



Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий: ключевые аспекты (мнение по проблеме)

Гарькина С. В., Миллер Ю. В., Гуреев С. В., Лебедев Д. С.

Острые нарушения мозгового кровообращения и другие тромбозмболические осложнения представляют собой серьезную проблему в лечении пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП). Как известно, наличие нарушений ритма сердца является независимым предиктором увеличения риска инсульта и других системных осложнений по сравнению с общей популяцией. В то же время именно ФП сопровождается значимым повышением риска системных тромбозмболий, независимо от клинической формы и выраженности симптомов. Эффективная профилактика инсультов требует комплексного подхода, включающего своевременную диагностику, лечение и контроль факторов риска, а также разработку новых интервенционных методов, направленных на снижение риска тромбозмболических событий при различных формах ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, кардиоэмболический инсульт, тромбозмболические осложнения.

Отношения и деятельность: нет.

ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Гарькина С. В.* — к.м.н., зав. учебной частью, доцент образовательного центра "Академия Аритмологии" Института медицинского образования, ORCID: 0000-0002-5594-6376, Миллер Ю. В. — врач-кардиолог отделения РХЛСНР и ЭКС, ORCID: 0000-0003-3416-0910, Гуреев С. В. — к.м.н., зав. отделением РХЛСНР и ЭКС, доцент образовательного центра "Академия Аритмологии" Института медицинского образования, ORCID: 0000-0003-2416-5304, Лебедев Д. С. —

д.м.н., профессор РАН, заслуженный деятель науки РФ, г.н.с. научно-исследовательского отдела аритмологии, руководитель образовательного центра "Академия Аритмологии" Института медицинского образования, ORCID: 0000-0002-2334-1663.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
svetlanagarkina@yahoo.com

КТ — компьютерная томография, КЭИ — кардиоэмболический инсульт, ЛП — левое предсердие, МНО — международное нормализованное отношение, ОАК — оральные антикоагулянты, ТЭО — тромбозмболические осложнения, УЛП — ушко левого предсердия, ФП — фибрилляция предсердий, ЧП-ЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография, ЭСК — эффект спонтанного контрастирования.

Рукопись получена 02.12.2025

Рецензия получена 22.12.2025

Принята к публикации 27.12.2025



Для цитирования: Гарькина С. В., Миллер Ю. В., Гуреев С. В., Лебедев Д. С. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий: ключевые аспекты (мнение по проблеме). *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(4S):6724. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6724. EDN: EZHBGR

Stroke prevention in atrial fibrillation: key aspects (opinion on a problem)

Garkina S. V., Miller Yu. V., Gureev S. V., Lebedev D. S.

Acute cerebrovascular accidents and other thromboembolic events pose a serious challenge in the treatment of patients with atrial fibrillation (AF). Arrhythmias are known to be an independent predictor of an increased risk of stroke and other systemic complications compared to the general population. At the same time, AF is associated with a significantly increased risk of systemic thromboembolism, regardless of clinical form and symptom severity. Effective stroke prevention requires a comprehensive approach, including timely diagnosis, treatment, and risk factor management, as well as the development of novel interventional methods aimed at reducing the risk of thromboembolic events in various AF forms.

Keywords: atrial fibrillation, cardioembolic stroke, thromboembolic events.

Relationships and Activities: none.

Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg, Russia.

Garkina S. V.* ORCID: 0000-0002-5594-6376, Miller Yu. V. ORCID: 0000-0003-3416-0910, Gureev S. V. ORCID: 0000-0003-2416-5304, Lebedev D. S. ORCID: 0000-0002-2334-1663.

*Corresponding author: svetlanagarkina@yahoo.com

Received: 02.12.2025 **Revision Received:** 22.12.2025 **Accepted:** 27.12.2025

For citation: Garkina S. V., Miller Yu. V., Gureev S. V., Lebedev D. S. Stroke prevention in atrial fibrillation: key aspects (opinion on a problem). *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(4S):6724. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6724. EDN: EZHBGR

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее часто встречаемой патологической аритмией и сопровождается значимым повышением риска системных тромбозмболических событий, независимо от клинической формы и выраженности симптомов. Нередко при отсутствии своевременной тромбопрофилактики (особенно при бессимптомной форме аритмии) первым проявлением заболевания являются кардиоэмболические инсульты (КЭИ), которые характеризуются обширным инфарктом мозга, приводящим к выраженному неврологическому дефициту, что влечет за

собой стойкую инвалидизацию и ухудшение прогноза пациентов. По данным различных источников, в современной популяции пациентов с ФП вероятность развития инсульта оценивается в пределах 1-20% в год [1-3]. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, в ближайшие десятилетия ожидается увеличение числа пациентов с тромбозмболическими осложнениями (ТЭО) ФП, несмотря на значительный прогресс в лечении большинства сердечно-сосудистых заболеваний [4, 5]. Во многом данные результаты можно объяснить недостаточной выявляемостью малосимптом-

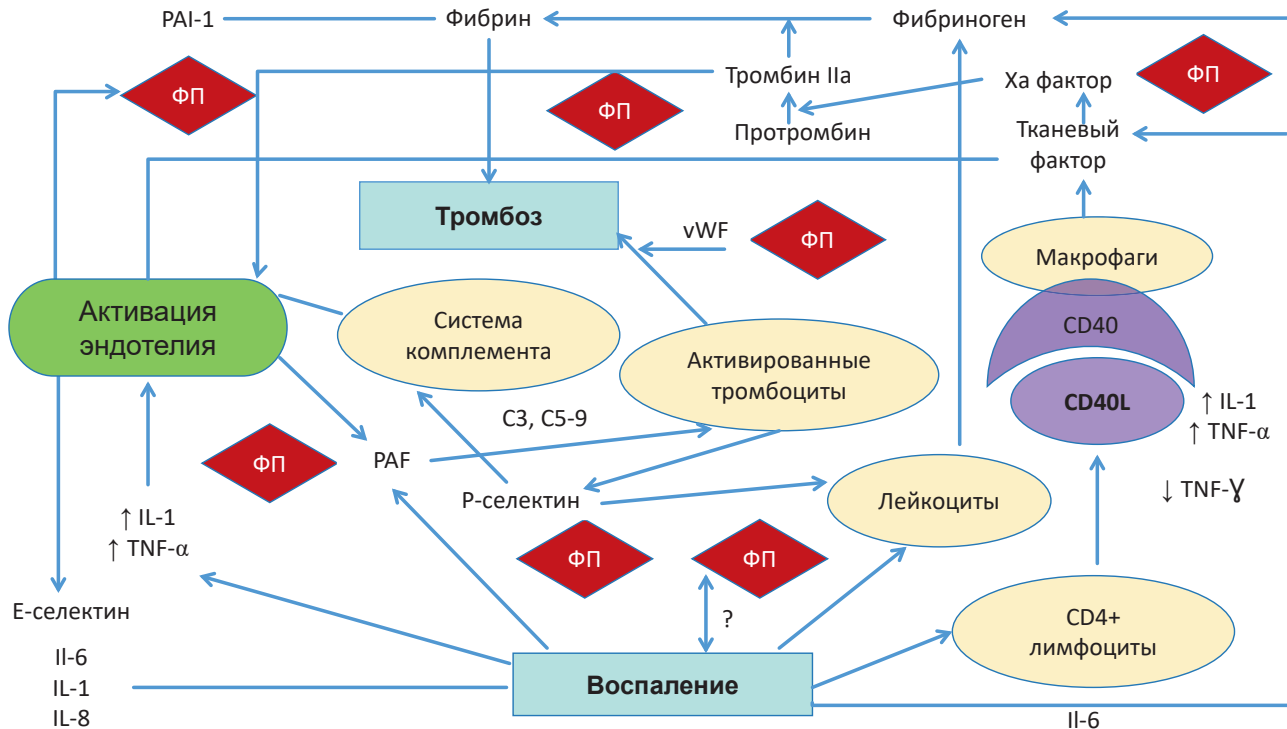


Рис. 1. Реализация триады Вирхова на фоне ФП. Адаптировано из Kaski JC, et al., 2011 [8].

