

Оцінка можливості раннього відновлення синусового ритму у хворих із персистою фібриляцією/тріпотінням передсердь при застосуванні черезстравохідної ехокардіографії*

А.О. Бородай

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

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фібриляція передсердь, кардіоверсія, черезстравохідна ехокардіографія, середня швидкість вигнання із вушка лівого передсердя, феномен спонтанного контрастування

З 1962 р. пряму електричну кардіоверсію використовують для відновлення синусового ритму (СР) у хворих з фібриляцією передсердь (ФП). На жаль, у 5–7 % випадків за умови неадекватної гіпокоагуляції електрична кардіоверсія може ускладнюватися порушеннями мозкового кровообігу. Проте і при застосуванні медикаментозної кардіоверсії різниця між ними є невеликою і становить за результатами деяких сучасних досліджень ($1,4 \pm 1,3$) порівняно з ($1,2 \pm 1,0$) % [1, 4, 10, 11].

Антикоагулянтна терапія перед прямою кардіоверсією може знизити ризик емболічних ускладнень. Слід зауважити, що 5,6 % інсультів протягом тижня після відновлення СР у хворих без попередньої антикоагулянтної терапії дорівнює їх щорічному виникненню для хворих із неклапанною ФП. Тому можливо, що кардіоверсія збільшує ризик емболій при ФП майже у 50 разів протягом тижня після процедури [10].

Необхідність тритижневого прийому варфарину заснована на спостереженні, згідно з яким необхідно щонайменше 14 діб для фіброеластичної інфільтрації та стабілізації тромбу в вушці лівого передсердя (ВЛП) [7].

Окремі недоліки такого підходу:

1. Через продовження ремоделювання з часом зменшується можливість успішної кардіоверсії та утримання СР.

2. Тривалий прийом варфарину в ефективних дозах збільшує ризик кровотеч.

3. Необхідність повторної госпіталізації.

4. Необхідність регулярного лабораторного контролю. При цьому навіть дотримання правил титрування препарату не гарантує ефективної гіпокоагуляції.

Враховуючи сучасне розуміння тромбоемболічних механізмів після кардіоверсії, багато дослідників підтримують точку зору, що використання черезстравохідної ехокардіографії (ЧСЕХО) та короткотривалої антикоагуляції є найбільш клінічно доцільним, зручним та економічно ефективним [8, 11, 12]. Але враховуючи можливість зниження механічної функції ВЛП після кардіоверсії, рекомендовано продовжувати антикоагуляцію згідно із загальноприйнятою стратегією. У випадках виявлення тромбозу лівого передсердя (ЛП) процедура відновлення СР відкладається на чотири тижні для стабілізації тромбу.

При застосуванні цієї методики у кількох рандомізованих і нерандомізованих дослідженнях частота тромбоемболічних випадків, пов'язаних із кардіоверсією, була дуже низькою (0,35 % – 7 із 1996 хворих) [9, 14, 15].

Мета роботи – оцінити можливості скорочення терміну антикоагулянтної терапії у хворих із пароксизмом фібриляції/тріпотіння передсердь тривалістю більше 48 год під контролем черезстравохідної ехокардіографії та визначити критерії для ранньої кардіоверсії.

Матеріал і методи

Обстежено 131 хворого із персистою формою фібриляції/тріпотіння передсердь

* Диплом 1-го ступеня на конкурсі робіт молодих учених.

(ФП/ТП), середня тривалість пароксизму становила $(5,05 \pm 1,38)$ міс, середній вік – $(58,67 \pm 0,85)$ року. У 74 (56,5 %) пацієнтів пароксизм персистуючої ФП був повторним, у 57 (43,5 %) – ФП була вперше виявленою. Основним захворюванням у 114 (87 %) хворих була ішемічна хвороба серця, міокардіофіброз реєстрували у 12 (9,16 %) обстежених, тиреотоксичну кардіоміопатію – у 3 (2,29 %), гіпертонічну хворобу – в 1 (0,76 %), гіпертрофічну кардіоміопатію – в 1 (0,76 %). Артеріальну гіпертензію відзначали у 110 (84 %) хворих.

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, при відмові хворого від участі у дослідженні.

ЧСЕХО виконували за загальноприйнятою методикою на апараті Toshiba applio XG. Перед проведенням процедури з кожним хворим проводили бесіду, під час якої з'ясовували можливі порушення ковтання, попередні шлунково-стравохідні хірургічні втручання. Пояснювали можливі ризики та переваги методу, необхідність місцевої анестезії, а також того, що після неї хворий має уникати прийому їжі протягом щонайменше 2 год. Пояснювали необхідність голодування не менш ніж 4 год перед дослідженням (бажано 6 год, проте можливе вживання рідини за 2 год перед дослідженням), за винятком ургентних випадків. ЧСЕХО проводили з використанням мультипланового двовірного черезстравохідного ультразвукового датчика 5 МГц, з одночасним електрокардіографічним моніторингом дослідження. Зубні протези знімали, а для запобігання пошкодженню датчика хворому пропонували загубник. Після проведення 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 проводили дезінфекцію датчика, перевірку наявності пошкоджень і електричної безпеки, згідно з рекомендаціями виробника.

