

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-07>

<https://elibrary.ru/gugzut>

ТРОМБОЗ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ФРЕДЕРИКА:
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Н.Ю.Хорькова, Т.П.Гизатулина, Г.В.Колунин, А.В.Белокурова
*Тюменский кардиологический научный центр - филиал Федерального государственного бюджетного
научного учреждения «Томского национального исследовательского медицинского центра
Российской академии наук», Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111.*

Представлено клиническое наблюдение молодого пациента, длительно проживающего в условиях Крайнего Севера, с синдромом Фредерика и выявленным тромбозом ушка левого предсердия.

Ключевые слова: синдром Фредерика; фибрилляция предсердий; полная атриовентрикулярная блокада; тромбоз ушка левого предсердия; стимуляция пучка Гиса

Конфликт интересов: не заявляется

Финансирование: отсутствует

Рукопись получена: 13.02.2022 **Исправленная версия получена:** 03.04.2022 **Принята к публикации:** 27.05.2022

Ответственный за переписку: Хорькова Наталья Юрьевна, E-mail: Khorkova@infarkta.net

Н.Ю.Хорькова - ORCID ID 0000-0002-7083-3214, Т.П.Гизатулина - ORCID ID 0000-0003-4472-8821, Г.В.Колунин - ORCID ID 0000-0002-9376-897X, А.В.Белокурова - ORCID ID 0000-0002-6049-8985

Для цитирования: Хорькова НЮ, Гизатулина ТП, Колунин ГВ, Белокурова АВ. Тромбоз ушка левого предсердия у пациента с синдромом Фредерика: клиническое наблюдение. *Вестник аритмологии.* 2022;29(3): 48-53. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-07>. <https://elibrary.ru/gugzut>.

LEFT ATRIAL APPENDAGE THROMBOSIS AND FREDERICK'S SYNDROME: A CASE REPORT

N.Yu.Khorkova, T.P.Gizatulina, G.V.Kolunin, A.V.Belokurova
Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russia, Tyumen, 111 Melnikaite str.

The article presents a clinical case of a young patient living in the Far North for a long time with Frederick's syndrome and diagnosed of the left atrial appendage thrombosis.

Keywords: Frederick syndrome; atrial fibrillation; complete heart block; left atrial appendage thrombus; His pacing

Conflict of Interests: nothing to declare

Funding: none

Received: 13.02.2022 **Revision received:** 03.04.2022 **Accepted:** 27.05.2022

Corresponding author: Khorkova Natalia, E-mail: Khorkova@infarkta.net

N.Yu.Khorkova - ORCID ID 0000-0002-7083-3214, T.P.Gizatulina - ORCID ID 0000-0003-4472-8821, G.V.Kolunin - ORCID ID 0000-0002-9376-897X, A.V.Belokurova - ORCID ID 0000-0002-6049-8985

For citation: Khorkova NYu, Gizatulina TP, Kolunin GV, Belokurova AV. Left atrial appendage thrombosis and Frederick's syndrome: a case report. *Journal of Arrhythmology.* 2022; 2022;29(3): 48-53. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-07>.

Синдром Фредерика - сочетание полной атриовентрикулярной (АВ) блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий, проявляющееся полным прекращением проведения импульсов возбуждения от предсердий к желудочкам. При этом желудочки возбуждаются водителем ритма из АВ соединения или проводящей системы желудочков, а в предсердиях наблюдается беспорядочное сокращение отдельных групп мышечных волокон [1]. Синдром Фредерика встречается у 0,6-1,5% пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) [1, 2]. При выполнении чреспищеводной эхокар-

диографии (ЧпЭхоКГ) перед катетерной аблацией или кардиоверсией при ФП по обобщенным литературным данным частота выявления тромбов в ушке левого предсердия (УЛП) составляет 5,1-27,1% пациентов в зависимости от приема оральных антикоагулянтов, при этом риск тромбообразования сохраняется даже на фоне адекватной антикоагулянтной терапии [3]. Целью данной работы является представление клинического случая молодого пациента, длительно проживающего в условиях Крайнего Севера, с синдромом Фредерика и выявленным тромбозом УЛП по данным ЧпЭхоКГ.