Сокращения: ФП — фибрилляция предсердий, IL — интерлейкин, TNF — фактор некроза опухоли.

ных форм ФП на популяционном уровне, в т.ч. у пациентов с криптогенными ишемическими инсультами и другими тромбоэмболическими событиями.

Следует отметить, что высокий риск ТЭО у пациентов с нарушениями ритма сердца может наблюдаться не только на фоне ФП или трепетания предсердий, а также при отдельных формах врожденных пороков сердца и сопутствующих предсердных тахикардиях (за счет значимых нарушений гемодинамики, к примеру, при циркуляции Фонтена и т.д.) [6]. Данный фактор необходимо принимать во внимание при назначении схем тромбопрофилактики в указанных группах пациентов, в то время как стандартные подходы к стратификации риска ТЭО (в т.ч. с использованием шкалы CHA₂DS₂-VASc) в подобных обстоятельствах могут оказаться недостаточными, т.к. не учитывают индивидуальные дополнительные предикторы тромботических осложнений [7].

Установлено, что при ФП формирование тромба происходит преимущественно в предсердиях (в 90-95% — в ушке левого предсердия (ЛП) (УЛП), в остальных случаях — в полости предсердия) с последующей эмболией церебральных артерий и развитием клиники ишемического инсульта. Реже могут наблюдаться периферические тромбоэмболии с поражением артерий конечностей, сосудов глазного дна и других локализаций [4, 5].

Учитывая, что риск инсульта значимо возрастает независимо от клинического течения ФП, в данной группе пациентов представляется актуальным поиск

новых подходов и совершенствование существующих режимов тромбопрофилактики, в т.ч. с помощью нефармакологических методов.

Основные причины тромбообразования при ФП

Наличие любых форм ФП ассоциировано со значительным увеличением вероятности ТЭО и прежде всего развитием острых КЭИ на фоне тромбообразования в УЛП или полостях сердца. В патогенезе тромбоза на фоне ФП ключевую роль имеет реализация стандартной триады Вирхова (рис. 1).

Традиционно три звена тромбообразования включают:

1) Замедление кровотока (стаз крови)

Данный компонент триады Вирхова наиболее вероятно наблюдается за счет потери эффективной сократительной функции предсердий на фоне частой хаотичной фибрилляторной активности кардиомиоцитов. Особенно выражен стаз кровотока в полости УЛП, но нельзя исключать и вероятность формирования внутрисердечного тромбоза других локализаций.

2) Повреждение эндотелия (эндокарда ЛП)

Вследствие сохраняющейся ФП возникает и прогрессирует электрическое и структурное ремоделирование ЛП, что сопровождается не только ухудшением электрических свойств кардиомиоцитов, активацией провоспалительных и профибротических факторов, но и нарушением высвобождения регуляторных цитокинов и других гуморальных факторов, влияющих на регуляцию свертывания крови.

Таблица 1

**Характеристика феномена
спонтанного эхоконтрастирования**
(адаптировано из Fatkin D, et al. 1994 [10])

Степень	Характеристика
0	СК отсутствует
1+	Легкое/минимальное СК (преимущественно в УЛП и реже в полости ЛП, может выявляться непостоянно в ходе сердечного цикла, не всегда заметно при рабочих настройках усиления для двумерного эхокардиографического анализа)
2+	Легкое/умеренное СК (более четкий рисунок завихрений, чем у класса 1+, но с теми же особенностями распределения, обнаруживается без увеличения настроек усиления)
3+	Умеренное СК (четко различимые завихрения потока в УЛП, обычно с меньшей интенсивностью в основной полости ЛП, интенсивность может колебаться, но СК обнаруживается постоянно на протяжении всего сердечного цикла)
4+	Выраженное СК (высокая плотность потока с очень медленной скоростью, обычно одинаковые в УЛП и полости ЛП)

Сокращения: ЛП — левое предсердие, СК — спонтанное контрастирование, УЛП — ушко левого предсердия.

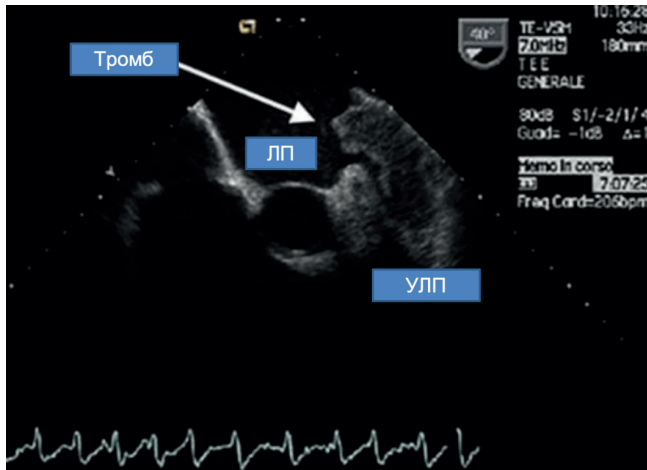


Рис. 2. Тромб в полости УЛП (визуализация по данным ЧП-ЭхоКГ). Адаптировано из Cresti A, et al., 2019 [9].

Сокращения: ЛП — левое предсердие, УЛП — ушко левого предсердия.

3) Повышенная свертываемость крови (гиперкоагуляционный статус)

На фоне ФП запускается каскад коагуляции за счет провоспалительных факторов, активации системы свертывания крови в условиях нестабильной предсердной гемодинамики и повреждения эндокарда. Кроме того, наблюдается нарушение баланса противосвертывающих и фибринолитических механизмов, что способствует формированию тромбов.

Стратификация риска ТЭО на фоне ФП

Как уже было указано, основным источником тромбообразования на фоне ФП принято считать полость УЛП [4, 5, 8]. Для оценки риска ТЭО в клинической практике традиционно используется чреспищеводная эхокардиография (ЧП-ЭхоКГ) и компьютерная томография (КТ) с внутривенным контрастированием. Данные методики не взаимоисключают, а дополняют друг друга, и выбор оптимальной техники визуализации зависит от индивидуальной клинической ситуации.

Основными показателями, которые можно оценить в ходе кардиовизуализации у пациентов с ФП, являются: размеры и локализация тромба (рис. 2), выявление флотирующих фрагментов при их наличии, анатомические особенности, в т.ч. форма УЛП. Отдельно следует сказать о гемодинамических параметрах, которые являются очень важными в плане дополнительной оценки риска ТЭО, но при этом не относятся к официальным предикторам инсульта на современном этапе. Вышеперечисленные параметры включают максимальную скорость изгнания крови из УЛП, фракцию выброса УЛП, степень выраженности феномена спонтанного контрастирования и кровотока в легочных венах.