У всіх пацієнтів проводили двовірне сканування ВЛП з реєстрацією в двох взаємно перпендикулярних площинах: поперечній і повздов-

жній. Оцінювали середню швидкість вигнання ВЛП (СШВЛП), ступінь феномену спонтанного контрастування (ФСК) і тромби у ВЛП. Для вимірювання швидкості спорожнення ВЛП використовували імпульсно-хвильову доплерографію з розміщенням контрольного об'єму у вусті ВЛП, як середнє значення результатів 5-6 вимірювань швидкостей послідовних кардіоциклів по спектральній кривій. Наявність і ступінь вираженості ФСК оцінювали відповідно до класифікації D. Fatkin і співавторів. [6]. Тромбом вважали помірно- або гіперехогенне утворення різної щільності, форми, розмірів, рухливості, що визначалося у порожнині ВЛП більше ніж в одному зрізі протягом всього серцевого циклу.

Враховуючи прийняте лікарем рішення щодо відновлення СР одразу після дослідження або відкладання кардіоверсії, хворих розділили на дві групи: 1-ша (n=79) – з відновленням СР протягом цієї госпіталізації, 2-га (n=52) – з відкладеною кардіоверсією. Слід зазначити, що умовами, за якими хворим 1-ї групи відновлювався СР, були відсутність тромбу у ВЛП і, обов'язково, досягнення цільового значення міжнародного нормалізаційного відношення (МНО) – 2–3. У хворих 2-ї групи незалежно від наявності чи відсутності ознак тромбоутворення приймали рішення відновлювати СР через щонайменше 4 тиж після досягнення цільового значення МНО, згідно з існуючими рекомендаціями.

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

Враховуючи важливість механічної функції ВЛП і ступеня ФСК для утворення тромбів, а отже і для безпечності відновлення СР, у хворих з персистуючою ФП/ТП було проведено кореляційний аналіз. Коефіцієнт кореляції між показниками СШВЛП і ФСК становив $r = -0,66$, $P < 0,001$. Виявлено, що СШВЛП найбільше пов'язана з такими змінними: показниками систолічної функції лівого шлуночка – ЛШ (фракцією викиду ЛШ

(ФВ ЛШ) – $r=0,31$, $P<0,001$; систолічною хвилею, що характеризує систолічну функцію ЛШ (Se) – $r=0,27$, $P=0,007$); систолічною функцією правого шлуночка (ПШ): систолічна хвиля на латеральному сегменті кільця тристулкового клапана за даними тканинного доплера (St) – $r=0,43$, $P<0,001$; тиском наповнення ЛШ (ТНЛШ) – $r=-0,21$, $P=0,016$ і діастолічною функцією ЛШ: швидкістю раннього діастолічного наповнення (E) – $r=-0,24$, $P=0,005$; максимальною швидкістю раннього діастолічного наповнення за даними тканинного доплера (Em) – $r=0,4$, $P<0,001$; розмірами порожнин серця (індексом об'єму ЛП – $r=-0,26$, $P=0,02$; індексом об'єму правого передсердя (ПП) – $r=-0,33$, $P<0,001$; індексом кінцеводіастолічного об'єму (КДО) – $r=-0,21$, $P=0,014$; індексом кінцевосистолічного об'єму (КСО) – $r=-0,3$, $P=0,001$; діаметром ПШ – $r=-0,185$, $P=0,034$. Виявлено зв'язок СШВЛП з віком – $r=-0,2$, $P=0,012$; ступенем функціональної мітральної регургітації: VC мітральної регургітації – $r=-0,42$, $P<0,001$; градієнтом регургітації тристулкового клапана – $r=-0,24$, $P=0,006$; VC аортальної регургітації – $r=-0,17$, $P=0,049$.

