

УДК 616.12-008:616.151.5

Ю.В. Зинченко, А.А. Бородай, М.Р. Икоркин

ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, Киев

Частота выявления признаков тромбообразования у больных с трепетанием предсердий

АННОТАЦИЯ

Перед проведением кардиоверсии обследованы 88 пациентов с типичным трепетанием предсердий неклапанного генеза продолжительностью от 3 сут до 5 лет (в среднем $143,8 \pm 25,4$ сут). Частота выявления феномена спонтанного контрастирования 3–4⁺ в ушке левого предсердия составила 8%, тромбов – 1,1%, а средняя скорость изгнания крови из ушка левого предсердия составила в среднем $47,7 \pm 2,4$ см/с. В группе больных с феноменом спонтанного контрастирования 3–4⁺ скоростные показатели изгнания и наполнения кровью ушка левого предсердия, максимальная скорость волны S пульмонального кровотока были достоверно ниже; чаще регистрировали увеличение всех полостей сердца, II и III тип внутрисердечной гемодинамики; отмечали увеличение продолжительности кардиоцикла тахикардии и реверсивной волны А пульмонального кровотока; выявляли сопутствующую фибрилляцию предсердий.

Ключевые слова:

трепетание предсердий, чреспищеводная эхокардиография, ушко левого предсердия, феномен спонтанного контрастирования.

Трепетание предсердий (ТП) занимает второе место среди тахикардий по распространенности после фибрилляции предсердий (ФП) с частотой встречаемости до 10–15% всех наджелудочковых нарушений ритма. Согласно современным рекомендациям по ведению больных с ФП и ТП при проведении кардиоверсии с целью профилактики тромбоэмболических осложнений (ТЭО) показано назначение антикоагулянтной терапии (АКТ) [3, 4]. В то же время необходимость назначения АКТ до и после кардиоверсии у пациентов с изолированным типичным ТП не доказана в многоцентровых рандомизированных исследованиях. Риск возникновения ТЭО у таких больных изучен недостаточно. В большинстве клинических исследований изучали роль АКТ в профилактике ТЭО у больных с ФП. Кроме того, отсутствуют данные о влиянии способа восстановления синусового ритма на развитие ТЭО у больных с ТП.

Проведенные за последние 15 лет эпидемиологические и нерандомизированные исследования позволяют сделать вывод, что типичное ТП связано с умеренным риском развития ТЭО, который превышает таковой в сравнительной популяции пациентов с синусовым ритмом и ниже, чем у больных с ФП [2].

Выявлять пациентов с высоким риском развития ТЭО помогает чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ)

[5, 6]. Маркерами повышенного риска тромбообразования являются наличие феномена спонтанного эхоконтрастирования (ФСК) или тромб в полости и ушке левого предсердия (УЛП). Выявлена также зависимость между наличием ФСК и продолжительностью аритмии. Снижение скорости изгнания крови из УЛП напрямую коррелирует с повышением риска ТЭО [8].

Цель работы – изучить частоту выявления признаков тромбообразования у больных с типичным трепетанием предсердий неклапанного генеза по данным ЧПЭхоКГ.

Материалы и методы исследования

Обследованы 88 пациентов с типичным ТП неклапанного генеза у 74 (84,1%) мужчин и 14 (15,9%) женщин в возрасте 40–77 лет (в среднем $58,9 \pm 0,8$ года), госпитализированных с целью восстановления синусового ритма. ТП возникало у 58 (65,9%) больных на фоне ишемической болезни сердца (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 3 (3,4%), стабильной стенокардии – у 8 (9,1%)) и у 30 (34,1%) пациентов – на фоне миокардиофиброза. Сопутствующую артериальную гипертензию наблюдали у 44 (50%) больных, в том числе с острыми нарушениями мозгового кровообращения и транзиторными ишемическими атаками в анамнезе – у 2 (2,3%). Кардиохирургические вмешательства перенесли 5 (5,7%)

больных (аортокоронарное шунтирование – 2, аортокоронарное шунтирование с аневризмом левого желудочка (ЛЖ) – 1, стентирование коронарных артерий – 2). Хроническая сердечная недостаточность (СН) I стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) диагностирована у 62 (70,5%), IIА стадии – у 9 (10,2%) больных. У 17 (19,3%) пациентов не выявлено признаков СН, поскольку аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 6 (6,8%), различные заболевания щитовидной железы без нарушения ее функции – у 8 (9,1%) и хронические заболевания легких – у 13 (14,8%) больных.