Отдельного внимания заслуживает феномен спонтанного контрастирования в УЛП и полости ЛП, который также не включен в современные шкалы оценки

риска инсульта, но пока недостаточно изучен в плане риска тромботических осложнений и влияния на прогноз пациентов (табл. 1).

Большинство исследователей сходятся во мнении, что эффект спонтанного контрастирования (ЭСК) является сильным независимым предиктором формирования тромба в УЛП и риска развития тромбоэмболий у пациентов с ФП [11, 12]. Возникновение ЭСК объясняют образованием "моетных столбиков" (агрегацией эритроцитов) и взаимодействием их с белками плазмы (в основном с фибриногеном). Эхокардиографически феномен проявляется в виде подвижных, наподобие дыма, эхосигналов, формирующих потоковые вихри, что не рассматривается как истинный тромбоз ЛП, но может служить гемодинамической предпосылкой к его формированию. Постепенно прогрессирование сладжа форменных элементов крови приводит к "уплотнению" эхосигнала и слоистости, сигнал остается подвижным и сохраняется в течение всего сердечного цикла. В свою очередь, дальнейшее усиление сладжа может сопровождаться формированием тромбов, которые визуализируются как отграниченные эхоплотные структуры, четко дифференцирующиеся от прилежащего эндокарда ЛП или ушка и гребенчатых мышц, но менее гетерогенные и подвижные, чем сладж (рис. 3).

Учитывая, что в настоящее время четкие клинические рекомендации по ведению пациентов с ФП и высокой степенью ЭСК не разработаны, клиническое решение по тактике должно приниматься индивидуально, с учетом всех имеющихся факторов риска. Отдельно нужно принимать во внимание и анатомические характеристики УЛП, особенно увеличение

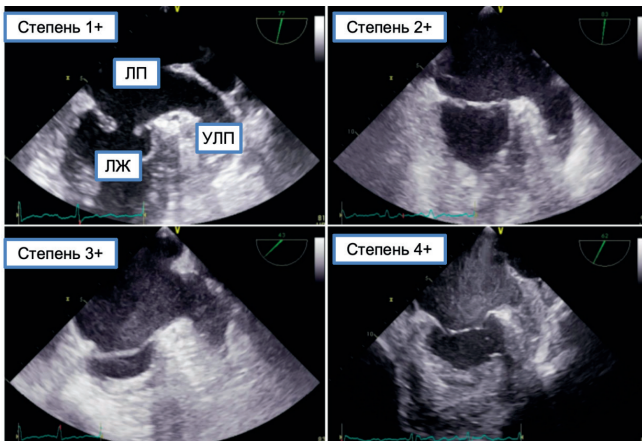


Рис. 3. Степени феномена спонтанного эхоконтрастирования (визуализация по данным ЧП-ЭхоКГ). Адаптировано из Ito T, et al., 2019 [13].

Сокращения: ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, УЛП — ушко левого предсердия.

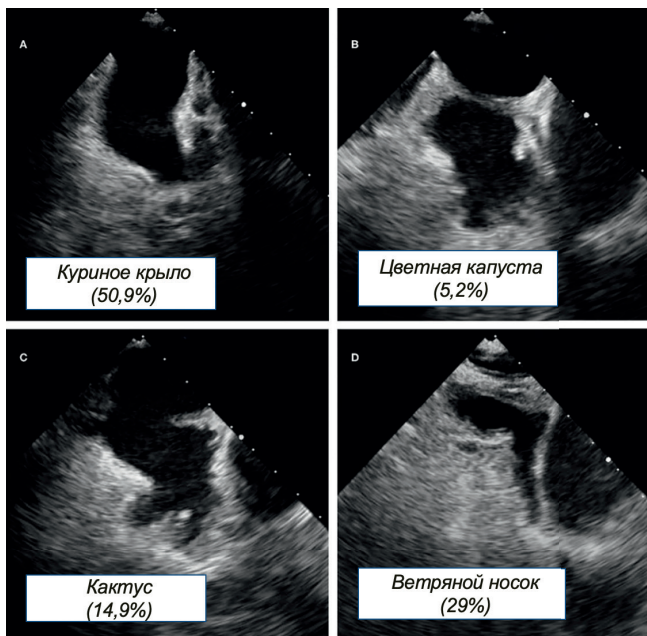


Рис. 4. Варианты анатомии УЛП (визуализация по данным ЧП-ЭхоКГ). Адаптировано из Shiyu Gong, et al., 2021 [15].

размеров, неблагоприятную форму, наличие трабекулярных структур и гребенчатых мышц и другие потенциальные предикторы ТЭО (рис. 4).

Рядом исследователей было доказано, что при увеличении площади УЛП $>6 \text{ см}^2$ риск ТЭО повышается в 5 раз, а снижение пиковой скорости кровотока $<0,2 \text{ м/с}$ сопровождается как минимум трехкратным увеличением риска ишемического инсульта [14].

В свою очередь, наиболее неблагоприятной, хотя и достаточно редко встречающейся анатомией УЛП считаются варианты "кактус" и "цветная капуста", когда тромбоэмболический риск увеличивается как минимум в 2 раза. [14, 16] (рис. 5).

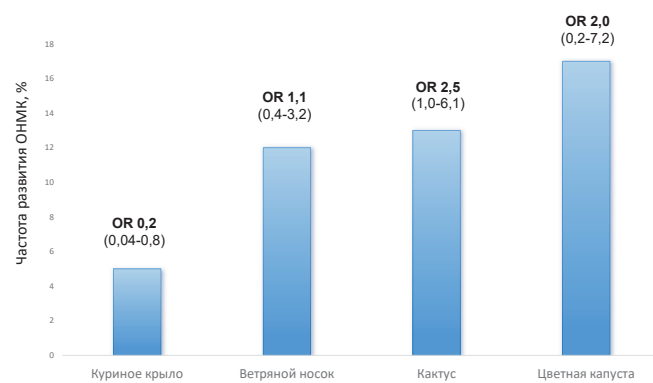


Рис. 5. Частота случаев острого нарушения мозгового кровообращения/транзиторной ишемической атаки (%) в зависимости от анатомического строения УЛП. Адаптировано из Di Biase L, et al., 2012 [16].

Сокращение: ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, OR — отношение шансов.

Шкалы прогнозирования риска инсульта при ФП

Традиционным инструментом стратификации риска кардиоэмболических осложнений у пациентов с ФП на протяжении многих лет является шкала $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ (табл. 2). После оценки суммарного риска принимается решение о необходимости старта антикоагулянтной профилактики. Так, по современным рекомендациям, назначение оральных антикоагулянтов (ОАК) для профилактики ТЭО при ФП необходимо рассмотреть у мужчин с суммой баллов $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$, и у женщин с суммой баллов по $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 3$, принимая во внимание индивидуальные характеристики и предпочтения пациента [17].

В 2024г опубликована модифицированная версия шкалы оценки тромбоэмболического риска $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$, где из процесса стратификации риска исключен женский пол как дополнительный предиктор инсульта (табл. 3). Кроме того, впервые в практику были введены дополнительные факторы, которые модифицируют индивидуальный риск инсульта и ТЭО, включая онкологию, хроническую патологию почек, этническую принадлежность, биомаркеры (уровень тропонина и мозгового натрийуретического пептида), а также увеличение ЛП, гиперлипидемию, курение и избыточный вес [4].