Встановлено, що ФСК, як і СШВЛП, був достовірно пов'язаний із систолічною функцією ЛШ: ФВ ЛШ – $r=-0,4$, $P<0,001$, Se – $r=-0,4$, $P<0,001$, КСО – $r=0,4$, $P<0,001$; систолічною функцією ПШ (St – $r=-0,45$, $P<0,001$); діастолічною функцією ЛШ (Em – $r=-0,5$, $P<0,001$); розміром порожнин серця: індексом ЛП – $r=0,37$, $P<0,001$, індексом ПП – $r=0,34$, $P<0,001$, індексом КДО – $r=0,28$, $P=0,001$; діаметром ПШ – $r=0,29$, $P=0,001$, довжиною ПШ – $r=0,17$, $P=0,042$, товщиною стінки ПШ – $r=0,2$, $P=0,012$. Також ФСК корелював з віком – $r=0,25$, $P=0,003$; VC мітральної регургітації – $r=0,3$, $P<0,001$; градієнтом тиску на тристулковому клапані – $r=0,21$, $P=0,014$. На відміну від СШВЛП, ФСК зовсім не корелював із ТНЛШ – $r=0,08$, $P=0,35$.

Для визначення структури взаємозв'язків між змінними ми звели їх до трьох окремих факторів у групах (табл. 1).

Виявлено, що фактор 1 – фактор систолічної функції – пояснював 24,3 % від загальної дисперсії. З ним найбільш тісно корелювали КДО, КСО, ФВ ЛШ та St . Також з цим фактором корелювали показники розміру передсердь (індекс ЛП та індекс ПП), Em , VC мітральної регургітації, СШВЛП.

Фактор 2 пояснював 13 % від загальної дисперсії і був представлений такими показни-

Таблиця 1
Результати факторного аналізу

Показник	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3
Тривалість пароксизму, міс	0,11	-0,01	-0,25
Вік, роки	0,08	-0,18	0,59
BSA, м ²	-0,14	0,70	-0,26
СШВЛП, см/с	-0,55	0,04	-0,31
VC MP, см	0,55	-0,02	0,30
TP, мм рт. ст.	0,45	-0,23	0,39
VC AP, см	0,16	0,10	0,41
Індекс ЛП, мл/м ²	0,69	0,16	0,16
Індекс ПП, мл/м ²	0,66	0,12	0,17
КДО, мл/м ²	0,71	0,24	-0,44
КСО, мл/м ²	0,81	0,23	-0,39
ФВ ЛШ, %	-0,72	-0,18	0,24
Діаметр ПШ, см	0,46	0,57	-0,15
Довжина ПШ, см	0,47	0,53	-0,36
ТМШП, см	-0,08	0,86	0,22
ТЗС, см	0,01	0,89	0,17
Стінка ПШ, см	0,39	0,67	0,23
E, см/с	0,15	0,02	0,53
Em, см/с	-0,55	0,00	-0,24
ТНЛШ, мм рт. ст.	0,31	0,09	0,53
Se, см/с	-0,43	-0,01	-0,27
St, см/с	-0,62	-0,06	-0,15

Примітка. AP – аортальна регургітація; MP – мітральна регургітація; TP – градієнт тиску трикуспідальної регургітації.

ками, як товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП), товщина задньої стінки (ТЗС), площа поверхні тіла (BSA). СШВЛП слабо корелював з цим фактором.

Фактор 3 пояснював 8,8 % від загальної дисперсії. З ним найбільш тісно корелювали вік і ТНЛШ, помірно – СШВЛП.

Отже із факторів і змінних, що підлягали аналізу, найбільш вагомими щодо кореляційних зв'язків з механічною функцією ВЛП і ФСК, а отже і з ознаками тромбоутворення, що підтверджено результатами кореляційного і факторного аналізу, були показники систолічної функції міокарда, діастолічної функції ЛШ і об'ємні показники ЛШ і обох передсердь.

При застосуванні t-тесту (табл. 2) було виявлено, що хворі 1-ї і 2-ї груп (з відновленням СР протягом цієї госпіталізації і з відкладеною кардіоверсією) суттєво не відрізнялися за тривалістю пароксизму ($P=0,19$); площею поверхні

Таблиця 2
Результати t-тесту у хворих груп з відкладеною і невідкладеною кардіоверсією

Показник	Середня величина показника в групах		t-value	P
	1-й	2-й		
Тривалість пароксизму, міс	3,59	7,28	-1,31	0,19
Вік, років	57,11	61,06	-2,30	0,02
ПТІ, %	70,17	74,69	-1,66	0,10
Фібриноген, мг %	290,79	290,63	0,02	0,99
BSA, м ²	2,08	2,08	0,20	0,84
СШВЛП, см/с	35,52	31,09	1,77	0,08
ФСК (+)	1,49	2,35	-4,46	<0,001
MP VC, см	0,43	0,47	-2,06	0,04
TP, мм рт. ст.	22,00	25,28	-2,35	0,02
AP VC, см	0,11	0,14	-0,88	0,38
Індекс ЛП, мл/м ²	42,90	46,50	-1,78	0,08
Індекс ПП, мл/м ²	40,37	43,78	-1,66	0,10
ІКДО, мл/м ²	64,28	69,26	-1,62	0,11
ІКСО, мл/м ²	31,14	35,65	-1,81	0,07
ФВ ЛШ, %	52,17	50,04	1,49	0,14
Діаметр ПШ, см	3,35	3,40	-0,73	0,46
Довжина ПШ, см	7,52	7,69	-1,63	0,11
ТМШП, см	1,21	1,20	0,52	0,60
ТЗС, см	1,10	1,08	0,77	0,45
Стінка ПШ, см	0,54	0,56	-0,83	0,41
E, см/с	88,50	85,64	0,73	0,47
Em, см/с	12,92	10,43	4,68	<0,001
E/Em	6,99	7,82	-1,53	0,13
ТНЛШ, мм рт. ст.	10,67	11,69	-1,53	0,13
Se, см/с	8,14	6,53	3,08	0,003
St, см/с	12,67	11,80	1,65	0,10
IVRT, с	0,08	0,07	0,08	0,94

