптомами и признаками СН, с небольшим снижением ФВ ЛЖ до 40–49% и повышением уровня натрийуретических пептидов, а также одним из следующих критериев или их комбинацией: гипертрофия левого желудочка, увеличение левого предсердия или проявления диастолической дисфункции. При ФП диагностика затруднена, поскольку на фоне аритмии возможно расширение ЛП вне зависимости от сопутствующей ХСН, а также повышение концентрации натрийуретических пептидов.

Профилактика развития ФП у пациентов с СН

Ретроспективный анализ крупных рандомизированных исследований показывает снижение частоты впервые выявленной ФП у пациентов, получавших ингибиторы АПФ / антагонисты ангиотензина II, по сравнению с группой, которым давали плацебо. Снижение частоты ФП на фоне терапии ингибиторами АПФ / антагонистами ангиотензина II менее очевидно у пациентов с ХСН и сохраненной ФВ ЛЖ (рис. 4, приложение).

Терапия бета-адреноблокаторами в комбинации с ингибиторами АПФ / антагонистами ангиотензина II помогла снизить скорректированный риск развития пароксизмальной ФП на 33% у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией. Это подчеркивает необходимость назначения бета-адреноблокаторов данной категории пациентов.

Доказал свою эффективность антагонист альдостерона эплеренон, на фоне приема которого в составе комплексной терапии ингибиторов АПФ / антагонистов ангиотензина II и бета-адреноблокаторов наблюдалось снижение частоты развития ФП у пациентов с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ и II степенью функционального класса по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). Абляция по поводу ФП рекомендуется симптомным пациентам с ФП и сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса для улучшения симптомов и сердечной функции при подозрении на кардиомиопатию, вызванную тахикардией.

Пациенты пожилого и старческого возраста

Антикоагулянтная терапия рекомендуется пожилым пациентам с диагностированной ФП в связи с высоким риском тромбоэмболических осложнений. Пациентам пожилого возраста при отсутствии противопоказаний рекомендуется проводить вмешательства по лечению ФП и ТП, наиболее эффективные результаты выявлены в группах до 75 лет. У пациентов старше 75 лет эффективность РЧА ниже, и с каждым годом старения снижается на 1-2 %.

Тактика ведения беременных с фибрилляцией предсердий

Электрическая кардиоверсия может безопасно выполняться на всех стадиях беременности и рекомендуется пациентам с гемодинамически значимой ФП, если риск осложнений для матери и плода, связанных с продолжающимся приступом ФП, считается высоким. Антикоагулянтная терапия рекомендуется беременным с ФП, которые подвержены высокому риску инсульта. Для минимизации тератогенного риска и внутриматочного кровотечения в первом триместре и за 2–4 недели до родов рекомендуется назначать гепарин и его производные с индивидуальным подбором дозы. В остальное время во время беременности можно применять АВК или гепарин и его производные.

Не рекомендуется назначение пероральных антикоагулянтов прямого действия при планировании, а также во время беременности. На данный момент нет необходимой доказательной базы в отношении безопасности ПОАК у беременных, несмотря на относительную безопасность этих препаратов по сравнению с АВК в обычной когорте пациентов.

Спортсмены

Рекомендуется информировать спортсменов о том, что длительные энергичные упражнения могут способствовать развитию ФП. Интенсивная физическая активность, особенно связанная с длительными упражнениями на выносливость (> 1500 часов занятий спортом в течение жизни), увеличивает риск ФП в более позднем возрасте. Вероятно, это связано с повышенным тонусом вегетативной нервной системы, объемной сердечной перегрузкой во время упражнений, гипертрофией и дилатацией предсердий.

Удаление субстрата ФП рекомендуется для предотвращения рецидива ФП у спортсменов. Катетерная абляция не рассматривается как метод, продлевающий жизнь или снижающий риск инсульта, но она может значительно улучшить качество жизни молодых спортсменов.

