

Оценка признаков тромбообразования у больных с длительным пароксизмом фибрилляции предсердий методом чреспищеводной эхокардиографии

О.С. Сычев, А.О. Бородай, Е.Н. Романова, С.И. Деяк, Э.С. Бородай

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция предсердий, чреспищеводная эхокардиография, признаки тромбообразования, морфофункциональные характеристики миокарда

Некоординированные сокращения левого предсердия (ЛП) приводят к стазу крови, нарушениям коагуляции функции тромбоцитов и фибринолиза. Две трети ишемических цереброваскулярных событий при фибрилляции предсердий (ФП) [8] обусловлены тромбоэмболией из ушка левого предсердия (УЛП). Другими причинами нарушений мозгового кровообращения у больных с ФП являются тромбоэмболы из ЛП, атеросклероз крупных артерий, патология митрального и аортального клапанов, опухоли ЛП, тромбы левого желудочка (ЛЖ), некомпактный миокард. Увеличение риска тромбоэмболических осложнений в 17 раз у больных с ФП и ревматическим поражением клапанов сердца было установлено много лет назад. Однако даже в случае неревматической ФП риск развития тромбоэмболии увеличивается в 5,6 раза, по сравнению со здоровыми добровольцами [11], и составляет 15–25 % всех ишемических цереброваскулярных событий [7, 19, 23]. Больные с пароксизмальными формами ФП и пациенты с постоянной ФП имеют примерно одинаковый риск возникновения инсульта [9]. У больных с инсультом, который возник на фоне ФП, регистрируют высокий уровень смертности, инвалидизации, большую длительность госпитализации по сравнению с пациентами без ФП [12, 15, 16, 20, 22].

Клинические и эхокардиографические факторы риска развития инсульта подробно изучены. Рассмотрение этих факторов с учетом сопутствующих заболеваний и противопоказаний позволяет проводить отбор больных для применения антикоагулянтной терапии. Наиболее

низкий ежегодный риск возникновения инсульта наблюдают у больных с идиопатической ФП – 0,5 %. Анамнез нарушения мозгового кровообращения и возраст – наиболее сильные факторы риска возникновения инсульта у больных с неклапанной ФП (у больных моложе 60 лет ежегодный риск составляет 1,5 %, а у больных старше 80 лет – 23,5 %). Предложено несколько схем стратификации риска для принятия решения о проведении антикоагулянтной терапии (табл. 1).

Мерами профилактики инсульта могут быть восстановление и удержание синусового ритма (СР), антикоагулянтная терапия и механическая изоляция УЛП. По данным пяти рандомизированных исследований не выявлено уменьшения риска эмболических событий при сравнении стратегии контроля ритма и частоты сокращения сердца (ЧСС) [6, 10, 17, 23, 26]. По результатам наиболее крупных исследований (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) 21 и Rate Control vs Electrical Cardioversion (RACE)) были расширены показания к применению антикоагулянтной терапии у больных с ФП. Ранее было принято считать, что контроль СР сам по себе является профилактикой тромбоэмболических осложнений. Исследования AFFIRM 21 и RACE продемонстрировали, что риск развития нарушений мозгового кровообращения не снижался, несмотря на восстановление и поддержание СР. Большинство инсультов в группе контроля СР возникали у больных, которые принимали субтерапевтические дозы или вовсе не принимали антикоагулянтных препаратов. Более того, эти

