

УДК 616.12-008.313.2-005.6-073.48-089

Тромбоэмболический потенциал трепетания предсердий

О.С. Сычѳв, А.А. Бородай, Э.С. Бородай

*ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев***КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** трепетание предсердий, тромб, сладж, немой инфаркт головного мозга

Риск возникновения системных эмболий у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) широко известен. Доказано, что причиной большинства эмболий при ФП являются тромбы из ушка левого предсердия (УЛП), к образованию которых приводят потеря организованной механической активности предсердия, что ведет к стазу крови и, в конечном счете, к формированию тромба. Более того, риск эмболий значительно возрастает во время кардиоверсии. С признанием высокого тромбоэмболического потенциала ФП связаны современные рекомендации о хронической антикоагулянтной терапии для большинства пациентов с ФП. Кроме того, лицам с ФП, которым планируется проведение кардиоверсии, при отсутствии предварительной адекватной антикоагуляции рекомендовано выполнение чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭКГ) для исключения тромба в УЛП [5].

Данные о частоте системных эмболий и определении тромба в УЛП у больных с трепетанием предсердий (ТП) не столь разработаны, как для ФП [3]. Вследствие этого большинство клиницистов при лечении пациентов с ТП применяют рекомендации по ведению больных с ФП. Таким образом, при длительности эпизода более 48 ч всем пациентам с ТП в случае приема субтерапевтических доз антикоагулянтов рекомендовано проведение ЧПЭКГ. Существует мнение, что данная аритмия, в отличие от ФП, не обладает таким же потенциалом для внутрисердечного тромбообразования (ТО) и осложнений, в то время как другие авторы придерживаются противоположной точки зрения.

Цель работы – оценить частоту обнаружения тромбов в полостях сердца и их предикторы перед проведением кардиоверсии или радиочастотной абляции, а также частоту обнаружения немых инфарктов головного мозга у больных с типичным трепетанием предсердий.

Материал и методы

Обследовано 100 пациентов с типичным ТП неклапанного происхождения, непосредственно перед кардиоверсией или радиочастотной абляцией каватрикуспидального истмуса. Основным критерием включения было наличие эпизода типичного ТП длительностью более 2 сут на момент исследования, перед проведением кардиоверсии или радиочастотной абляции.

Основными критериями исключения из исследования были: клапанный порок ревматического происхождения любой степени выраженности или клапанный порок любой другой этиологии выраженной степени, острый инфаркт миокарда (ИМ), нестабильная стенокардия, тромбоэмболия легочной артерии, демиелинизирующие заболевания головного мозга, энцефалит, стеноз общей или внутренней сонной артерии ≥ 70 % согласно критериям NASCET.

Женщин было 26 (26 %). У 36 (36 %) пациентов регистрировали впервые возникший эпизод ТП, у 8 (8 %) – пароксизмальную форму, у 85 (85 %) – персистирующую, у 7 (7,0 %) – длительно персистирующую форму ТП (под которой подразумевался эпизод аритмии длительнос-

тью более года с попыткой восстановления). У 78 (78 %) больных выявлена гипертоническая болезнь, у 12 (12 %) – постинфарктный кардиосклероз. Средний возраст составил $(60,3 \pm 10,7)$ года, средний балл по шкале CHA₂DS₂-VASc – $2,0 \pm 1,3$, пациентов с суммой баллов ≥ 2 было 58 (58 %). Средняя длительность эпизода ТП составила $(3,0 \pm 3,2)$ мес. Всем больным проведены электрокардиографическое и клиническое исследование. Средний функциональный класс (ФК) по NYHA составил $2,0 \pm 0,7$, больных с III–IV ФК по NYHA было 17 (17 %). Средний ФК по EHRA, самостоятельно сообщенный пациентом, составил $2,5 \pm 0,7$, а лиц с III–IV ФК по EHRA было 52 (52 %). На момент исследования у всех больных регистрировали эпизод ТП со средней длительностью $(3,0 \pm 5,2)$ мес. Пациентов с ФП было 37 (38,1 %). Чреспищеводная и трансторакальная эхокардиография проведены 97 больным. Средняя фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) была незначительно снижена ($51,0 \pm 11,5$ %), пациентов с ФВ ЛЖ < 40 % было 20 (20,6 %). Средняя скорость изгнания из ушка левого предсердия (ССУЛП) была высокой ($47,2 \pm 19,5$ см/с).