У 39 (44,3%) пациентов пароксизм аритмии зарегистрирован впервые. При проведении обследования на фоне синусового ритма выявлены нарушения проводящей системы сердца: синдром слабости синусового узла – у 1 (1,1%), дисфункция синусового узла – у 7 (8%), нарушения атриовентрикулярного (АВ) проведения органического генеза – у 2 (2,3%) и функционального – у 4 (4,5%) пациентов. Анамнез аритмии составлял от 7 сут до 16 лет (в среднем 2,9 года), а продолжительность существующего эпизода – от 3 сут до 5 лет (в среднем $143,8 \pm 25,4$ сут).

В исследование не включали больных с ревматизмом, врожденными и приобретенными клапанными пороками, острым миокардитом, острым коронарным синдромом, тяжелыми нарушениями функции печени и почек, СН выше IIА стадии.

Перед восстановлением ритма всем больным проводили лечение основного заболевания, коррекцию артериального давления, компенсацию СН, а также АКТ в соответствии с существующими рекомендациями [4, 7]. У всех больных попытки медикаментозной кардиоверсии оказались неэффективными.

Перед плановой кардиоверсией всем больным выполняли трансторакальную эхоКГ по общепринятому протоколу на ультразвуковой системе «NDI 5000» фирмы Philips для оценки структурно-функционального состояния миокарда предсердий (левого (ЛП) и правого (ПП) и желудочков (ЛЖ и ПЖ), а также для исключения клапанных пороков сердца [9].

При проведении ЧПЭхоКГ оценивали структурно-функциональные показатели миокарда УЛП, наличие предикторов тромбообразования в УЛП (ФСК $3-4^+$, снижение средней пиковой скорости изгнания крови из УЛП менее 25 см/с) и тромбов в УЛП, определяли тип внутрипредсердной гемодинамики (ВПГ) и кровотока в легочных венах (максимальная скорость волн S, D, A, индекс S/D) [5].

Чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ЧПЭКС) осуществляли с помощью временного электрокардиостимулятора Cordelectro-05 (Литва), диагностическими электродами «ПЭДМ-6» и «ПЭДМ-9» (Украина) по ранее описанной методике [1]. Регистрацию ЭКГ проводили на электрокардиографе Mingograf-82 (Siemens-Elema, Швеция).

При первой процедуре не удалось восстановить синусовый ритм у 16 (18,2%) пациентов. Из них у 3

(3,4%) – ФП в течение суток трансформировалась в ТП и ритм восстановлен повторной ЧПЭКС, у 3 (3,4%) больных – с помощью электроимпульсной терапии (ЭИТ). У 9 (10,2%) пациентов синусовый ритм восстановить не удалось и всем сохранена постоянная форма ФП/ТП в связи с неэффективностью АКТ, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ Microsoft Excel 2003 и Statistica 8.0. Для количественных показателей рассчитывали среднюю арифметическую и ошибки средней арифметической. Для бинарных переменных или для шкалы наименований проводили расчет среднего процента и его ошибки. Для всех выборок оценивали соответствие эмпирических распределений нормальному закону (распределение Гауса) по критериям Колмогорова–Смирнова и χ^2 Пирсона. Различия между выборками, которые разделены по нормальному закону, оценивали по параметрическому критерию Стьюдента (t). Взаимосвязь между количественными переменными выявляли с помощью парного коэффициента корреляции Пирсона. Для номинальных переменных (шкалы наименований) взаимосвязь рассчитывали по таблицам сопряженности с помощью критерия M-L- χ^2 . С помощью таблиц сопряженности рассчитывали оценку относительного риска и отношение шансов с дополнительным расчетом доверительных интервалов.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам проведенного исследования средняя скорость изгнания крови из УЛП у больных составляла $10,1-98,3$ см/с (в среднем $47,7 \pm 2,4$ см/с). Согласно имеющимся данным, у лиц с ФП этот показатель составляет в среднем – $20-30$ см/с, а у здоровых людей с синусовым ритмом – более 50 см/с [5].