Таблиця 1
Схеми стратифікації ризику у больних с ФП

| Схема | Высокий риск | Средний риск | Низкий риск |
|--------------------|--|--|--|
| AFI (1994) | Возраст > 65 лет СД | АГ ИБС | Возраст < 65 лет; отсутствие факторов высокого риска |
| SPAF (1995) | Женщины в возрасте > 65 лет | АГ | Анамнез АГ отсутствует; отсутствуют факторы высокого риска |
| ACC/АНА/ESC (2001) | Возраст ≥ 60 лет, наличие СД или АГ Возраст ≥ 75 лет (особенно для женщин) Любой возраст, наличие ХСН, ФВ ЛЖ < 35 %, тиреотоксикоза или АГ Ревматическая болезнь сердца Протезированные клапаны сердца Тромбоэмболии в анамнезе Предсердные тромбы по данным ЧПЭХОКГ | Возраст < 60 лет, наличие ИБС, отсутствие факторов высокого риска Возраст > 60 лет, отсутствие факторов риска | Возраст < 60 лет, наличие ИБС, отсутствие факторов риска |
| CHADS2 (2001) | 3–6 1 балл – за наличие ХСН, АГ, СД, возраст ≥ 75 лет; 2 балла – за инсульт или ТИА в анамнезе; полное (максимальное) количество баллов – 6 | 1–2 | 0 |
| Framingham (2003) | Усложненная система баллов по точкам: ↑ возраст (максимальное количество баллов ≤ 10); пол (женщины – 6, мужчины – 0); ↑ АГ (≤ 4); СД (6) Максимальное количество баллов прогнозирует риск развития инсульта в течение 5 лет | | |
| ACCP (2004) | Анамнез инсульта, ТИА, системной эмболии Возраст ≥ 75 лет Умеренная или выраженная систолическая дисфункция ЛЖ и ХСН АГ СД | 65–75 лет, наличие либо отсутствие других факторов риска | Возраст < 65 лет, наличие либо отсутствие факторов риска |
| ACC/АНА/ESC (2006) | Инсульт, ТИА, эмболические события в анамнезе Митральный стеноз Протезированные клапаны сердца | Возраст ≥ 75 лет АГ ХСН ФВ ЛЖ ≤ 35 % СД | Женский пол Возраст 65–74 года ИБС Тиреотоксикоз |

Примечание. ACC – Американский колледж кардиологов, ACCP – Американское общество торакальных врачей, AFI – Atrial Fibrillation Investigators, АНА – Американская ассоциация сердца, ESC – Европейское общество кардиологов, SPAF – Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет; ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ТИА – транзиторная ишемическая атака, ЧПЭХОКГ – чреспищеводная эхокардиография.

исследования, а также недавно проведенные исследования по телемедицинским технологиям показывают, что достаточно часто пароксизмы ФП проходят бессимптомно, а современная антиаритмическая терапия недостаточно эффективна в предотвращении повторных пароксизмов ФП. Исследования по механической изоляции и стэнплированию УЛП еще продолжаются. Поэтому применение антикоагулянтной терапии является наиболее целесообразным в профилактике церебральных сосудистых событий у больнх с ФП.

Следует отметить, что при недостаточной антикоагуляции восстановление СР связано с

риском возникновения нормализационных эмболий в 5–7 % случаев, при адекватной антикоагулянтной терапии этот риск может быть эффективно снижен до 1 % [4, 14, 5, 24]. Для больнх с пароксизмом ФП длительностью более 48 ч или в случаях, когда длительность пароксизма не известна, рекомендован прием варфарина в терапевтических дозах (МНО=2–3) как минимум 4 нед до восстановления и 4 нед после восстановления СР [1, 2]. Необходимость достижения целевых доз варфарина до кардиоверсии доказана в исследованиях, которые показали, что при сокращении длительности антикоагулянтной терапии или при приеме субтерапевтических доз

варфарина количество случаев обнаружения тромбов в ЛП и УЛП достигает 14 % [13, 21].

Для сокращения сроков антикоагулянтной терапии возможно применение мультипланарной ЧПЭХОКГ: при отсутствии тромба и достижении целевого МНО можно проводить кардиоверсию, а затем – антикоагулянтную терапию не менее 4 нед. Длительность приема варфарина обусловлена временем, которое может понадобиться для восстановления координированных сокращений ЛП и УЛП. В то же время, продолжительность приема варфарина после восстановления СР может быть значительно сокращена при проведении последующей ЧПЭХОКГ. Длительная антикоагулянтная терапия показана больным с высоким риском возникновения инсульта, а также пациентам с частыми пароксизмами ФП, которые могут быть и бессимптомными.

