

Вушко правого передсердя — недооцінена частина серця при фібриляції передсердь



Г. В. Дзяк, Л. І. Васильєва, Л. В. Сапожниченко,
О. С. Калашникова, В. Г. Дзяк

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета роботи — вивчити частоту тромбоутворення у вушку правого передсердя (ПП) у пацієнтів із персистентною формою фібриляції передсердь (ФП) за даними чотирьохтижневої ехокардіографії (ЧСЕхоКГ) після чотирьох тижнів антикоагулянтної терапії та пов'язані з ним чинники серцево-судинного ризику.

Матеріали і методи. У дослідження залучено 133 пацієнти з персистентною неклапанною ФП, яким було проведено ЧСЕхоКГ після чотирьох тижнів оральної антикоагулянтної підготовки до планової електричної кардіоверсії (ЕКВ).

Результати та обговорення. Тромби у вушках обох передсердь виявили у 63 (47,4%) пацієнтів. У 40 (30,1%) випадках тромби локалізувалися у вушку лівого передсердя, у 10 (7,5%) — у вушку ПП. Визначено, що ймовірність формування тромбів у вушках передсердь збільшується за наявності ожиріння — у 3,4 разу (відношення шансів (ВШ) 3,39; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,25–9,18; $p < 0,05$), при зниженні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 59 мл/(хв · 1,73 м²) — у 3,9 разу (ВШ 3,89; 95% ДІ 1,08–14,04; $p < 0,05$), при ризику за шкалою HAS-BLED 1 бал — у 4,1 разу (ВШ 4,06; 95% ДІ 1,38–11,95; $p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів із неклапанною персистентною ФП при проведенні ЧСЕхоКГ через чотири тижні оральної антикоагулянтної підготовки до відновлення ритму методом планової ЕКВ частота ізольованого тромбозу вушка ПП становить 7,5%, тромбозу вушок обох передсердь — 47,4%. Ймовірність формування тромбів у вушках передсердь у хворих із персистентною неклапанною формою ФП збільшується за індексу маси тіла ≥ 30 кг/м² — у 3,4 разу, при зниженні ШКФ менше 59 мл/(хв · 1,73 м²) — у 3,9 разу, при ризику 1 бал за шкалою HAS-BLED — у 4,1 разу.

Ключові слова: фібриляція передсердь, вушко правого передсердя, чотирьохтижнева ехокардіографія.

У структурі тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ) фібриляції передсердь (ФП) переважають ураження цереброваскулярних судин, які сягають 85%. Водночас на увагу заслуговує також системний тромбоемболізм та тромбоемболізм легеневої артерії (ТЕЛА) [7]. Зокрема, доведено тісний зв'язок між ФП і тромбозом лівого передсердя (ЛП) у пацієнтів із ревматичним ураженням клапанів серця і тривалою антикоагулянтною терапією, значна частка яких помирають від ТЕЛА [20, 23].

За даними аналізу електрокардіограм пацієнтів з ТЕЛА, ФП виявляють у близько 4% [22, 25, 27]. Однак можливість використання ФП як предиктора розвитку ТЕЛА не знайшла підтвердження в дослідженнях [10, 12, 17]. На нашу думку, відсутність взаємозв'язку між ФП і ТЕЛА у зазначених дослідженнях може бути помилковою через неспецифічну симптоматику та недостатнє застосування інструментальної діагностики захворювання. Це призвело до відносної переорієнтації концентрації уваги спеціалістів на проблемі профілактики лише мозкових катастроф, а саме ішемічного кардіоемболічного інсульту.

Асоціація тромбозу вушка ЛП з ішемічним інсультом доведена великою кількістю досліджень з використанням чотирьохтижневої ехокардіографії (ЧСЕхоКГ) [3, 19]. З огляду на цей факт можна припустити, що тромби, які утворюються у

Стаття надійшла до редакції 16 березня 2015 р.

Калашникова Оксана Сергіївна, к. мед. н., асистент кафедри
49094, м. Дніпропетровськ, вул. Набережна Перемоги, 70/7
E-mail: oksana.dma@gmail.com

© Г. В. Дзяк, Л. І. Васильєва, Л. В. Сапожниченко, О. С. Калашникова,
В. Г. Дзяк, 2015

правій частині серця, — імовірні чинники розвитку ТЕЛА. Сонографісти виявили кореляцію між феноменом спонтанного ехоконтрастування у правому передсерді (ПП) у пацієнтів з ФП і подальшим його тромбозом [21]. Також наявність ФП асоціюється зі змінами в системі коагуляції. У 1999 р. М. Bilge та співавтори вперше проаналізували кровоплин у вушку ПП у пацієнтів із синусовим ритмом без серцево-судинної патології [24]. З того часу здійснено невелику кількість досліджень з вивчення анатомічних і функціональних особливостей вушка ПП та їхнього значення у формуванні тромбів при ФП [2, 5, 6, 9, 18]. Так, Н. Omran та співавтори виявили зниження пікової швидкості кровоплину вушка ПП після електричної кардіоверсії (ЕКВ) (з $0,32 \pm 0,11$) до $(0,23 \pm 0,1)$ м/с у пацієнтів з недавнім епізодом ФП [5].