Кроме того, 76 пациентов опрошено о проводимой антикоагулянтной терапии (АКТ). На момент исследования 31 (40,8 %) больной не принимал никаких средств, 27 (35,5 %) лиц принимали варфарин, 7 (9,2 %) – новые оральные антикоагулянты, 11 (14,5 %) – ацетилсалициловую кислоту. Среднее международное нормализованное отношение (МНО) у пациентов, принимавших варфарин, было $1,9 \pm 0,8$, и только у 8 (29,6 %) из 27 МНО было в пределах 2–3. Таким образом, на момент исследования только 19 (25 %) из 76 опрошенных пациентов, принимали соответствующую АКТ.

Согласно опросу, на момент госпитализации 51 (51 %) пациент принимал амиодарон в насыщающих дозах, 10 (10 %) – другие антиаритмические препараты, 12 (12 %) – β -адреноблокаторы, а 27 (27 %) не принимали никаких антиаритмических препаратов. 29 больных обследованы с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) для обнаружения немых инфарктов головного мозга (НИМ).

Электрокардиография. В зависимости от направления волны деполяризации в предсердиях различают две разновидности типичного ТП: с активацией межпредсердной перегородки в каудокраниальном направлении, а латераль-

ных отделов правого предсердия (ПП) – в краниокаудальном, то есть с циркуляцией волны возбуждения вокруг трехстворчатого клапана против часовой стрелки при рассмотрении со стороны верхушки сердца. На ЭКГ оно характеризовалось отрицательными волнами F в отведениях II, III, aVF, отражающими синхронную активацию межпредсердной перегородки снизу вверх, и положительными волнами трепетания в отведении V1. Нисходящее колено волн F в нижних стандартных и усиленных отведениях имеет большую длину по сравнению с восходящим. ТП с направлением против часовой стрелки может проявляться только отрицательными зубцами в нижних отведениях, отрицательными и положительными зубцами, одинаковыми по размеру, или небольшими отрицательными и затем большими положительными зубцами. Эти три варианта могут сопровождаться высоким положительным, небольшим положительным или бифазным зубцом P в V1. ТП с противоположной активацией структур ПП, то есть с циркуляцией волны возбуждения по часовой стрелке, на ЭКГ характеризуется положительной направленностью волн трепетания в нижних стандартных и усиленных отведениях и сопоставимых по амплитуде с широкими, отрицательными волнами F в отведении V1. Типичное ТП имеет длину цикла между 190 и 250 мс (частота трепетания 240–340 в 1 мин), с циклической вариацией 2 % или менее [1, 18].

Эхокардиография. Трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию (на ультразвуковых аппаратах Toshiba applio XG и Phillips HD 11 XE с использованием мультиплановых чреспищеводных датчиков 5 МГц и 2–7 МГц) проводили по общепринятой методике с одновременным мониторируанием ЭКГ. Во время исследования выполняли двухмерное сканирование УЛП с регистрацией в двух взаимно перпендикулярных плоскостях: поперечной и продольной. Оценивали ССУЛП, степень феномена спонтанного контрастирования (ФСК) и наличие тромбов в УЛП. Для измерения скорости опорожнения УЛП использовали импульсно-волновую доплерографию с размещением контрольного объема в устье УЛП, как среднее значение измерений скоростей в последовательных кардиоциклах на кривой спектра. Тромбом считали умеренно или гиперэхогенное образование различной плотности, формы, размеров и подвижности, которое определялось в

полости УЛП больше чем в одной проекции на протяжении всего кардиоцикла. ФСК по степени разделяли на: отсутствует или 0, небольшой (1+), небольшой-умеренный (2+), умеренный (3+) и выраженный (4+, сладж). Признаки небольшого, умеренного и выраженного ФСК детально описаны в других исследованиях [17]. Показатели трансторакальной эхокардиографии получены из апикальной и парастернальной позиций с помощью режима 2D согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии [9]: индекс объема (ИОЛП) и диаметр левого предсердия (ЛП), индекс конечно-диастолического (ИКДО) и конечносистолического объема ЛЖ, индекс объема ЛЖ би-план и ФВ ЛЖ, индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ по методу площадь – длина, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и нижней стенки ЛЖ в диастолу. Индексы объемов были рассчитаны путем деления объемов полостей на площадь поверхности тела. Для оценки наполнения ЛЖ использовали импульсную доплерографию в апикальной 4-камерной позиции для получения ранней скорости наполнения ЛЖ (волна E) и тканевую доплерографию для оценки скорости ранней диастолической волны (Em) на латеральном и медиальном сегментах кольца митрального клапана. С помощью тканевой доплерографии оценивали систолическую скорость (Sm) на тех же сегментах митрального клапана для дополнительного исследования систолической функции ЛЖ [11].