Пациент Р., 34 лет, поступил в Тюменский кардиологический научный центр в январе 2020 года с жалобами на ноющие боли в левой половине грудной клетки без связи с физической нагрузкой, нестабильные цифры артериального давления (АД), одышку при подъеме на 4 этаж. Анамнез жизни: в условиях Крайнего Севера (Ямало-Ненецкий автономный округ) проживает 13 лет. Анамнез заболевания: В 2000 и 2012 гг. пациент дважды перенес тяжелую электротравму с потерей сознания. Артериальная гипертензия в течение последних 7 лет с максимальными цифрами повышения АД до 215/110 мм рт.ст., на фоне постоянной гипотензивной терапии цифры АД регистрировались преимущественно на уровне 130/90 мм рт.ст. Ежегодно (1-2 раза в год) отмечал случаи острой респираторной вирусной инфекции с повышением температуры тела до 39-40 °С, лечился самостоятельно в амбулаторных условиях. В 2014 году после перенесенной тяжелой вирусной инфекции пациент впервые стал наблюдать «перебои» в работе сердца, за медицинской помощью в тот период не обращался. С 2015 г. на серии электрокардиограмм (ЭКГ) при прохождении профилактических медицинских осмотров постоянно регистрировался ритм ФП с рубцовыми изменениями левого желудочка (ЛЖ), попыток восстановления синусового ритма по месту жительства не предпринималось. В течение последних 2 лет до настоящей госпитализации пациент отмечал ровный редкий пульс с частотой 40 в мин, без клинических проявлений. В конце декабря 2019 г. на фоне психоэмоционального стресса появились жалобы на ноющие боли в левой половине грудной клетки, общую слабость. С диагнозом: ишемическая болезнь сердца (ИБС), нестабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз не уточненной давности пациент был госпитализирован в стационар по месту жительства. При поступлении на ЭКГ и по результатам суточного ЭКГ-мониторирования регистрировались признаки синдрома Фредерика с частотой желудочковых сокращений днем 33-46-77 и ночью 28-35-62 в минуту. По данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены признаки дилатации левого предсердия (ЛП), правых камер сердца на фоне удовлетворительной сократительной функции миокарда ЛЖ. Пациенту была проведена

коронароангиография, по результатам которой выявлен мышечный мостик средней трети передней нисходящей артерии, суживающий просвет артерии в систолу до 40%. На фоне медикаментозной терапии по месту жительства (лозартан 50 мг/сут, торасемид 2,5 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут, дабигатран 110 мг 2 раза в сутки, аторвастатин 40 мг/сут) сохранялись стойкие признаки синдрома Фредерика, через Центр медицины катастроф был согласован перевод пациента в Тюменский кардиологический центр для проведения оперативного вмешательства - имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС).

На момент поступления в наш центр на ЭКГ регистрировался синдром Фредерика с частотой сокращений для желудочков 43 в минуту в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса, отмечались признаки рубцовых изменений ЛЖ передне-апикальной локализации, а также признаки нагрузки на правый желудочек (ПЖ) (рис. 1).

По результатам суточного ЭКГ-мониторирования в течение суток постоянно наблюдался ритм ФП (признаки синдрома Фредерика), частота для желудочков в течение суток варьировала на уровне 31-43-70 в минуту. По данным ЭхоКГ: дилатация полостей сердца, преимущественно правых отделов (ЛП - индекс объема 71,1 мл/м²; правое предсердие (ПП) - индекс объема 108,8 мл/м²; ПЖ - индекс диаметра 20,1 мм/м², индекс конечного диастолического объема ЛЖ 79,4 мл/м², индекс конечного систолического объема ЛЖ 34 мл/м²), признаки ремоделирования в виде эксцентрической гипертрофии ЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ 119,8 г/м², относительная толщина стенки ЛЖ 0,4), митральная регургитация 2 степени, трикуспидальная регургитация 2-3 степени, эхопризнаки умеренной легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии 56 мм рт.ст.), удовлетворительная сократительная функция ЛЖ (фракция выброса ЛЖ 55%). По результатам ЧпЭхоКГ в УЛП был обнаружен мягкий шаровидный пристеночный тромб до 1,5 см в диаметре, а также отмечалось умеренное спонтанное эхоконтрастирование со снижением скоростных показателей кровотока в УЛП до 38 см/с (рис. 2).

