



¹ АО «Медицина»,
Москва

² Медицинская школа
Файнберга,
Чикаго, США

³ Университет
Northwestern,
Чикаго, США

⁴ Национальный
медицинский
исследовательский
центр кардиологии
им. академика
Е.И. Чазова

⁵ Российский
университет
дружбы народов
им. Патриса Лумумбы

⁶ Российский
национальный
исследовательский
медицинский
университет
им. Н.И. Пирогова

Антиаритмический эффект эндоваскулярной окклюзии патентного овального окна после радиочастотной абляции фибрилляции предсердий (серия случаев)

Г.Е. Ройтберг, д.м.н., проф., академик РАН¹, А.В. Ардашев, д.м.н., проф.^{2,3}, А.С. Терещенко, к.м.н.⁴, О.В. Струнин, д.м.н.⁵, И.В. Смирнов¹, Д.В. Пузенко, к.м.н.⁶, Н.В. Кондратова, д.м.н.¹, Е.В. Меркулов, д.м.н.⁴, Д.В. Соколов, к.м.н.¹, Е.Г. Желяков, к.м.н.⁶

Адрес для переписки: Евгений Геннадьевич Желяков, zheleu@rambler.ru

Для цитирования: Ройтберг Г.Е., Ардашев А.В., Терещенко А.С. и др. Антиаритмический эффект эндоваскулярной окклюзии патентного овального окна после радиочастотной абляции фибрилляции предсердий (серия случаев). Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (43): 52–58.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-43-52-58

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенная аритмия, частота которой в популяции достигает 1–2%. Имеются данные, что открытое овальное окно (ООО) может служить патогенным фактором, способствующим прогрессированию ФП. В связи с этим актуален вопрос о модификации данного фактора риска в программе лечения больных ФП.

Описаны клинические случаи семи пациентов (три женщины, четверо мужчин) в возрасте $47,71 \pm 14,04$ года (от 29 до 73 лет) с пароксизмальной (три случая) и персистирующей (четыре случая) ФП, у которых антиаритмическая медикаментозная терапия оказалась неэффективной и была выполнена изоляция легочных вен с использованием радиочастотной энергии. Диагноз ООО установлен у двух пациентов перед аблацией. Ни у одного из пациентов в анамнезе не было инсульта или транзиторной ишемической атаки. Риск ишемического инсульта по шкале CHA2DS2-VASC составил $1,70 \pm 0,69$.

Во время процедуры абляции проводилась катетеризация левого предсердия через ООО. Абляцию ФП проводили с использованием нефлюороскопической системы CARTO. Через три месяца наблюдения у двух пациентов рецидивы аритмий сохранялись, они получали постоянную антиаритмическую терапию (ААТ).

В период от трех до 12 месяцев после абляции пациентам проводилась чреспищеводная эхокардиография с пузырьковой пробой для оценки риска эмболических осложнений. У двух больных выявлено шунтирование из левого предсердия в правое. Положительный пузырьковый тест получен у шести пациентов. У трех пациентов длина тоннеля ООО превышала 4 мм.

Шести пациентам выполнена эндоваскулярная окклюзия ООО, одному – окклюзия дефекта межпредсердной перегородки в срок от четырех до 12 месяцев после абляции.

Через $26,9 \pm 9,6$ месяца наблюдения после закрытия ООО 1 (14%) пациент продолжал прием ААТ из-за рецидивов ФП. Через год после закрытия статистически значимых различий эхокардиографических показателей до и после лечения не выявлено. Однако наблюдалась тенденция к уменьшению размеров камер сердца: у 5 (71%) больных с ООО отмечалось уменьшение размеров правого предсердия, у 6 (85%) – правого желудочка ($p = 0,26$), а у 5 (71%) – левого предсердия ($p = 0,12$).

Комплексное лечение пациентов с ФП и ООО, включающее назначение антиаритмических препаратов, абляцию субстрата ФП и интервенционное закрытие ООО, позволило снизить тяжесть ФП в течение двух лет наблюдения.