Примітка. ПТІ – протромбіновий індекс.

тіла (P=0,84), за основними об'ємними показниками, а саме: індексом об'єму ЛП (P=0,08), індексом об'єму ПП (P=0,1); ІКДО (P=0,11); ІКСО (P=0,07); діаметром ПШ (P=0,46); довжиною ПШ (P=0,11); ТМШП (P=0,6); ТЗС (P=0,45); товщиною стінки ПШ (P=0,41). Також не виявлено достовірної різниці між групами за такими функціональними показниками міокарда: систолічною функцією ЛШ – ФВ ЛШ (P=0,14); ранньою хвилею E трансмітрального потоку (P=0,47); ТНЛШ (P=0,13); ізовольмічним часом розслаблення ЛШ – IVRT (P=0,94); систолічною функцією ПШ – St (P=0,1). Проте хворі обстежених груп достовірно відрізнялися за віком (P=0,02), швидкістю ранньої діастолічної хвилі у імпульсному режимі тканинного доплера (Em),

що характеризує діастолічну функцію ЛШ [13] (P<0,001); систолічною хвилею, що характеризує систолічну функцію ЛШ, – Se (P=0,003); тиском у ПШ – градієнт тиску трикуспідальної регургітації був вищим у 2-й групі (P=0,02); ступенем відносної мітральної регургітації – VC (P=0,04).

Таким чином, обидві групи у середньому мали виражену дилатацію обох передсердь, невелику гіпертрофію ЛШ і ПШ, збережену систолічну функцію ПШ, невелике зниження систолічної функції ЛШ, більш виражене у 2-й групі. У хворих 2-ї групи були більш значними прояви порушення діастолічної функції ЛШ, а внаслідок ознак систоло-діастолічної дисфункції – і більш виражена відносна мітральна недостатність.

Важливим є той факт, що хворі відрізнялися за СШВЛП лише на рівні тенденції (P=0,08), проте достовірно відрізнялися за ступенем вираженості ФСК (P<0,001), що може бути обумовлено більшим віком, більш вираженими діастолічною дисфункцією, зниженням систолічної функції, дилатацією ЛП (див. табл. 2).

Як відомо, порушення мозкового кровообігу найчастіше відбуваються протягом перших 10 днів після відновлення СР [1, 9]. При спостереженні за 70 хворими 1-ї групи після відновлення СР протягом 10 діб не було зареєстровано жодного випадку порушення мозкового кровообігу. При спостереженні за хворими протягом 3 міс також не було зареєстровано жодного випадку порушень мозкового кровообігу.

Таким чином, за відсутності ознак тромбоемболії та нормальної механічної функції ВЛП раннє відновлення СР є безпечним за умови досягнення терапевтичної гіпокоагуляції. Так, у 79 (60,3 %) із 131 пацієнта було відновлено СР протягом цієї госпіталізації, що дозволило скоротити термін антикоагулянтної терапії щонайменше на 21 добу, а також дозволило уникнути повторної (пов'язаної з відновленням СР) госпіталізації.

У 30 хворих 2-ї групи було відновлено СР протягом 1–3 міс на тлі гіпокоагулянтного стану. У жодного з них не було зареєстровано порушень мозкового кровообігу, пов'язаних із кардіоверсією.