Среди гематологических показателей наблюдалось повышение уровня NT-proBNP до 815 пг/мл. На фоне терапии дабигатраном в стандартных тестах коагуляции отмечалось увеличение активированного частичного тромбoplastинового времени в 1,5 раза (до 45,4 с) и тромбинового времени в 5,5 раз (до 110 с). Другие показатели коагулограммы, такие как Д-димер, протромбиновый индекс и антитромбин III, находились в пределах нормальных значений. По лабораторным данным подтверж-

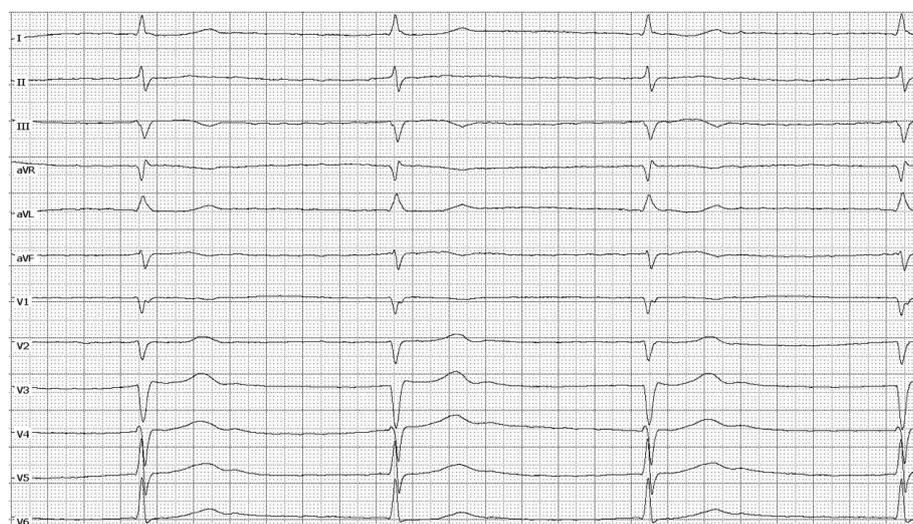


Рис. 1. ЭКГ пациента при поступлении (скорость записи 50 мм/с, амплитуда 10 мм/мВ).

ден эутиреоз (тиреотропный гормон - 1,01 МЕ/мл, Т4 свободный - 17,8 пмоль/л).

С учетом клинико-anamnestических данных (отсутствие типичной для ИБС клинической симптоматики, результаты коронарографии, отсутствие зон асинергии и гипокинеза по ЭхоКГ), диагноз ИБС, перенесенного инфаркта миокарда был исключен, установлен окончательный диагноз: Основной диагноз: Гипертоническая болезнь III стадии. Контролируемая артериальная гипертензия. Риск сердечно-сосудистых осложнений 4 (очень высокий). Целевое АД $\leq 130/70-79$ мм рт.ст. Осложнения: Нарушение ритма и проводимости: ФП, постоянная форма, в сочетании с АВ-блокадой III степени (синдром Фредерика). CHA₂DS₂-VASc - 2, HAS-BLED - 0. Вторичная дилатация полостей сердца. Умеренная легочная гипертензия. Тромб в УЛП. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IIА с сохраненной фракцией выброса, II функциональный класс NYHA.

Пациенту была проведена коррекция антитромботической терапии, отменен клопидогрел. Учитывая отклонения в показателях коагулограммы, чувствительных к действию дабигатрана, в лечении был продолжен прием ингибитора тромбина - дабигатрана, при этом доза была увеличена до стандартной - 150 мг 2 раза в сутки.

С учетом абсолютных показаний (постоянная АВ-блокада) пациенту был имплантирован двухкамерный частотно-адаптивный ЭКС Medtronic Adapta DR с двумя эндокардиальными электродами: один электрод позиционирован в области пучка Гиса и присоединен к предсердному каналу ЭКС, второй электрод установлен в области перегородки ПЖ с целью возможности страховочной стимуляции сердца и присоединен к желудочковому каналу (рис. 3, 4).

При программировании ЭКС были определены и выставлены следующие параметры: режим AAIR, базовая частота стимуляции - 60 в минуту, на парасистоальном электроде: порог стимуляции 1,25 В при длительности импульса 0,5 мс, амплитуда 4,0 В, импеданс 549 Ом; на ПЖ электроде: порог стимуляции 1,25 В при длительности импульса 0,4 мс, амплитуда 3,5 В, импеданс 575 Ом. При записи ЭКГ на фоне гиссальной стимуляции регистрировался ритм ЭКС с частотой для желудочков 60 имп/мин, при этом ширина комплекса QRS составляла 100 мс и не отличалась от комплекса QRS на спонтанном ритме (рис. 4б).