Взрослые пациенты с врожденными пороками сердца

Закрытие дефектов межпредсердной перегородки рекомендуется в возрасте до 40 лет, чтобы снизить риск развития фибрилляции и трепетания предсердий. У пациентов с симптоматическими предсердными тахикардиями в анамнезе и показаниями к хирургической коррекции дефекта межпредсердной перегородки рекомендуется оценить возможность аблации ФП во время хирургического лечения дефекта. Рекомендуется оценить возможность хирургического лечения ФП (операция «лабиринт») у пациентов с симптоматической ФП, которым планируется хирургическая коррекция врожденного порока сердца.

Пациенты с сахарным диабетом

У пациентов с ФП и длительным анамнезом сахарного диабета увеличивается вероятность тромбоэмболических событий, при этом нет влияния на риск кровотечения при приеме ПОАК. Поэтому компенсация и контроль гликемии может приводить к снижению риска ТЭО и улучшению долгосрочного прогноза ФП.

К сожалению, интенсивный гликемический контроль не влияет на частоту новых случаев ФП, в то время как лечение метформином связано со снижением долгосрочного риска ФП в этой популяции пациентов и может даже способствовать снижению риска инсульта. В свою очередь, наличие диабетической ретинопатии, отражающей степень декомпенсации СД, не увеличивает вероятность внутриглазного кровоизлияния на фоне антикоагулянтной терапии. У пациентов с диабетом и ФП рекомендуется контролировать все факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая артериальное давление и липиды крови (рис.4, приложение).

Пациенты с заболеваниями легких

При возникновении ФП на фоне острого респираторного заболевания или обострения хронической патологии легких, в первую очередь, рекомендуется провести коррекцию гипоксемии и ацидоза. ЭИТ рекомендуется пациентам с заболеваниями легких, если развившийся пароксизм ФП вызывает нарушения гемодинамики. Пациентам с обструктивной болезнью легких для контроля частоты желудочковых сокращений рекомендуется использовать кардиоселективные блокаторы кальциевых каналов или, в качестве альтернативы, использование высокоселективных бета-адреноблокаторов (небиволол, бисопролол).

Не рекомендуется назначение агонистов бета-адренорецепторов и теофиллина пациентам с бронхоспастическим синдромом, если это возможно. Не рекомендуется использовать неселективные бета-адреноблокаторы, соталол, пропafenон и трифосаденин пациентам с обструктивной болезнью легких и ФП.

Пациенты с гипертиреозом

Пациентам с ФП и активным заболеванием щитовидной железы рекомендуется антитромботическая терапия, с учетом других факторов риска инсульта. Для контроля частоты желудочков у пациентов с ФП, ассоциированной с тиреотоксикозом, при отсутствии противопоказаний рекомендуется использовать бета-адреноблокаторы. В случае тиреотоксического криза, возможно их внутривенное введение. Однако могут потребоваться высокие дозы лекарственных препаратов. Если применение бета-адреноблокаторов невозможно, для контроля ЧСС у пациентов с ФП и тиреотоксикозом рекомендуется назначать кардиоселективные блокаторы кальциевых каналов: дилтиазем или верапамил. Восстановление синусового ритма и профилактику пароксизмов целесообразно проводить после устранения основной патологии щитовидной железы и нормализации уровня гормонов.

Пациенты с заболеваниями почек

Между ФП и ХБП существует двунаправленное взаимодействие: ХБП предрасполагает к развитию ФП, а наличие ФП связано с ухудшением внутривисочечной гемодинамики, риском дальнейшего снижения СКФ и увеличения альбуминурии. Всем пациентам с ФП рекомендуется определять уровень сывороточного креатинина или клиренса креатинина (КК) по формуле Кокрофта-Голта с целью выявления сопутствующей почечной патологии и правильного подбора дозы антикоагулянтов и антиаритмических препаратов.