Треба окремо зупинитися на невеликій частині хворих із 1-ї групи – 12 (15 %) осіб, які мали ознаки тромбоемболії. У зв'язку з тим,

що цим хворим було відновлено СР протягом першої госпіталізації, 1-шу групу було розділено на підгрупи – А і Б. Жоден із хворих у підгрупах А і Б не мав тромбу у порожнині ВЛП. Пацієнти зазначених підгруп достовірно відрізнялися (табл. 3) за СШВЛП ($P < 0,001$) і ступенем вираженості ФСК ($P < 0,001$), що є основною причиною для продовження строку антикоагулянтної терапії для більшості хворих. Виявлено, що хворі підгруп А і Б відрізнялися за ступенем дилатації ЛП: індексом об'єму ЛП ($P = 0,04$); розміром порожнини ЛШ ($P = 0,03$); вираженістю порушення систолічної функції ЛШ: КСО ($P < 0,001$) і ФВ ЛШ ($P < 0,001$), Se ($P = 0,02$). Групи достовірно відрізнялися за діастолічною функцією ЛШ – показником Em ($P < 0,001$) і за показником систолічної функції ПШ – St ($P = 0,04$).

Хворі зазначених підгруп не відрізнялися за тривалістю пароксизму ($P = 0,78$); віком ($P = 0,61$); ступенем мітральної регургітації ($P = 0,22$); градієнтом тиску на тристулковому клапані ($P = 0,78$); розмірами ПШ: діаметром ($P = 0,37$) і довжиною ($P = 0,58$); ступенем гіпертрофії ЛШ і ПШ: ТМШП ($P = 0,5$), ТЗС ($P = 0,41$); стінкою ПШ ($P = 0,14$); ТНЛШ ($P = 0,25$) (див. табл. 3).

Таким чином, хворі підгрупи Б відрізнялися не тільки за ступенем ФСК і ознаками механічної дисфункції ВЛП, а й мали більш виражені порушення систолічної і діастолічної функції ЛШ, більші розміри порожнин серця.

Проте за умови досягнення гіпокоагулянтного стану їм було відновлено синусовий ритм протягом першої госпіталізації. У жодного хворого цієї підгрупи також не було зареєстровано порушень мозкового кровообігу, пов'язаних із кардіоверсією.

Отримані дані збігаються з результатами пілотного дослідження ACUTE, в якому взяло участь 126 хворих, 62 з них було проведено ЧСЕХО. За його результатами у групі ЧСЕХО не було зафіксовано тромбоемболічних ускладнень проти 2 % у загальній групі. У мультицентровому дослідженні ACUTE було проведено ЧСЕХО 619 хворим і також відзначено низький рівень емболічних ускладнень – 0,45 %. Єдиним критерієм до відкладання кардіоверсії у хворих цієї групи була наявність тромбів у порожнинах серця – 7 (13 %) хворих у пілотному дослідженні та 76 (14 %) – у мультицентровому [5].

Таким чином, навіть у хворих із механічною дисфункцією ВЛП, помірним або вираженим ступенем ФСК із систолічною дисфункцією ЛШ

Таблиця 3
Результати t-тесту в підгрупах

Показник	Середня величина показника в підгрупах		t-value	P
	А	Б		
Тривалість пароксизму, міс	3,42	4,49	-0,29	0,78
Вік, років	56,90	58,33	-0,52	0,61
ПТІ, %	69,85	71,91	-0,41	0,68
BSA, м ²	2,09	2,03	0,97	0,34
СШВЛП, см/с	37,44	24,80	3,49	<0,001
ФСК (+)	1,19	3,17	10,41	<0,001
MP VC, см	0,42	0,47	-1,24	0,22
TR, мм рт. ст.	21,86	22,75	-0,34	0,73
Індекс ЛП, мл/м ²	41,93	48,28	-2,05	0,04
Індекс ПП, мл/м ²	39,47	45,37	-1,90	0,06
ІКДО, мл/м ²	62,71	73,08	-2,28	0,03
ІКСО, мл/м ²	29,22	41,87	-3,56	<0,001
ФВ ЛШ, %	53,52	44,66	3,78	<0,001
Діаметр ПШ, см	3,33	3,44	-0,90	0,37
Довжина ПШ, см	7,51	7,59	-0,55	0,58
ТМШП, см	1,21	1,25	-0,68	0,50
ТЗС, см	1,09	1,13	-0,83	0,41
Стінка ПШ, см	0,54	0,57	-1,49	0,14
Em, см/с	13,42	10,12	3,39	<0,001
ТНЛШ, мм рт. ст.	10,53	11,45	-1,15	0,25
Se, см/с	8,48	6,19	2,33	0,02
St, см/с	12,94	11,25	2,09	0,04

без сладж-феномену або тромбу у ВЛП можливо відновлення СР без відкладення на 4 тиж, за умов досягнення терапевтичних значень гіпокоагуляції.

Було визначено, що в подальшому в пацієнтів 1-ї групи протягом 1 міс лише у 9 (11,4 %) випадках були виявлені повторні пароксизми ФП/ТП із подальшим переходом аритмії у постійну форму. В той же час, у 20 (38,46 %) хворих 2-ї групи виявлено постійну форму ФП через 1 міс після початку терапії. Підставами для встановлення цього діагнозу були: неефективна кардіоверсія у двох випадках, тривалий анамнез аритмії з частими пароксизмами у 18 (62,07 %) випадках, відмова хворого від відновлення СР – у 11 (37,93 %).