Через неделю после оперативного вмешательства проведена повторная ЭхоКГ, по данным которой отмечалась положительная динамика в виде уменьшения размеров ЛП (индекс объема с 71,1 до 55,7 мл/м²), правых отделов сердца (индекс объема ПП с 108,8 до 82,5 мл/м², индекс диаметра ПЖ с 20,1 до 19,1 мм/м²), уменьшение митральной регургитации до 1-2 степени и трикуспидальной регургитации до 2 степени, систолического давления в легочной артерии (с 56 до 38 мм рт.ст.), увеличение фракции выброса до 57%.

При выписке пациенту было рекомендовано продолжать подобранную в стационаре медикаментозную терапию (лозартан 50 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, дабигатран 150 мг 2 раза в сутки),

аторвастатин был отменен в связи с исключением диагноза ИБС.

Через 3 месяца пациент был повторно госпитализирован в наш центр для динамического обследования и оптимизации параметров ЭКС. При поступлении активных жалоб пациент не предъявлял. На ЭКГ и по суточному ЭКГ-мониторированию регистрировался ритм ЭКС с частотой 62 в минуту, на фоне физической нагрузки отмечалось учащение ритма до 98 в мин. По данным ЭхоКГ сохранялась положительная динамика в виде дальнейшего уменьшения индекса объема ЛП до 49 мл/м², ПП до 77,3 мл/м², митральной и трикуспидальной регургитации до 1 степени, систолического давления в легочной артерии до 36 мм рт. ст., индекса массы миокарда ЛЖ до 106,7 г/м². Пациенту была выполнена повторная ЧпЭхоКГ на фоне постоянного приема дабигатрана в дозе 300 мг/сут: в УЛП признаков тромбоза и спонтанного эхоконтрастирования выявлено не было, отмечалось увеличение скоростных показателей до 56 см/с (рис.



Рис. 2. ЧпЭхоКГ: мягкий шаровидный пристеночный тромб в УЛП (стрелкой указан тромб).

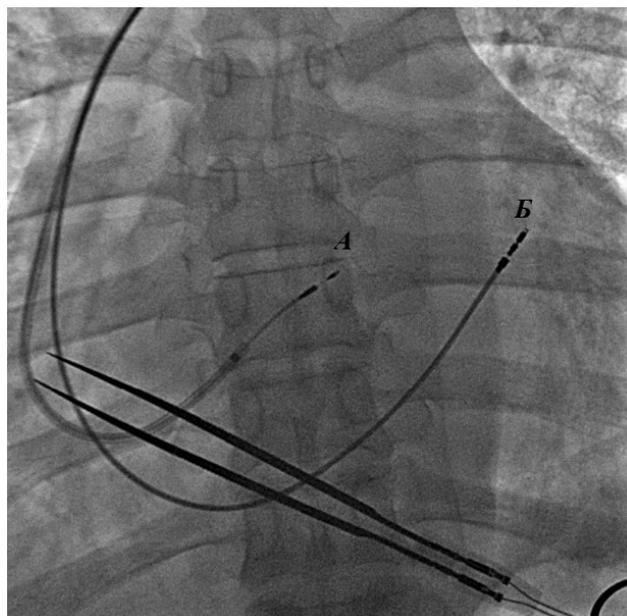


Рис. 3. Расположение электродов в области пучка Гиса (А) и перегородки ПЖ (Б) в прямой проекции.

5). Из гематологических показателей в динамике отмечалась нормализация показателя NT-proBNP (101 пг/мл). При программировании параметров ЭКС порог стимуляции на электроде в области пучка Гиса составил 1,5 В, амплитуда импульса была снижена до 3,25 В. При повторном исследовании пациента через год после имплантации ЭКС (ЭКГ, ЭхоКГ, ЧпЭхоКГ, осмотр ЭКС-системы, показатель NT-pro BNP) отрицательной динамики не было выявлено. В течение года пациент продолжал принимать назначенную медикаментозную терапию в прежних дозах (лозартан, спиринолактон, дабигатран). При проведении повторной ЧпЭхоКГ признаков тромба в УПП не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай представляет интерес с нескольких точек зрения.