За даними автопсій померлих від ТЕЛА, тромбоз ПП — часта знахідка [1, 15]. Зокрема, у пацієнтів із мітральним стенозом та ФП в анамнезі тромби в порожнинах серця виявляли майже в усіх випадках, а тромб у вушку ПП — близько в половині пацієнтів, що померли від ТЕЛА [13].

Більшу частоту тромбоутворення у вушку ЛП порівняно з вушком ПП пояснюють вищою тромбоцитарною активністю в ньому та анатомічною будовою ПП [26]. Але, незважаючи на відносно меншу частоту тромбоутворення у вушку ПП порівняно з вушком ЛП, його своєчасне виявлення дасть змогу запобігти фатальним ускладненням.

Мета роботи — вивчити частоту тромбоутворення у вушку правого передсердя у пацієнтів із персистентною формою фібриляції передсердь за даними черезстравохідної ехокардіографії після чотирьох тижнів антикоагулянтної терапії та пов'язані з ним чинники серцево-судинного ризику.

Матеріали і методи

У дослідження залучено 133 пацієнтів із персистентною неклапанною ФП. Серед обстежених переважали чоловіки — 95 (71,4%). Середній вік хворих — $(60,3 \pm 0,9)$ року (від 48 до 81 року), середня тривалість останнього епізоду ФП — $(6,5 \pm 0,6)$ міс, анамнез аритмії — $(3,6 \pm 0,5)$ року. На ішемічну хворобу серця (ІХС) страждали 14 (10,5%) пацієнтів, на ІХС у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) — 115 (86,5%). З них АГ 1 ступеня діагностовано у 12 (10,4%) пацієнтів, 2 ступеня — у 51 (44,3%), 3 — у 52 (45,2%). Дилатаційну або гіпертрофічну кардіоміопатію (КМП) виявили у 4 (3,0%) обстежених. Інфаркт міокарда (ІМ) перенесли 18 (13,5%) осіб, із них 6 пацієнтам проведено реваскуляризацію. Середній індекс маси тіла (ІМТ) становив $(31,8 \pm 0,6)$ кг/м². На момент залучення в дослідження систолічний артеріальний тиск (АТ) менше 139 мм рт. ст. був у 47 (35,3%) пацієнтів, його підвищення в межах АГ

1 ступеня спостерігали у 86 (64,7%) осіб. Діастолічний АТ менше 89 мм рт. ст. був у 50 (37,6%) пацієнтів при залученні в дослідження, діастолічний АТ у межах 90—99 мм рт. ст. — у 83 (62,4%). Хронічну серцеву недостатність (ХСН) зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ) діагностували у 106 (79,7%) пацієнтів, ХСН із фракцією викиду (ФВ) ЛШ у межах 45—50% зареєстровано у 13 (9,8%) хворих, а систолічну дисфункцію ЛШ — у 14 (10,5%). ХСН І функціонального класу (ФК) за класифікацією NYHA була у 8 (6,0%) хворих, II ФК — у 94 (70,7%) і III ФК — у 31 (23,3%). При стратифікації ризику за шкалою CHA₂DS₂-VASc ризик понад 2 бали виявили у 91 (68,4%) пацієнта, помірний ризик ТЕУ був у 32 (24,1%) пацієнтів. Без факторів ризику ТЕУ за шкалою CHA₂DS₂-VASc було 10 (7,5%) осіб. За шкалою геморагічних ускладнень HAS-BLED 0 балів було у 63 (47,4%) хворих, 1 бал — у 52 (39,1%), 2 бали — у 18 (13,5%). Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) понад 90 мл/(хв·1,73 м²) була лише у 9 (6,8%) пацієнтів, у половині обстежених (74 (55,6%)) спостерігали помірне її зниження в межах 60—89 мл/(хв·1,73 м²), у 50 (37,6%) пацієнтів рівень ШКФ становив 30—59 мл/(хв·1,73 м²).