Ключевые слова: открытое овальное окно, фибрилляция предсердий, радиочастотная абляция, дефект межпредсердной перегородки



Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной аритмией, частота развития которой в популяции может достигать 1–2% [1]. Патогенез ФП складывается из взаимодействия компонентов так называемого треугольника Coumel, вершины которого составляют триггер, субстрат и катализатор аритмии. ФП возникает в результате активации триггеров (эктопическая активность в легочных венах), которые приводят к реализации механизма re-entry при наличии субстрата (зоны неомогенного фиброза в миокарде предсердий) и так называемого катализатора (дисфункция вегетативной нервной системы, уровни гормонов щитовидной железы, сопутствующие заболевания и факторы риска ФП) [2]. При этом триггер, субстрат и катализатор не являются статичными, вклад каждого из них в патогенез ФП со временем меняется.

Определение приоритетной стратегии лечения пациентов с ФП (контроль ритма или частоты сердечных сокращений на фоне ФП) долгое время остается предметом дискуссии в аспекте влияния того или иного подхода к снижению частоты неплановой госпитализации, смертности и повышению качества жизни [3]. В последние годы появились публикации, свидетельствующие о положительной корреляции между стратегией, направленной на поддержание синусового ритма, и выживаемостью пациентов с ФП [4]. Сегодня наиболее эффективным методом реализации этой стратегии считается катетерная радиочастотная абляция (РЧА) [5]. Долгосрочный успех процедуры определяется в том числе адекватной коррекцией сопутствующей патологии и модификацией факторов риска ФП (сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, дисфункция щитовидной железы, апноэ/гипопноэ, ожирение) [6].

Имеются данные о том, что открытое овальное окно (ООО) может служить патогенетическим фактором, вносящим вклад в прогрессирование аритмического синдрома [7–9]. ООО формируется в результате нарушения слияния (адгезии) *septum primum* и *septum secundum* в межпредсердной перегородке, что приводит к формированию так называемого клапана, через который может происходить шунтирование справа налево (обычно транзиторное), когда давление в правом предсердии превышает давление в левом. ООО, выявляемое в популяции в 17–57% случаев [10], может являться причиной парадоксальной эмболии [11, 12].

В связи с этим вопрос о коррекции (модификации) данного фактора риска в программе лечения пациентов с ФП остается крайне актуальным.

Представляем семь клинических случаев поэтапного лечения пациентов с ФП, которым выполнение РЧА и последующее интервенционное

закрытие ООО позволило эффективно контролировать аритмический синдром и нормализовать эхокардиографические показатели.

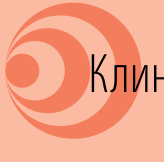
Клинические случаи

В исследовании участвовали семь пациентов (три женщины, четверо мужчин) в возрасте от 29 до 73 лет с пароксизмальной (три случая) и персистирующей (четыре случая) формой ФП с длительностью аритмического анамнеза 6–36 месяцев (таблица).

Из коморбидных состояний, связанных с патогенезом ФП, у четырех пациентов диагностировалась артериальная гипертензия, у двух – ожирение, у двух – синдром обструктивного апноэ (СОА). Ранее перенесенный миокардит (верифицированный по данным магнитно-резонансной томографии сердца) отмечался в двух случаях. У двух пациентов с персистирующим характером течения аритмического синдрома на фоне тахисистолической формы ФП наблюдалось снижение систолической функции левого желудочка по данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ). На этапе подготовки к проведению РЧА, по результатам ЭхоКГ, данные о наличии ООО были получены в двух случаях. Из симптомов, характерных для ООО, только у одной пациентки диагностирован синдром платипноэ/ортодоксии. Ни у кого из участников исследования в анамнезе не было перенесенного остро нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) или транзиторной ишемической атаки (ТИА). Риск ишемических инсультов по шкале CHA₂DS₂-VASc в одном случае составил 4 балла, в двух – 2 балла, в четырех – 1 балл.

При выполнении РЧА ФП катетеризация левого предсердия была осуществлена без пункции межпредсердной перегородки (МПП) через ООО. Таким образом, у пяти пациентов диагноз ООО был установлен впервые в ходе интервенционного вмешательства. РЧА ФП выполнялась с использованием нефлюороскопической системы CARTO и включала антральную изоляцию всех легочных вен, линейные РЧ-воздействия в области митрального истмуса и свода левого предсердия (ЛП), а также модификацию субстрата аритмии по задней стенке (общее время РЧА – от 18 до 40 минут, мощность – 40 Вт, температура – 45 °С, скорость орошения – 17 мл/мин). На заключительном этапе процедуры методом электроимпульсной терапии (250 Дж) у двух пациентов с персистирующим течением аритмического синдрома был восстановлен синусовый ритм.