Во-первых, данный случай демонстрирует длительное бессимптомное течение у пациента с полной АВ блокадой на фоне постоянной ФП (синдром Фредерика), развившейся вследствие неустановленной причины и приведшей к формированию аритмогенной кардиомиопатии.

В нашем клиническом примере отсутствие клинических проявлений аритмии на фоне субъективного ощущения ритмичного пульса, возможно, привело к ложному суждению о наличии у пациента синусового ритма и не позволило своевременно выявить синдром Фредерика. Кроме того, узкие комплексы QRS (до 100 мс) на ЭКГ у данного пациента указывают на локализацию водителя ритма в АВ-соединении и свидетельствуют в пользу проксимального типа блокады, часто не сопровождающегося нарушением биомеханики сокращения сердца [4]. В отечественной литературе описан случай несвоевременной диагностики брадисистолии на фоне постоянной формы фибрилляции предсердий (синдром Фредерика), ставшей причиной синкопальных состояний у пациента и поздней имплантации ЭКС [2].

Одной из возможных причин развития сочетанного нарушения ритма и проводимости у данного пациента может быть перенесенный миокардит. В пользу этой версии может свидетельствовать указание в анамнезе на связь аритмии с повторными случаями вирус-

ной инфекции, а также вовлечение в патологический процесс всех камер сердца, при этом подтверждения с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования диагноза миокардита в связи с давностью заболевания у нас нет. Другой вероятной причиной аритмии могла являться перенесенная повторная электротравма, сопровождавшаяся потерей сознания. Поскольку причину заболевания было установить затруднительно, выявленная дилатация полостей сердца по данным ЭхоКГ с увеличением уровня NT-proBNP до 815 пг/мл на фоне устойчивой брадиаритмии с частотой сокращений для желудочков 40 в минуту была расценена как проявление аритмогенной кардиомиопатии. Правомочность данной интерпретации подтверждается положительной динамикой данных ЭхоКГ и уровня NT-proBNP на фоне постоянной работы ЭКС в процессе динамического наблюдения за пациентом.

Кроме бессимптомного течения, в патогенезе аритмогенной кардиомиопатии, очевидно, важную роль играет длительный стаж ФП и АВ блокады. Отсутствие систолы предсердий на фоне ФП, а также наличие АВ-диссинхронии с выраженным урежением частоты сердечных сокращений сопровождается снижением как предсердного, так и желудочкового вклада в наполнение ЛЖ в диастолу. Это приводит к увеличению степени митральной регургитации и давления заклинивания в легочной артерии, повышению постнагрузки на ПЖ, постепенно вызывая его дисфункцию и увеличение, а также дилатацию фиброзных колец трикуспидального клапана [5, 6].

Во-вторых, в данном клиническом примере пациенту с абсолютным показанием к имплантации постоянного ЭКС была выбрана стимуляция пучка Гиса, обеспечивающая близкое к физиологическому распространение импульса по проводящей системе сердца. Как известно, пучок Гиса - часть АВ соединения, стимуляция которого приводит к функциональному вовлечению левой и правой ножек пучка Гиса без декремента [7]. Имплантация эндокардиального правожелудочкового электрода в апикулярной позиции может приводить к появлению и значимому нарастанию трикуспидальной недостаточности [4, 8] с последующим прогрессированием правожелудочковой сердечной недостаточности. В связи с наличием у нашего пациента

по исходной ЭхоКГ признаков дилатации правых отделов сердца с трикуспидальной регургитацией 2-3 степени правый выбор оптимальной области позиционирования внутрисердечного электрода играет решающую роль в предотвращении прогрессирования ХСН. Имплантация ЭКС в область пучка Гиса обеспечивает нормальную последовательность сокращений желудочков и не расширяет комплекс QRS [8], что представлено в нашем примере. При этом уменьшение диаме-