Мультиспиральная компьютерная томография. Мультиспиральную компьютерную томографию без контрастирования выполнили 29 пациентам. Согласно современным представлениям, под НИМ подразумевали визуализацию поражения ≥ 3 мм или нейрпатологические доказательства инфаркта центральной нервной системы без анамнеза острой неврологической дисфункции, которая бы относилась к участку поражения. Обнаруженные НИМ были разделены на большие (с максимальным размером области поражения ≥ 15 мм) и небольшие (с максимальным размером области поражения < 15 мм) [13].

Данные представлены в качестве среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). Различия между группами больных с признаками ТО и без ТО анализировали с помощью χ^2 для дискретных переменных. Для определения связи между набором независимых переменных

и признаками ТО выполнено нелинейное оценивание с помощью пошаговой логит-регрессии. Статистический анализ выполнен с использованием пакета программ Statistica 10 (StatSoft Inc., США). Значения $P < 0,05$ рассматривали как статистически значимые.

Результаты и их обсуждение

Непосредственно после проведения ЧПЭКГ и трансторакальной эхокардиографии радиочастотная абляция или кардиоверсия выполнена у 92 (91 %) пациентов без признаков ТО (соответственно у 18 (18 %) и 74 (74 %)) и отложена у 8 (8 %) больных из-за обнаружения признаков ТО. В группе проведения кардиоверсии и абляции не было кардиоэмболических осложнений, связанных с кардиоверсией. Среди пациентов с отложенной кардиоверсией острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) зарегистрировано в 3 (37,5 %) случаях не позже 3 дней после ЧПЭКГ: в двух случаях – у лиц с крупными мобильными тромбами в ЛЖ и в одном – у больного со сладжем в УЛП.

Тромбы в УЛП были обнаружены у 4 (4,2 %) больных, сладж в УЛП – у 5 (5,2 %), а тромбы в ЛЖ – у 7 (7 %). Все тромбы, обнаруженные в полости ЛЖ, были связаны с участками дискинеза или акинеза.

В табл. 1 представлены клинические, демографические и эхокардиографические показатели у пациентов с различным проявлением ТО в полостях сердца. У больных всех исследуемых групп достоверно более низкой была систолическая функция ЛЖ со сниженной ССУЛП. Также все группы ТО достоверно или на уровне тенденции отличались большими размерами полостей ЛЖ и большим ИММ ЛЖ. Все группы пациентов с ТО характеризовались достоверно более низкой ранней $E_{m, \text{лат}}$, более выраженной степенью расширения ЛП и, как следствие, достоверно более высоким давлением наполнения ЛЖ и систолическим давлением в легочной артерии. Больные с ФСК 4+ и тромбом в ЛЖ, в УЛП отличались достоверно более высокой ЧСС. Как и у больных с ФП, ССУЛП оказалась определяющим фактором обнаружения ТО в УЛП.

В табл. 2 продемонстрирована взаимосвязь различных клинических и эхокардиографических показателей с ТО при унивариантном анализе. Следует отметить, что все перечисленные виды ТО встречались менее чем в 1,5 % случаев

Таблица 1

Демографические, клинические и эхокардиографические показатели у пациентов с признаками тромбообразования