Важливо розглянути основні морфофункціональні характеристики, за якими відрізнялися хворі з персистуючою формою ФП, тобто хворі з обох груп, яким було відновлено СР ($n = 102$), і хворі, у яких залишилася постійна форма ФП

(n=29). Із групи з постійною формою аритмії 28 (96,55 %) хворих мали ФП і лише один (3,45 %) – ТП (P<0,001).

Обидві групи не відрізнялися і за анамнезом аритмії: у хворих з персистою формою ФП/ТП перший пароксизм було виявлено у 46 (45,1 %) пацієнтів, а повторний – у 56 (54,9 %), P=0,6. Серед хворих із постійною формою ФП/ТП перший пароксизм реєстрували у 11 (37,9 %), а повторний – у 18 (62,1 %), P=0,18.

Групи хворих з персистою і постійною формою ФП відрізнялися за тривалістю пароксизму – 3,81 проти 9,41 міс, P=0,09, F=6,9, p variances < 0,001. Слід зазначити, що серед хворих, які мали тромб у ВЛП, у 50 % випадків була встановлена постійна форма ФП. Загалом хворих з тромбом у ВЛП у групі хворих з постійною ФП/ТП було 6 (20,7 %).

Хворі з постійною і персистою формою ФП/ТП відрізнялися за віком – 63,34 проти 57,35 року (P=0,003); СШВЛП – 29,08 проти 35,09 см/с (P=0,042); ступенем ФСК – 2,37+ проти 1,68+ (P=0,003); ступенем регургітації на мітральному клапані – 0,49 проти 0,43 см (P=0,04); систолічним тиском у ПШ – 26,22 проти 22,47 мм рт. ст. (P=0,02) відповідно.

Крім того, хворі з постійною формою ФП відрізнялися від решти хворих за ступенем дилатації ЛП: індексом об'єму ЛП – 49,17 проти 42,9 мл/м² (P=0,009); індексом об'єму ПП – 47,05 проти 40,2 мл/м² (P=0,004); ІКДО – 71,9 проти 64,7 мл/м² (P=0,046); проте не відрізнялися за систолічною функцією ЛШ: ФВ ЛШ – 49,07 проти 51,96 % (P=0,09), Se – 7,16 проти 7,65 см/с (P=0,44) і за систолічною функцією ПШ: St – 11,86 проти 12,46 см/с (P=0,3). Група з постійною формою ФП відрізнялася за ступенем зниження Em – 10,67 проти 12,3 см/с (P=0,015).

Пацієнти обох груп не відрізнялися за розмірами ПШ: діаметром – 3,34 проти 3,47 см (P=0,16), довжиною – 7,5 проти 7,7 см (P=0,16); за товщиною стінок ЛШ: ТМШП – 1,2 проти 1,22 см (P=0,72); ТЗС ЛШ – 1,09 проти 1,1 см (P=0,79); товщиною стінки ПШ – 0,54 проти 0,57 см (P=0,13); ТНЛШ – 10,7 проти 11,8 мм рт. ст., відповідно для груп з персистою і постійною формою ФП. Хворі не відрізнялися за рівнем ПТІ – відповідно 71,9 і 72,5 % (P=0,86) і за рівнем фібриногену плазми – 286 і 300 мг% (P=0,2).

Таким чином, основними характеристиками, що відрізняли групу з постійною ФП, були такі:

помірний або виражений ФСК (> 2+), дещо знижена (< 30 см/с) СШВЛП, наявність тромбу у ВЛП, виражена дилатація ЛП, зниження діастолічної функції ЛШ, та лише на рівні тенденції більш тривалий термін пароксизму. Слід зазначити, що вищенаведені морфофункціональні показники не відрізнялися від таких у пацієнтів розглянутої підгрупи Б (P>0,05).

Таким чином, можна зробити висновок, що за необхідності тритижневої підготовки варфарином до відновлення СР, крім організаційних незручностей (необхідність контролю ефективної гіпокоагуляції, збільшення терміну аритмії і ймовірності неефективної кардіоверсії), виникає і психологічний фактор, який виявляється зниженням прихильності до терапії і відмовою від подальшої кардіоверсії у 37,9 % випадків.

Серед хворих, яким було проведене обстеження, 13 (9,3 %) мали тромб у ВЛП. Усім хворим із тромбом було відкладено відновлення СР. При наступному ЧСЕХО протягом (2,30±0,44) міс у 6 із 7 повторно обстежених було встановлено розчинення тромбу на тлі антикоагулянтної терапії, що становило 85 % від повторно обстежених хворих з тромбом, та відновлено СР, із них у 2 хворих протягом місяця на тлі антикоагулянтної терапії синусовий ритм відновився спонтанно. У всіх інших випадках було залишено постійну форму ФП, враховуючи анамнез аритмії або відмову хворого від кардіоверсії.