Таким образом, с учетом внесенных дополнений, проведение тромбопрофилактики у мужчин и женщин с ФП в настоящее время рекомендуется при значении показателя $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA} \geq 2$ баллов и может рассматриваться у пациентов, имеющих 1 балл, при наличии индивидуальных дополнительных факторов риска. При этом во всех случаях нужно переоценивать клиническую ситуацию в динамике с периодичностью не менее, чем 1 раз в 6 мес. или чаще, если происходит изменение функционального статуса пациента. Важно помнить, что клиническая форма документированной ФП (пароксизмальная, персистирующая или постоянная) не должна оказывать влияния

Таблица 2

Клинические факторы риска инсульта, транзиторной ишемической атаки и системной эмболии по шкале CHA₂DS₂-VASc [17]

Факторы риска по CHA ₂ DS ₂ -VASc	Баллы
Застойная сердечная недостаточность Признаки/симптомы сердечной недостаточности или объективные доказательства снижения фракции выброса левого желудочка	+1
Артериальная гипертензия Артериальное давление в состоянии покоя >140/90 мм рт.ст. по крайней мере при двух повторных измерениях или текущая антигипертензивная терапия	+1
Возраст 75 лет или старше	+2
Сахарный диабет Гликемия натощак >125 мг/дл (7 ммоль/л) или лечение пероральными сахароснижающими препаратами и/или инсулином	+1
Перенесенный инсульт, транзиторная ишемическая атака или тромбоэмболия	+2
Сосудистые заболевания Перенесенный инфаркт миокарда, заболевания периферических артерий или атеросклероз аорты	+1
Возраст 65-74 года	+1
Пол (женский)	+1

Таблица 3

Модифицированная версия шкалы CHA₂DS₂-VA [4]

Факторы риска по CHA ₂ DS ₂ -VA	Баллы
C Застойная сердечная недостаточность Признаки/симптомы сердечной недостаточности (независимо от уровня ФВ ЛЖ) или асимптомное снижение ФВ ЛЖ <40%	+1
H Артериальная гипертензия Артериальное давление в состоянии покоя >140/90 мм рт.ст. по крайней мере при двух повторных измерениях или текущая антигипертензивная терапия. Оптимальное значение целевого артериального давления для снижения риска больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий — 120-129/70-79 мм рт.ст. или достижение минимально возможных значений	+1
A Возраст 75 лет или старше Независимый предиктор высокого риска инсульта, представляет собой континуум, но для практических целей выделяется отдельно возраст старше 75 лет (2 балла)	+2
D Сахарный диабет Наличие сахарного диабета 1 или 2 типа, диагностированного по общепринятым критериям, или лечение пероральными сахароснижающими препаратами и/или инсулином	+1
S Перенесенный инсульт, транзиторная ишемическая атака или артериальные тромбоэмболии При наличии в анамнезе тромбоэмболического осложнения риск значительно возрастает (2 балла)	+2
V Сосудистые заболевания Наличие ишемической болезни сердца, анамнез инфаркта миокарда, стенокардии, коронарной реваскуляризации (ЧКВ/АКШ) или гемодинамически значимое поражение коронарного русла по данным ангиографии и других методов визуализации. Заболевания периферических артерий (перемежающаяся хромота, анамнез реконструктивных операций на периферических артериях, эндоваскулярные или открытые вмешательства на аорте) или наличие атеросклеротического поражения аорты по данным визуализации (с признаками мобильности, нарушения поверхности, увеличением размера бляшки >4 мм)	+1
A Возраст 65-74 года	+1

Сокращения: АКШ — аортокоронарное шунтирование, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

на выбор способа тромбопрофилактики, т.к. тромбоэмболические риски одинаково высокие.

Медикаментозные способы профилактики ТЭО при ФП

Лечение ФП направлено на улучшение прогноза пациентов, главным образом за счет профилактики ТЭО с помощью антикоагулянтной терапии и нефармакологических методов, а также коррекции сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, и кроме того, на уменьшение симптоматики посредством контроля ритма и частоты сердечных сокращений. В настоящее время актуальна концепция "AF-CARE",

которая заключается в применении персонализированного подхода с учетом индивидуального профиля риска и многофакторной характеристики аритмии у каждого пациента в конкретный момент времени. Подобная стратегия позволяет проводить динамическую оценку клинического статуса пациента, контролировать прогрессию ФП, имеющихся факторов риска и сопутствующей патологии, что будет способствовать повышению эффективности лечения за счет своевременной реализации комплексных профилактических и лечебных мероприятий [4].

Таблица 4

Коррекция доз пероральных ОАК в различных клинических ситуациях [18]

	Дабигатран	Ривароксабан	Апиксабан	Эдоксабан
Стандартная доза	150 мг 2 раза/сут.	20 мг 1 раз/сут.	5 мг 2 раза/сут.	60 мг 1 раз/сут.
Возможная минимальная доза	110 мг 2 раза/сут.			30 мг 1 раз/сут.
Сниженная доза		15 мг 1 раз/сут.	2,5 мг 2 раза/сут.	30 мг 1 раз/сут./15 мг 1 раз/сут.
Критерии для уменьшения дозы	— возраст ≥ 80 лет — совместное применение верапамила или — повышенный риск кровотечений	клиренс креатинина 15-49 мл/мин	как минимум 2 из 3 критериев: — возраст ≥ 80 лет — вес ≤ 60 кг или — креатинин сыворотки $\geq 1,5$ мг/дл (133 мкмоль/л)	хотя бы один критерий: — клиренс креатинина 30-50 мл/мин — вес ≤ 60 кг — совместное применение верапамила, хинидина или дронедарона

Таблица 5

Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED [17]

Показатель	Клиническая характеристика	Число баллов
H	Артериальная гипертония (САД >160 мм рт.ст.)	1
A	Нарушение функции печени или почек (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт в анамнезе	1
B	Кровотечение или предрасположенность к нему	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст старше 65 лет	1
D	Прием некоторых лекарств или алкоголя (по 1 баллу)	1 или 2

Сокращения: МНО — международное нормализованное отношение, САД — систолическое артериальное давление.

Возможности антикоагулянтной профилактики у пациентов с ФП включают использование прямых пероральных антикоагулянтов (апиксабан, дабигатран, эдоксабан или ривароксабан), которые являются более предпочтительными, чем антагонисты витамина К, если не имеется прямых противопоказаний. Важно помнить, что при назначении антагонистов витамина К необходимо достигать целевого времени в терапевтическом окне антикоагуляции (в целевом диапазоне должно находиться не менее 70% всех результатов измерений международного нормализованного отношения (МНО)).

Коррекция дозы антикоагулянтов всегда проводится индивидуально, исходя из конкретной клинической ситуации, при этом следует избегать необоснованного снижения дозировки препаратов (табл. 4).

При назначении антикоагулянтов у пациентов с ФП всегда следует учитывать геморрагические риски и проводить модификацию факторов кровотечения путем достижения адекватного контроля АД, минимизируя длительность и интенсивность сопутствующей терапии дезагрегантами и нестероидными противовоспалительными препаратами, корректируя анемию и возможные причины кровопотери, а также поддерживая стабильное МНО у пациентов на терапии антагонистами витамина К и корректируя диету и потребление алкоголя.