В остром периоде (три месяца) после проведения РЧА пациенты продолжали получать антиаритмическую терапию (ААТ) (в пяти случаях – Кордарон, в двух – соталол). Через три месяца два пациента продолжали прием ААТ из-за сохранявшихся редких рецидивов ФП.



Клинические характеристики пациентов и результаты 12-месячного наблюдения

Показатель	Пациент 1	Пациент 2	Пациент 3	Пациент 4	Пациент 5	Пациент 6	Пациент 7
Возраст, лет	73	59	47	61	31	29	34
Пол	Жен	Муж	Муж	Муж	Муж	Жен	Жен
Форма ФП	Персистирующая	Персистирующая	Персистирующая	Пароксизмальная	Персистирующая	Пароксизмальная	Пароксизмальная
Частота возникновения эпизодов ФП	2 раза в месяц, до 14 дней	3 месяца	1–2 раза в месяц, до 5 суток	Еженедельно, до 2–3 суток	8 месяцев	3–4 раза в неделю, до одного часа	1–2 раза в неделю, до трех часов
Длительность анамнеза ФП, мес	6	6	24	36	10	12	12
ХСН ФК по NYHA	2	3	2	0	3	0	0
Сопутствующие заболевания							
Артериальная гипертензия	+	+	-	+	+	-	-
Ожирение	-	-	3-й степени	-	1-й степени	-	-
СОА	-	-	+ (СИПАП)	-	+ (СИПАП)	-	-
Ранее перенесенный миокардит	-	-	-	-	+	+	+
Риск по шкале CHA ₂ DS ₂ -VASC	4	2	1	1	2	1	1
Вес, кг	87	86	157	90	130	65	53
Рост, см	170	176	192	187	192	163	168
ИМТ	30	28	43	26	33	25	19
Симптомы ООС							
Мигрень	-	-	-	-	-	-	-
Синдром платипноэ/ортодоксии	-	-	-	-	-	+	-
Эмболические события, в том числе ОНМК и ТИА	-	-	-	-	-	-	-
Параметры картирования и РЧА в ЛП							
Объем ЛП, мл	200	260	230	215	240	108	104
Время РЧА, мин	29	43	37	35	40	22	18
Кардиоверсия	нет	да	нет	нет	да	нет	нет
Течение ФП после РЧА							
Аритмии в остром (3 месяца) периоде после РЧА	+	-	-	-	+	+	+
Аритмии в остром (3 месяца) периоде после закрытия ООС	-	-	-	+	+	-	+
Аритмии через год после закрытия ООС	-	-	-	-	+	-	-
Прием ААТ							
ААТ в остром периоде после РЧА	Кордарон	Кордарон	Кордарон	Кордарон	Кордарон	Соталол	Соталол
ААТ в остром периоде после закрытия ООС	Кордарон	-	-	Кордарон	Кордарон	-	-
ААТ через год после закрытия ООС	Кордарон	-	-	-	Кордарон	-	-
Прием антикоагулянтов/антиагрегантов							
После РЧА ФП	Апиксабан 10 мг/сут	Дабигатран 300 мг/сут	Ривароксабан 20 мг/сут	Дабигатран 300 мг/сут	Дабигатран 300 мг/сут	Апиксабан 5 мг/сут	Апиксабан 5 мг/сут
После закрытия ООС	Апиксабан 5 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут	Ривароксабан 15 мг/сут + АСК 75 мг/сут	Ривароксабан 20 мг/сут + АСК 75 мг/сут	Дабигатран 220 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут	Дабигатран 220 мг/сут + АСК 75 мг/сут	Клопидогрел 75 мг/сут + АСК 75 мг/сут	Клопидогрел 75 мг/сут + АСК 75 мг/сут
Через год после закрытия ООС	Апиксабан 10 мг/сут	АСК 75 мг/сут	АСК 75 мг/сут	АСК 75 мг/сут	Дабигатран 300 мг/сут	-	-
Показатели чреспищеводной ЭхоКГ							
Пузырьковый тест	Не проводился	Положительный	Положительный	Положительный	Положительный	Положительный	Положительный
Спонтанное шунтирование	Слева направо	-	-	Слева направо	-	-	-
Аневризма МПП	-	-	-	-	-	-	-
Длина тоннеля ООС, мм	-	4	-	2	2	2	5
ДМПП	+	-	-	-	-	-	-