ФСК $3-4^+$ в УЛП выявлен у 7 (8%) пациентов. В зависимости от его наличия все больные были разделены на две группы: в 1-й (n=81) – ФСК составлял $0-2^+$, во 2-й (n=7) – $3-4^+$. По возрасту, полу, индексу массы тела, длительности аритмического анамнеза и существующего эпизода ТП, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии и дисфункций проводящей системы сердца, тяжести СН обе группы были сопоставимы. У 3 (42,9%) больных 2-й группы выявляли сопутствующую ФП, в то же время у 71 (87,7%) пациентов 1-й – преобладало изолированное ТП (p=0,03). Средняя продолжительность эпизода ТП в 1-й группе составляла $135,7 \pm 26,7$ сут, во 2-й – $237,1 \pm 75,2$ сут.

По данным эхоКГ у больных 2-й группы линейные и объемные показатели обоих предсердий и ЛЖ были достоверно хуже, выше индекс массы миокарда ЛЖ, но статистически достоверного различия между группами в функциональных показателях предсердий и ЛЖ не выявлено (табл. 1). По данным литературы длительное существование аритмии приводит к диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, а затем и систолической с

Таблиця 1
Данні ехоКГ у обстежених хворих

Показатель	Величина показателя в группах (M±m)		p
	1-я (n=81)	2-я (n=7)	
Максим. размер ЛП, мм	43,3±0,4	51,1±1,6	<0,0001
i Максим. размера ЛП, мм	21,1±0,3	24,1±0,8	0,001
S ЛП (диастола), см ²	20,9±0,4	26,1±2,1	0,0008
i S ЛП (диастола), см ²	10,2±0,2	12,4±1,1	0,01
S ЛП (систола), см ²	26,4±0,5	32,7±2,9	0,0009
i S ЛП (систола), см ²	12,8±0,3	15,5±1,6	0,008
V ЛП (диастола), мл	63,7±2,2	91,6±8,8	0,0004
i V ЛП (диастола), мл	31,2±1,2	43,3±4,2	0,004
V ЛП (систола), мл	89,2±2,6	116,8±8	0,003
i V ЛП (систола), мл	43,8±1,4	55,1±4	0,02
ФВ ЛП (Simpson), %	28±1,2	22,1±3,6	нд
КСР ЛЖ, мм	39,3±0,6	46,1±3,3	0,003
i КСР ЛЖ, мм	19,2±0,4	21,8±1,6	0,04
КДР ЛЖ, мм	54,5±0,6	60,8±2,7	0,004
i КДР ЛЖ, мм	26,5±0,3	28,7±1,3	нд
КСО ЛЖ, мл	63,9±2,3	92,5±14,2	0,001
i КСО ЛЖ, мл	31,2±1,2	43,8±7	0,006
КДО ЛЖ, мл	133,7±3,7	169,5±20,7	0,02
i КДО ЛЖ, мл	64,9±1,9	79,8±9,6	0,03
ФВ ЛЖ (Simpson), %	52±0,9	45,8±5	нд
ТМЖП ЛЖ (диастола), мм	11,5±0,2	12,5±0,7	нд
ТЗС ЛЖ (диастола), мм	10,5±0,2	11,9±0,5	0,04
КДР ПЖ, мм	30,2±0,5	34,5±1,4	0,008
i КДР ПЖ, мм	14,7±0,3	16,3±0,8	нд
S ПП (диастола), см ²	21,3±0,9	26,1±2,5	нд
i S ПП (диастола), см ²	10,4±0,5	12,4±1,3	нд
S ПП (систола), см ²	25±0,5	32,3±3,5	0,0006
i S ПП (систола), см ²	12,2±0,3	15,4±1,9	0,004
V ПП (диастола), мл	63,1±2,4	98,5±18,9	0,0004
i V ПП (диастола), мл	31±1,3	47,1±9,8	0,002
V ПП (систола), мл	84,6±2,8	119,2±19,7	0,002
i V ПП (систола), мл	41,5±1,5	56,9±10,3	0,009
ФВ ПП (Simpson), %	24,6±1,3	18,1±3,5	нд
Масса миокарда ЛЖ, г	231,8±7,4	321,7±21,2	0,0003
i Массы миокарда ЛЖ, г/м ²	110,7±3,5	151,1±8,8	0,0007

