

Зв'язок атеросклерозу аорти і сонних артерій з ознаками тромбоутворення і серцево-судинними подіями у хворих з пароксизмом фібриляції–тріпотіння передсердь більше 48 годин

А.О. Бородай, О.С. Сичов

Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» АМН України, м. Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: *фібриляція передсердь, атеросклероз, атерома аорти, бляшки у сонних артеріях, черезстравохідна ехокардіографія, дуплексне сканування судин шиї, вушко лівого передсердя, середня швидкість вигнання, феномен спонтанного контрастування, кардіоверсія*

За даними різних досліджень відомо, що основною причиною ішемічних інсультів при фібриляції–тріпотінні передсердь (ФП–ТП) є тромби у вушку лівого передсердя (ВЛП) та інші ознаки, пов'язані із тромбоутворенням: виражений феномен спонтанного контрастування (ФСК) і зниження середньої швидкості вигнання із ВЛП < 25 см/с [4, 7, 9].

Проте відомо, що більше 25 % інсультів у хворих із ФП можуть бути обумовлені патологією артерій головного мозку, атероматозом аорти та сонних артерій або іншими джерелами емболій [6]. Результати популяційних і окремих досліджень свідчать, що наявність атером у аорті, атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях (АСБ), потовщення комплексу інтима – медіа (КІМ) є фактором ризику виникнення серцево-судинних подій у хворих на ФП–ТП [5, 6, 8, 10, 14, 18, 20].

Продемонстровано, що повторні порушення мозкового кровообігу (ПМК) у хворих із комплексними атеромами у висхідній аорті та дузі аорти становлять більше 10 % протягом року, а повторні судинні події (інсульт, інфаркт міокарда, периферійні емболії, смерть від судинних причин) трапляються у даних хворих удвічі частіше [12, 16]. Крім того, у хворих із гострим ПМК атероми розміром більше 4 мм асоціюються із емболодекцією при транскраніальному доплерівському скануванні [19].

З іншого боку, наявність АСБ пов'язана зі збільшенням ризику у 4 рази, у той час як гемодинамічно значущий стеноз збільшує ризик

коронарних подій більше ніж у 6 разів порівняно з хворими без змінених артерій. Дослідження АСРС показало взаємозв'язок між безсимптомним атеросклеротичним стенозом та мозковими подіями. При 5-річному спостереженні безсимптомний стеноз понад 60 % асоціювався із виникненням ішемічного інсульту в 13,4 % випадків, а інфаркту міокарда – у 23,6 % випадків [5]. Також дослідження 103 хворих із неклапанною ФП та гострим ПМК показало, що у 70 % хворих віком понад 65 років виявляли АСБ [20].

Загальновідомим є факт, що патогенез тромбоутворення базується на тріаді Вірхова, яку становлять стаз крові, ендотеліальна дисфункція і прояви гіперкоагуляції. А враховуючи і вікову категорію більшості хворих з ФП–ТП, виявлення атеросклеротичного ураження судин є необхідним у комплексній первинній або вторинній профілактиці судинних подій таких пацієнтів.

Метою роботи було встановити частоту виявлення ознак атеросклерозу аорти і сонних артерій у хворих на фібриляцію–тріпотіння передсердь, а також дослідити їх взаємозв'язок із ознаками тромбоутворення, морфофункціональними характеристиками міокарда і судинними подіями в анамнезі.

Матеріал і методи

Обстежено 140 хворих віком від 38 до 80 років (у середньому (58,9±0,82) року) з неклапанною персистою та постійною формою

ФП–ТП, тривалістю пароксизму ФП від 0,096 до 148,4 міс (у середньому $(8,07 \pm 1,86)$ міс).

У 82 (58,57 %) пацієнтів пароксизм персистуючої ФП був повторним, у 58 (41,43 %) ФП виявили вперше. Основним захворюванням у 121 хворого (86,43 %) була ішемічна хвороба серця, міокардіофіброз реєстрували у 12 (8,57 %) хворих, гіпертонічну хворобу – у 3 (2,14 %), тиреотоксичну кардіоміопатію – у 3 (2,14 %), гіпертрофічну кардіоміопатію – у 1 (0,71 %). Супутню артеріальну гіпертензію відзначено у 118 (84,29 %) хворих.

ПМК в анамнезі реєстрували у 7 (5 %) хворих (із них ішемічні інсульти перенесли 4 пацієнти, транзиторну ішемічну атаку – 2, крововилив у вени сітківки ока – 1). У 15 (10,71 %) хворих був діагностований післяінфарктний кардіосклероз.

У дослідження не включали пацієнтів з нестабільною стенокардією, інфарктом міокарда протягом останнього місяця, хронічною ревматичною хворобою серця, інфекційним ендокардитом, вираженою клапанною недостатністю будь-якої етіології, ураженнями стравоходу, що перешкоджають проведенню дослідження, портальною гіпертензією, відмовою хворого від участі у дослідженні.

Всім хворим було проведено черезстрахідну ехокардіографію (ЧСЕХО) і дуплексне сканування судин шиї. ЧСЕХО виконували за загальноприйнятою методикою на апараті Toshiba applio XG (Японія). Перед процедурою з кожним хворим проводили бесіду під час якої з'ясували можливі порушення ковтання, попередні шлунково-стравохідні хірургічні втручання. Пояснювали можливі ризики та переваги методу, необхідність місцевої анестезії і уникнення після неї прийому їжі протягом щонайменше 2 год. Пояснюється необхідність голодування не менш ніж 4 год перед дослідженням (бажано 6 год, проте можливе вживання рідини за дві години перед дослідженням), за винятком ургентних випадків. ЧСЕХО проводили з використанням мультипланового двомірного черезстравохідного ультразвукового датчика МРТ з частотою 5 МГц, з одночасним моніторингом ЕКГ. Зубні протези знімалися, а для запобігання пошкодженню датчика хворому пропонувався загубник. Після виконання орофарингеальної анестезії хворий лягав на лівий бік для відтоку слини. Будь-який виразний опір просуванню інструмента був причиною для припинення процедури і проведення ендоскопії

перед повторним дослідженням. Після кожної процедури здійснювали дезінфекцію датчика, перевірку наявності пошкоджень і електричної безпеки, згідно з рекомендаціями виробника.

У всіх пацієнтів проводили двомірне сканування ВЛП з реєстрацією в двох взаємно перпендикулярних площинах: поперечній і повздовжній. Оцінювали середню швидкість вигнання ВЛП, ступінь ФСК і тромби у ВЛП. Для вимірювання швидкості спорожнення ВЛП використовували імпульсно-хвильову доплерографію з розміщенням контрольного об'єму в усті ВЛП, брали середнє значення результатів 5–6 вимірювань швидкостей послідовних кардіоциклів по спектральній кривій. Наявність і ступінь ФСК оцінювали відповідно до класифікації D. Fatkin і співавторів [4]. Тромбом вважали помірно або гіперехогенне утворення різної щільності, форми, розмірів, рухливості, що визначалося в порожнині ВЛП більше ніж в одному зрізі протягом всього серцевого циклу.