На протяжении довольно длительного времени основным инструментом оценки риска кровотечений оставалась шкала HAS-BLED (табл. 5).

Основным недостатком данной шкалы, на наш взгляд, является недооценка индивидуальных дополнительных предикторов и ассоциированных клинических состояний, которые могут оказывать значимое влияние на общий геморрагический риск у пациентов с ФП. Более удачным представляется выделение нескольких градаций факторов риска кровотечений в зависимости от их обратимости, на которые можно оказывать потенциальное воздействие и контролировать как с позиции врача, так и самого пациента [4, 17].

Модифицируемые факторы риска кровотечений у пациентов с ФП, получающих антикоагулянты, включают следующие параметры:

- Артериальная гипертония (особенно если систолическое артериальное давление >160 мм рт.ст.);
- Лабильное МНО или время нахождения в терапевтическом диапазоне $<60\%$ у пациентов, принимающих антагонисты витамина К;
- Прием лекарственных препаратов, предрасполагающих к развитию кровотечения, таких как антитромботические и нестероидные противовоспалительные препараты;
- Чрезмерное употребление алкоголя (≥ 8 доз в нед.).

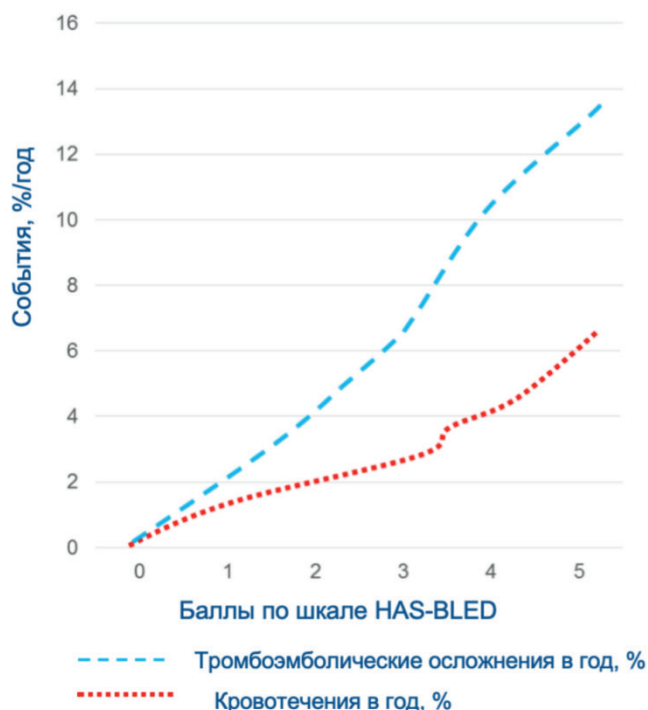


Рис. 6. Частота геморагических и ТЭО у пациентов с ФП на терапии ОАК. Данные Шведского когортного исследования (n=159013). Адаптировано из Friberg L, et al., 2012 [19].

К потенциально модифицируемым факторам риска кровотечений у пациентов с ФП, получающих антикоагулянты, относятся:

- Анемия;
- Нарушение функции почек;
- Нарушение функции печени;
- Снижение количества тромбоцитов или нарушение их функции;
- Отдельно выделяют биомаркеры риска кровотечений;
 - Высокочувствительный тропонин;
 - Креатинин сыворотки/оценка клиренса креатинина.

Немодифицируемые факторы риска кровотечений у пациентов с ФП, получающих антикоагулянты, включают:

- Возраст (>65 лет);
- Большое кровотечение в анамнезе;
- Перенесенный инсульт;
- Хронический диализ у пациентов с хронической болезнью почек или трансплантация почки;
- Цирроз печени;
- Злокачественное новообразование;
- Генетические факторы.

Важно помнить, что при высоком риске кровотечения риск инсульта у пациента с ФП будет всегда выше. Наиболее ярко данный факт демонстрируется на примере известного шведского когортного исследования с включением почти 160 тыс. пациентов

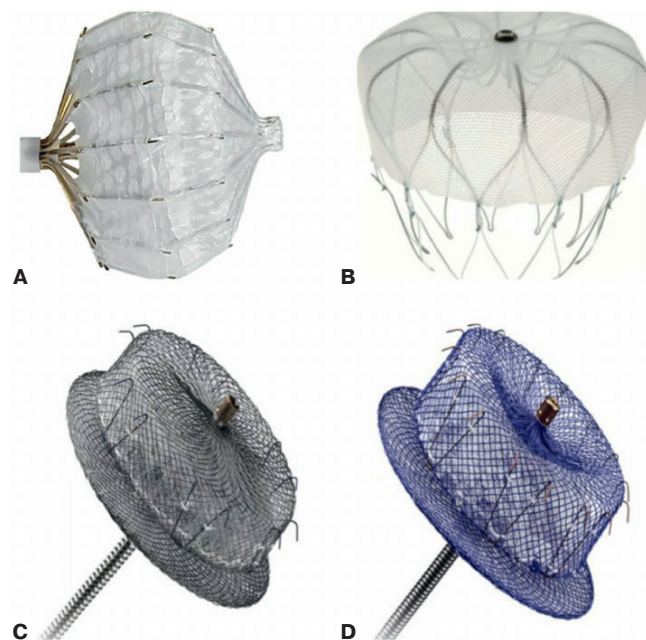


Рис. 7. Примеры устройств для эндоваскулярного закрытия УЛП. Адаптировано из Cruz-Gonzalez I, et al., 2015 [23].

Примечание: A — устройство PLAATO, B — устройство WATCHMAN, C — устройство AMPLATZER TM Cardiac Plug 1, D — устройство Amulet.

с ФП на терапии ОАК [19]. Полученные результаты доказывают не только высокую эффективность прямых ОАК в снижении риска инсульта, но и преобладание ишемических рисков над геморагическими во всех группах пациентов, даже с высоким количеством баллов по шкале HAS-BLED (рис. 6).

Абсолютные противопоказания к приему антикоагулянтов для пациентов с ФП встречаются редко и в основном представляют собой экстренные хирургические ситуации, сопровождающиеся активным тяжелым кровотечением (в этой ситуации следует как можно раньше найти и устранить потенциальный источник). Также к возможным причинам временного отказа от антикоагулянтной терапии относятся сопутствующая декомпенсированная патология гемостаза (уровень тромбоцитов $<50 \times 10^9/\text{л}$, тяжелая анемия неясного генеза), либо недавнее сосудистое событие высокого риска (внутричерепное кровоизлияние, тяжелый геморагический инсульт и т.д.).

Важно помнить, что выявление повышенного риска или наличие часто встречающихся "досаждающих кровотечений" не должно приводить к полной отмене терапии антикоагулянтами, т.к. абсолютных противопоказаний к антикоагуляции крайне мало. После того, как указанные причины будут устранены или компенсированы, следует повторно вернуться к оценке риска и возможности реинициации антикоагулянтной терапии. При наличии сохраняющегося высокого риска кровотечений следует рассмотреть немедикаментозные методы профилактики ТЭО.