Показатель	ССУЛП < 20 см/с (n=8)		ФСК 4+ (n=5)		Тромб в УЛП (n=4)		Тромб в ЛЖ (n=7)	
	M±SD	P*	M±SD	P*	M±SD	P*	M±SD	P*
ФК по NYHA	2,3±0,9	0,2	2,6±0,5	0,03	2,5±0,6	0,1	2,3±0,8	0,2
ФК по EHRA	2,9±0,6	0,2	2,8±0,4	0,3	3,3±0,5	0,06	3,0±0,8	0,2
Длительность эпизода ТП, мес	3,9±4,0	0,2	4,0±2,5	0,3	7,9±3,1	0,2	4,3±3,7	0,4
Анамнез аритмии, годы	3,5±5,7	0,5	9,0±3,6	0,02	4,0±3,9	0,6	1,4±1,5	0,2
ЧСС в 1 мин	115,3±30,0	0,4	130,0±13,7	0,03	121±13,7	0,2	126,4±16,9	0,04
МНО	1,5±0,6	0,8	1,8±0,9	0,7	2,1±0,5	0,04	1,5±0,4	0,9
Возраст, годы	58,5±8,1	0,5	60,2±6,9	0,9	58,0±9,4	0,4	57,3±9,1	0,3
Балл по CHA ₂ DS ₂ -VASc	2,1±1,4	0,7	3,2±1,3	0,03	2,3±1,3	0,6	1,7±0,8	0,8
ИКДО, мл/м ²	75,7±32,7	0,04	70,8±19,8	0,05	88,2±40,6	0,05	92,2±28,4	0,0003
ФВ ЛЖ, %	38,0±15,0	0,006	35,9±13,9	0,01	37,4±17,4	0,07	34,0±8,5	0,0004
Em, см/с	5,1±1,7	0,005	4,8±1,4	0,01	4,5±1,0	0,006	4,8±2,2	0,006
Em _{лат} , см/с	10,2±3,7	0,045	8,2±2,2	0,006	7,8±0,9	0,005	10,2±3,8	0,07
E/Em	10,8±4,1	0,06	14,9±3,8	0,002	13,4±5,2	0,03	10,5±7,7	0,7
ИОЛП, мл/м ²	41,3±8,6	0,12	43,0±5,2	0,06	44,3±9,3	0,1	47,0±8,6	0,004
ИОПП, мл/м ²	35,8±15,5	0,84	34,2±9,4	0,4	38,2±21,3	0,9	41,2±17,3	0,3
СДЛА, мм рт. ст.	57,7±9,3	0,01	57,7±11,7	0,02	45,3±4,5	0,3	46,7±13,3	0,4
ИММ ЛЖ, г/м ²	141,3±19,6	0,01	136,3±36,7	0,07	124,8±26,6	0,1	131,8±27,1	0,02
ТМЖП, см	1,2±0,1	0,06	1,4±0,3	0,5	1,3±0,1	0,7	1,2±0,1	0,05
ССУЛП, см/с	15,8±2,7	<0,0001	21,6±3,1	0,001	19,1±6,5	0,003	27,4±16,3	0,01
Атеромы в дуге или нисходящей аорте	4,3±2,4	0,09	5,0±3,1	0,05	2,5±3,3	1,0	2,9±2,5	0,7

Примечание. * Тест Манна – Уитни. ЧСС – частота сокращений сердца; Em_{лат} – ранняя диастолическая скорость импульсно-го доплера на латеральном сегменте кольца митрального клапана; E/Em – отношение ранней диастолической скорости импульсного доплера к сумме ранней диастолической скорости на латеральном и медиальном сегментах кольца митрального клапана; ИОПП – индекс объема правого предсердия; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии.

Таблица 2

Факторы, ассоциированные со значимыми признаками тромбообразования по результатам унивариантного анализа

Показатель	ФСК 4+		Тромб в УЛП		Тромб в ЛЖ	
	χ^2	P	χ^2	P	χ^2	P
Мужской пол	1,7	0,2	1,4	0,2	2,4	0,1
ФВ ЛЖ < 40 %	11,7	0,0006	7,8	0,005	19,5	<0,0001
Em лат < 8 см/с	26,7	<0,0001	18,2	<0,0001	2,7	0,09
E/Em \geq 13	21,4	<0,0001	5,2	0,02	0,005	0,9
ИОЛП \geq 40 мл/м ²	4,1	0,04	0,3	0,6	7,2	0,007
ИММ ЛЖ \geq 130 г/м ²	3,7	0,05	2,0	0,1	7,4	0,006
Постинфарктный кардиосклероз	11	0,0009	0,6	0,4	14,5	0,0001

у пациентов с ФВ ЛЖ \geq 40 %. У больных с Em_{лат} \geq 8 см/с ФСК 4+ и тромб в УЛП встречались только в 1,2 % случаев. В то же время, тромб в ЛЖ обнаруживался в 5,8 % по сравнению с 20 % у больных с Em_{лат} < 8 см/с (P=0,09). Сладж в УЛП и тромб в ЛЖ также встречались в менее чем 2 % случаев у пациентов с ИОЛП < 40 мл/м² (соответственно P=0,04 и P=0,007). У больных со средним значением E/Em < 13 сладж в УЛП встречался только в

1,2 % случаев (P<0,0001), а тромб в УЛП – в 2,4 % (P=0,02), в то же время, обнаружение тромба в ЛЖ составило 7,1 % случаев в данной группе (P=0,9). Сладж в УЛП (на уровне тенденции) и тромб в ЛЖ достоверно реже обнаруживали у пациентов с ИММ ЛЖ < 130 г/м² – в 2 % (P=0,05) и 4 % (P=0,006) случаев соответственно. Тромбы в УЛП встречались в данной группе реже, но недостоверно (соответственно у 4 и 14,3 % лиц; P=0,1). У пациентов без ИМ в анамнезе сладж в