Усім хворим також виконували дуплексне сканування на ультразвуковому апараті Kontron Imagic Sigma 5000 лінійним датчиком з частотою 5–12 МГц. Дослідження проводили в лежачому положенні на спині. Технологія дослідження включала сканування у трьох площинах – двох повздовжніх (передній і задній) і одній поперечної. Датчик розташовували по передньому краю *m.sternocleidomastoideus*. Для візуалізації внутрішніх і зовнішніх сонних артерій отримували зображення біфуркації загальної сонної артерії якій відповідає ділянка з більш широким діаметром судини. При дослідженні внутрішньої сонної артерії датчик повертали у латеральний бік, а зовнішньої сонної артерії – у внутрішній бік. Товщину КІМ визначали на 1–1,5 см вище біфуркації загальної сонної артерії (ЗСА) по задній стінці, враховуючи розташування цієї ділянки під прямим кутом до ультразвукового променя. Вимірювання цієї ділянки по передній стінці неприпустиме через «викривлення» сигналу при подвійному (на межі адвентиція – медіа та інтима – просвіт) проходженні променя із середовища з більш високою акустичною густиною у середовище з більш низькою. КІМ у нормі має рівну поверхню, однорідну ехоструктуру і ехогенність, складається із двох чітко диференційованих шарів: інтими (помірної ехогенності) і медії (низької ехогенності). Ехогенність адвентиції порівнянна з ехогенністю навколишніх тканин. КІМ оцінювали у зоні його максимального

візуального потовщення при орієнтації площини сканування паралельно поздовжній осі судини.

Ступінь звуження просвіту артерії атеросклеротичною бляшкою відносно діаметра судини проводили за формулою:

$$S = \frac{D_1 - D_2}{D_1} \cdot 100\%$$

де D_1 – величина діаметра незміненого просвіту судини, D_2 – діаметр просвіту судини, вільної від патологічного утворення у місці максимального звуження.

Математична обробка включала розрахунок первинних статистичних показників; виявлення відмінностей між групами за статистичними ознаками; встановлення взаємозв'язку між змінними за допомогою параметричного та непараметричного кореляційного аналізу; як допоміжні математичні методи на окремих етапах дослідження застосовували дискримінантний та факторний аналізи. Для обробки даних використовували пакет програм Statistica 8,0.

Результати та їх обговорення

У 60 (42,8 %) досліджуваних хворих не було АСБ, у 76 (54,3 %) – було виявлено АСБ зі стенозом 20–50 %, і у 4 (2,9 %) пацієнтів було виявлено стенозування більше 50 % просвіту артерії (рис. 1).

Хворі, що не мали АСБ, та пацієнти зі стенозом 20–50 % не відрізнялися за середньою швидкістю вигнання із вушка лівого передсердя (СШВЛП) і ФСК (табл. 1). Хворі зі стенозом

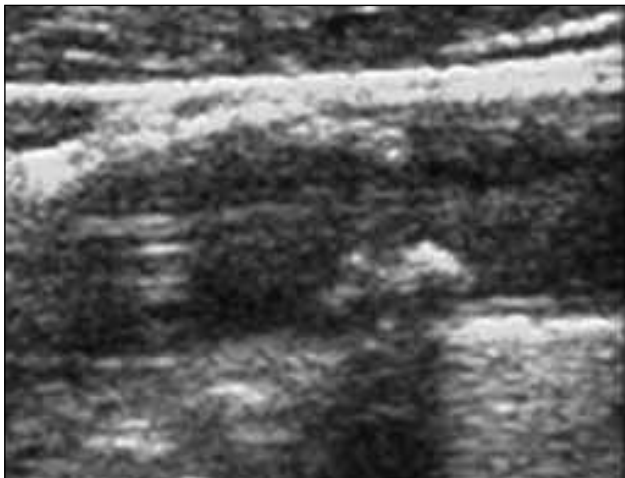


Рис. 1. Гіперехогенна бляшка у біфуркації ЗСА до 50–55 % стенозування просвіту судини з густою акустичною тінню.

найбільш достовірно відрізнялися від пацієнтів, що не мали АСБ, за віком, проявами атеросклерозу аорти, товщиною КІМ, показниками діастолічної дисфункції (E_m – рання діастолічна хвиля на латеральному сегменті кільця мітрального клапана, отримана шляхом імпульсного режиму тканинного доплера), тиском наповнення ЛШ (ТНЛШ), який розраховували за емпіричною формулою $2,0 + 1,3 \cdot E/E_m$ [17], збільшеними розмірами правого шлуночка (ПШ) і станом клапанного апарату. Слід зазначити, що в обох групах рівень загального холестерину становив 6 ммоль/л і більше (див. табл. 1).

При порівнянні пацієнтів зі стенозом сонних артерій 20–50 % та зі стенозом більше 50 % виявилось, що групи достовірно відрізнялися за тривалістю пароксизму (4,83 проти 34,2 міс, $P < 0,001$), товщиною КІМ (0,09 проти 0,12 см, $P = 0,01$), розміром атером у аорті (3,86 мм проти 7,3 мм, $P = 0,01$), ступенем стенозу сонних арте-



Рис. 2. КІМ 0,05 см, із звичайною ехогенністю і пошаровою диференціацією.

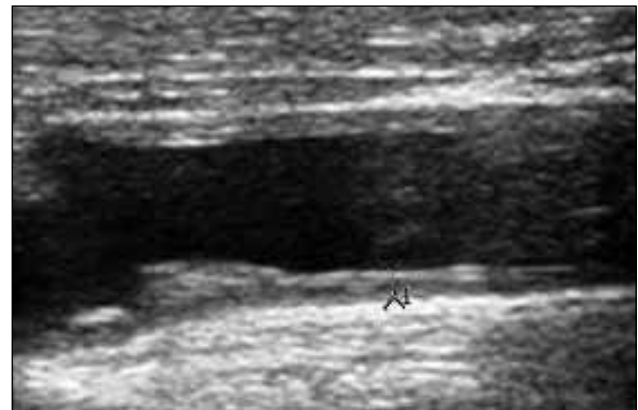


Рис. 3. Дифузне потовщення КІМ до 0,12 см з втратою пошарової диференціації і помірно ехогенною бляшкою у біфуркації ЗСА до 35–40 %.

Таблиця 1

Результати t-тесту для груп хворих без атеросклеротичних бляшок (стеноз 0 %) і зі стенозом сонних артерій 20–50 %

Показник	Mean 20–50 %	Mean 0 %	t-value	df	P	Valid N 20–50 %	Valid N 0 %
Вік, роки	61,6	55,1	4,03	134	<0,001	76	60
КІМ, см	0,094	0,079	4,42	134	<0,001	76	60
СШВЛП, см/с	32,9	34,0	-0,43	134	0,67	76	60
ФСК (+)	2,0	1,7	1,50	134	0,14	76	60
Атероми аорти, мм	3,86	1,98	4,28	134	<0,001	76	60
MP VC, см	0,5	0,4	2,64	133	0,009	76	59
ТР, мм рт. ст.	24,8	21,0	2,97	133	0,004	76	59
ЛПІнд, мл/м ²	46,5	42,3	2,10	134	0,037	76	60
ППІнд, мл/м ²	43,8	38,9	2,53	134	0,013	76	60
ПШд, см	3,4	3,3	2,24	134	0,027	76	60
Ет, см/с	11,5	12,4	-1,68	134	0,09	76	60
ТНЛШ, мм рт. ст.	11,8	10,1	2,62	134	0,01	76	60
Холестерин, ммоль/л	6,0	6,2	-0,69	128	0,49	73	57

Примітка. MP VC – vena contracta мітральної регургації; ТР – градієнт тиску регургації на тристулковому клапані; ЛПІнд – індекс об'єму лівого передсердя; ППІнд – індекс об'єму правого передсердя; ПШд – розмір правого шлуночка у діастолу.