Таким чином, результати спостереження за пацієнтами з тромбом у ВЛП вказують на те, що антикоагулянтна терапія, проведена таким хворим, є ефективною, а відновлення СР на фоні адекватної гіпокоагуляції – можливим і безпечним.

З метою спроби спрощення підготовки до кардіоверсії проведено аналіз можливості прогнозування тромбу у ВЛП шляхом дискримінації ехокардіографічних змінних, які можуть бути отримані при проведенні трансторакальної ехокардіографії.

Була збудована регресійна модель з високим рівнем достовірності: F=10,2, P<0,001, ІКСО, P<0,001, ФВ ЛШ, P=0,08 і St, P=0,09 та отримана класифікаційна функція із найбільш вагомими змінними, яку можна представити у вигляді таких рівнянь:

$$Y_1 = -114,8 + 1,82 \cdot \text{ІКСО} + 3,35 \cdot \text{ФВ \%} + 0,085 \cdot \text{St};$$

$$Y_2 = -150,9 + 2,24 \cdot \text{ІКДО} + 3,7 \cdot \text{ФВ \%} - 0,5 \cdot \text{St};$$

$$\text{Тромб-} = Y_1 / (Y_1 + Y_2) \text{ і } \text{Тромб+} = Y_2 / (Y_1 + Y_2).$$

Згідно з отриманими класифікаційними рівняннями, висновок щодо наявності або відсутності тромбу застосовують залежно від найбільшого значення функції у кожному випадку.

Проте отримана модель мала дуже високу специфічність – 98,9 %, але надзвичайно низьку чутливість – 14,3 %. Можливо, це пов'язано з тим, що у патогенезі тромбоутворення у ВЛП важливу роль, крім стану міокарда, відіграють стан системи гемостазу і локальна ендотеліальна функція [2, 3]. Отже з отриманих даних можна зробити висновок, що тільки при застосуванні ЧСЕХО можна виявити тромб у ВЛП. З іншого боку, антикоагулянтна терапія дозволяє провести ефективну профілактику тромбоемболічних ускладнень, що можуть бути пов'язані з тромбом у ВЛП і помірним або вираженим ФСК.

Висновки

1. За даними черезстравохідної ехокардіографії у 60,3 % хворих з пароксизмом фібриляції/тріпотіння передсердь більше 48 год можна суттєво (щонайменше на 21-й день) скоротити строки антикоагулянтної терапії перед відновленням синусового ритму.

2. За умов застосування антикоагулянтної терапії безпечним є раннє відновлення синусового ритму при таких показниках: ступінь феномену спонтанного контрастування 1-2+, середня швидкість вигнання із вушка лівого передсердя ≥ 30 см/с, індекс кінцево-систоличного об'єму < 30 мл/м², $St \geq 12$ см/с, фракція викиду лівого шлуночка ≥ 50 %, кількість емболій, пов'язаних із кардіоверсією, – 0.

3. У хворих із помірним або вираженим ступенем феномену спонтанного контрастування, систолічною дисфункцією лівого шлуночка і без тромбів у порожнинах серця можливе скорочення терміну антикоагулянтної терапії перед відновленням синусового ритму.

4. При повторній черезстравохідній ехокардіографії на тлі антикоагулянтної терапії відбувається розчинення 85 % тромбів.

5. Отримано класифікаційну модель яка мала високу специфічність (98,9 %) і низьку чутливість (14,3 %), таким чином доведено, що у хворих з тривалим пароксизмом фібриляції/тріпотіння передсердь неможливо прогнозувати тромб у вушку лівого передсердя шляхом застосування показників трансторакальної ехокардіографії, а проведення черезстравохідної ехо-

кардіографії є обов'язковим перед відновленням ритму, особливо у хворих з високим ризиком.

6. Доведено, що середня швидкість вигнання із вушка лівого передсердя найбільш тісно корелює із систолічною функцією лівого шлуночка – фракцією викиду лівого шлуночка ($r=0,31$, $P<0,001$); систолічною функцією правого шлуночка – St ($r=0,43$, $P<0,001$); діастолічною функцією лівого шлуночка – Em ($r=0,4$, $P<0,001$), а також зі ступенем мітральної регургітації: VC мітральної регургітації ($r=-0,4$, $P<0,001$). Феномен спонтанного контрастування також тісно корелює із систолічною функцією лівого шлуночка: фракцією викиду лівого шлуночка ($r=-0,4$, $P<0,001$); систолічною функцією правого шлуночка – St ($r=-0,45$, $P<0,001$); і діастолічною функцією лівого шлуночка – Em ($r=-0,5$, $P<0,001$). Це підтверджується даними факторного аналізу, згідно з яким середня швидкість вигнання із вушка лівого передсердя тісно корелює ($r=0,55$) з фактором систолічної функції.