Заключение

- Фибрилляция предсердий – нерегулярный предсердный ритм, который может быть эпизодическим или продолжительным; могут иметь место пароксизмы тахикардии. Важно всегда помнить о том, что аритмия чаще всего вторична и есть факторы, которые ее провоцируют и поддерживают при условии, что в сердечной мышце есть субстрат для аритмии.
- Комплексы QRS обычно узкие; широкие комплексы могут возникать при внутрижелудочковых нарушениях проведения или при синдроме WPW.
- Пациентам следует выполнить электрокардиографию, эхокардиографию и провести исследования функции щитовидной железы. Немаловажным является и исключение ишемической болезни сердца (рис. 4, приложение).
- Частота сердечных сокращений обычно поддерживается на <100 уд/минуту в покое; препараты первой линии включают бета-блокаторы и недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (например, верапамил, дилтиазем).
- Восстановление синусового ритма не так важно, как контроль частоты сердечных сокращений; наличие синусового ритма не означает отсутствие необходимости приема антикоагулянтной терапии, но может помочь пациентам с симптомной ФП или гемодинамическими последствиями (например, сердечная недостаточность); синхронизированная кардиоверсия или антиаритмические препараты могут быть использованы.
- Антикоагулянтная терапия необходима до проведения кардиоверсии.
- Длительное применение антикоагулянтной терапии для предотвращения возникновения инсульта необходимо у пациентов с факторами риска тромбоэмболических осложнений.
- Отбор пациентов для радикального (субстратного) лечения аритмии является очень важным и необходимым аспектом в маршрутизации пациентов. Так, уже в первичном звене (врач-терапевт, врач общей практики), при частых

рецидивирующих пароксизмах и неэффективности ААТ необходимо направить пациента в специализированный аритмологический центр. При длительном медикаментозном лечении без удовлетворительного эффекта, частых и симптомных пароксизмах требуется рассмотрение вопроса о выполнении субстратного лечения.

- Имплантация окклюдера УЛП у больных с ФП неклапанной этиологии является эффективным методом профилактики эмболических осложнений, не сопровождающимся развитием кровотечений и позволяющим улучшить прогноз таких пациентов, а также отказаться от пожизненной антикоагулянтной терапии.

Список литературы

1. Голицын С.П. et al. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий // Евразийский кардиологический журнал. 2019. Vol. 4. P. 4–85.
2. Колбин А.С., Мосикян А.А., Татарский Б.А. Социально-экономическое бремя фибрилляции предсердий в России: динамика за 7 лет (2010-2017 годы) // Вестник аритмологии. 2018. Vol. 92. P. 42–48.
3. Голицын С.П. et al. Наджелудочковые нарушения ритма сердца. Диагностика, лечение, профилактика осложнений. Практическое руководство. 2018.
4. Arakelyan M.G. et al. 2020 Clinical guidelines for Atrial fibrillation and atrial flutter // Russ. J. Cardiol. 2021. Vol. 26, № 7. P. 4594.
5. Hindricks G. et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // Eur. Heart J. 2021. Vol. 42, № 5. P. 373–498.
6. Осадчий А.М. et al. Имплантация окклюдера ушка левого предсердия для профилактики системных эмболий. Первый опыт в Северо-Западном регионе // Трансляционная медицина. 2016. Vol. 3. P. 59–66.
7. Chen S. et al. Atrial fibrillation ablation using cryoballoon technology: Recent advances and practical techniques // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2018. Vol. 29, № 6. P. 932–943.
8. Beigel R. et al. The Left Atrial Appendage: Anatomy, Function, and Noninvasive Evaluation // JACC Cardiovasc. Imaging. 2014. Vol. 7, № 12. P. 1251–1265.
9. Guchayev R. V. et al. ENDOVASCULAR METHODS FOR CLOSURE OF THE LEFT ATRIAL APPENDAGE IN PATIENTS WITH NONVALVULAR ATRIAL FIBRILLATION FOR STROKE PREVENTION // J. Radiol. Nucl. Med. 2018. Vol. 99, № 2. P. 108–114.
10. Осадчий А.М., Лебедев Д.С., Маринин В.А. Способ определения анатомии сердца и крупных сосудов. RU2539993C2. 2015.
11. Шахматова О.О. Эндоваскулярная окклюзия ушка левого предсердия

устройством Watchman как альтернативный подход к профилактике тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий // Атеротромбоз. 2013. Vol. 2. P. 30–37.