рій (29 проти 63,7 %, $P < 0,001$), за градієнтом регургації на тристулковому клапані (на рівні тенденції – 24,8 проти 31,75 мм рт. ст., $P = 0,06$), при цьому середній вік у хворих обох груп дорівнював ≥ 60 років.

Хворі без АСБ достовірно відрізнялися від пацієнтів зі стенозом більше 50 % за товщиною КІМ (0,079 проти 0,12 см, $P < 0,001$); діаметром атером у аорті (1,98 проти 7,3 см, $P < 0,001$); градієнтом тиску регургації на тристулковому клапані (20,9 проти 31,75 мм рт. ст., $P = 0,009$);

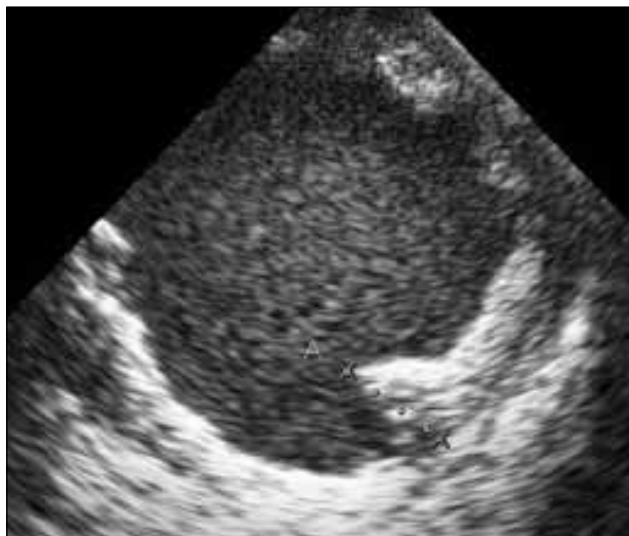


Рис. 4. Концентрична гіперехогенна атерома у дузі аорти до 8 мм.

товщиною міжшлуночкової перегородки – ТМШП (1,17 проти 1,35 см, $P = 0,03$), ступенем ФСК (на рівні тенденції – 1,7 проти 2,7, $P = 0,08$).

Проведено аналіз хворих залежно від товщини КІМ, згідно з яким їх було розділено на дві групи: група з КІМ $< 0,09$ см ($n = 88$) і група з КІМ $\geq 0,09$ см ($n = 52$) (рис. 2, 3).

Ці пацієнти достовірно відрізнялися за віком (55,73 проти 64,23 року, $P < 0,001$), градієнтом тиску регургації на тристулковому клапані (21,9 проти 25,9 мм рт. ст., $P = 0,003$), ТНЛШ (10,46 проти 12,1 мм рт. ст., $P = 0,01$), ступенем ФСК (1,74+ проти 2,19+, $P = 0,02$), діаметром атером у аорті (2,43 проти 4,39 мм, $P < 0,001$), рівнем креатиніну (90,7 проти 99,4 мкмоль/л, $P = 0,017$).

При подальшому аналізі вивчали атероми у низхідній аорті і дузі аорти, при цьому хворих було розподілено на групи: без атером ($n = 53$), з атеромами < 5 мм ($n = 40$), і з атеромами ≥ 5 мм ($n = 47$). Виявлено, що групи без атером і з атеромами < 5 мм відрізнялися лише за віком (відповідно 53,1 і 60,2 року, $P < 0,001$) та товщиною КІМ (відповідно 0,079 і 0,088 см, $P = 0,009$).

Групи з атеромами < 5 мм і ≥ 5 мм (рис. 4) відрізнялися за віком (60,2 проти 64,26 року, $P = 0,028$); товщиною КІМ (0,088 проти 0,099 см, $P = 0,007$); СШВЛП (34,72 проти 29,06 см/с, $P = 0,04$), ТНЛШ (10,69 проти 12,64 мм рт. ст.).

При порівнянні пацієнтів без атером і з атеромами ≥ 5 мм виявили більш достовірні відмінності за віком, атеросклеротичними проява-

Таблиця 2

Результат t-тесту для хворих без атером у аорті (0) і з атеромами ≥ 5 мм

Показник	Mean 0	Mean ≥ 5	t-value	df	P	n	n
Вік, роки	53,13	64,26	-6,70	98	<0,001	53	47
КІМ, см	0,08	0,10	-5,44	98	<0,001	53	47
АСБ, %	10,38	27,49	-5,24	98	<0,001	53	47
Фібриноген, мг %	282,95	301,32	-2,21	39	0,033	22	19
СШВЛП, см/с	35,68	29,06	2,49	98	0,01	53	47
ФСК+	1,55	2,30	-3,43	98	<0,001	53	47
Атероми аорти, мм	0,00	6,26	-44,49	98	<0,001	53	47
МР ВС, см	0,41	0,47	-2,42	97	0,017	52	47
ТР, мм рт. ст.	21,53	25,67	-2,63	97	0,01	52	47
Стінка ПШ, см	0,52	0,57	-2,83	98	0,006	53	47
Em, см/с	12,65	10,97	2,73	98	0,007	53	47
ТНЛШ, мм рт. ст.	10,05	12,5412	3,68	98	<0,001	53	47

Таблиця 3

Найбільш значущі кореляції для окремих показників атеросклерозу

Показник		Вік	СШВЛП	ФСК	МР ВС	ТР	ЛПінд
КІМ	r	0,40	-0,18	0,30	0,0054	0,16	0,014
	n	140	140	140	139	139	140
	p	<0,001	0,038	<0,001	0,950	0,054	0,87
АСБ	r	0,36	-0,028	0,130	0,20	0,31	0,19
	n	140	140	140	139	139	140
	p	<0,001	0,74	0,126	0,21	0,00	0,021
Атероми аорти	r	0,51	-0,19	0,29	0,1838	0,20	0,09
	n	140	140	140	139	139	140
	p	<0,001	0,025	0,001	0,03	0,018	0,293
Показник		ППінд	ТМШП	ПШ стінка	Em	ТНЛШ	Креатинін
КІМ	r	0,029	0,17	0,12	-0,22	0,21	0,2
	n	140	140	140	140	140	131
	p	0,732	0,041	0,175	0,009	0,012	0,02
АСБ	r	0,21	0,16	0,17	-0,15	0,19	-0,01
	n	140	140	140	140	140	131
	p	0,013	0,057	0,049	0,08	0,026	0,9
Атероми аорти	r	0,15	0,1329	0,22	-0,026	0,3	0,02
	n	140	140	140	140	140	131
	p	0,077	0,118	0,01	0,002	<0,001	0,8

ми та змінами діастолічної функції і клапанного апарату (табл. 2).

У результаті кореляційного аналізу встановили, що показники КІМ, наявності АСБ, атером у аорті з високим ступенем достовірності корелюють з віком. І товщина КІМ, і розмір атером у аорті (на рівні тенденції) тісно корелювали із Em, а всі перераховані показники були достовірно пов'язані із ТНЛШ (табл. 3). Важливо, що і товщина КІМ, і діаметр атером у аорті з високою

достовірністю корелювали із СШВЛП і ступенем ФСК. У цьому контексті слід відзначити і достовірну кореляцію між СШВЛП і Em ($r=0,4$, $P<0,001$) і ТНЛШ ($r=-0,2$, $P=0,015$). Також виявилося, що наявність АСБ достовірно пов'язана із ЛПінд, а АСБ і атером у аорті – з градієнтом тиску регургітації на тристулковому клапані і товщиною стінки ПШ, а КІМ достовірно корелювала з ТМШП. Таким чином, змінні атеросклерозу були достовірно пов'язані з іншими змінними, які опо-

середковано характеризують стан діастолічної функції ЛШ і ТНЛШ.