Примечание: здесь и в других таблицах i – индекс.

последующим формированием аритмогенной кардиомиопатии [3, 7, 10].

Несмотря на продолжительный эпизод аритмии у пациентов 2-й группы нами не выявлено достоверных нарушений систолической функции ЛЖ, что связано с преобладанием у этих больных изолированного ТП (57,1%) и впервые выявленными пароксизмами (57,1%). Структурные изменения при изолированном ТП отличаются от таковых при ФП [10, 11].

При проведении ЧПэхоКГ у пациентов 2-й группы скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП, максимальная скорость волны S пульмонального кровотока, ФВ УЛП были достоверно ниже, чаще встречали II и III тип ВПГ, и у одного пациента выявлен тромб в УЛП (табл. 2). В то же время в 1-й группе с высокими скоростными показателями у 90,1% пациентов наблюдали I тип ВПГ. Следовательно, наличие маркеров тромбообразования напрямую зависело от структурных и гемодинамических показателей миокарда УЛП, типа ВПГ, максимальной скорости волны S пульмонального кровотока, что соответствует данным проведенных ранее исследований [5].

При проведении ЧПЭКС у пациентов 2-й группы отмечали достоверное снижение эффективности метода, чаще наблюдали отсроченное восстановление синусового ритма в течение суток после проведения процедуры и с учетом неэффективности АКТ сохраняли постоянную форму ФП/ТП (табл. 3). Таким образом, у больных с более низкими скоростными показателями гемодинамики УЛП достоверно чаще не удавалось восстановить и сохранить синусовый ритм. Также у больных этой группы отмечается более продолжительный кардиоцикл ТП (интервал FF) 270,8±14 мс по сравнению с пациентами 1-й группы (246,6±2,6 мс; p=0,02), что обусловлено увеличением длины волны круга re-entru за счет замедления скорости проведения импульса в предсердиях на фоне их гипертрофии. Следует отметить, что в обеих группах регистрировали тахисистолическую форму ТП.

Проведен корреляционный анализ между показателем средней скорости изгнания крови из УЛП и данными трансторакальной и ЧПэхоКГ. Выявлены достоверные положительные корреляционные связи с ФВ ЛП (r=0,26; p=0,03), максимальными скоростями изгнания и наполнения кровью УЛП (r=0,96; p<0,0001 и r=0,74; p<0,0001), максимальной скоростью волны S пульмонального кровотока (r=0,53; p<0,0001) и отрицательные – с индексом КДР ПЖ (r=-0,23; p=0,04), степенью ФСК (r=-0,42; p<0,0001).

В группе больных с ФСК 3–4⁺ и средней скоростью изгнания из УЛП <25 см/с определено отношение шансов между количественными показателями ЭКГ и ЭхоКГ и выявлены корреляционные связи с высоким уровнем достоверности (табл. 4).

По данным эхоКГ также рассчитаны корреляционные связи и отношение шансов для прогнозирования ФСК 0–1⁺ (табл. 5).