При проведении ЧПЭХОКГ особое внимание уделяют изучению УЛП (рис. 1), которое классически описывают как полость, по форме напоминающую треугольник. В действительности в 80 % случаев УЛП имеет более 2 долей. Тело УЛП окружено трабекулами и гребенчатыми мышцами, которые могут быть видны в просвете ушка и в определенных ситуациях создавать условия для тромбообразования. Довольно редко они могут достигать нескольких миллиметров в длину и ошибочно приниматься за патологические массы.

Величина, форма, степень лобулярности, а также величина гребенчатых мышц – индивидуальны. Наличие ФП, дилатации ЛП также влияет на величину и форму УЛП. Мультиплановое чреспищеводное исследование позволяет наиболее полно оценить структуру УЛП путем сканирования от 0 до 180°. Устье и тело УЛП оптимально визуализируются из среднепищеводной позиции 0–60°, а для исследования дополнительных долей часто требуется исследование дополнительных позиций от 90 до 150°.

Гребень ткани, известный как точка Q, представляет собой линию, которая разделяет УЛП и левую верхнюю легочную вену. Она узкая у основания и более широкая в области верхушки. Иногда свободный край точки Q может быть ошибочно принят за внутрисердечное образование, хотя в некоторых случаях он бывает местом присоединения фиброзластом и миксом. Поэтому детальное исследование гомогенности, формы, подвижности и клинических данных может помочь дифференцировать нормальную структуру от патологических образований, возникающих в этой точке [3, 27].

Механическую функцию УЛП оценивают с помощью импульсного доплеровского режима (рис. 2, 3). Величина ранней диастолической волны изгнания из УЛП обусловлена пассивным сдавлением ЛЖ во время его релаксации и пассивным присасывающим эффектом, связанным с открытием митрального клапана. Во время ФП эти пассивные диастолические волны изгнания играют главную роль в предотвращении тромбообразования. Поэтому при проведении ЧПЭХОКГ рекомендовано определять среднюю величину этой волны, измеренной во время 5–10 кардиоциклов. У здоровых людей с СР скорость изгнания из УЛП в среднем составляет более 50 см/с.

У больных с ФП величина этого показателя менее 25 см/с ассоциируется с высоким риском тромбообразования, а более 40 см/с – с длительным удержанием СР после восстановления.

Образование тромбов в УЛП связано со стазом крови в ЛП. По данным литературы, феномен спонтанного контрастирования (ФСК) наблюдают более чем у 50 % больных с ФП и более чем у 80 % пациентов с ФП и обнаруженным тромбом в УЛП [18]. Поверхность тромба в УЛП, акустическая плотность которой, как правило, отличается от прилежащих структур, помогает отличить его от гребенчатых мышц и трабекул УЛП. Тромб (рис. 4) представляет собой относительно хорошо очерченную эхо-плотную массу с определенным краем, который может двигаться асинхронно, по отношению к прилегающей стенке сердца, во время сердечного цикла. Иногда, на раннем этапе формирования, тромб в УЛП может иметь вид осадкообразной массы или массы неопределенной эхогенности.

Цель исследования – выявить частоту признаков тромбообразования у больных с длительным пароксизмом фибрилляции предсердий и оценить взаимосвязь между признаками тромбообразования и морфофункциональными характеристиками миокарда.