З інших зв'язків слід виділити кореляцію КІМ з рівнем креатиніну плазми, атером аорти з рівнем фібриногену ($r=0,3$, $P=0,025$), а також зв'язок наявності АСБ і атером у аорті із ВС мітральної регургітації (див. табл. 3).

Слід додати, що показники атеросклеротичного процесу були тісно пов'язані між собою. Так, товщина КІМ корелювала з наявністю АСБ ($r=0,46$, $P<0,001$) і атером у аорті ($r=0,44$, $P<0,001$). Наявність АСБ і атером у аорті також тісно корелювала між собою ($r=0,42$, $P<0,001$).

Для визначення структури взаємозв'язків між змінними був застосований факторний аналіз. Виявлено три основних фактори. Фактор 1 характеризував 19,5 % загальної дисперсії і був визначений як фактор віку, оскільки вік найбільш тісно корелював з ним – $r=0,74$. Також з фактором 1 тісно корелювали товщина КІМ ($r=0,65$), наявність АСБ ($r=0,57$), атером у аорті ($r=0,67$). Систолічна функція ЛШ і ПШ майже не мала зв'язку з цим фактором (відповідно $r=-0,06$ і $r=-0,04$). Натомість тісний зв'язок мала діастолічна функція ЛШ – ТНЛШ ($r=0,73$), Em ($r=-0,67$), градієнт регургітації на тристулковому клапані ($r=0,53$). СШВЛП корелювала з цим фактором помірно ($r=-0,47$).

Фактор 2 характеризував 12,5 % загальної дисперсії і був визначений як фактор маси міокарда, адже з цим фактором найбільш тісно корелювали ТМШП ($r=0,77$) і товщина задньої стінки ($r=0,77$). Також з цим фактором корелювали площа поверхні тіла ($r=0,6$), діаметр ПШ ($r=0,66$), товщина стінки ПШ ($r=0,55$). Показники атеросклерозу слабо корелювали з цим фактором: товщина КІМ ($r=0,28$), наявність АСБ ($r=0,06$), атером у аорті ($r=0,26$). Показники систолічної і діастолічної функції ЛШ були слабо пов'язані з фактором маси міокарда: ФВ ЛШ ($r=-0,07$), Em ($r=0,04$).

Фактор 3 характеризував 10,1 % загальної дисперсії. Це фактор систолічної функції і порожнини серця, адже він представлений показниками St (систолічна хвиля на латеральному сегменті кільця тристулкового клапана, яка отримана шляхом імпульсного режиму тканинного доплера, $r=-0,76$) і ЛПінд ($r=0,76$). З цим фактором тісно корелювали ФВ ЛШ ($r=0,63$), СШВЛП ($r=-0,65$), ВС мітральної регургітації ($r=0,55$). Em помірно корелювала з цим фактором ($r=0,38$). З фактором

3 слабо корелювали товщина КІМ ($r=-0,03$), наявність АСБ ($r=-0,1$), атером у аорті ($r=-0,06$).

Таким чином, для хворих з ознаками атеросклерозу всіх перерахованих груп була властива гіперхолестеринемія. Вони не відрізнялися за розмірами порожнини ЛШ, станом систолічної функції обох шлуночків ($P>0,1$). Основним фактором, що був найбільш тісно пов'язаний із ознаками атеросклерозу, був вік. Всі перераховані групи хворих відрізнялися збереженою систолічною функцією, підвищеним ТНЛШ і підвищенням систолічного тиску у ПШ, про що опосередковано свідчили і дилатація ЛП, правого передсердя і ПШ, гіпертрофія ЛШ, що є ознакою застою крові у малому колі кровообігу і діастолічної дисфункції ЛШ. При застосуванні дисперсійного аналізу було виявлено, що внесок фактора атеросклерозу у підвищення ТНЛШ становить 8,1 % ($P=0,002$).

Аналіз окремих змінних показав, що товщина КІМ була пов'язана з рівнем креатиніну, це свідчить про зв'язок між нею і ангіопатією нирок. Атероми аорти були пов'язані з підвищенням рівня фібриногену, що може бути обумовлено активацією запалення і схильністю до гіперкоагуляції у хворих з атеросклерозом.

Також було виявлено, що ознаки атеросклерозу були пов'язані з ознаками тромбоемболії і найбільше з ФСК, із СШВЛП були пов'язані атероми в аорті і товщина КІМ. Для підтвердження можливості прогнозування ознак тромбоемболії за наявністю ознак атеросклерозу був проведений аналіз за допомогою таблиць спряження.

Виявлено, що серед хворих зі стенозом менше 50 % ($n=136$), 89,7 % мали ФСК < 4+, а 10,3 % – ФСК 4+. Також було виявлено, що серед хворих зі стенозом ≥ 50 % ($n=4$) у 50 % був ФСК 4+. З іншого боку, розраховано, що серед хворих з ФСК 4+ ($n=16$) у 87,7 % ($n=14$) випадків виявляли стеноз < 50 %, а у 12,5 % ≥ 50 %. Було розраховано, що відношення шансів (ВШ) мати ФСК 4+ у хворих зі стенозом ≥ 50 % становить 8,71 (довірчий інтервал (ДІ) 7,2–10,2), $P=0,01$.

Встановлено, що 79,25 % ($n=42$) хворих без атером у аорті ($n=53$) мали ФСК 1–2+, а 20,75 % ($n=11$) – ФСК 3–4+. З іншого боку, 62,07 % ($n=54$) хворих з наявністю атером у аорті мали ФСК 1–2+, а 37,93 % ($n=33$) – ФСК 3–4+. Серед хворих з ФСК 3–4+ 25 % ($n=44$) не мали атером у аорті, а 75 % мали атероми. Таким чином, було розрахо-

вано, що ВШ мати ФСК 3–4+ при наявності атером у аорті становить 2,33 (ДІ 1,56–3,1), $P=0,03$.

Зв'язок інших показників виявився недостовірним: $P=0,29$ для СШВЛП і товщини КІМ; $P=0,32$ для ФСК і КІМ; $P=0,097$ для наявності атером у аорті і СШВЛП; $P=0,87$ для СШВЛП і наявності АСБ.

Також не виявлено достовірних значень для прогнозування утворення тромбу у ВЛП: $P=0,27$ для товщини КІМ, $P=0,29$ для наявності АСБ, $P=0,25$ для атером у аорті.

Таким чином, для прогнозування механічної функції ВЛП і наявності тромбу у ВЛП показники атеросклерозу не можна застосовувати, а наявність атером у низхідній аорті і стеноз $\geq 50\%$ пов'язані із помірним або вираженим ФСК у ВЛП.

У 7 (5%) хворих, яким було проведено ЧСЕХО, було діагностовано ПМК у анамнезі при пароксизмі ФП–ТП. Було досліджено зв'язок між наявністю ознак атеросклерозу і ПМК в анамнезі.

Визначено, що серед хворих із ПМК у 28,57% ($n=2$) не було АСБ, 42,86% ($n=3$) мали стеноз 20–50%, 28,52% ($n=2$) – стеноз 50% і більше, а середній відсоток стенозування просвіту у 5 хворих з АСБ становив 39%.