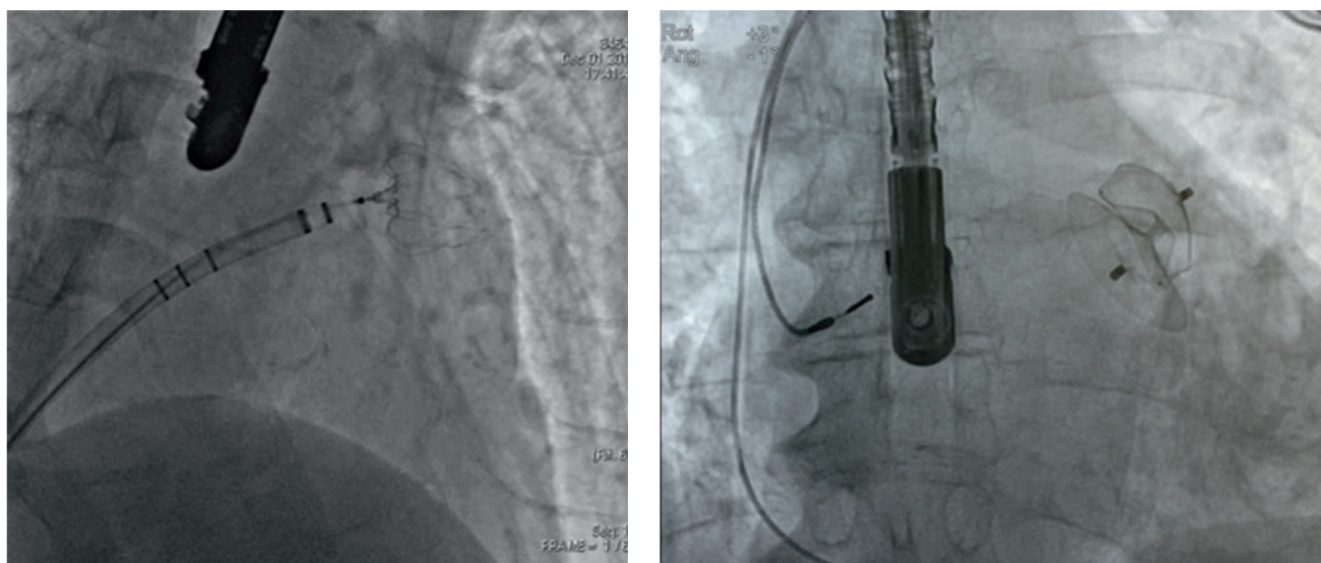


Рис. 8. Контроль позиции окклюдера УЛП в ходе имплантации (фото из личного архива авторов).

Нефармакологические способы профилактики инсульта при ФП

На протяжении последних десятилетий в клинической практике применяются нефармакологические подходы к предотвращению ТЭО у пациентов с ФП, включающие эндоваскулярную окклюзию и хирургические техники исключения из кровотока УЛП, т.к. более чем в 90% случаев именно данная зона является источником тромбообразования (рис. 7) [14, 16]. Данные хирургические методы могут использоваться в качестве дополнения к другим кардиохирургическим вмешательствам или как самостоятельная процедура.

Эндоваскулярная окклюзия УЛП рассматривается, как правило, у пациентов умеренного или высокого тромбоэмболического риска с сопутствующими ограничениями или противопоказаниями к длительной пероральной антикоагулянтной терапии. При этом в рандомизированных исследованиях доказано, что окклюзия УЛП не уступает варфарину и прямым ОАК по эффективности и безопасности [20–22].

Основные показания к имплантации окклюдера УЛП перечислены ниже:

- Риск ТЭО по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 баллов;
- Высокий риск геморрагических осложнений;
- Состоявшееся большое кровотечение на фоне приема антикоагулянтов;
- Непереносимость или токсические эффекты варфарина;
- Наличие других ограничений в приеме антикоагулянтов;
- Деменция, отсутствие возможности частого лабораторного контроля и стабильного приема ОАК (терминальная болезнь почек, пациенты на хроническом гемодиализе, тяжелая патология печени и т.д.);

- Отказ пациента от приема антикоагулянтов, низкая приверженность лечению.

Процедура эндоваскулярной окклюзии УЛП проводится в рентгеноперационной в условиях общей анестезии или глубокой седации и включает несколько этапов:

Предоперационная подготовка

- Проведение диагностического клинического минимума;
- Проведение трансторакальной эхокардиографии;
- Проведение мультиспиральной КТ сердца (опционально) — оценка размеров, формы и исключение тромбоза;
- Проведение ЧП-ЭхоКГ — верификация отсутствия тромбов, оценка анатомии УЛП: размеры устья в 4-х проекциях (0°, 45°, 90°, 135°) и глубины УЛП от устья до верхушки.

Интраоперационный этап

- Доступ через бедренную вену.
- Доступ к ЛП осуществляется через правое предсердие посредством транссептальной пункции
- Выбор размера окклюдера и зоны имплантации осуществляется с помощью ЧП-ЭхоКГ, используются результаты КТ и рентгеноскопия (рис. 8).

Потенциальные ограничения и противопоказания к эндоваскулярной окклюзии УЛП включают наличие тромба в УЛП на момент обследования, терминальную стадию сердечной недостаточности, а также перенесенные операции с проведением пластики, ушивания или имплантацией окклюдера межпредсердной перегородки. Однако при наличии технических ограничений у пациентов с анамнезом хирургической коррекции дефекта межпредсердной перегородки следует оценить возможности проведения системы доставки и имплантации окклюдера УЛП,