Примечание. ФП – фибрилляция предсердий. ХСН – хроническая сердечная недостаточность. ФК – функциональный класс. СОА – синдром обструктивного апноэ. ИМТ – индекс массы тела. ООС – открытое овальное окно. ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения. ТИА – транзиторная ишемическая атака. ЛП – левое предсердие. РЧА – радиочастотная абляция. ААТ – антиаритмическая терапия. АСК – ацетилсалициловая кислота. ЭхоКГ – эхокардиография. МПП – межпредсердная перегородка. ДМПП – дефект межпредсердной перегородки.



Терапия антикоагулянтами (апиксабан – три случая, дабигатран – три случая и ривароксабан – один случай) проводилась в течение не менее десяти суток перед РЧА и не менее трех месяцев после нее. Через шесть месяцев после РЧА антикоагулянты были отменены у пяти из семи пациентов. После закрытия ООС первые полгода проводилась комбинированная терапия (антикоагулянт + антиагрегант и двойная антиагрегантная терапия у двух пациентов). Через год после закрытия ООС два пациента не получали какой-либо терапии, два пациента принимали антикоагулянты, три – продолжают прием аспирина.

В период от трех до 12 месяцев после РЧА пациентам выполнялась чреспищеводная (ЧП) ЭхоКГ с целью оценки риска развития эмболических осложнений. У шести пациентов выявлено ООС, в одном случае – дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). У двух пациентов отмечалось шунтирование крови из левого предсердия в правое. При проведении пузырькового теста во время выполнения ЧП ЭхоКГ у шести пациентов получен положительный результат. Оценка морфологических характеристик ООС показала, что у трех пациентов длина туннеля превысила 4 мм.

В соответствии с рекомендациями Общества сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательств (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions – SCAI), у пациентов с положительным пузырьковым тестом имеются показания 2-го класса к проведению интервенционного закрытия ООС в целях первичной профилактики инсультов [11]. В период от четырех до 12 месяцев после РЧА ФП пациентам была выполнена эндоваскулярная окклюзия ООС (шесть случаев) и ДМПП (один случай). Во всех случаях процедура прошла без осложнений, пациенты были выписаны из стационара на следующие сутки.

По данным ЭхоКГ через год после закрытия у 5 (71%) пациентов с ООС отмечалось уменьшение размеров правого предсердия, у 6 (85%) – правого желудочка и у 5 (71%) – левого предсердия. Размеры ЛП не изменились у двух пациентов с верифицированным лево-правым сбросом.

Интересно, что наиболее выраженные изменения, свидетельствовавшие об обратном ремоделировании камер сердца, отмечались у пациентов с избыточной массой тела и ожирением, также получавших СИПАП-терапию по поводу СОА.

Никто из пациентов не имел эпизодов ОНМК, ТИА и иных системных эмболических событий в течение года наблюдений.

У двух пациентов с исходной систолической дисфункцией на фоне персистирующей формы ФП комбинированное лечение, включавшее РЧА и закрытие ООС, привело к восстановлению систолической функции левого желудочка.

Нельзя исключить, что положительный антиаритмический эффект, процессы обратного ремоделирования камер сердца могут быть связаны именно с комбинированным подходом, который заключается в проведении РЧА и устранении ООС как субстрата для реализации ФП.

Обсуждение

ООС как фактор патогенеза ФП

Еще в 2000 г. были опубликованы данные о том, что среди пациентов, перенесших криптогенный инсульт или ТИА с верифицированным по данным ЧП ЭхоКГ ООС, при выполнении эндокардиального электрофизиологического исследования достоверно чаще индуцируется ФП, а параметры рефрактерности и скорости проведения в обоих предсердиях ниже (это свидетельствует о высокой уязвимости предсердий), чем у пациентов без ООС [8].