Розраховано, що у 42,86% ($n=3$) хворих із ПМК товщина КІМ була $< 0,09$ см, а у 57,14% ($n=4$) – $\geq 0,09$ см. Середнє значення КІМ у хворих з ПМК становило 0,093 см.

Визначено, що у 42,86% ($n=3$) хворих з ПМК не було атером у аорті, а 57,14% ($n=4$) мали ате-

роми ≥ 5 мм. Середнє значення діаметра атером у хворих з ПМК – 7,23 мм.

Розраховано, що серед хворих без ПМК у анамнезі 93,98% ($n=125$) або не мали АСБ, або мали стеноз менше 45%, і лише у 6,02% ($n=8$) виявляли стеноз $\geq 45\%$. У 42,86% ($n=3$) хворих з ПМК виявляли стеноз $\geq 45\%$, а 27,27% пацієнтів зі стенозом $\geq 45\%$ мали ПМК у анамнезі. Таким чином, ВШ мати ПМК у хворих зі стенозом $\geq 45\%$ може становити 11,72 (ДІ 10,2–13,23) $P<0,001$.

Були визначені зв'язки ПМК із ознаками тромбоутворення, отриманими за допомогою ЧСЕХО. Обстежено 2 (1,43%) хворих, у яких ЧСЕХО було виконано протягом 10 днів від початку ПМК. Серед хворих без ПМК 91,3% ($n=126$) не мали тромбу і 8,7% ($n=12$) мали тромб у ВЛП. Серед хворих з тромбом у 92,31% ($n=12$) не виявляли ПМК, а у 7,69% ($n=1$) реєстрували ПМК. Розраховано, що ВШ мати ПМК у хворих з тромбом у ВЛП може становити 10,5 (ДІ 7,71–13,28), $P=0,046$.

Важливим виявився і показник, що характеризує механічну функцію ВЛП. Так, серед хворих з ПМК 0% мали СШВЛП ≥ 25 см/с, а 100% СШВЛП < 25 см/с. З іншого боку, у 4,88% пацієнтів із СШВЛП < 25 см/с було зареєстровано ПМК. Таким чином, СШВЛП < 25 см/с має дуже тісний зв'язок з ПМК ($\text{Chi-square}=4,98$, $P=0,02$).

Проте із аналізованих показників найбільш достовірним за зв'язком з ПМК виявився складж у ВЛП або ФСК 4+. Так, серед хворих з ПМК

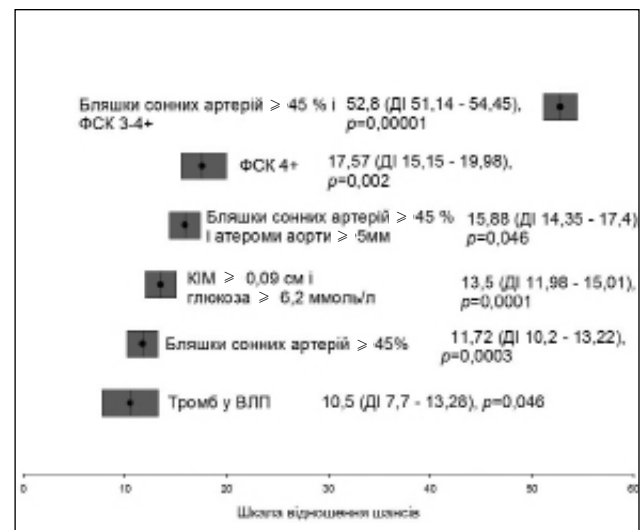
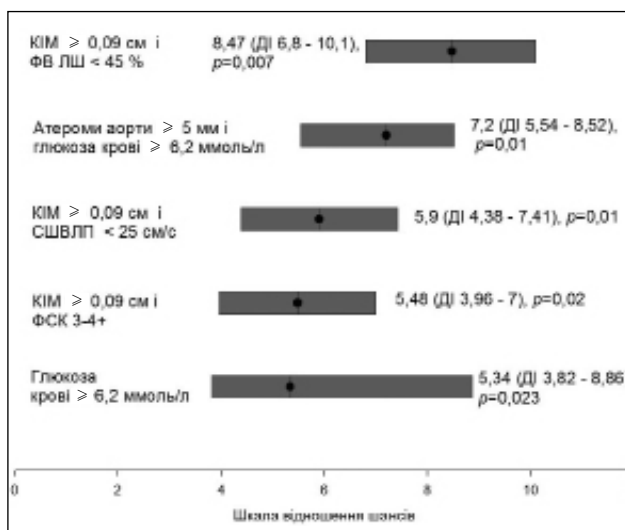


Рис. 5. Шкала відношення шансів для прогнозування розвитку ПМК у хворих із персистою ФП–ТП.

Таблиця 4

Показники, за якими відрізняються хворі з ФСК 1–2+ і стенозом < 45 % і пацієнти з ФСК 3–4+ і стенозом сонних артерій ≥ 45 %

Показник	ФСК 1–2+ і АСБ<45 %	ФСК 3–4+ і АСБ≥45 %	t-value	df	P	Valid N	Valid N
Тривалість пароксизму, міс	7,26	45,47	-3,06	138	0,0027	137	3
Стеноз сонної артерії, %	16,80	50,00	-3,38	138	0,0009	137	3
Площа поверхні тіла, м ²	2,08	1,82	2,17	137	0,03	136	3
СШВЛП, см/с	33,51	18,31	1,89	138	0,0607	137	3
Атероми аорти, мм	3,06	7,70	-2,95	138	0,004	137	3
ТР, мм рт. ст.	23,19	32,33	-2,02	137	0,04	136	3
ЛПінд, мл/м ²	44,48	62,10	-2,56	138	0,01	137	3
ФВ ЛШ, %	51,49	43,22	1,77	138	0,079	137	3
Em, см/с	11,94	8,30	1,98	138	0,05	137	3

66,67 % (n=2) мали ФСК 4+, з іншого боку 12,5 % обстежених з ФСК 4+ мали ПМК у анамнезі. Розраховано, що ВШ мати ПМК у хворих з ФСК 4+ може становити 17,57 (ДІ 15,15–19,98), P=0,002 (рис. 5).

Оскільки товщина КІМ і розмір атером у низхідній аорті були недостовірно пов'язані у хворих з ПМК (P=0,26 і P=0,18), спробували визначити достовірність комбінованих показників для встановлення зв'язку між змінною ПМК і ознаками атеросклерозу. При урахуванні даних ЧСЕХО, дуплексного сканування судин шиї, а також рівня глюкози венозної крові натщесерце достовірно підвищувався зв'язок змінних із ПМК у анамнезі.

Із аналізованих показників найбільш важливими виявилися два. Так, у 28,57 % (n=2) хворих з ПМК було виявлено стеноз ≥ 45 % і ФСК 3–4+. У 66,67 % (n=2) хворих зі стенозом ≥ 45 % і ФСК 3–4+ визначали ПМК у анамнезі. Таким чином, ВШ мати ПМК у хворих зі стенозом ≥ 45 % і ФСК 3–4+ може становити 52,8 (ДІ 51,14–54,45), P<0,0001, Spearman r=0,42, P<0,0001.

При детальному аналізі цієї групи хворих порівняно з хворими без АСБ або зі стенозом < 45 % і ФСК 1–2+ (n=137) були виявлені такі достовірні відмінності. Так, хворі зі стенозом ≥ 45 % і ФСК 3–4+ відрізнялися пароксизмом ФП, що тривав більше трьох років, вираженою дилатацією ЛП, ознаками діастолічної дисфункції ЛШ і зниженої СШВЛП (достовірність на рівні тенденції) (табл. 4).