Проблема профилактики ТЭО при типичном ТП является предметом обсуждений и дискуссий. Роль АКТ в

Таблиця 2

Данные ЧПэхокГ у обследованных больных

Показатель	Величина показателя в группах (M±m)		p
	1-я (n=81)	2-я (n=7)	
Максим. скорость изгнания крови из УЛП, см/с	69,5±3,4	32,8±4,9	0,0007
Средняя скорость изгнания крови из УЛП, см/с	49,8±2,5	23,8±3,4	0,003
Максим. скорость наполнения кровью УЛП, см/с	71,2±2,6	37,9±7,4	<0,0001
S УЛП в систолу, см ²	5,5±0,1	5,7±0,6	нд
S УЛП в диастолу, см ²	3,7±0,1	4,6±0,6	нд
ФВ УЛП по Simpson, %	32,8±1,3	17,8±4,3	0,003
Максим. скорость волны S пульмонального кровотока, см/с	39,7±2,3	20,4±2,9	0,007
Максим. скорость волны D пульмонального кровотока, см/с	58,3±2,4	60,4±6,4	нд
Максим. скорость волны А пульмонального кровотока, см/с	32,8±1,7	37,7±5,6	нд
Продолж. реверсивной волны А пульмонального кровотока, мс	99,2±3,1	121,7±13,7	0,03
Индекс S/D пульмонального кровотока	0,7±0,04	0,7±0,3	нд
	Количество пациентов		
ВПГ I типа	73 (90,1%)	1 (14,3%)	<0,0001
II типа	8 (9,9%)	3 (42,9%)	0,01
III типа	0	3 (42,9%)	<0,0001
Тромб в УЛП	0	1 (14,3%)	0,001

Таблиця 3

Эффективность восстановления синусового ритма у обследованных больных

Показатель	Количество пациентов в группах		p
	1-я (n=81)	2-я (n=7)	
Восстановление ритма ЧПЭКС всего	72 (88,9%)	4 (57,1%)	0,02
Отсроченное восстановление ритма в течение суток после ЧПЭКС	6 (7,4%)	3 (42,9%)	0,003
Восстановление ритма ЭИТ	3 (3,7%)	0	нд
Сохранена постоянная форма ФП/ТП	6 (7,4%)	3 (42,9%)	0,003

профилактике инсультов хорошо изучена у больных с ФП, эти данные основаны на результатах доказательной медицины (большие рандомизированные исследования и метаанализ). Проспективные рандомизированные исследования, посвященные применению АКТ в лечении ТП, не проводились, а существующие были недостаточными по объему и отличались по дизайну. Значительная их часть проведена у больных с факторами риска тромбообразования или у тех, кто имел в анамнезе ТЭО. В некоторые исследования включали больных с разными предсердными аритмиями: ТП, ФП, предсердные тахикардии. Режимы АКТ также отличались, а период наблюдения был непродолжительным. Получение реальных данных о ТЭО при

ТП осложняет и то, что у части пациентов может появляться ФП, которую ранее не диагностировали [5, 11].

Отличия в риске тромбообразования при ФП и ТП можно объяснить триадой Вирхова. Все составляющие триады Вирхова наблюдаются при ФП. При ТП в отличие от ФП кровотоки внутри камер сердца однородный в результате относительно сохраненной сократительной способности УЛП, поэтому у пациентов с изолированным ТП значительно реже выявляется ФСК. В настоящее время не выявлено маркеров тромбообразования со стороны системы гемостаза при ТП. Сохранение регулярного ритма с продолжительным циклом тахикардии и высокой скоростью изгнания крови из камер сердца, по сравнению с ФП, предотвращает их развитие [10].

Исследование SPAF III (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III) показало, что у пациентов с ФП, которые имели максимальную среднюю скорость изгнания крови из УЛП менее 20 см/с, риск ишемического инсульта был почти в 3 раза выше, чем у пациентов с более высокой скоростью, также у них достоверно чаще выявлялся тромб в УЛП (17% против 5%) [7]. В другом исследовании показано, что максимальная средняя скорость изгнания крови из УЛП более 40 см/с, положительно коррелирует с вероятностью длительного сохранения синусового ритма у пациентов с персистирующей формой ФП неклапанного генеза [6].