Материал и методы

Обследовано 100 пациентов в возрасте в среднем (58,5±1,33) года с длительностью пароксизма ФП в среднем (96,67±11,39) сут. У 82 % больных основным диагнозом была ИБС (в том числе у 8 % больных с постинфарктным кардиосклерозом), у 5 % – дисметаболическая кардиомиопатия, у 4 % – хроническая ревматическая болезнь сердца с умеренным аортально-митральным пороком сердца и у 3 % – выражен-

ный сочетанный аортально-митральный порок вследствие перенесенного эндокардита, у 6 % больных наблюдали миокардиофиброз. 91 % пациентов имели гипертоническую болезнь. Сердечная недостаточность (СН) была диагностирована в 95 % случаев: у 6 % пациентов – СН IIБ стадии, у 44 % – СН IIА стадии, у 45 % – СН I стадии. По данным анамнеза, у 10 % обследованных была постоянная форма ФП продолжительностью больше 1 года, у остальных больных – персистирующая форма ФП, из которых у 39 % пароксизм был выявлен впервые.

ЧПЭХОКГ проводили по общепринятой методике. Перед проведением процедуры с больным проводили беседу, во время которой выясняли возможные нарушения глотания, желудочно-пищеводные оперативные вмешательства в анамнезе. Поясняли возможные риски и преимущества метода, необходимость местной анестезии (больной должен избегать приема пищи не менее двух часов после исследования).

Объясняли необходимость голодания, по крайней мере, за 4 ч до исследования (желательно за 6 часов, однако возможно употребление жидкости за 2 ч до проведения процедуры), за исключением ургентных ситуаций. ЧПЭХОКГ проводили мультипланарным датчиком. ЭКГ-мониторинг длился на протяжении всей процедуры. Зубные протезы снимались, и больному предлагался загубник для предотвращения повреждения датчика. После орофарингеальной анестезии лидокаином больной ложился на левый бок для оттока слюны. Любое выраженное сопротивление продвижению инструмента являлось основанием для прекращения исследования и проведения эндоскопии перед повторным исследованием. После каждой процедуры проводили дезинфекцию датчика, проверку наличия повреждений и электрической безопасности, соответственно рекомендациям производителя.

Больные были разделены на группы: в 1-ю группу включили пациентов с умеренным и вы-

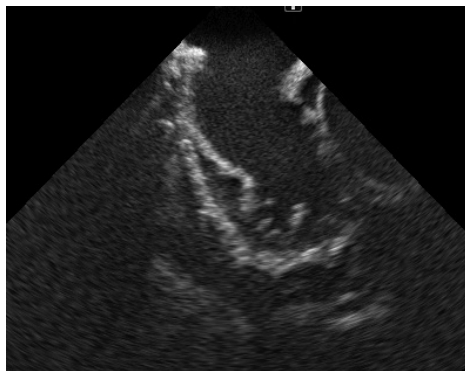


Рис. 1. Ушко левого предсердия.

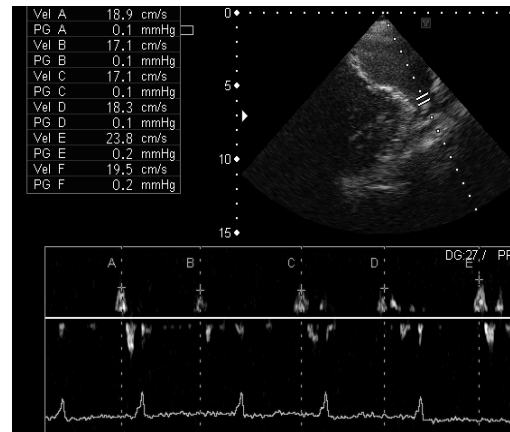


Рис. 2. Нормальная средняя скорость изгнания из ушка левого предсердия.

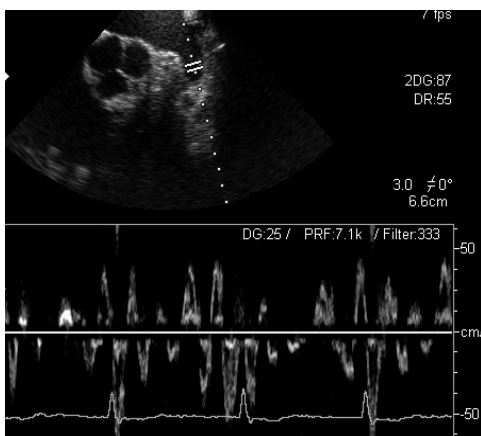


Рис. 3. Низкая средняя скорость изгнания из ушка левого предсердия.