Також розраховано, що ПМК дуже тісно пов'язане із наявністю стенозу ≥ 45 % і ФВ ЛШ < 45 %, оскільки серед хворих з ПМК 28,57 % мали стеноз ≥ 45 % і ФВ ЛШ < 45 %, а серед пацієнтів зі стенозом ≥ 45 % і ФВ ЛШ < 45 %

у 100 % випадків (n=2) відзначено ПМК у анамнезі: Chi-square = 38,55 (P<0,001), Spearman r=0,52 (P<0,0001).

Заслужують на увагу і такі показники. ПМК у анамнезі визначали у 37,5 % хворих з товщиною КІМ ≥ 0,09 см і ступенем ФСК 4+; у 33,33 % хворих з АСБ і стенозом ≥ 45 % та атеромами в аорті ≥ 5 мм; у 16,67 % хворих з товщиною КІМ ≥ 0,09 см і СШВЛП < 25 см/с; у 30 % хворих з рівнем глікемії натщесерце ≥ 6,2 ммоль/л і товщиною КІМ ≥ 0,09 см; у 22,22 % пацієнтів з рівнем глікемії натщесерце ≥ 6,2 ммоль/л і атеромами в аорті ≥ 5 мм; у 15,79 % хворих з товщиною КІМ ≥ 0,09 см і ступенем ФСК 3–4+; у 15,78 % хворих з рівнем глюкози натщесерце ≥ 6,2 ммоль/л. Для всіх перерахованих груп хворих було розраховане ВШ щодо їх зв'язку з ПМК (див. рис. 5).

Також вивчався зв'язок ознак тромбоемболоутворення, атеросклерозу і глікемії натщесерце з наявністю інфаркту міокарда в анамнезі. У цьому контексті ознаки тромбоемболоутворення і механічної дисфункції ВЛП виявилися недостовірними (P≥ 0,45).

Найбільш достовірним і тісно пов'язаним з інфарктом міокарда в анамнезі виявився комбінований показник стенозу ≥ 45 % і рівня глюкози натщесерце ≥ 6,2 ммоль/л. Так, серед хворих без інфаркту міокарда лише у 0,8 % (n=1) глікемія натщесерце становила ≥ 6,2 ммоль/л і визначалися АСБ зі стенозом ≥ 45 %, а серед хворих з інфарктом міокарда 13,33 % (n=2) мали рівень глюкози ≥ 6,2 ммоль/л і стеноз у сонних артеріях ≥ 45 %. З іншого боку, 66,67 % (n=2) хворих зі стенозом ≥ 45 % і рівнем глюкози натщесерце ≥ 6,2 ммоль/л мали інфаркт міокар-

да у анамнезі. Розраховано, що ВШ мати інфаркт міокарда у цієї групи хворих може становити 19,08 (ДІ 17,76–20,58), $P=0,001$.

Заслужують на увагу і такі показники. Інфаркт міокарда в анамнезі реєстрували у 50 % хворих зі стенозом ≥ 50 %, у 33,33 % хворих зі стенозом сонних артерій ≥ 45 % і атеросомами аорти ≥ 5 мм, у 33,33 % хворих з рівнем глікемії натще $\geq 6,2$ ммоль/л і атеросомами в аорті ≥ 5 мм, у 26,32 % хворих із рівнем глюкози натщесерце $\geq 6,2$ ммоль/л; у 20 % хворих з рівнем глюкози натщесерце $\geq 6,2$ ммоль/л і товщиною КІМ $\geq 0,09$ см. Для всіх перерахованих груп хворих було розраховане ВШ щодо їх зв'язку з інфарктом міокарда (рис. 6).

Таким чином, ознаки атеросклерозу, а саме наявність АСБ зі стенозуванням просвіту ≥ 45 %, тісно пов'язані з ПМК у анамнезі, а наявність атеросоми в аорті ≥ 5 мм, КІМ $\geq 0,09$ см тісно пов'язані із ПМК при одночасному виявленні ознак тромбоутворення у ВЛП. Для хворих з інфарктом міокарда в анамнезі такими показниками стали наявність АСБ зі стенозуванням просвіту ≥ 50 % і атеросоми в аорті ≥ 5 мм. Важливим показником, що був пов'язаний із судинними ускладненнями, був рівень глюкози натщесерце $\geq 6,2$ ммоль/л.

Одне із актуальних питань, що виникає у зв'язку з отриманими результатами, – чи можливо відновлювати синусовий ритм хворим із виявленими ознаками атеросклерозу магістральних артерій?

Так, хворих із персистуючою формою ФП, які підлягали кардіоверсії, було розподілено на три групи. Група 0 % без АСБ у сонних артеріях ($n=37$), група 20–50 % з наявністю АСБ і стенозом від 20 до 50 % ($n=40$), і група > 50 % ($n=2$) з наявністю АСБ і стенозом більше 50 %.

За допомогою t-тесту було виявлено, що хворі групи 0 % і 20–50 % відрізнялися відповідно за товщиною КІМ (0,078 проти 0,094 см, $P<0,001$), діаметром атеросоми в аорті (1,7 проти 3,57 мм, $P<0,001$) і діаметром стенозу сонних артерій (для групи 20–50 % у середньому 28,37 %). Групи не відрізнялися за СШВЛП ($P=0,7$), і ступенем ФСК ($P=0,58$).

Хворі груп 20–50 % і > 50 % достовірно відрізнялися за такими показниками, як товщина КІМ (0,094 проти 0,13 см, $P=0,008$), відсоток стенозування просвіту внутрішньої сонної артерії (28,74 проти 75 %, $p<0,001$) і недостовірно – за діаметром атеросоми в аорті (відповідно 3,57 і 6,3 мм, $P=0,13$), СШВЛП (відповідно 36,1 і 32,6 см/с, $P=0,5$) і ступенем ФСК (відповідно 1,55+ і 1,5+, $P=0,94$).

Хворим всіх трьох груп було відновлено синусовий ритм протягом 10 діб після проведення ЧСЕХО, враховуючи нормальні показники СШВЛП і невеликий ступінь ФСК на тлі досягнення цільового рівня міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) 2–3 [1]. У жодного хворого з трьох груп не було виявлено ПМК,