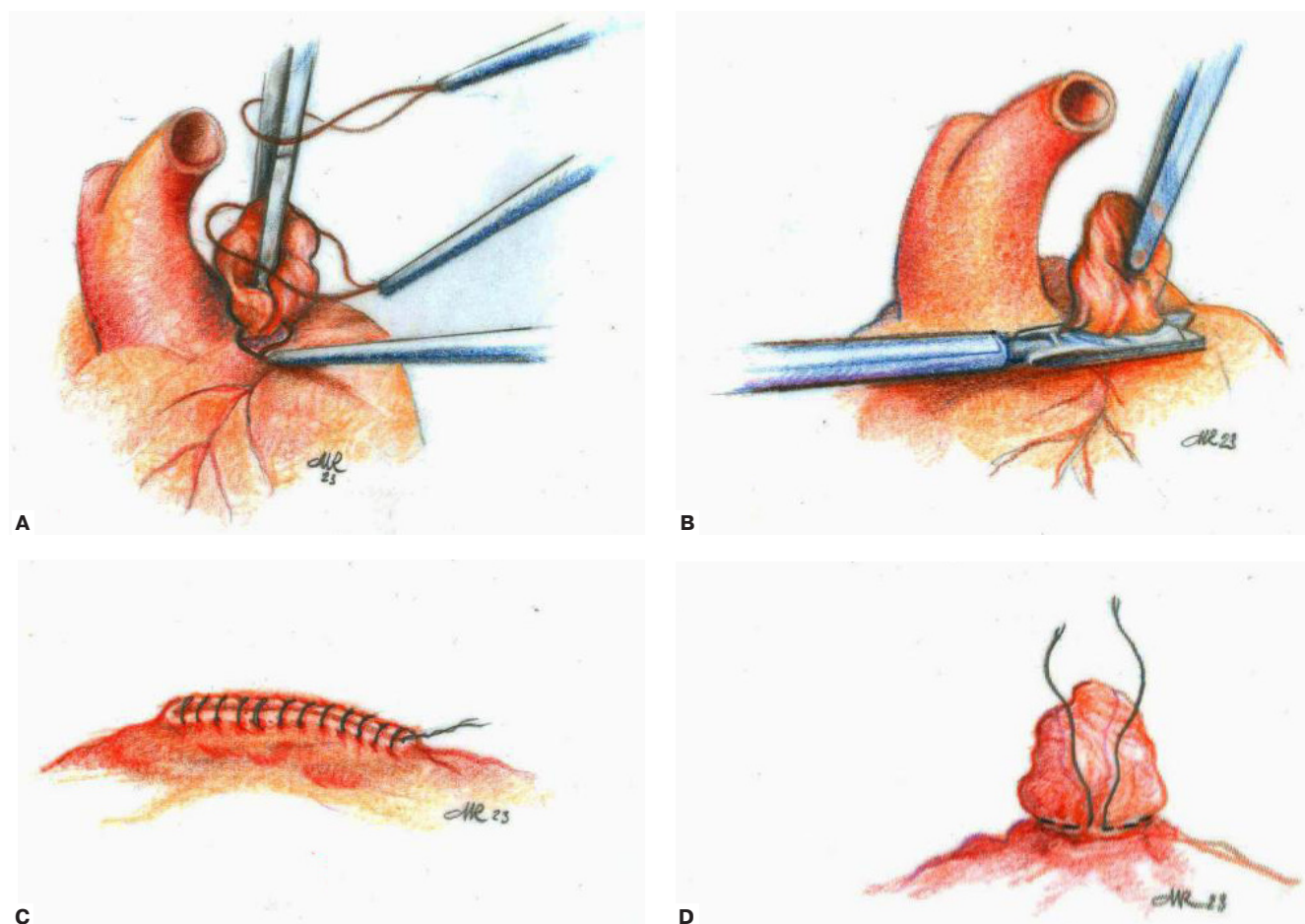


Рис. 9. Спектр возможных хирургических техник окклюзии УЛП. Адаптировано из D'Abramo M, et al., 2023 [26].

Примечание: А — эндоскопическая петля, В — хирургический степлер, С — эпикардальная резекция, D — кисетный шов.

либо рассмотреть возможность применения других способов тромбопрофилактики.

Послеоперационное ведение после выполнения эндоваскулярной окклюзии УЛП регламентировано действующими клиническими рекомендациями, однако некоторые позиции остаются противоречивыми. Так, антитромботическая терапия после имплантации окклюдера УЛП (при его оптимальной позиции) у пациентов с ФП предполагает прекращение антикоагуляции максимум через 45 дней от момента операции, но тем не менее всегда необходимо оценивать индивидуальный клинический профиль пациента с последующим выбором оптимального режима тромбопрофилактики.

В ряде случаев при наличии высокого риска ТЭО возможно рассмотреть сохранение редуцированных доз антикоагулянтов для лучшего контроля осложнений, особенно принимая во внимание тот факт, что причиной повторных инсультов у больных с ФП могут быть тромбы, локализованные не в УЛП, а в полостях сердца. В свою очередь, неполная окклюзия или неоптимальная позиция устройства могут быть

ассоциированы с повышенным риском инсульта, что однозначно является основанием для продолжения антикоагулянтной терапии в подобных случаях.

Хирургические способы профилактики инсульта при ФП

В последние годы было предложено множество хирургических подходов к окклюзии УЛП, включая шовное выключение, удаление, клипирование и другие способы, направленные на полное выключение УЛП из кровотока для предотвращения тромбообразования у пациентов с ФП. Открытые хирургические методы окклюзии/иссечения УЛП обычно выполняются в ходе других кардиохирургических вмешательств на открытом сердце, а в последние годы и в сочетании с хирургической аблацией ФП или в качестве изолированной торакоскопической процедуры [24, 25].

Спектр возможных хирургических подходов к изоляции УЛП включает использование разнообразных шовных техник или специально разработанных устройств (например, зажима или степлера для закрытия УЛП) в условиях эпикардального или торакоскопического доступа (рис. 9).

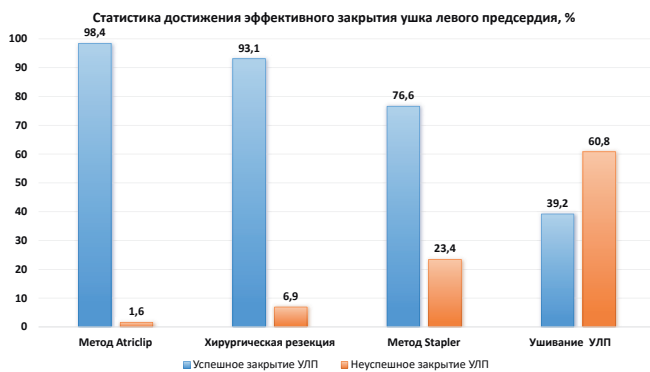


Рис. 10. Статистика достижения эффективного закрытия УЛП при различных подходах, в %. Адаптировано из Petersen J, et al., 2024 [27].

Сокращение: УЛП — ушко левого предсердия.

По современным представлениям, пациентам с ФП, имеющим повышенный риск ТЭО (CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 баллов), при проведении кардиохирургических вмешательств рекомендована хирургическая изоляция/ампутация УЛП в комбинации с продолжающейся антикоагулянтной терапией с целью снижения риска инсульта и системных эмболий. Также хирургическое закрытие УЛП следует рассматривать как дополнение к пероральной антикоагуляции у пациентов с ФП, перенесших торакоскопическую или гибридную абляцию ФП, для профилактики ишемического инсульта и ТЭО. Отдельное эндоскопическое хирургическое закрытие УЛП может быть рассмотрено у пациентов с ФП, имеющих противопоказания к длительному лечению антикоагулянтами [4, 5, 26].

Согласно современным данным, эффективность различных хирургических методов закрытия УЛП неодинакова и зависит от многих факторов, в т.ч. технических характеристик применяемых устройств и индивидуальных особенностей пациента (рис. 10).

По современным данным, наличие любых форм ФП ассоциировано со значительным увеличением вероятности тромбоэмболических событий и прежде всего развитием кардиоэмболического инсульта на фоне тромбообразования в УЛП или полостях сердца. В отдельной группе риска находятся лица с бессимптомным течением данной аритмии, т.к. отсутствие своевременной диагностики и, как следствие, назна-

чение антикоагулянтной терапии сопровождается высокой частотой развития системных тромбоэмболий.

В свою очередь, кардиоэмболический тип инсульта, реализующийся на фоне ФП, относится к наиболее неблагоприятным в структуре всех острых нарушений мозгового кровообращения, имеет тяжелые последствия и сопровождается значимым ухудшением прогноза пациентов.

Своевременная антикоагулянтная профилактика — главный доказанный способ снижения риска ишемических инсультов при ФП. Так как согласно современным данным, риск ТЭО является одинаково высоким при любой форме данной аритмии, в т.ч. и у асимптомных пациентов, специфическую профилактику КЭИ с применением антикоагулянтов при верификации диагноза ФП необходимо проводить подавляющему большинству больных. С целью объективизации показателей риска развития ТЭО у пациентов с ФП используется шкала CHA₂DS₂-VASc и другие инструменты индивидуальной оценки риска [4, 5].