12. Kochi A.N. et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19 // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2020. Vol. 31, № 5. P. 1003–1008.
13. Yang X. et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study // Lancet Respir. Med. 2020. Vol. 8, № 5. P. 475–481.
14. Осадчий А.М. et al. Особенности электроанатомического субстрата фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших SARS-CoV-2 инфекцию // Российский кардиологический журнал. 2021. Vol. 26, № 7. P. 4526.

Приложение

Тесты для самоконтроля

1. Какие изменения на ЭКГ наиболее типичны для фибрилляции предсердий?

- А) Отсутствует зубец Р.
- Б) Отрицательный зубец Р перед QRS комплексом.
- В) Отрицательный зубец Р позади QRS комплекса.
- Г) Разный интервал PQ.
- Д) Отмечается одинаковая продолжительность интервалов R-R.

2. Какие изменения на ЭКГ наиболее характерны для трепетания предсердий?

- А) Вместо зубца Р определяются предсердные волны F, напоминающие по форме зубцы пилы.
- Б) Частота предсердных волн 700-750 в минуту.
- В) Зубец Р отрицательный позади QRS комплекса.
- Г) Зубец Р +/-.
- Д) Зубец Р уширен, расщеплен.

3. Какое сочетание нарушений ритма сердца и проводимости носит название синдром Фредерика?

- А) Блокада правой ножки пучка Гиса и дополнительный пучок проведения.
- Б) Блокада левой ножки пучка Гиса и фибрилляция предсердий.
- В) Полная атриовентрикулярная блокада и фибрилляция предсердий.
- Г) Преходящая блокада правой ножки пучка Гиса на фоне трепетания предсердий.
- Д) Полная атриовентрикулярная блокада и дополнительный пучок проведения.

4. Как повлияет введение аденозина на пароксизм фибрилляции предсердий?

- А) Никак не повлияет на течение пароксизма.
- Б) Приведет к купированию пароксизма.
- В) Приведет к увеличению частоты сердечных сокращений.
- Г) Приведет к снижению частоты сердечных сокращений.
- Д) Приведет к переходу фибрилляции в трепетание предсердий.

5. Причиной появления аберрантных комплексов на фоне фибрилляции предсердий после короткого R-R интервала является:

- А) Наличие функционирующего дополнительного пути проведения.
- Б) Наличие фокуса эктопической предсердной активности.
- В) Наличие преходящей блокады правой ножки пучка Гиса.
- Г) Наличие преходящей атриовентрикулярной блокады.
- Д) Наличие диссоциации АВ-узла на пути с медленной и быстрой проводимостью.

6. Наиболее вероятной причиной нерегулярной тахикардии с широкими комплексами из перечисленного является:

- А) Антидромная атриовентрикулярная тахикардия.

- Б) Устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия.
- В) АВ-узловая реципрокная тахикардия на фоне преходящей блокады одной из ножек пучка Гиса.
- Г) Предсердная фокусная тахикардия на фоне латентного дополнительного пути проведения.
- Д) Фибрилляция предсердий с проведением через дополнительный путь проведения.

7. Какой из перечисленных лекарственных препаратов является прямым ингибитором тромбина?

- А) Протамина сульфат.
- Б) Дабигатрана этексилат.
- В) Эдоксабан.
- Г) Ацетилсалициловая кислота.
- Д) Ницегролин.

8. Какой из перечисленных лекарственных препаратов является непрямым антикоагулянтом?

- А) Варфарин.
- Б) Фондапаринукс натрия.
- В) Апиксабан.
- Г) Тикагрелор.
- Д) Клопидогрел.

9. К какой группе лекарственных препаратов относится апиксабан?

- А) Непрямые антикоагулянты.
- Б) Прямые антикоагулянты.
- В) Ангиагреганты.
- Г) Антигипоксанты.
- Д) Тромболитические препараты.