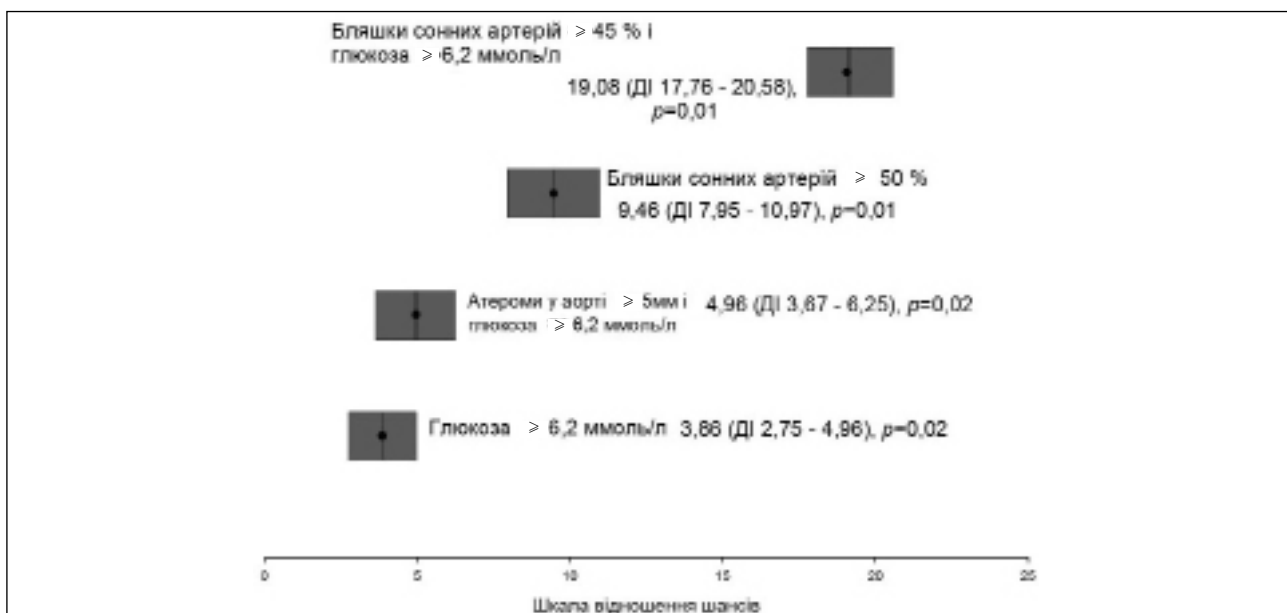


Рис. 6. Шкала ВШ для прогнозування виникнення інфаркту міокарда у хворих із персистуючою формою ФП-ТП.

пов'язаних із відновленням синусового ритму протягом 10 діб після кардіоверсії.

З урахуванням отриманих даних всім хворим зі стенозом $\geq 45\%$ було рекомендовано тривалий прийом антикоагулянтної терапії із регулярним контролем МНВ. Протягом 3 міс після відновлення синусового ритму у жодного з хворих не було встановлено ознак ПМК.

Таким чином, проведене дослідження присвячене зв'язку атеросклерозу магістральних артерій у хворих з пароксизмом ФП–ТП із ознаками тромбоутворення, судинними подіями в анамнезі і морфофункціональними характеристиками міокарда. Результати дослідження показали, що у хворих з ФП–ТП часто виявляються ознаки атеросклерозу. Так, атеросклероз сонних артерій спостерігали у 57,2 %, причому у 95 % реєстрували ознаки невеликого ($< 50\%$) стенозування просвіту артерій. Атероми в аорті мали 62,14 % хворих, із них атероми ≥ 5 мм за діаметром – у 33,57 % випадків. КІМ загальної сонної артерії $\geq 0,09$ см визначали у 36,09 %. У дослідженні було доведено, що атеросклеротичні зміни магістральних артерій мають тісний взаємозв'язок із діастолічною дисфункцією ЛШ і ТНЛШ. Показано, що стеноз сонних артерій $\geq 50\%$ і наявність або відсутність атером у аорті тісно пов'язані з помірним або вираженим ступенем ФСК. Дослідженням доведено і те, що атеросклеротичні зміни сонних артерій і аорти тісно пов'язані з судинними подіями в анамнезі, передусім із ПМК.

Отримані результати узгоджуються з даними різних досліджень, в яких показаний зв'язок між судинними подіями і атеросклерозом магістральних артерій у хворих на ФП–ТП [5, 6, 8, 10, 14, 18, 20]. У дослідженні 770 хворих із ФП було показано, що атероми нижньої частини аорти більше 4 мм виявилися у 57 %, а комплексні атероми – у 25 % випадків і продемонстрований їх зв'язок із попередніми тромбоемболіями, ФСК і тромбом у ВЛП [2]. У дослідженні 220 хворих, що підлягали ЧСЕХО, показано, що атероми в аорті більше 5 мм є фактором ризику гострого інсульту для групи віком ≥ 60 років. Було показано, що у хворих із криптогенним інсультом часто з'являються нестабільні атероми (рухливі або з нерівною поверхнею) – у 22 % випадків проти 8 % у контрольній групі [3]. Серед хворих з транзитними ішемічними атаками ($n=443$), що брали участь у популяційному дослідженні у м. Північний Дублін, стеноз сонних артерій про-

гнозував виникнення ПМК протягом 90 діб – hazard ratio=2,56 (ДІ 1,27–5,15), $P=0,003$. Ризик інсульту зростав при збільшенні ступеня стенозу в межах від 5,4 % (ДІ 3,3–8,7 %), при стенозі менше 50 % до 17,2 (ДІ 9,7–29,7 %) при вираженому стенозі або оклюзії hazard ratio=3,3 (ДІ 1,5–7,4), $P=0,002$ [13].

Інші результати – у висновках популяційних досліджень. У 209 хворих загальної популяції The Aortic Plaques and Risk of Ischemic Stroke (APRIS) Study атеросклеротичні бляшки в аорті було виявлено у 62,2 %, а АСБ розміром 4 мм і більше у 23,9 %. Хоча при спостереженні протягом (74,0 \pm 26,3) міс виникло 29 судинних подій, при додаванні інших факторів ризику атероми в аорті не були пов'язані з комбінованими судинними подіями або інсультом та не були незалежними предикторами ризику судинних подій (ВШ 1,99; 95 % ДІ 0,52–7,69) або ішемічного інсульту (ВШ 1,43, 95 % ДІ 0,27–7,48) у хворих у загальній популяції [15]. Такого висновку дійшли і дослідники Stroke Prevention: Assessment of Risk in a Community (SPARC), які не виявили асоціації між атеросклерозом аорти та інсультом. У цьому дослідженні атероми аорти було виявлено у 32,3 %, а комплексні атероми в аорті – у 2,4 % [10]. Відсутність позитивного зв'язку наявності атером у аорті із судинними подіями у згаданих дослідженнях може бути пов'язана з тим, що вони були отримані із загальної популяції, в якій виявлення атером у аорті було лише знахідкою. Але якщо порівняти APRIS і SPARC із дослідженнями, які проводили хворим з високим ризиком, які представляли лише невелику групу в загальній популяції, внесок атером аорти у ризик виникнення цереброваскулярних подій може бути значним. Це стосується пацієнтів із вже розвинутою серцево-судинною патологією, у яких наявність додаткових факторів спричинює зростання ризику емболій, пов'язаних із атеромами в аорті [15].

Враховуючи результати дослідження, важливим, на погляд авторів, є значне посилення достовірності і зв'язку між ПМК у анамнезі при одночасному виявленні ознак атеросклерозу і вираженого ФСК або зниження СШВЛП < 25 см/с, у окремих хворих з ФП–ТП, що є законним з огляду на патогенез тромбоутворення. Причому особливу увагу слід звертати саме на АСБ. Так, було доведено, що вже невеликий стеноз сонних артерій (≥ 45 –50 %) у хворих з пароксизмом ФП–ТП достовірно пов'язаний із судинними подіями, особливо з ПМК, і зв'язок

значно посилюється за наявності ознак тромбоемболії у ВЛП.

Таким чином, комплексне проведення ЧСЕХО і дуплексного сканування судин шиї рекомендовано хворим із персистою або постійною формою ФП–ТП для додаткового виділення групи з високим ризиком судинних подій, з подальшим призначенням обґрунтованої антикоагулянтної або антитромбоцитарної і ліпідознижувальної терапії.

Висновки

1. У хворих з фібриляцією–тріпотінням передсердь часто виявляються такі ознаки атеросклерозу: товщина комплексу інтима–медіа загальної сонної артерії 0,09 см і більше – у 36,09 %; атеросклеротичні бляшки у сонних артеріях зі стенозом 20–50 % – у 54,3 %, а 50 % і більше – у 2,9 %; атероми в аорті 5 мм і більше – у 32,3 %.