Рис. 4. Тромб в ушке левого предсердия.

раженным (3–4+ степени) ФСК; во 2-ю – с небольшим (1–2+ степени) ФСК.

Оценивая морфофункциональные характеристики миокарда, которые могли бы приводить к нарушениям механической функции УЛП и видимым признакам тромбообразования, исследовали такие показатели: индекс объема ЛП, ФВ ЛЖ, раннюю диастолическую волну на латеральном сегменте кольца митрального клапана, степень выраженности митральной регургитации. Измерения объема ЛП проводили из четырехкамерной позиции по методу Симпсона, а полученную величину делили на площадь поверхности тела. Индекс объема ЛП, с одной стороны, отражает тяжесть и длительность повышения давления наполнения ЛЖ, с другой – является сильным предиктором риска развития сердечно-сосудистых событий.

Для оценки выраженности митральной регургитации использовали показатель *vena contracta* – наиболее узкий участок потока регургитации внутри или сразу у устья его отверстия, характеризуется высокой скоростью, ламинарным потоком, при этом, в связи с краевыми эффектами, он незначительно меньше анатомического отверстия регургитации.

Кроме того, измеряли раннюю диастолическую волну *Em* (см/с) на латеральном сегменте кольца митрального клапана с помощью импульсного режима тканевого доплера, поскольку этот показатель позволяет сделать заключение о нарушении релаксации ЛЖ (скорость меньше 10 см/с характерна для диастолической дисфункции ЛЖ) и помогает оценить давление наполнения ЛЖ (E/Em).

Статистическую обработку данных выполняли с помощью пакета программ Statistica for Windows 6.0. Поскольку исследуемые группы не соответствовали закону нормальности, их сравнивали при помощи непараметрического критерия Манна–Уитни. Оценку отношения между переменными проводили с помощью непараметрического критерия Спирмена. Различия показателей считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В ходе исследования было установлено, что существует небольшая корреляционная связь между степенью выраженности СН и механической функцией УЛП ($r = -0,25$; $P < 0,011$), СН и степенью выраженности ФСК ($r = 0,28$; $P < 0,003$). У 7 % больных с клапанной патологией наблюдали

низкую среднюю скорость изгнания из УЛП (23,1 см/с), по сравнению с остальными больными ($P < 0,04$).

Пациенты 1-й группы с умеренным и выраженным ФСК ($n = 31$) имели низкую среднюю скорость изгнания из УЛП – (23,56±2,4) см/с, а больные 2-й группы – высокую ((39,59±1,65) см/с, $P < 0,000001$). При этом степень выраженности ФСК увеличивалась пропорционально снижению средней скорости изгнания из УЛП, при корреляционном анализе эта связь была достоверной ($r = -0,6$; $P < 0,000001$).

Тромб в УЛП был обнаружен у 11 (11) больных. Средняя скорость изгнания из УЛП у этих пациентов была (19,22±1,28) см/с, у остальных – (35,47±1,57) см/с ($P < 0,00095$).

Комплексные атеромы величиной более 4 мм в дуге аорты, грудной аорте и проксимальной части абдоминальной аорты, которые являются независимыми факторами риска возникновения инсульта, обнаруживали в 38 % случаев.

При оценке влияния величины объема ЛП на среднюю скорость изгнания из УЛП установлено, что у больных 1-й группы достоверно выше индекс объема ЛП, чем у пациентов 2-й группы, – соответственно (52,05±0,93) и (44,1±1,82) мл/м² ($P < 0,004$). Анализ корреляции связей между скоростью изгнания из УЛП и индексом объема ЛП подтвердил достоверность полученных результатов – $r = -0,29$, $P < 0,003$.

У 88 % больных была выявлена митральная регургитация небольшой или умеренной степени выраженности. Установлена корреляционная связь между степенью увеличения данного показателя и снижением средней скорости изгнания из УЛП – $r = -0,28$, $P < 0,004$.