Таким образом, по результатам проведенного нами исследования выявлено, что использование ЧПэхокГ у больных с ТП может значительно оптимизировать период перед проведением кардиоверсии и прогнозировать

Таблиця 4

Статистические показатели, наиболее связанные с ФСК 3–4⁺ и средней скоростью изгнания крови из УЛП <25 см/с

Показатель	ОШ	р	ДИ	Spearman Rank R	M-L- χ^2
Максим. размер ЛП ≥ 50 мм	63,3	<0,0001	61,7–65	0,64	19,3
S ЛП (систола) ≥ 35 см ²	13,6	0,026	11,4–15,8	0,26	2,6
V ЛП (систола) ≥ 120 мл	16,9	0,0001	15,1–18,6	0,43	9,3
КСО ЛЖ ≥ 95 мл	9,1	0,003	7,6–10,6	0,31	5,6
КДО ≥ 175 мл	7,4	0,006	5,9–9	0,29	5,8
ФВ ЛЖ $\leq 35\%$	31,2	0,0001	29,5–32,9	0,4	6,9
Масса миокарда ЛЖ ≥ 325 г	42	<0,0001	40,5–43,5	0,58	13,9
i Массы миокарда ЛЖ ≥ 150 г/м ²	22,7	<0,0001	21,1–24,2	0,49	11,3
V ПП (систола) ≥ 120 мл	6,1	0,04	4,4–7,8	0,24	2,9
i V ПП (систола) ≥ 60 мл	6,1	0,04	4,4–7,8	0,24	2,9
Максим. скорость волны S пульмонального кровотока ≤ 15 см/с	26	0,0006	24,3–27,7	0,43	6,1
Интервал FF ≥ 300 мс	19,5	0,0004	17,8–21,2	0,37	6
	Средняя скорость изгнания крови из УЛП <25 см/с				
V ЛП (систола) ≥ 120 мл	4,3	0,03	3–5,6	0,25	3,6
ФВ ЛЖ <35%	12,9	0,01	11,4–14,5	0,27	4,3
Масса миокарда ЛЖ ≥ 325 г	16,9	0,0001	15,6–18,1	0,43	9,3
i Массы миокарда ЛЖ ≥ 150 г/м ²	7,8	0,004	6,5–9	0,32	6,1
Максим. скорость волны S пульмонального кровотока ≤ 15 см/с	20,4	0,002	18,7–22	0,39	5,5
Интервал FF ≥ 300 мс	6,4	0,049	4,82–7,9	0,21	2,8

Таблиця 5

Статистические показатели, наиболее связанные с ФСК 0–1⁺

Показатель	ОШ	р	ДИ	Spearman Rank R	M-L- χ^2
КСР ЛЖ ≤ 40 мм	4,8	0,006	3,8–5,8	0,26	5,4
Масса миокарда ≤ 230 г	10,2	0,006	9,2–11,3	0,3	7,4
i Массы миокарда ЛЖ ≤ 110 г/м ²	10	0,006	9–11	0,29	7,5
Максим. скорость волны S пульмонального кровотока ≥ 35 см/с	12,4	0,0002	11,2–13	0,46	16

последующую тактику сохранения синусового ритма. Следует предположить, что у больных с высокими скоростными показателями гемодинамики УЛП возможно не только сокращение сроков проведения АКТ, но и полная ее отмена в случае отсутствия факторов риска ТЭО в связи с отсутствием условий для тромбообразования в полостях и УЛП. Кроме того, полученные результаты могут быть использованы для дифференцированного отбора категории больных с высокой эффективностью катетерных абляций при ТП и прогнозирования появления ФП после проведения процедуры.

Выводы

1. У больных с типичным трепетанием предсердий неклапанного генеза продолжительностью от 3 сут до 5 лет (в среднем $143,8 \pm 25,4$ сут) частота выявления феномена спонтанного контрастирования 3–4⁺ в ушке левого предсердия составила 8%, тромбов – 1,1%, а средняя скорость изгнания крови из ушка левого предсердия составила в среднем $47,7 \pm 2,4$ см/с.