Тем не менее ранее ООС не рассматривалось как фактор, связанный с прогрессированием ФП. Так, в 2008 г. S. Knecht и соавт. продемонстрировали в группе из 203 пациентов с пароксизмальной формой ФП, что наличие ООС не влияет на результаты РЧ-изоляции легочных вен в отношении поддержания устойчивого синусового ритма в течение 50 месяцев наблюдения [13].

Относительно недавно были опубликованы данные о том, что ООС является одним из независимых предикторов рецидивов аритмии после криоаблации персистирующей формы ФП [9]. Авторы предположили, что ООС служит триггером предсердных экстрасистол, запускающих ФП, а функционирование право-левого шунта в предсердиях приводит к попаданию в ЛП биологически активных веществ (например, серотонина) и агрегатов тромбоцитов, которые при обычных условиях проходят «детоксикацию» в легких, а при попадании в ЛП могут приводить к развитию фиброза, атриопатии и прогрессированию ФП [9, 14].

Влияние закрытия ООС

на течение аритмического синдрома

Данные о влиянии закрытия ООС на течение ФП противоречивы. Так, согласно результатам исследования CLOSURE-1 с участием 860 пациентов с ООС, частота развития ФП в первый год после интервенционного вмешательства составляла 5,7%, в то время как в группе пациентов, которым проводилась медикаментозная профилактика, эпизодов ФП не было. Авторы предположили, что развитие ФП в раннем послеоперационном периоде связано с воспалительными процессами в миокарде предсердий, обусловленными интервенционным вмешательством. Эта гипотеза косвенно подтверждается тем фактом, что при последующем наблюдении частота развития ФП снижалась до 3,9% [12].



В то же время существует предположение, что закрытие ООО обладает антиаритмическим эффектом в отношении ФП. В этой связи заслуживают внимания результаты нескольких метаанализов исследований с участием свыше 5000 пациентов, которым выполнялось интервенционное или хирургическое закрытие ООО либо ДМПП. Эти данные свидетельствуют о достоверном снижении частоты развития ФП после проведенного вмешательства в периоде наблюдения до пяти лет [15, 16].

В 2019 г. А. Carpenter и соавт. опубликовали результаты длительного динамического наблюдения за 384 пациентами с ДМПП, которым проводилось его интервенционное закрытие. У 74 (20%) пациентов выявлялась ФП, 15 из них выполнялась РЧА в ЛП до установки окклюдера в МПП. Результаты динамического наблюдения показали, что у 36% пациентов с ФП, которым не выполнялась РЧА, ФП не рецидивировала в течение года после закрытия, а у 289 (80%) пациентов без ранее существовавшей ФП частота возникновения аритмии в течение года наблюдения была удивительно низкой (0,3%) [17].

Первичная профилактика инсультов при ООО

К настоящему моменту накоплена большая доказательная база по вторичной профилактике криптогенных инсультов у пациентов с ООО. В крупных рандомизированных международных исследованиях RESPECT, REDUCE, DEFENCE-PFO и CLOSE показано преимущество эндоваскулярной изоляции ООО перед медикаментозной терапией у пациентов с ранее перенесенными криптогенными инсультами [18–21]. С помощью шкалы риска парадоксальной эмболии (Risk of Paradoxical Embolism score – RoPE), разработанной в 2013 г. [22], можно выявить пациентов, у которых высока вероятность связи между произошедшим криптогенным инсультом и ООО: 7, 8 и 9 баллов соответствуют 72, 84 и 88% вероятности развития эмболического события и служат показанием к эндоваскулярному закрытию ООО. Основание – рекомендации Американского общества кардиологов [11].

Кроме оценки риска по шкале RoPE при отборе пациентов для проведения вторичной профилактики криптогенного инсульта также необходимо обращать внимание на морфологические характеристики ООО, МПП и результаты пузырьковой пробы. Так, в исследовании S. Nomma и соавт. показано, что размер ООО значительно больше у пациентов с криптогенным инсультом по сравнению с пациентами с выявленной причиной инсульта ($2,1 \pm 1,7$ против $0,57 \pm 0,78$ мм; $p < 0,01$) [23].