Заключение

Применение хирургических подходов к окклюзии УЛП — это современный, эффективный и безопасный способ дополнительной профилактики ТЭО у пациентов с ФП, особенно имеющих высокий риск кровотечений или серьезные геморрагические осложнения в анамнезе. Метод эндоваскулярной окклюзии УЛП широко внедрен в повседневную медицинскую практику и является оптимальной тактикой у данной категории пациентов, в т.ч. в ситуациях, когда длительный прием антикоагулянтов затруднен или невозможен.

При проведении кардиохирургических вмешательств у пациентов с ФП рекомендована хирургическая изоляция/ампутация УЛП в комбинации с продолжающейся антикоагулянтной терапией с целью снижения риска инсульта и системных эмболий. После вмешательства всегда необходимо оценивать индивидуальный клинический профиль пациента с последующим выбором оптимального режима тромбопрофилактики.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Verma N, Ziegler PD, Liu S, et al. Incidence of atrial fibrillation among patients with an embolic stroke of undetermined source: Insights from insertable cardiac monitors. *Int J Stroke*. 2019;14(2):146-53. doi:10.1177/1747493018798554.
- Efimova OI, Sergeeva MA, Pavlova TV, et al. Patient with cardioembolic stroke: clinical characteristics and typical features. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2020;5(2):30-8. (In Russ.) Ефимова О. И., Сергеева М. А., Павлова Т. В. и др. Пациент с кардиоэмболическим инсультом. Характерные черты и особенности. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2020;5(2):30-8. doi:10.23946/2500-0764-2020-5-2-30-38.
- Yushan B, Tan BYQ, Ngiam NJ, et al. Association between Bilateral Infarcts Pattern and Detection of Occult Atrial Fibrillation in Embolic Stroke of Undetermined Source (ESUS) Patients with Insertable Cardiac Monitor (ICM). *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(9):2448-52. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.06.025.
- Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314-414. doi:10.1093/eurheartj/ehae176.
- Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation. *JACC*. 2024;83(1):109-279. doi:10.1016/j.jacc.2023.08.017.
- Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al., ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(9):4702. (In Russ.). Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al., от имени рабочей группы ESC. Рекомендации ESC по ведению

- взрослых пациентов с врожденными пороками сердца 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(9):4702. doi:10.15829/1560-4071-2021-4702.
7. Boucher AA, Heneghan JA, Jang S, et al. A Narrative Review of Postoperative Anticoagulation Therapy for Congenital Cardiac Disease. *Frontiers in Surgery*. 2022;9:907782. doi:10.3389/fsurg.2022.907782.
 8. Kaski JC, Arrebola-Moreno AL. Inflamación y trombosis en la fibrilación auricular [Inflammation and thrombosis in atrial fibrillation]. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(7):551-3. Spanish. doi:10.1016/j.recesp.2011.03.015.
 9. Cresti A, García-Fernández MA, Sievert H, et al. Prevalence of extra-appendage thrombosis in non-valvular atrial fibrillation and atrial flutter in patients undergoing cardioversion: a large transoesophageal echo study. *EuroIntervention*. 2019;15(3):e225-e230. doi:10.4244/EIJ-D-19-00128.
 10. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994;23:961-9. doi:10.1016/0735-1097(94)90644-0.
 11. Hajjiri M, Bernstein S, Saric M, et al. Atrial fibrillation ablation in patients with known sludge in the left atrial appendage. *J Interv Card Electrophysiol*. 2014;40:147-51. doi:10.1007/s10840-014-9892-0.
 12. Kim SC, Chun EJ, Choi SI, et al. Differentiation between spontaneous echocardiographic contrast and left atrial appendage thrombus in patients with suspected embolic stroke using two-phase multidetector computed tomography. *Am J Cardiol*. 2010;106(8):1174-81. doi:10.1016/j.amjcard.2010.06.033.
 13. Ito T, Suwa M. Left atrial spontaneous echo contrast: relationship with clinical and echocardiographic parameters. *Echo Res Pract*. 2019;6:65-73. doi:10.1530/ERP-18-0083.
 14. Anselmino M, Scaglione M, Di Biase L, et al. Left atrial appendage morphology and silent cerebral ischemia in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2014;11(1):2-7. doi:10.1016/j.hrthm.2013.10.020.
 15. Gong S, Zhou J, Li B, et al. The Association of Left Atrial Appendage Morphology to Atrial Fibrillation Recurrence After Radiofrequency Ablation. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021;8:677885. doi:10.3389/fcvm.2021.677885.
 16. Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, et al. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study. *Am Coll Cardiol*. 2012;60(6):531-8. doi:10.1016/j.jacc.2012.04.032.
 17. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612.
 18. Steffel J, Collins R, Antz M, et al. 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Europace*. 2021;23(10):1612-76. doi:10.1093/europace/euab065.
 19. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Eur Heart J*. 2012;33(12):1500-10. doi:10.1093/eurheartj/ehr488.
 20. Sick PB, Schuler G, Hauptmann KE, et al. Initial worldwide experience with the WATCHMAN left atrial appendage system for stroke prevention in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:1490-5. doi:10.2217/14796678.3.5.507.
 21. Kapadia SR, Yeh RW, Price MJ, et al. Outcomes With the WATCHMAN FLX in Everyday Clinical Practice From the NCDR Left Atrial Appendage Occlusion Registry. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2024;17(9):e013750. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.123.013750.
 22. Saw J, Tzikas A, Shakir S, et al. Incidence and Clinical impact of Device-Associated Thrombus and Peri-Device Leak Following Left Atrial Appendage Closure With the Amplatzer Cardiac Plug. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(4):391-39. doi:10.1016/j.jcin.2016.11.029.
 23. Cruz-Gonzalez I, Rama-Merchan J, Rodriguez-Collado J, et al. Left atrial appendage closure devices for cardiovascular risk reduction in atrial fibrillation patients. *Research Reports in Clinical Cardiology*. 2015;6:47-56. doi:10.2147/RRCC.S48337.
 24. Whitlock R, Healey J, Vincent J, et al. Rationale and design of the Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS) III. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014;3:45-54. doi:10.3978/j.issn.2225-319X.2013.12.06.
 25. Whitlock RP, Belley-Cote EP, Paparella D, et al. Left atrial appendage occlusion during cardiac surgery to prevent stroke. *N Engl J Med*. 2021;384:2081-91. doi:10.1056/NEJMoa2101897.
 26. D'Abramo M, Romiti S, Saltarocchi S, et al. Different Techniques of Surgical Left Atrial Appendage Closure and Their Efficacy: A Systematic Review. *Rev Cardiovasc Med*. 2023;24(6):184. doi:10.31083/j.rcm2406184.
 27. Petersen J, Böning H, Yildirim S, et al. Efficacy of four different left atrial appendage closure techniques during cardiac surgery — A transesophageal echocardiography follow-up study. *JTCVS Tech*. 2024;26:43-9. doi:10.1016/j.xjtc.2024.05.007.

Адреса организаций авторов: ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, 197341, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Almazov National Medical Research Center, Akkuratova str., 2, St. Petersburg, 197341, Russia.