У больных 1-й группы величина ФВ ЛЖ была достоверно меньше, чем у пациентов 2-й группы (соответственно (47,48±1,68) и (53,05±0,95) %, $P < 0,0005$). Таким образом, снижение ФВ ЛЖ может приводить к нарушению механической функции УЛП, о чем свидетельствует показатель корреляции между ФВ ЛЖ и средней скоростью изгнания из УЛП ($r = 0,27$, $P < 0,003$).

Обнаружено, что показатель *Em* был достоверно ниже в 1-й группе – (9,94±0,36) см/с – по сравнению со 2-й – (12,7±0,41) см/с ($P < 0,000027$). Проведенный корреляционный анализ установил взаимосвязь между механической дисфункцией УЛП и выраженностью нарушения диастолической функции ЛЖ ($r = 0,36$, $P < 0,00019$), а также степенью повышения давления наполнения ЛЖ ($r = -0,33$, $P < 0,001$).

Выводы

1. У 11% больных с длительным пароксизмом фибрилляции предсердий обнаруживают тромбы в ушке левого предсердия. Также часто выявляют другие признаки тромбообразования: среднюю скорость изгнания из ушка левого предсердия ниже 25 см/с и феноменом спонтанного контрастирования 3–4+ у 31 % пациентов; атеромы в дуге и нисходящей аорте более 4 мм – у 38 % больных.

2. Признаки тромбообразования, за исключением выраженной клапанной патологии, связаны с изменением морфофункциональных характеристик миокарда: выраженной дилатацией левого предсердия; снижением систолической функции левого желудочка; признаками нарушения диастолической функции левого желудочка; изменением функции митрального клапана (небольшой или умеренной относительной недостаточностью). Наиболее значительное воздействие на функцию ушка левого предсердия оказывает диастолическая дисфункция левого желудочка.

3. Благодаря частому выявлению признаков тромбообразования и тромбов в ушке левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий при применении чреспищеводной эхокардиографии этот метод необходим для выявления больных с высоким риском тромбоэмболических событий перед плановой кардиоверсией:

– с длительным пароксизмом фибрилляции предсердий или пароксизмом неизвестной давности, независимо от уровня МНО на момент исследования;

– которым необходим длительный или постоянный прием антикоагулянтной терапии в терапевтических дозах после восстановления сердечного ритма (при обнаружении признаков механической дисфункции ушка левого предсердия).

Литература

1. Ассоциация кардиологов Украины. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Украинского научного общества кардиологов. – К., 2009.
2. ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with atrial fibrillation 2006: full text. *Europace* – 2006. – Vol. 8 – P. 651-745.
3. Agostini F., Click R.L. More than just the «Q-tip sign» // *J. Amer. Soc. Echocardiography*. – 2001. – Vol. 14. – P. 832-833.
4. Arnold A.Z., Mick M.J., Mazurek R.P. et al. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with