В исследовании J.-Y. Lee и соавт. из 1014 пациентов с ишемическим инсультом, направленных на ЧП ЭхоКГ, у 184 больных была установлена связь ООО с криптогенным инсультом. За время

наблюдения (медиана – 3,5 года) у 14 (7,7%) пациентов случился рецидив инсульта. Многофакторный анализ продемонстрировал, что аневризма или гипермобильность МПП (отношение рисков (ОР) 6,04; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,84–19,86; $p = 0,003$) и размер ООО (ОР 3,00; 95% ДИ 1,96–4,60; $p < 0,0001$) служат независимыми предикторами повторного инсульта. Пороговое значение размера ООО для прогнозирования повторного инсульта в течение трех лет составляет 3,0 мм (95% ДИ 2,1–3,7, площадь под кривой – 0,889; $p < 0,001$) с чувствительностью 90% и специфичностью 79,4% [24]. Количество микропузырьков при проведении пузырьковой пробы также больше у пациентов с криптогенным инсультом по сравнению с пациентами с идентифицируемой причиной инсульта ($13,9 \pm 10,7$ против $1,6 \pm 0,8$ [среднее \pm SD]; $p < 0,0005$) [24].

Таким образом, выявлены критерии «высокорискового» ООО, которые являются независимыми предикторами развития инсульта. Согласно рекомендациям Американского общества кардиологов, пациентам показано закрытие ООО только в качестве вторичной профилактики криптогенного инсульта. В настоящее время проблема связана с определением роли первичной профилактики криптогенного инсульта у этой категории пациентов.

Одно из немногих упоминаний о первичной профилактике криптогенных инсультов у пациентов с ООО встречается в рекомендациях Общества специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions) – Management of Patent Foramen Ovale [11]. В документе говорится, что у пациентов с системной эмболией и без инсульта, связанного с ООО в анамнезе, у которых исключены другие эмболические этиологии, рекомендации SCAI предлагают его закрытие, а не только медикаментозную терапию. Рекомендация имеет низкую доказательную базу, необходимо проведение дополнительных крупных исследований для выделения пациентов с показаниями к первичной профилактике различных эмболических осложнений, включая развитие инсульта на фоне патентного овального окна. С учетом того, что во всех случаях выявлен положительный пузырьковый тест, а следовательно, имелись все признаки «высокорискового» ООО, пациентам были проведены интервенционные вмешательства окклюзии ООО в рамках первичной профилактики инсульта.

Эхокардиографические изменения после закрытия ООО

В исследовании М. Aslan и соавт. оценивались эхокардиографические показатели до и через шесть месяцев после интервенционного закрытия ДМПП с верифицированным лево-правым



шунтом у 41 пациента. После интервенционного закрытия ДМПП отмечалось достоверное уменьшение конечного диастолического размера правого и левого желудочков, размеров правого предсердия, снижались показатели предсердной электромеханической задержки, хотя сами размеры ЛП достоверно не менялись [25]. Динамическая оценка эхокардиографических параметров в динамике у наших пациентов согласуется с этими данными и по сути свидетельствует об обратном ремоделировании предсердий и желудочков, модифицируя тем самым субстрат для развития и прогрессирования ФП. Мы предположили, что интервенционное закрытие ООО будет иметь ключевое значение в улучшении клинического статуса и качества жизни пациентов, позволит обеспечить длительное поддержание синусового ритма, а также будет оправданным в отношении первичной профилактики ОНМК в связи со «злокачественными» морфологическими характеристиками ООО.

На наш взгляд, полученные результаты позволяют предположить, что ООО является значимым фактором риска развития и поддержания ФП. Полученные нами результаты дают основание предположить, что модификация этого фактора риска методом интервенционной окклюзии ООО служит эффективным и, вероятно, необходимым инструментом в программе лечения ФП. Полученные данные могут стать основанием для инициации рандомизированных исследований оценки роли закрытия ООО у пациентов с ФП.