2. Доведено, що у хворих з фібриляцією–тріпотінням передсердь і тривалістю пароксизму більше 48 год достовірно пов'язаними із порушеннями мозкового кровообігу у анамнезі виявилися такі показники атеросклеротичного ураження судин і тромбоемболії у вушці лівого передсердя: атеросклеротичні бляшки у сонних артеріях зі стенозом ≥ 45 %, феномен спонтанного контрастування 3–4+, середня швидкість вигнання із вушки лівого передсердя < 25 см/с, фракція викиду лівого шлуночка < 45 %, атероми в аорті ≥ 5 мм, комплекс інтима–медіа $\geq 0,09$ см і рівень глюкози натщесерце $\geq 6,2$ ммоль/л, причому зв'язок виявлявся достовірним або значно посилювався при одночасному виявленні зазначених показників.

3. Доведено, що показники атеросклеротичного ураження судин виявилися достовірно пов'язаними з наявністю інфаркту міокарда в анамнезі серед хворих з фібриляцією–тріпотінням передсердь і тривалістю пароксизму понад 48 год.

4. Доведено, що наявність атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях зі стенозом 50 % і більше і наявність атером у аорті достовірно пов'язані з помірним та вираженим феноменом спонтанного контрастування у вушці лівого передсердя.

5. Доведено, що у хворих із бляшками у сонних артеріях можливе відновлення синусового ритму протягом першої госпіталізації за

умов досягнення цільових значень міжнародного нормалізованого відношення і відсутності тромбу або сладж-феномену у вушці лівого передсердя.

6. Показано, що виявлення бляшок у сонних артеріях ≥ 45 %, атером у аорті ≥ 5 мм, товщини комплексу інтима–медіа $\geq 0,09$ см, достовірно пов'язане із серцево-судинними подіями, а тому такі хворі потребують призначення тривалої антикоагулянтної або антитромбоцитарної терапії.

7. Доведено, що показники атеросклерозу магістральних артерій є маркерами діастолічної дисфункції лівого шлуночка і підвищеного тиску наповнення лівого шлуночка.

Література

1. Ассоциация кардиологов Украины. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий / Рекомендации рабочей группы по нарушениям сердечного ритма ассоциации кардиологов Украины. – К., 2009. – 42 с.
2. Blackshear J., Pearce L., Hart R. et al. Aortic plaque in atrial fibrillation prevalence, predictors, and thromboembolic implications // *Stroke*. – 1999 – Vol. 30. – P. 834-840.
3. Di Tullio M., Sacco R., Gersony D. et al. Aortic atheromas and acute ischemic stroke. A transesophageal echocardiographic study in an ethnically mixed population // *Neurology*. – 1996. – Vol. 46. – P. 1560-1566.
4. Fatkin D., Kelley R., Fenely M. Relations between left atrial appendage blood flow, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994 – Vol. 23 – P. 961-969.
5. Halliday A., Mansfield A., Marro J. et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial // *Lancet*. – 2004. – Vol. 363. – P. 1491-1502.
6. Hart R.G., Halperin J. Atrial fibrillation and stroke: concepts and controversies // *Stroke*. – 2001. – Vol. 32 (3). – P. 803-808.
7. Kamp O., Verhorst M., Welling R. et al. Importance of left atrial appendage flow as a predictor of thromboembolic events in patients with atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* – 1999. – Vol. 20 – P. 979-985.
8. Kanter M., Tegeler C., Pearce L. et al. Carotid stenosis in patients with atrial fibrillation. Prevalence, risk factors, and relationship to stroke in the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study // *Arch. Intern. Med.* – 1994. – Vol. 154. – P. 13727.
9. Leung D., Black L., Cranney G. et al. Prognostic implications of left atrial spontaneous contrast in nonvalvular atrial fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 24 – P. 755-761.
10. Meissner I., Khandheria B., Sheps S. et al. Atherosclerosis of the aorta: risk factor, risk marker, or innocent bystander? A prospective population-based transesophageal echocardiography study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – № 44. – P. 1018-1024.
11. Miller V., Rothrock J., Pearce L. et al. Ischemic stroke in patients with atrial fibrillation: effect of aspirin according to stroke mechanism. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators // *Neurology*. – 1993. – Vol. 43. – P. 32-36.
12. Mitusch R., Doherty C., Wucherpfennig H. et al. Vascular events during follow-up in patients with aortic arch atherosclerosis // *Stroke*. – 1997. – Vol. 28. – P. 36-39.
13. Orla C., Lorraine K., Lisa A. et al. Population-Based Study of ABCD2 Score, Carotid Stenosis, and Atrial Fibrillation for Early Stroke Prediction After Transient Ischemic Attack // *Stroke*. – 2010. – Vol. 41. – P. 836-838.

14. Prati P., Tosetto A., Vanuzzo D. et al. Carotid intima media thickness and plaques can predict the occurrence of ischemic cerebrovascular events // *Stroke*. – 2008. – Vol. 39. – P. 2470.
15. Russo C., Jin Z., Rundek T. et al. Atherosclerotic disease of the proximal aorta and the risk of vascular events in a population-based cohort. The Aortic Plaques and Risk of Ischemic Stroke (APRIS) Study // *Stroke*. – 2009. – Vol. 40. – P. 2313.
16. The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke // *New Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 334. – P. 1216-1221.
17. Sherif F., Issam M., Helen A. et al. Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia. A new application of tissue doppler imaging // *Circulation*. – 1998. – Vol. 98 – P. 1644-1650.
18. Tribouilloy C., Peltier M., Colas L. et al. Fibrinogen is an independent marker for thoracic aortic atherosclerosis // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 81 – P. 321-326.
19. Viguier A., Pavy le T., Massabuau P. et al. Asymptomatic cerebral embolic signals in patients with acute cerebral ischaemia and severe aortic arch atherosclerosis // *J. Neurol.* – 2001. – Vol. 248. – P. 768-771.
20. Yeu-Jhy Chang, Shan-Jin Ryu, Shinn-Kuang Lin. Carotid artery stenosis in ischemic stroke patients with nonvalvular atrial fibrillation // *Cerebrovasc. Dis.* – 2002. – Vol. 13. – P. 16-20.

Надійшла 22.06.2010 р.

Association between atherosclerosis of aorta and carotid arteries and thrombogenic markers in patients with atrial fibrillation-flutter paroxysm of more than 48 hours duration

A.O. Borodai, O.S. Sychoy

The aim of the study was to determine rate of atherosclerotic markers in aorta and carotid arteries and to evaluate its association with markers of thrombus formation and vascular events. We examined 140 patients with atrial fibrillation (AF): mean age 58.67 ± 0.85 years and mean duration of AF 8.07 ± 1.86 months. 86.43 % patients had coronary artery disease; 8.57 % myocardiofibrosis, 2.14 % arterial hypertension, 2.14 % metabolic cardiomyopathy, and 0.71 % with hypertrophic cardiomyopathy. 84.29 % of patients had concomitant arterial hypertension. In 43.5 % patients the current paroxysm was first. Transesophageal echocardiography (TEE) and carotid duplex scanning were performed in all patients. We found strong association between atherosclerotic markers, thrombogenic markers and vascular events in anamnesis ($P < 0.001$), so TEE and carotid duplex scanning are useful tools for stratification of high risk patients with long-term AF.