2. В группе больных с феноменом спонтанного контрастирования 3–4⁺ скоростные показатели изгнания и наполнения кровью ушка левого предсердия, максималь-

ная скорость волны S пульмонального кровотока были достоверно ниже; чаще регистрировали увеличение всех полостей сердца, II и III тип внутрисердечной гемодинамики; отмечали увеличение продолжительности кардиоцикла тахикардии и реверсивной волны А пульмонального кровотока; выявляли сопутствующую фибрилляцию предсердий.

Список литературы

1. Зинченко Ю.В. Роль чреспищеводной эхокардиографии при проведении кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий / Ю.В. Зинченко, М.Р. Икоркин // Укр. кардіол. журн. – 2011. – № 5. – С. 27–34.
2. Карпенко Ю.І. Антикоагулянтна терапія у хворих з тріпотінням передсердь / Ю.І. Карпенко // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 4. – С. 112–118.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): руководство для врачей / М.С. Кушаковский // 2-е изд., доп., расш. и частич. перераб. – СПб: Фолиант, 2004. – 672 с.
4. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) / С. Blomström-Lundqvist, M.M. Scheinman, E.M. Aliot [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108, № 15. – P. 1871–1909.
5. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine / P.S. Douglas, B. Khandheria, R.F. Stainback [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2007. – Vol. 20, № 7. – P. 787–805.
6. Clinical value of left atrial appendage flow for prediction of long-term sinus rhythm maintenance in patients with nonvalvular atrial fibrillation / E. Antonielli, A. Pizzuti, A. Pálincás [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39, № 9. – P. 1443–1449.
7. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) / A.J. Camm, P. Kirchhof, G.Y.H. Lip [et al.] // Europ. Heart J. – 2010. – V. 31. – P. 2369–2429.
8. Left atrial appendage function and pulmonary venous flow in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and their relation to spontaneous echo contrast / A. Bollmann, K.H. Binias, F. Grothues et al. // Echocardiography. – 2002. – Vol. 19, № 1. – P. 37–43.
9. Feigenbaum H. Echocardiography / H. Feigenbaum // 5th ed. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. – 695 p.
10. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter / P. Leloir, K.H. Humphries, A. Krahn [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 93, № 5. – P. 647–649.
11. Waldo A.L. Inter-relationships between atrial flutter and atrial fibrillation / A.L. Waldo // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 26, № 7, pt. 2. – P. 1583–1596.

Частота виявлення ознак тромбоемболії у хворих з тріпотінням передсердь

Ю.В. Зінченко, А.О. Бородай, М.Р. Ікоркін

РЕЗЮМЕ. Перед проведенням кардіоверсії обстежено 88 пацієнтів з типовим тріпотінням передсердь неклапанного генезу тривалістю від 3 діб до 5 років (у середньому $143,8 \pm 25,4$ доби). Частота виявлення феномена спонтанного контрастування $3-4^+$ у вушці лівого передсердя склала 8%, тромбів – 1,1%, а середня швидкість вигнання крові з вушка лівого передсердя склала в середньому $47,7 \pm 2,4$ см/с. У групі хворих з феноменом спонтанного контрастування $3-4^+$ швидкісні показники вигнання і наповнення кров'ю вушка лівого передсердя, максимальна швидкість хвилі S пульмонального кровотоку були достовірно нижче; частіше реєстрували збільшення всіх порожнин серця, II і III тип внутрішньопередсердної гемодинаміки; відзначали збільшення тривалості кардиоцикла тахікардії і реверсивної хвилі А пульмонального кровотоку; виявляли супутню фібриляцію передсердь.

Ключові слова: тріпотіння передсердь, черезстравохідна ехокардіографія, вушко лівого передсердя, феномен спонтанного контрастування.