10. Какой фактор свертывания ингибируется препаратом «Ривароксабан»?

- А) Ia фактор
- Б) Va фактор
- В) VIa фактор
- Г) VIIa фактор
- Д) Xa фактор

11. Для интервенционного лечения фибрилляции предсердий основной задачей является создание изоляции:

- А) Правого предсердия от левого предсердия.
- Б) Овальной ямки.
- В) Устья легочных вен.
- Г) Устья полых вен.
- Д) Каво-трикуспидального истмуса.

12. Для интервенционного лечения типичного трепетания предсердий основной задачей является создание изоляции (блокады проведения)

- А) Правого предсердия от левого предсердия.
- Б) Овальной ямки.
- В) Устьев легочных вен.
- Г) Устьев полых вен.
- Д) Каво-трикуспидального истмуса.

13. Для интервенционного лечения фибрилляции предсердий используется доступ через:

- А) Правую яремную вену.
- Б) Правую подключичную вену.
- В) Коронарный синус.
- Г) Межпредсердную перегородку.
- Д) Межжелудочковую перегородку.

14. Метод криобаллонной аблации позволяет выполнить:

- А) Изоляцию всех легочных вен.
- Б) Изоляцию только правых легочных вен.
- В) Изоляцию только левых легочных вен.
- Г) Изоляцию только верхней и нижней полых вен.
- Д) Доступ через межпредсердную перегородку.

15. Тромбоз ушка левого предсердия является:

- А) Относительным противопоказанием к катетерной аблации.
- Б) Абсолютным противопоказанием к катетерной аблации.
- В) Абсолютным показанием к неотложной кардиоверсии.
- Г) Противопоказанием к началу антикоагулянтной терапии.
- Д) Показанием к экстренной тромбэктомии из ушка левого предсердий.

Ответы:

- | | | |
|------|-------|-------|
| 1. А | 6. Д | 11. В |
| 2. А | 7. Б | 12. Д |
| 3. В | 8. А | 13. Г |
| 4. Г | 9. Б | 14. А |
| 5. В | 10. Д | 15. Б |

Задачи для самоконтроля

1. Мужчина 63 лет жалуется на сердцебиение, перебои в работе сердца, одышку, боли в области сердца. Болен около 4-х лет, перенес инфаркт миокарда. Последний год беспокоит сердцебиение. При аускультации: ритм неправильный, различная громкость I тона, пульс аритмичный, пульсовые волны разной амплитуды, ЧСС примерно 135 в минуту, пульс примерно 82 удара в минуту.

- 1) Определите диагностический минимум для верификации нарушений ритма сердца.
- 2) Определите наиболее вероятное нарушение ритма сердца у данного пациента.
- 3) Показана ли в данном случае неотложная кардиоверсия?
- 4) Какую тактику лечения в данном случае рациональнее всего выбрать? Почему?

2. Женщина 74 лет вызвала бригаду СМП, жалуется на приступ учащенного сердцебиения, выраженное головокружение, общую слабость, одышку в покое. Ранее отмечает появление подобных приступов со спонтанным купированием после дыхательной гимнастики. Дважды отмечает эпизоды потери сознания во время приступов. При аускультации: тоны сердца аритмичные. ЧСС примерно 120 ударов в минуту. АД на обеих руках 60/20 мм рт. ст. Во время осмотра пациентка потеряла сознание.

- 1) Определите диагностический минимум для верификации нарушений ритма сердца.
- 2) Определите наиболее вероятное нарушение ритма сердца у данного пациента.
- 3) Показана ли в данном случае неотложная кардиоверсия?
- 4) Какую тактику лечения в данном случае рациональнее всего выбрать? Почему?

3. Мужчина 43 лет, массой тела 94 кг, с установленным диагнозом пароксизмальная фибрилляция предсердий, предъявляет жалобы на учащение и увеличение продолжительности пароксизмов аритмии, несмотря на принимаемую терапию. Во время пароксизмов не может выполнять даже бытовые действия из-за одышки и общей слабости. Последние пароксизмы купировались только при оказании помощи бригадой СМП. На постоянной основе принимает апиксабан 2,5 мг 2 раза в сутки, пропafenон 150 мг 3 раза в сутки, метопролол 25 мг 2 раза в сутки.