Заключение

Комбинированная терапия у пациентов с ФП и верифицированным ООО, включающая назначение антиаритмических препаратов, выполнение РЧА субстрата ФП и интервенционное закрытие ООО, позволила обеспечить эффективный контроль синусового ритма в течение двух лет наблюдения, а также обеспечила первичную профилактику эмболических нарушений. ☺

Литература

1. Nielsen J.C., Lin Y.-J., de Oliveira Figueiredo M.J., et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) expert consensus on risk assessment in cardiac arrhythmias: use the right tool for the right outcome, in the right population. *Heart Rhythm*. 2020; 17 (9): e269–e316.
2. Gaita F., Ferraris F., Anselmino M., Calò L. Atrial fibrillation fundamentals: from pathophysiology to transcatheter ablation. *Eur. Heart J. Suppl.* 2023; 25 (Suppl C): C7–C11.
3. Baher A., Marrouche N.F. Management of atrial fibrillation in patients with heart failure: time to implement ablation control. *Curr. Cardiol. Rep* 2019; 21: 10.
4. Burkman G., Naccarelli G.V. Rhythm control of atrial fibrillation in heart failure with reduced ejection fraction. *Curr. Cardiol. Rep.* 2020; 22: 83.
5. Packer D.L., Mark D.B., Robb R.A., et al. Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy on mortality, stroke, bleeding, and cardiac arrest among patients with atrial fibrillation. *JAMA*. 2019; 321: 1261.
6. January C.T., Wann L.S., Calkins H., et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019; 74: 104–132.
7. Daher G., Hassanieh I., Malhotra N., et al. Patent foramen ovale prevalence in atrial fibrillation patients and its clinical significance; a single center experience. *Int. J. Cardiol.* 2020; 300: 165–167.
8. Berthet K., Lavergne T., Cohen A., et al. Significant association of atrial vulnerability with atrial septal abnormalities in young patients with ischemic stroke of unknown cause. *Stroke*. 2000; 31: 398–403.
9. Kielbasa G., Bednarek A., Bednarski A., et al. Patent foramen ovale and left atrial appendage flow velocity predict atrial fibrillation recurrence post cryoballoon ablation. *Kardiol. Pol.* 2021; 79: 756–764.
10. Hara H., Virmani R., Ladich E., et al. Patent foramen ovale: current pathology, pathophysiology, and clinical status. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46 (9): 1768–1776.
11. Kavinsky C.J., Szerlip M., Goldsweig A.M., et al. SCAI Guidelines for the Management of Patent Foramen Ovale. *J. Soc. Cardiovasc. Ang. Int.* 2022; 1: 100039.
12. Furlan A.J., Reisman M., Massaro J., et al. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N. Engl. J. Med.* 2012; 366: 991–999.
13. Knecht S., Wright M., Lellouche N., et al. Impact of a patent foramen ovale on paroxysmal atrial fibrillation ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2008; 19: 1236–1241.
14. Hildick-Smith D., Williams T.M. Patent foramen ovale and migraine headache. *Int. Cardiol. Clin.* 2017; 6: 539–545.
15. Jarral O.A., Saso S., Vecht J.A., et al. Does patent foramen ovale closure have an anti-arrhythmic effect? A meta-analysis. *Int. J. Cardiol.* 2011; 153: 4–9.
16. Vecht J.A., Saso S., Rao C., et al. Atrial septal defect closure is associated with a reduced prevalence of atrial tachyarrhythmia in the short to medium term: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2010; 96: 1789–1797.
17. Carpenter A., Crowther O., Gall A., et al. Natural history of atrial fibrillation and atrial fibrillation ablation in patients undergoing percutaneous atrial septal defect closure. *Heart (British Cardiac Society)*. 2019; 105 (Suppl 6).