Таблица 3

Модель логистической мультивариантной регрессии для различных групп тромбообразования в полостях сердца при ТП

Показатель	ФСК 4+ и тромб в УЛП (n=8)		Тромб в ЛЖ (n=7)	
	χ^2	P	χ^2	P
ФВ ЛЖ < 40 %	4,1	0,04	7,2	0,007
Балл CHA ₂ DS ₂ -VASc	1,8	0,18	2,2	0,13
E _{лат} < 8 см/с	4,3	0,04	0,4	0,5
E/E _м ≥ 13	0,0001	0,97	0,02	0,9
ИОЛП ≥ 40 мл/м ²	0,1	0,7	4,0	0,04
ФК по EHRA	0,02	0,9	2,8	0,09

УЛП и тромб в ЛЖ встречались достоверно реже, чем в группе с постинфарктным кардиосклерозом, – соответственно у 2,35 % (P=0,0009) и 3,4 % (P=0,0001) лиц. Тромбы в УЛП встречались в данной группе реже, но недостоверно (3,5 и 8,3 %; P=0,4). Кроме того, обнаружение ТО достоверно не отличалось у пациентов с впервые выявленным ТП и не зависело от пола.

Таким образом, основными предикторами ТО были ФВ ЛЖ < 40 % и E_{лат} < 8 см/с. Для ТО в УЛП достоверность показателя ФВ ЛЖ < 40 % составила P≤0,005, а для тромба в ЛЖ – P<0,0001. Сниженная E_{лат} была с высокой степенью достоверности (P<0,0001) связана со сладжем и тромбом в УЛП, и только на уровне тенденции (P=0,09) – с тромбом в ЛЖ.

Это нашло свое отражение и в предложенной модели мультивариантной регрессии. В рамках данной модели признаки значимого ТО в ЛП были объединены в одну группу. Независимыми предикторами ТО в ЛП были ФВ ЛЖ < 40 % и E_{лат} < 8 см/с, а тромба в ЛЖ – ФВ ЛЖ < 40 % и ИОЛП ≥ 40 мл/м² (табл. 3).

По данным МСКТ, большие НИМ выявлены у 10,3 % пациентов с ТП, небольшие – у 24,1 %. ССУЛП у больных с повреждениями головного мозга размером ≥ 15 мм составила (24,6±4,0) см/с, с повреждениями < 15 мм – (49,7±18,0) см/с (P=0,03).

D. Alyeshmerni и соавторы, обследовав 347 пациентов с ТП, тромбы в предсердиях обнаружили у 19 (5,4 %): у 16 (4,6 %) – в УЛП, у 2 – в ЛП и у 1 – в ПП. Авторы отдельно выделили группу (39 (11,2 %) лиц) с тромбами в предсердиях и ФСК 3–4+. В данном исследовании группа признаков ТО достоверно ассоциировалась с низкой ССУЛП (P< 0,001), низкой ФВ ЛЖ (P=0,01), сахарным диабетом (P=0,02), постинфарктным кардиосклерозом (P=0,02) и хронической сер-

дечной недостаточностью (P=0,04) [2]. M.G. Parikh и соавторы тромбы в ЛП обнаружили у 24 (5,3 %) из 455 пациентов с ТП, а ФСК разной степени выраженности – у 118 (25,9 %) [12]. В исследовании A. Cresti и соавторов (178 лиц с ТП) частота обнаружения тромбов в УЛП составила 6 %, а ССУЛП – 24 см/с [7]. В многоцентровом обсервационном исследовании G. Corrado и соавторы изучили 183 последовательных пациента с ТП без ФП. Среди 124 лиц, которым выполнена ЧПЭКГ по клиническим показаниям, тромбы в ЛП выявлены у 2 (1,6 %) больных, в ПП – у 1 (0,8 %), таким образом, общая распространенность предсердных тромбов составила 2,4 %. Однако частота выявления ФСК ≥ 3+ составила 16 (13 %). Интересно, что на протяжении 1 мес после кардиоверсии у 2 (2,1 %) из 93 пациентов наблюдали тромбоэмболические события [6]. В противоположность этому, M. Bikkina и соавторы тромбы в предсердиях регистрировали у 21 % лиц с ТП, при этом основными факторами, которые ассоциировались с тромбами в предсердиях, были ФВ ЛЖ < 40 % и мужской пол. Однако данное исследование было, с одной стороны, небольшим, а с другой – значительно искажено подбором пациентов, поскольку 11 из 24 больных были обследованы после эмболического события для поиска его источника [4]. Отдельно хочется подчеркнуть, что все цитируемые исследования объединяет один важный предиктор обнаружения ТО в УЛП, а именно – систолическая дисфункция ЛЖ. В нашем исследовании у пациентов с ФВ ЛЖ ≥ 40 % тромб и ФСК 4+ в УЛП обнаружены только в 1,32 % случаев.