Occurrence of thrombi formation markers in patients with typical atrial flutter

Y.V. Zinchenko, A.O. Borodai, M.R. Ikorkin

SUMMARY. Prior to cardioversion, 88 patients with typical non-valvular atrial flutter were examined by using two-dimensional transesophageal and transthoracic echocardiography. The mean episode duration was 143.8 ± 25.4 days. Moderate and severe 3–4+ spontaneous echo contrast (SEC) in the left atrium appendage (LAA) cavity was found in 8%, LAA thrombi in 1.1%. Mean LAA velocity was 47.7 ± 2.4 cm/s. In the group with SEC 3–4+, the blood ejection/ filling in the left atrium and maximal velocity in the 5th pulmonal blood flow were significantly lower. We more often registered low pulmonal veins peak systolic velocity, and highest A velocity, lowest rate of tachycardia cycle length, left atria and left ventricle dilatation, II and III type of the hemodynamic in the LAA; concomitant atrial fibrillation in anamnesis.

Key words: atrial flutter, transesophageal echocardiography, transthoracic echocardiograph, left atrial appendage, spontaneous echo contrast.

Адрес для переписки:

Юрий Васильевич Зинченко
 ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины
 03151, Киев, ул. Народного ополчения, 5

НОВИНИ

Европейское кардиологическое общество поддерживает метод ренальной денервации в лечении пациентов с резистентной артериальной гипертензией

Европейское кардиологическое общество (European Society of Cardiology – ESC) опубликовало консенсус в отношении возможности применения катетерной ренальной денервации при лечении пациентов с высоким уровнем артериального давления (АД). Данная технология может рассматриваться как вариант лечения пациентов с резистентной артериальной гипертензией (АГ) в случае невозможности достижения целевых уровней АД посредством комбинированной лекарственной терапии и модификации образа жизни.

Отмечено, что накопленная доказательная база подтверждает концепцию эффективного снижения АД и улучшения контроля его уровня в результате применения радиочастотной абляции ренального нерва у пациентов с резистентной АГ.

В данном консенсусе подчеркивается необходимость проведения скрининга по отбору пациентов для про-

ведения ренальной денервации и соблюдения ряда критериев, которым должны соответствовать пациенты, прежде чем ренальная денервация будет рассмотрена у них как вариант возможной терапии.

Критерии таковы:

- уровень офисного АД >160 мм рт. ст. (>150 мм рт. ст. у пациентов с сахарным диабетом);
- анамнез комбинированного применения трех и более антигипертензивных препаратов в адекватных дозах, включая диуретики;
- принятые меры по нормализации АД посредством модификации образа жизни;
- исключенная симптоматическая АГ;
- исключенная псевдорезистентность АГ по результатам холтеровского мониторинга АД;
- сохраненная функция почек (скорость клубочковой фильтрации >45 мл/мин \cdot 1,732 м²);
- отсутствие дополнительных почечных артерий, стеноза почечных артерий, а также реваскуляризации этих артерий в анамнезе.

ESC представило также обзор доказательной базы по ренальной денервации, в частности proof-of-concept исследование Symplicity HTN-1 и многоцентровое проспек-

тивное рандомизированное исследование Symplicity HTN-2.

В обоих исследованиях отмечают наиболее значимую проблему данной методики, связанную с мониторингом успешности проведения данной терапевтической процедуры, в частности, наличие тестов по определению эффективности денервации.

В консенсусе также отмечено, что в настоящее время нет ясного понимания механизма терапевтического эффекта ренальной денервации, но с большой долей вероятности можно предположить, что эффективность данного метода заключается в снижении периферического сосудистого сопротивления, уменьшении выброса ренина и благоприятных изменениях в водно-солевом балансе.

Факты, свидетельствующие о снижении симпатoadrenalовой активности в организме человека в результате ренальной денервации, позволяют рассматривать данный метод лечения как достаточно перспективный при других клинических состояниях с повышенной активацией симпатической нервной системы, а следовательно, клинические показания для применения данной методики могут быть существенно расширены.

Mahfoud F. et al. (2013), Eur. Heart J.