Література

1. Ассоциация кардиологов Украины. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий // Рекомендации рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Украинского научного общества кардиологов. – К., 2009.
2. Грицюк А.И., Амосова Е.Н., Грицюк И.А. Практическая гемостазиология. – К.: Здоров'я, 1994. – 256 с.
3. Чередниченко М.З. Антитромботична терапія низькомолекулярними гепаринами при відновленні ритму у хворих з фібриляцією передсердь. На правах рукопису. – К., 2008. – 159 с.
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. Cardiol. – 1992. – Vol. 19 (4). – P. 851-855.
5. Donal E., Yamada H., Leclercq C., Herpin D. The left atrial appendage, a small, blind-ended structure: a review of its echocardiographic evaluation and its clinical role // Chest. – 2005. – Vol. 128 (3). – P. 1853-1862.
6. Fatkin D., Kelley R.P., Fenely M.P. Relations between left atrial appendage blood flow, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1994. – Vol. 23. – P. 961-969.
7. Goldman M.J. The management of chronic atrial fibrillation // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1960. – Vol. 2. – P. 465-479.
8. Goldman M.E., Pearce L.A., Hart R.G. et al. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: Reduced flow velocity in the left atrial appendage (the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation [SPAF-III] study) // J. Amer. Soc. Echocardiogr. – 1999. – Vol. 12. – P. 1080-1087.
9. Grimm R.A., Agler D.A., Vaughn S.E. et al. TEE-guided anticoagulation in patients undergoing electrical cardioversion of atrial fibrillation: results from the ACUTE Registry // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1998. – Vol. 31 (Suppl.). – P. 353A.
10. Klein A.L., Murray R.D., Grimm R.A. Role of transesophageal echocardiography guided cardioversion of patients with atrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37 (3). – P. 691-704.

11. Leung D.Y, Grimm R.A, Klein A.L. Transesophageal echocardiography-guided approach to cardioversion of atrial fibrillation // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1996. – Vol. 39. – P. 21-32.
12. Main M.L., Klein A.L. Cardioversion in atrial fibrillation: indications, thromboembolic prophylaxis, and role of transesophageal echocardiography // J. Thromb. Thrombolysis. – 1999. – Vol. 7. – P. 53-60.
13. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of leftventricular diastolic function by echocardiography // J. Amer. Soc. Echocardiogr. – 2009. – Vol. 22, № 2. – P.107-133.
14. Stoddard M.F, Dawkins P.R, Prince C.R, Ammash N.M. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event: a transesophageal echocardiographic study // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 25. – P. 452-459.
15. Weigner M.J., Patel U., Thomas L.R. et al. Transesophageal echocardiography facilitated cardioversion from atrial fibrillation: short-term safety and implications regarding maintenance of sinus rhythm // Circulation. – 1998. – Vol. 98 (Suppl. I). – P. 1500.

Надійшла 17.05.2010 р.

Evaluation of possibility of the early sinus rhythm restoration in patients with persistent atrial fibrillation-flutter, guided by transesophageal echocardiography

A.O. Borodai

The aim of the research was to evaluate safety and elaborate criterions for early cardioversion (without 4 weeks of warfarin treatment) in patients with long-term atrial fibrillation (AF), guided by transesophageal echocardiography (TEE). We examined 131 persistent AF patients: mean age 58.67 ± 0.85 years and mean term of the AF paroxysm 5.08 ± 1.35 days; 87 % patients were with coronary artery disease; 2.29 % – with metabolic cardiomyopathy, 9.16 % – with myocardiofibrosis and 0.76 % – with hypertrophic cardiomyopathy. 84 % patients had arterial hypertension. In 43.5 % patients the current paroxysm was first. We divided all patients in two groups: 1st – those who were cardioverted immediately after TEE, and 2nd – those in whom cardioversion was postponed for at least 4 weeks. There were no thromboembolic events in 10 days following cardioversion in both groups. Regression models for thrombus prediction by transthoracic echocardiography appear to be weak because of low sensitivity (14.3 %), so TEE should be performed for all patients for its exclusion. We showed that in patients with long term AF TEE guided approach can safely reduce the term before cardioversion in 60.3 %. We also showed that in a case of effective anticoagulation we could perform cardioversion even in patients with moderate and dense spontaneous echo-contrast. There are no signs evaluated by means of transthoracic echocardiography that could predict left atrial appendage thrombi.