- 1) Какой класс выраженности симптомов по классификации EHRA наблюдается у данного пациента?
- 2) Какие существуют критерии для снижения дозы антикоагулянтной терапии? Какую дозировку апиксабана должен получать данный пациент?
- 3) Какая дальнейшая лечебная тактика может быть предложена данному пациенту для улучшения контроля ритма?

Таблица 1. Рекомендации по дозированию наиболее часто используемых препаратов для лечения фибрилляции предсердий.

Лекарственный препарат	Режим дозирования
Тактика контроля частоты сердечных сокращений	
Дигоксин	В/в: 0,25 мг в течение 2-х часов, затем 0,125-0,375 мг в сутки Внутрь: 0,125-0,375 мг в сутки
Бета-блокаторы	
Атенолол	Внутрь: 25-100 мг в сутки
Бисопролол	Внутрь: 2,5 мг в сутки, с титрацией дозы до 20 мг в сутки
Карведилол	Внутрь: 3,125-25 мг каждые 12 часов (увеличение дозы до 50 мг каждые 12 часов для пациентов с массой тела более 85 кг), возможно использование пролонгированной формы препарата в дозе 10-80 мг в сутки
Эсмолол	В/в: 500 мкг/кг в течение 1 минуты, затем 50-200 мкг/кг/мин
Метопролол	В/в: 2,5-5 мг болюс в течение 2-х минут (до 3-х доз) Внутрь: 25-100 мг в два приема, возможно использовать метопролола сукцинат 25-200 мг в сутки
Блокаторы кальциевых каналов	
Дилтиазем	В/в: 0,25 мг/кг (до 20 мг суммарно) в течение 2-х минут (второй болюс может быть использован при ЧСС>100 уд/мин), затем 5-15 мг/час Внутрь: 120-360 мг в сутки (предпочитается форма с замедленным высвобождением)
Верапамил	В/в: 0,075-0,15 мг/кг в течение 2-х минут Внутрь: 120-360 мг в сутки (предпочитается форма с замедленным высвобождением)
Тактика контроля ритма	
Класс I по классификации Vaughan Williams	
Аллапинин	Внутрь: 6,25-50 мг каждые 8 часов, при необходимости увеличение дозы до 50 мг каждые 6 часов (возможно использование пролонгированной формы с тем же режимом дозирования)
Этацизин	Внутрь: 25-50 мг каждые 8-12 часов, при необходимости увеличение дозы до 50 мг каждые 6 часов (200 мг/сутки) или по 100 мг каждые 8 часов (300 мг/сутки)
Пропафенон	Внутрь: 150-300 мг каждые 8 часов, при использовании формы с замедленным высвобождением 225-425 мг каждые 12 часов
Флекаинид	Внутрь: 50-150 мг каждые 12 часов
Класс III по классификации Vaughan Williams	
Амиодарон	В/в: 150 мг в течение 10 минут, затем 0,5-1 мг/мин Внутрь: 200 мг 3 раза в сутки в течение 2-х недель, затем 200 мг 2 раза в сутки в течение 2-х недель, затем 200 мг в сутки. Принимать во время еды.
Соталол	Внутрь: 80 мг 2 раза в сутки до максимальной дозы 240-320 мг в сутки, под контролем клиренса креатинина и длительности QTc

Рисунок 1. Интегрированный подход к ведению пациентов с ФП мультидисциплинарной командой. На рисунке показан пример потенциального состава мультидисциплинарной команды ФП, где представлены различные специалисты, оказывающие поддержку отдельным пациентам в случае необходимости [5].