18. Mas J.L., Derumeaux G., Guillon B., et al. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke. *N. Engl. J. Med.* 2017; 377 (11): 1011–1021.
19. Carroll J.D., Saver J.L., Thaler D.E., et al. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2013; 368 (12): 1092–1100.
20. Søndergaard L., Kasner S.E., Rhodes J.F., et al. Patent foramen ovale closure or antiplatelet therapy for cryptogenic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2017; 377 (11): 1033–1042.
21. Lee P.H., Song J.K., Kim J.S., et al. Cryptogenic stroke and high-risk patent foramen ovale: the DEFENSE-PFO trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 71 (20): 2335–2342.
22. Kent D.M., Saver J.L., Kasner S.E., et al. Heterogeneity of treatment effects in an analysis of pooled individual patient data from randomized trials of device closure of patent foramen ovale after stroke. *JAMA.* 2021; 326 (22): 2277–2286.
23. Homma S., Sacco R.L., Di Tullio M.R., et al. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. *Circulation.* 2002; 105 (22): 2625–2631.
24. Lee J.Y., Song J.K., Song J.M., et al. Association between anatomic features of atrial septal abnormalities obtained by omni-plane transesophageal echocardiography and stroke recurrence in cryptogenic stroke patients with patent foramen ovale. *Am. J. Cardiol.* 2010; 106 (1): 129–134.
25. Aslan M., Erturk M., Turen S., et al. Effects of percutaneous closure of atrial septal defect on left atrial mechanical and conduction functions. *Eur. Hear J. Cardiovasc. Imaging.* 2014; 15: 1117–1124.

Antiarrhythmic Effect of Patent Foramen Ovale Closure in Patients Underwent Catheter Ablation of Atrial Fibrillation (Case Series)

G.E. Roytberg, PhD, Prof., Academician of RAS¹, A.V. Ardashev, PhD, Prof.^{2,3}, A.S. Tereshchenko, PhD⁴, O.V. Strunin, PhD⁵, I.V. Smirnov¹, D.V. Puzenko, PhD⁶, N.V. Kondratova, PhD¹, E.V. Merkulov, PhD⁴, D.V. Sokolov, PhD¹, E.G. Zhelyakov, PhD⁶

¹ Medicine, JSC, Moscow

² Feinberg Medical School, Chicago, USA

³ Northwestern University, Chicago, USA

⁴ Ye.I. Chazov National Medical Research Center of cardiology

⁵ Peoples' Friendship University of Russia

⁶ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

Contact person: Yevgeny G. Zhelyakov, zheleu@rambler.ru

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia, the incidence of which in the population can reach 1–2%. There has been evidence that patent foramen ovale (PFO) may be a pathogenic factor contributing to the progression of AF. In this regard, the question of the need for modification of this risk factor in the treatment program for patients with AF is relevant.

The case series involved 7 patients (3 women) aged 47.71 ± 14.04 years (from 29 to 73) with paroxysmal (3 cases) and persistent (4 cases) AF who failed antiarrhythmic drug therapy and underwent pulmonary vein isolation using RF energy. Diagnosis of PFO was obtained in 2 patients before ablation. None of the patients had a history of stroke or TIA. The risk of ischemic stroke on the CHA2DS2-VASC scale was 1.70 ± 0.69 .

During ablation procedure, catheterization of the left atrium was performed through the PFO. Ablation of AF was performed using a non-fluoroscopic CARTO system. After 3 months of follow up, AAT has persisted in 2 patients due to recurrences of PAF.

In the period from 3 to 12 months after ablation patients underwent transesophageal echocardiography with bubble test to assess the risk of embolic complications. In 2 patients shunting from the left atrium to the right was revealed.

A positive bubble test was detected in 6 patients. Three patients had the length of the PFO tunnel exceeded 4 mm.

All patients underwent endovascular occlusion of the PFO (6 patients) and ASD (1 patient) in the period from 4 to 12 months after ablation.

At the 26.9 ± 9.6 months of follow up after PFO closure AAT persisted in 1 (14%) patient due to recurrences of PAF. One year after closure there were no statistically significant differences of echocardiographic parameters before and after treatment in the case group. However, there was a trend towards a decrease in the size of the chambers of the heart – 5 (71%) patients with PFO showed a decrease in the size of the right atrium, 6 (85%) – the right ventricle ($p = 0.26$), and 5 (71%) – the left atrium ($p = 0.12$).

Complex treatment in patients with AF and PFO, including the prescription of antiarrhythmic drugs, ablation of the AF substrate, and interventional closure of the PFO, decreased AF burden during 2 years of follow-up, and may led to the development of reverse remodeling of the heart chambers.

Keywords: patent foramen ovale, atrial fibrillation, radiofrequency ablation, atrial septal defect