Взаимосвязь ФП и ТП у одного и того же больного в определенной степени затрудняет отбор пациентов для анализа. В связи с этим часть авторов включают лиц с ФП, другие включают пациентов только без ФП в анамнезе, а в

некоторых случаях про анамнез ФП не упоминается. Так, в исследовании D. Alyeshmerni и соавторов у 187 (54,9 %) больных была сопутствующая ФП и распространенность ФП не отличалась в группах с ТО (57,9 %) и без ТО (55,3 %). A. Cresti и соавторы, G. Corrado и соавторы не включали пациентов с ФП в группу анализа [2, 6, 7]. Однако ФП может проявиться позже – как во время кардиоверсии, так и через неопределенное время после наблюдения, что является известным фактом. Даже при исключении из анализа пациентов с пароксизмами ФП в анамнезе и при сравнении с отдельной группой лиц с неклапанной ФП частота ТО в нашем исследовании оказалась следующей: тромб в УЛП выявляли у 5 % больных, ФСК 4+ – у 6,7 %, тромб в ЛЖ – у 9,8 %. ССУЛП у пациентов с ФСК 4+ и тромбом в УЛП была низкой ((20,2±5,0) по сравнению с (49,6±18,4) см/с) именно на фоне устойчивого и длительного эпизода ТП, что подтверждалось как предыдущими, так и последующими исследованиями. Однако после антикоагулянтной терапии и последующей попытки восстановления сердечного ритма у 2 пациентов с тромбами в УЛП и без ФП при чреспищеводной кардиостимуляции возник пароксизм ФП. В связи с этим, по мнению авторов, выделение больных только с ТП является искусственным, так как невозможно предугадать, в каком конкретном случае у пациента с ТП разовьется ФП даже в ближайшем будущем. Это связано с тем, что данные нарушения ритма хоть и имеют разные электрофизиологические субстраты и пути, однако тесно связаны, в том числе и общими факторами риска и провоцирующими факторами.

ФП и ТП возникает у 6–21 % пациентов с ИМ и значительно ухудшают прогноз заболевания [14]. Также известно, что у больных с ФП острый ИМ развивается чаще по сравнению с пациентами без ФП – соответственно у 5 и 2 % лиц [10]. Связь между ИМ, ТО и ТП недостаточно раскрыта в современной литературе. В нашем исследовании ТП тромбы обнаруживались часто именно в ЛЖ. Возможно, это было связано с более высокой ЧСС, которую, в отличие от ФП, труднее контролировать медикаментозно. Несмотря на то, что риск возникновения кардиоэмболий при данных аритмиях связывают, прежде всего, с УЛП, к тромбам в ЛЖ вряд ли следует относиться как к простым находкам. По данным S. Sen и соавторов, примерно 50 % всех эмболий из сердца вызываются ФП, а 30 % –

связаны с тромбами из ЛЖ [15]. По данным V.I. Jugdutt и соавторов, основными прогностическими характеристиками тромбов в ЛЖ являются их мобильность и размер [8]. В нашем исследовании 2 (2 %) пациента именно с тромбами в ЛЖ перенесли ОНМК в течение 3 дней после их обнаружения, до восстановления сердечного ритма, и при унивариантном анализе именно подвижные тромбы в полости ЛЖ были связаны с ОНМК ($\chi^2=11,8$; $P=0,0005$). С другой стороны, ламинированные, пристеночные, неподвижные тромбы в полости ЛЖ никак не были связаны с ОНМК. Среди пациентов с тромбами в УЛП у одного была ССУЛП 50 см/с и небольшой лакунарный, не кардиоэмболический инсульт (по данным магнитно-резонансной визуализации) за две недели до госпитализации; у второго больного, со сладжем в УЛП и ССУЛП 18 см/с, транзиторная ишемическая атака возникла через 3 дня после исследования ($\chi^2=8,0$; $P=0,04$).

Проблема выявления НИМ при ТП не раскрыта настолько, как при ФП. В то же время, обнаружение НИМ с областью поражения ≥ 15 мм в данном исследовании составило 10,3 % и достоверно не отличалось от такого у пациентов с ФП, которое составило 11,2 % в другом исследовании [16].