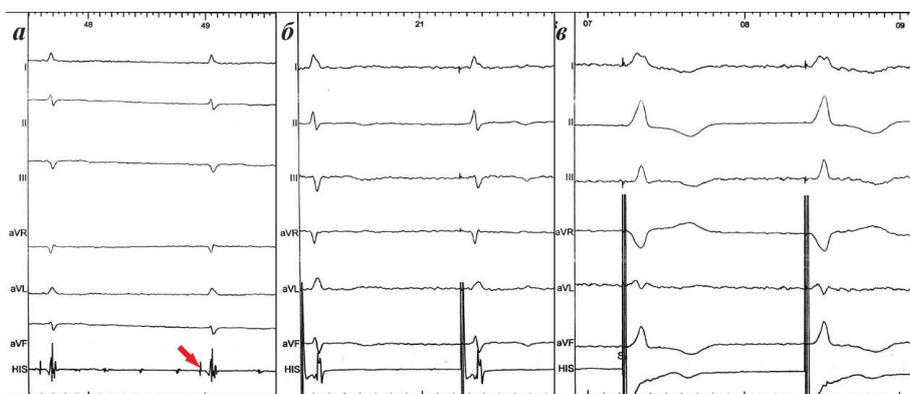


Рис. 4: а - внутрисердечная эндограмма области пучка Гиса (стрелкой указан спайк пучка Гиса), б - стимуляция пучка Гиса, в - стимуляция области перегородки ПЖ (скорость регистрации эндограммы 67 мм/с, амплитуда 10 мм/мВ).

тра фиброзного кольца трикуспидального клапана на фоне гисальной стимуляции и нормализации частоты сердечных показателей можно расценить в качестве предиктора локального улучшения гемодинамики (снижение преднагрузки правых камер сердца). Таким образом, стимуляция пучка Гиса у пациента сопровождалась положительной динамикой в виде уменьшения полостей сердца, нормализации индекса массы миокарда ЛЖ, снижения регургитации на АВ-клапанах, прежде всего трикуспидальном.

В-третьих, на данном примере продемонстрирована достаточно нечастая ситуация обнаружения у молодого пациента с помощью ЧпЭхоКГ мягкого шаровидного пристеночного тромба в УЛП с признаками умеренного спонтанного эхоконтрастирования, снижением скоростных показателей в УЛП. Возможной причиной формирования тромбоза УЛП, в первую очередь, может быть формирование кардиомиопатии как предсердий [5, 6], так и желудочков. В ранее опубликованной нами работе независимыми эхокардиографическими предикторами тромбоза УЛП у пациентов с неклапанной ФП стали дилатация полости левого предсердия и наличие эксцентрической гипертрофии ЛЖ [9]. Эти изменения наблюдаются и у нашего пациента, и, возможно, участвуют в патогенезе тромбообразования.

Еще одна из возможных причин тромбогенеза - необоснованно сниженная доза дабигатрана. Согласно



Рис. 5. Отсутствие признаков тромбоза и спонтанного эхоконтрастирования в УЛП по данным ЧпЭхоКГ.

инструкции и клинических рекомендаций даже в комбинации с приемом клопидогреля она должна быть стандартной 150 мг 2 раза в сутки, показаний для снижения дозы на момент госпитализации не было [10]. С учетом коагулологических показателей мы оставили прием дабигатрана, но дозу препарата увеличили до стандартной - 150 мг дважды в сутки.