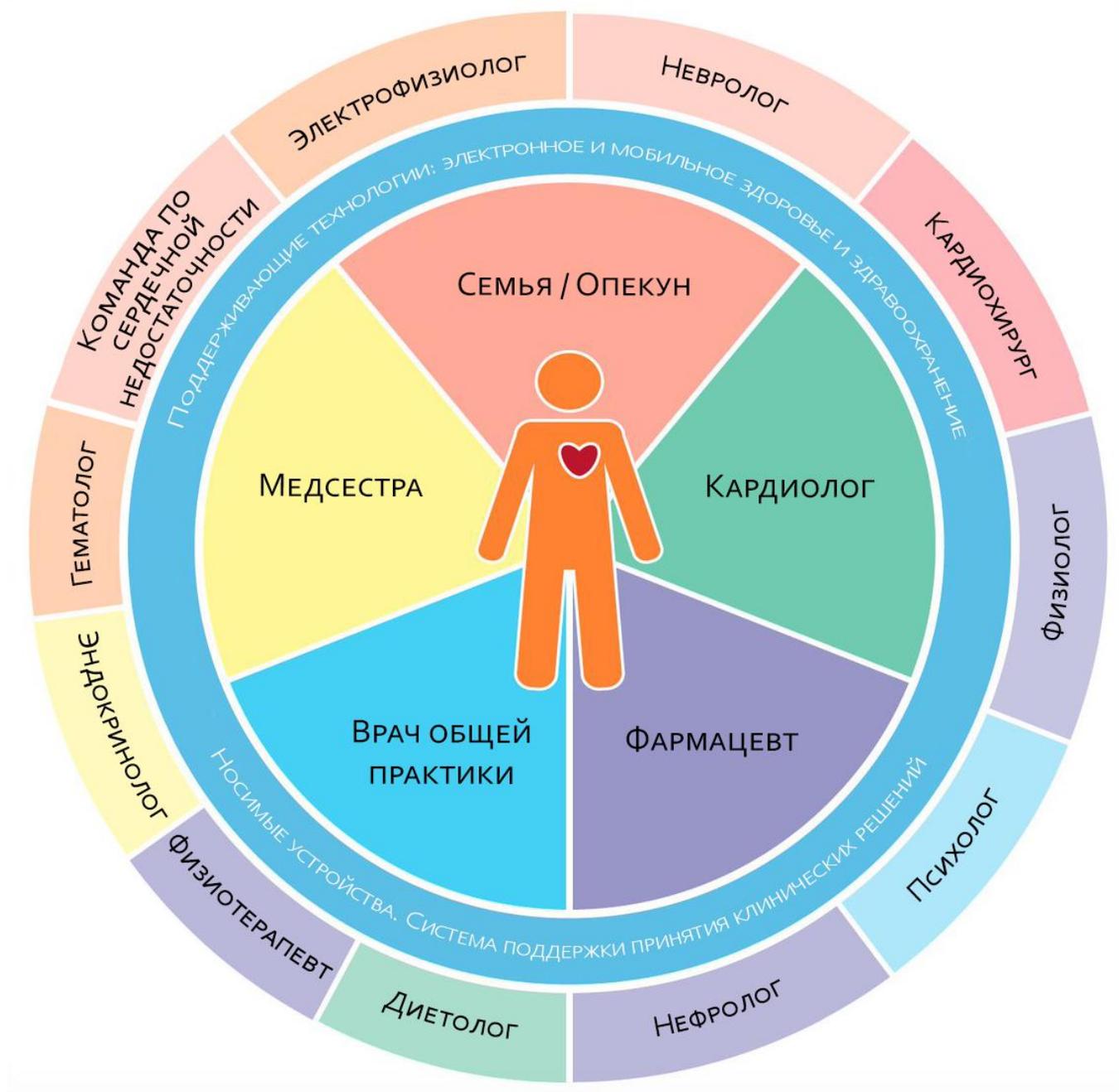
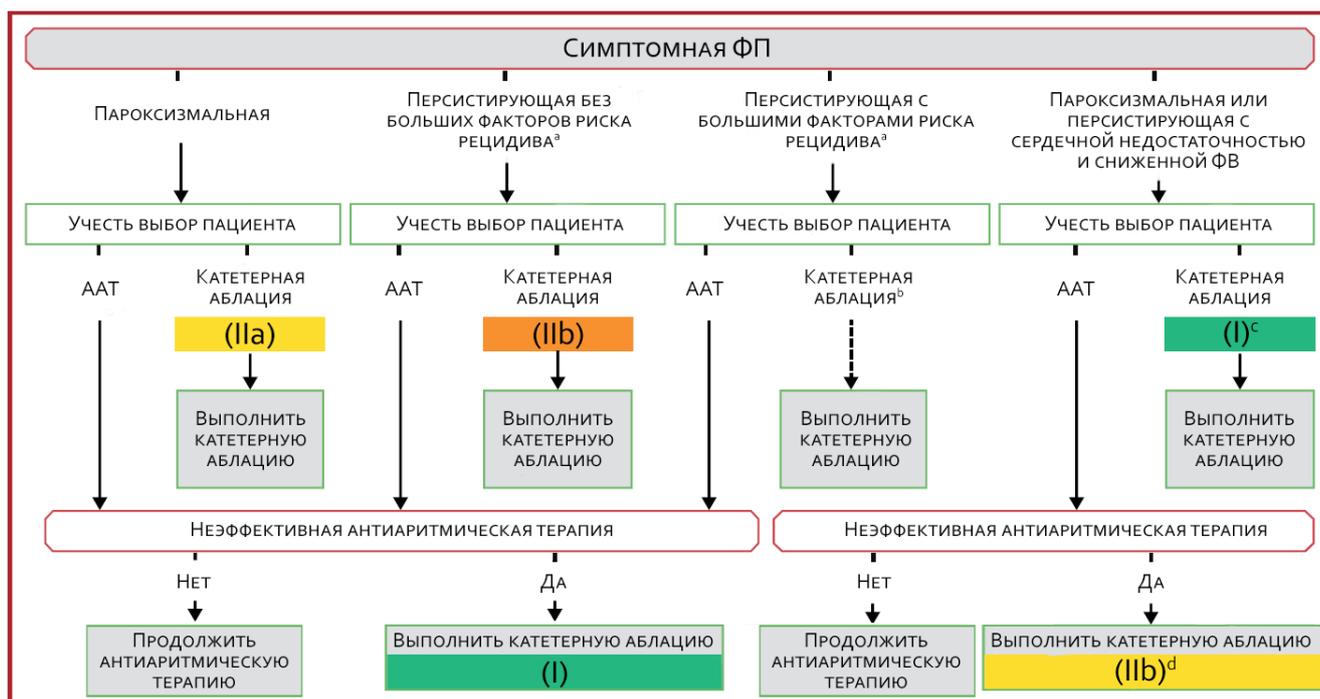


Рисунок 3. Показания к катетерной абляции симптомной фибрилляции предсердий [5].



Примечание: а — значимое увеличение объема ЛП, пожилой возраст, длительный анамнез ФП, почечная недостаточность, другие ФР сердечно-сосудистых заболеваний, б — в редких случаях катетерная абляция может рассматриваться как терапия первой линии, с — рекомендуется для устранения дисфункции ЛЖ, когда высока вероятность развития тахикардия-индуцированной кардиомиопатии, д — для увеличения выживаемости и уменьшения госпитализаций. Сокращения: ААТ — антиаритмическая терапия.

Рисунок 4. Факторы риска ФП, способствующие развитию аномального субстрата, что приводит к ухудшению прогнозов стратегии контроля ритма [5].



Примечание: некоторые факторы риска ФП могут способствовать развитию субстрата в ЛП и, таким образом, влиять на исход катетерной аблации, предрасполагая к более высокой частоте рецидивов. Агрессивный контроль модифицируемых факторов риска может снизить частоту рецидивов. Сокращения: ИМТ — индекс массы тела, СОАС — синдром обструктивного апноэ сна, ФП — фибрилляция предсердий, HbA1c — гликированный гемоглобин.