Таким образом, у больных с ТП признаки ТО в УЛП развиваются незначительно реже по сравнению с пациентами с ФП, а тромбы в ЛЖ обнаруживаются достоверно чаще. У больных с ТП признаки ТО в УЛП и ЛЖ достоверно ассоциированы с ОНМК, не связанными с кардиоверсией. Вследствие этого как трансторакальную, так и чреспищеводную эхокардиографию необходимо проводить у пациентов с ТП перед кардиоверсией или катетерной абляцией. Основными предикторами ТО в УЛП при ТП были ФВ ЛЖ < 40 % и $E_{m\text{лат}} < 8$ см/с. В связи с этим необходимы дальнейшие исследования для уточнения, достаточно ли только этих показателей для отбора пациентов для проведения ЧПЭКГ. Частота обнаружения НИМ с областью поражения ≥ 15 мм при ТП не отличалась от частоты их выявления при ФП.

Литература

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция.– М.: ИД «Медпрактика-М», 2012.– 232 с.
2. Alyeshmerni D., Pirmohamed A., Barac A. et al. Transesophageal Echocardiographic Screening before Atrial Flutter Ablation: Is It Necessary for Patient Safety? // J. Amer. Society

- Echocardiography.– 2013.– Vol. 26 (9).– P. 1099–1105.
3. Biblo L.A., Yuan Z., Quan K.J. et al. Risk of stroke in patients with atrial flutter // Amer. J. Cardiol.– 2001.– Vol. 87.– P. 346–349.
 4. Bikkina M., Alpert M.A., Mulekar M. et al. Prevalence of intraatrial thrombus in patients with atrial flutter // Am. J. Cardiol.– 1995.– Vol. 76.– P. 186–189.
 5. Camm J., Kirchhof P., Lip G. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31 (19).– P. 2369–2429.
 6. Corrado G., Sgalambro A., Mantero A. et al. Thromboembolic risk in atrial flutter. The FLASIEC (Flutter Atriale Societ a Italiana di Ecografia Cardiovascolare) multicentre study // Eur. Heart J.– 2001.– Vol. 22.– P. 1042–1051.
 7. Cresti A., Garcia-Fernandez M.A., Miracapillo G. et al. Frequency and significance of right atrial appendage thrombi in patients with persistent atrial fibrillation or atrial flutter // J. Amer. Soc. Echocardiography.– 2014.– Vol. 27 (11).– P. 1200–1207.
 8. Jugdutt B.I., Sivaram C.A. Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol.– 1989.– Vol. 13.– P. 554–564.
 9. Lang R., Bierig M., Devereux R. et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2005.– Vol. 18.– P. 1440–1463.
 10. Lee W.C., Lamas G.A., Balu S. et al. Direct treatment cost of atrial fibrillation in the elderly American population: a Medicare perspective // J. Med. Econ.– 2008.– Vol. 11 (2).– P. 281–298.
 11. Nagueh S., Appleton C., Gillebert T. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2009.– Vol. 22 (2).– P. 107–133.
 12. Parikh M.G., Aziz Z., Krishnan K. et al. Usefulness of transesophageal echocardiography to confirm clinical utility of CHA₂DS₂-VASc and CHADS₂ scores in atrial flutter // Amer. J. Cardiol.– 2012.– Vol. 109.– P. 550–555.
 13. Russmann H., Vingerhoets F., Ghika J. et al. Acute infarction limited to the lenticular nucleus: clinical, etiologic, and topographic features // Arch. Neurol.– 2003.– Vol. 60 (3).– P. 351–355.
 14. Schmitt J., Duray G., Gersh B.J., Hohnloser S.H. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications // Eur. Heart J. 2009.– Vol. 30.– P. 1038–1045.
 15. Sen S., Laowatana S., Lima J., Oppenheimer S.M. Risk factors for intracardiac thrombus in patients with recent ischaemic cerebrovascular events // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.– 2004.– Vol. 75.– P. 1421–1425.
 16. Sychov O., Borodai A., Fedkiv S. et al. Clinical and echocardiographic predictors of silent cerebral infarctions in patients with persistent atrial fibrillation // Seminars in Cardiovascular Medicine.– 2014.– Vol. 20.– P. 10–17.
 17. Vincelj J., Sokol I., Jaksic O. Prevalence and clinical significance of left atrial spontaneous echo contrast detected by transesophageal echocardiography // Echocardiography.– 2002.– Vol. 19.– P. 319–324.
 18. Waldo A.L. Atrial flutter: Mechanisms, clinical features, and management // Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside / Eds. D.P. Zipes, J. Jalife. – 4th ed.– Philadelphia: WB Saunders, 2004.– P. 490–4993.