Одним из возможных факторов, также способствующих более раннему развитию и быстрому прогрессированию сердечно-сосудистой патологии (артериальной гипертонии) с формированием тромбоза, может быть негативное влияние климатических условий Крайнего Севера. Согласно литературным данным, терморегуляторная адаптация к низким температурам воздуха ведет не только к вазоконстрикции, повышению АД, но и сопровождается потерей жидкости, повышением вязкости крови без компенсаторной активации системы фибринолиза с последующим развитием гиперкоагуляции [11]. По данным более раннего нашего ретроспективного исследования [12], у пациентов, проживающих в районах Крайнего Севера, наличие гипертрофии ЛЖ является одним из главных предикторов тромбоза УЛП и, в сравнении с жителями средних широт, у северян гипертрофия ЛЖ выявляется в более раннем возрасте.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, представленное клиническое наблюдение демонстрирует совокупность влияния нескольких неблагоприятных патологических факторов у молодого пациента, проживающего на Крайнем Севере, что привело к формированию аритмогенной кардиомиопатии, ХСН на фоне сложных нарушений ритма, формированию тромба в УЛП. Правильно выбранная лечебная тактика по устранению хронотропной недостаточности с помощью стимуляции пучка Гиса позволила добиться положительной динамики в виде обратного структурно-функционального ремоделирования сердца и устранения признаков ХСН, а назначение стандартной дозы дабигатрана привело к лизису тромба в УЛП. Кроме того, нельзя отрицать возможное дополнительное влияние на организм пациента неблагоприятных климатических условий проживания на Крайнем Севере, что явилось основанием для рекомендации смены места жительства на регион с более благоприятным климатом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беннет ДХ. Сердечные аритмии. Практические рекомендации по интерпретации кардиограмм и лечению: пер. с англ.; под ред. ВА Сулимова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 440 с. [Bennett DH. Cardiac Arrhythmias: Practical Notes on Interpretation and Treatment: 7 ed. Moscow. GEOTAR-Media, 2010: 440. (In Russ.)]. ISBN 978-5-9704-1305-0.
2. Трекина НЕ, Руденко АВ, Урванцева ИА, и др. Нормо-брадисистолическая форма фибрилляции предсердий (синдром Фредерика): поздняя диагностика и лечение. *Клиницист*. 2014;8(1): 58-62. [Trekina NY, Rudenko AV, Urvantseva IA, et al. A normal bradysystolic form of atrial fibrillation (Frederick's syndrome): late diagnosis and treatment. *The Clinician*. 2014;8(1): 58-62. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2014-1-58-62>.
3. Zhan Y, Joza J, Al Rawahi M, et al. Assessment and management of the Left Atrial Appendage Thrombus in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Canadian Journal of Cardiology*. 2018;34(3): 252-261. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.12.008>.
4. Санакоева ВА, Рыбаченко МС, Пухаева АА, и др. Биомеханика миокарда, внутрисердечная гемодинамика и эндотелиальная функция у пациентов до и после имплантации различных типов электрокардиостимуля-

- торов. *CardioСоматика*. 2019;10(2): 56-63. [Sanakoyeva VA, Rybachenko MS, Pukhayeva AA, et al. Myocardial biomechanics, intracardiac hemodynamics and endothelial function in patients before and after various types of pacemakers implantation. *CardioSomatics*. 2019;10(2): 56-63. (In Russ.)]. doi: 10.26442/22217185.2019.2.1903.
5. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on Atrial cardiomyopathies: Definition, characterization, and clinical implication. *J Arrhythm*. 2016; 32(4):247-78. <https://doi.org/10.1016/j.joa.2016.05.002>.
6. Бокерия ЛА, Шенгелия ЛД. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий часть I. Кардиопатия фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы. *Анналы аритмологии*. 2016;13(3): 138-147. [Bockeria LA, Shengeliya LD. Changes in the heart associated with atrial fibrillation. Part I. Cardiopathy of atrial fibrillation: new dilemmas and old problems. *Annals of Arrhythmology*. 2016;13(3): 138-147. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2016.3.2>.
7. Vijayaraman P, Dandamudi G, Zanon F, et al. Permanent His bundle pacing: Recommendations from a Multicenter His Bundle Pacing Collaborative Working Group for standardization of definitions, implant measurements, and follow-up. *Heart Rhythm*. 2018;15(3): 460-68. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.039>.
8. Диденко МВ, Шорохов КН, Хубулава ГГ. Современные принципы физиологической электрокардиостимуляции. *Вестник аритмологии*. 2007;(48): 58-65. [Didenko MV, Shorokhov KN, Khubulava GG. Current principles of physiological cardiac pacing. *Journal of Arrhythmology*. 2007;(48): 58-65. (In Russ.)].
9. Хорькова НЮ, Гизатулина ТП, Белокурова АВ, и др. Дополнительные факторы тромбообразования ушка левого предсердия при неклапанной фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2020;27(2): 26-32. [Khorkova NYu, Gizatulina TP, Belokurova AV, et al. Additional factors of thrombosis of the left atrial appendage in nonvalvular atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 26-32. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-26-32>.
10. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, 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): 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
11. Culić V. Inflammation, coagulation, weather and arrhythmogenesis: is there a linkage? *Int J Cardiol*. 2014;176(1):289-293. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.06.078>.
12. Хорькова НЮ, Гизатулина ТП, Белокурова АВ, и др. Факторы тромбоэмболического риска и предикторы тромбоза ушка левого предсердия у пациентов Крайнего Севера с неклапанной фибрилляцией предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(10): 4586. [Khorkova NYu, Gizatulina TP, Belokurova AV, et al. Thromboembolic risk factors and predictors of left atrial appendage thrombosis in Far North patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(10): 4586. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4586>.