- atrial fibrillation or atrial flutter // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 1992. – Vol. 19 (4). – P. 851-855.
5. Bjerkelund C.J., Orning O.M. The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to D.C. electrical conversion of atrial fibrillation // *Amer. J. Cardiology*. – 1969. – Vol. 23(2). – P. 208-216.
6. Carlsson J., Miketic S., Windeler J. et al. Randomized trial of rate-control vs rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 2003. – Vol. 41 (10). – P. 1690-1696.
7. Flegel K.M., Shipley M.J., Rose G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation // *Lancet*. – 1987. – Vol. 1(8532) – P. 526-529.
8. Hart R.G., Halperin J.L. Atrial fibrillation and stroke: concepts and controversies // *Stroke*. – 2001. – Vol. 32 (3). – P. 803-808.
9. Hart R.G., Pearce L.A., Rothbart R.M. et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation investigators // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 2000. – Vol. 35 (1). – P. 183-187.
10. Hohnloser S.H., Kuck K.H., Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation – Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial // *Lancet*. – 2000. – Vol. 356 (9244). – P. 1789-1794.
11. Kannel W.B., Abbott R.D., Savage D.D., McNamara P.M. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study // *New Engl. J. Med.* – 1982. – Vol. 306 (17). – P. 1018-1022.
12. Kimura K., Minematsu K., Yamaguchi T. Atrial fibrillation as a predictive factor for severe stroke and early death in 15,831 patients with acute ischaemic stroke // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2005. – Vol. 76 (5). – P. 679-683.
13. Klein A.L., Grimm R.A., Murray R.D. et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation // *New Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344 (19). – P. 1411-1420.
14. Klein A.L., Murray R.D., Grimm R.A. Role of transesophageal echocardiography-guided cardioversion of patients with atrial fibrillation // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 2001. – Vol. 37 (3). – P. 691-704.
15. Lin H.J., Wolf P.A., Kelly-Hayes M. et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham study // *Stroke*. – 1996. – Vol. 27 (10). – P. 1760-1764.
16. Marini C., De Santis F., Sacco S. et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study // *Stroke*. – 2005. – Vol. 36 (6). – P. 1115-1119.
17. Opolski G., Torbicki A., Kosior D.A. et al. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study // *Chest*. – 2004. – Vol. 126 (2). – P. 476-486.
18. Otto C.M. *The Practice of Clinical Echocardiography*. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1997.
19. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials // *Arch. Intern. Med.* – 1994. – Vol. 154 (13). – P. 1449-1457.
20. Saxena R., Lewis S., Berge E. et al. Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3,169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial // *Stroke*. – 2001. – Vol. 32(10). – P. 2333-2337.
21. Shen X., Li H., Rovang K. et al. Prevalence of intra-atrial thromb in atrial fibrillation patients with subtherapeutic international normalized ratios while taking conventional anticoagulation // *Amer. J. Cardiology*. – 2002. – Vol. 90 (6). – P. 660-662.
22. Steger C., Pratter A., Martinek-Bregel M. et al. Stroke patients with atrial fibrillation have a worse prognosis than patients without: data from the Austrian Stroke registry // *Eur. Heart J.* – 2004. – Vol. 25 (19). – P. 1734-1740.
23. Van Gelder I.C., Hagens V.E., Bosker H.A. et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent per-

sistent atrial fibrillation // New Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347 (23). – P. 1834–1840.

24. Weinberg D.M., Mancini J. Anticoagulation for cardioversion of atrial fibrillation // Amer. J. Cardiology. – 1989. – Vol. 63 (11). – P. 745–746.

25. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study // Stroke. – 1991. – Vol. 22 (8). – P. 983–988.

26. Wyse D.G., Waldo A.L., DiMarco J.P. et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation // New Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347 (23). – P. 1825–1833.

27. Yao S.S., Meisner J.S., Factor S.M. et al. Assessment of left atrial appendage structure and function by transesophageal echocardiography: a review // Echocardiography. – 1998. – Vol. 15. – P. 243–256.

Поступила 26.11.2009 г.

The evaluation of signs of thrombus formation in patients with long-term paroxysm of atrial fibrillation by means of transesophageal echocardiography

O.S. Sychov, A.O. Boroday, E.N. Romanova, S.I. Deyak, E.S. Boroday

The aim of the research was to evaluate prevalence of potential thromboembolic markers and morphofunctional characteristics of myocardium by transesophageal echocardiography in patients with long-term atrial fibrillation. The most prevalent findings of thrombogenesis in these patients are following: low average left atrial appendage velocity, dense echo contrast and complex atheromas in aorta more than 4 mm. These markers are associated with structural changes in myocardium, such as: severe left atrial dilatation, moderate or severe systolic and diastolic dysfunction, mild to moderate relative mitral insufficiency. Possibility to detect thromboembolic markers makes method of transesophageal echocardiography indispensable in high-risk patients.