Поступила 29.06.2015 г.

Тромбоемболічний потенціал тріпотіння передсердь

О.С. Сичов, А.О. Бородай, Е.С. Бородай

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Мета роботи – оцінити частоту виявлення тромбів у порожнинах серця та їх предиктори перед проведенням кардіоверсії та радіочастотної абляції, а також частоту виявлення німих інфарктів головного мозку у хворих з типовим тріпотінням передсердь (ТП).

Матеріал і методи. Обстежено 100 послідовних хворих з типовим ТП неклапанного походження. Проведено трансторакальну та черезстравохідну ехокардіографію для виявлення ознак тромбоутворення (ТУ) в порожнинах серця. Проаналізовано клінічні та ехокардіографічні показники для визначення предикторів ТУ. У межах виявлення німих інфарктів головного мозку 29 хворих обстежено за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії.

Результати. Сладж у вушці лівого передсердя (ВЛП) виявлено у 5 (5,2 %) хворих, тромб – у 4 (4,2 %), а тромб у лівому шлуночку (ЛШ) – у 7 (7 %) осіб. Знижена фракція викиду (ФВ) ЛШ < 40 % ($P \leq 0,005$) і рання діастолічна швидкість тканинного доплера в імпульсному режимі на латеральному сегменті кільця мітрального клапана < 8 см/с ($P < 0,0001$) були найбільш тісно пов'язані з ТУ в лівому передсерді. З виявленням тромбу в ЛШ була найбільш тісно пов'язана ФВ ЛШ < 40 % ($P < 0,0001$). Німі інфаркти головного мозку з розміром ділянки ураження ≥ 15 мм виявлені в 3 із 29 (10,3 %) випадків і були пов'язані з низькою середньою швидкістю вигнання з ВЛП ($P = 0,03$). Гострі порушення мозкового кровообігу кардіоемболічного походження не пов'язані з кардіоверсією 3 (3 %), асоціювалися з тромбом у ЛШ ($P = 0,0005$) і сладжем у ВЛП ($P = 0,04$).

Висновки. Незважаючи на отримані достовірні зв'язки між певними ехокардіографічними показниками і ТУ в лівому передсерді, потребує дослідження питання, чи достатньо лише цих параметрів для визначення необхідності проведення черезстравохідної ехокардіографії у хворих з ТП. Німі інфаркти головного мозку ≥ 15 мм виявляють з однаковою частотою при ТП і при ФП.

Ключові слова: тріпотіння передсердь, тромб, сладж, німий інфаркт головного мозку.

Thrombogenic milieu in patients with atrial flutter

O.S. Sychov, A.O. Borodai, E.S. Borodai

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to establish prevalence of thrombogenic milieu (TM) in heart cavities and associated clinical and echocardiographic findings in patients with typical atrial flutter (AFI) and evaluate silent cerebral infarctions in these patients.

Material and methods. Transesophageal and transthoracic echocardiographic examinations were performed in 100 consecutive patients with AFI in whom cardioversion or radiofrequency ablation procedures were planned. In each case, specific care was taken to identify atrial TM (either atrial thrombi and/or left atrial appendage sludge) or ventricular thrombi. Clinical and echocardiographic data were analyzed to determine frequency and relevant clinical associations of these thromboembolic risk markers. Brain multislice computed tomography was performed in 29 patients to evaluate prevalence of silent cerebral infarctions.

Results. Left atrial appendage (LAA) sludge was detected in 5 (5.2 %), LAA thrombus in 4 (4.2 %) and LV thrombus in 7 (7 %) cases. Reduced left ventricular ejection fraction (LV EF) < 40 % ($P \leq 0.005$) and early diastolic tissue Doppler velocity on mitral valve lateral segment $E_m < 8$ cm/s ($P < 0.0001$), were most significantly associated with left atrial TM, while LV EF < 40 % was most significantly associated with LV thrombus ($P < 0.0001$). Silent cerebral infarctions ≥ 15 mm were detected in 3 of 29 (10.3 %) cases and were associated with low LAA velocity ($P = 0.03$). Overt cardioembolic strokes not related to cardioversion were significantly associated with LV thrombi ($P = 0.0005$) and LAA sludge ($P = 0.04$).

Conclusions. Although there were several significant echocardiographic associations with TM, none were strong enough to obviate the need for TEE in AFI patients. Silent cerebral infarctions ≥ 15 mm in patients with AFI had the same prevalence as in patients with atrial fibrillation. Thrombogenic milieu was significantly associated with overt strokes.

Key words: atrial flutter, thrombus, sludge, silent cerebral infarctions.