Антикоагулянтну терапію варфарином проводили всім пацієнтам. Початкову дозу (3—5 мг на добу) коригували з урахуванням величини міжнародного нормалізованого відношення (цільові значення 2,0—3,0).

ЧСЕхоКГ виконували на апараті HDI-5000 (ATL Philips, США) з використанням мультипланового двовимірного трансезофагеального ультразвукового датчика «МРТ 7—4» з частотою 4—7 МГц. У всіх пацієнтів проводили поліпозиційне двовимірне сканування вушка ЛП та вушка ПП з реєстрацією у двох взаємно перпендикулярних площинах — поперечній і поздовжній.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою пакета статистичних програм Statistica 6.1. Досліджувані ознаки щодо нормальності розподілу аналізували за тестом Колмогорова — Смірнова. Описова статистика представлена у вигляді середнього арифметичного (М), його стандартної похибки (m) і стандартного відхилення (SD). Якісні показники подано у вигляді абсолютної кількості та відсотків. Достовірність відмінностей середніх величин оцінювали за критерієм Стюдента (t) для незалежних вибірок, відносних величин — за критерієм Хі-квадрат Пірсона (χ^2), зокрема з поправкою Йейтса. Для з'ясування характеру і сили зв'язку між досліджуваними параметрами використовували коефіцієнт кореляції Спірмена (r). Для встановлення впливу досліджуваних показників на клінічний прогноз розраховували показник відношення шансів (ВШ) та 95% довірчий інтервал (ДІ). Відмінності вважа-

ли статистично значущими при $p < 0,05$, тенденцію визначали при $p < 0,10$.

Результати та обговорення

Серед 133 пацієнтів із персистентною неклапанною ФП, яким після чотирьох тижнів антикоагулянтної терапії було проведено ЧСЕхоКГ, тромби у вушках обох передсердь виявили у 63 (47,4%) хворих, у вушку ЛП — у 40 (30,1%), у вушку ПП — у 10 (7,5%). Лише у 20 (15,0%) осіб тромбів у вушках передсердь не знайдено. У жодного хворого не виявлено тромбів у порожнинах передсердь. Спонтанне ехоконтрастування діагностовано в кожному випадку.

У багатоцентровому дослідженні ACUTE, завдяки якому ЧСЕхоКГ стала альтернативою тритижневої антикоагулянтної терапії перед відновленням ритму, частота тромбозу вушка ПП становила лише 1%, однак середня тривалість ФП у пацієнтів цього дослідження була 13 днів [2]. Пацієнти дослідження характеризуються тривалим анамнезом аритмії, високим серцево-судинним ризиком та високим ризиком ТЕУ, більш ніж у половини з них на тлі антикоагулянтної терапії не було досягнуто терапевтичних значень МНС. Саме це може бути поясненням високої частоти виявлення тромбозу вушка як лівого, так і правого передсердя.

Серед 133 пацієнтів, яким була запланована ЕКВ, згідно із чинними рекомендаціями ЄТК (2012) [11] під час проведення кардіоверсії під контролем ЧСЕхоКГ з метою заперечення тромбозу вушка ЛП ритм міг бути відновлений у 20 (15,0%) пацієнтів без тромбозу вушок передсердь і в 10 пацієнтів без тромбів у вушку ЛП, але з тромбами у вушку ПП.

Ми проаналізували демографічні й клінічні дані та чинники серцево-судинного ризику всіх пацієнтів із тромбоутворенням у вушку ПП, у тому числі у хворих із тромбозом у вушках обох передсердь ($n = 73$), порівняно з хворими без тромбів у вушках передсердь ($n = 20$). Групи були зіставними за віком, основним захворюванням, тривалістю ФП та останнього епізоду аритмії, середнім рівнем систолічного та діастолічного АТ, наявністю ІМ в анамнезі (усі $p > 0,05$). Водночас серед пацієнтів без тромбозу вушок було менше осіб з ІМТ ≥ 30 кг/м², ніж серед хворих із тромбозом (35,0 і 63,0% відповідно; $p < 0,05$). ХСН ІІ ФК частіше спостерігали в пацієнтів без тромбів (90,0% порівняно з 67,1%; $p < 0,05$), а ХСН ІІІ ФК — у пацієнтів із тромбозом вушок обох передсердь (30,1% порівняно з 5,0%; $p < 0,05$), кількість пацієнтів із ХСН І ФК була зіставною в групах. З-поміж пацієнтів без тромбів було достовірно більше осіб із ШКФ 60–89 мл/(хв·1,73 м²), а з-поміж хворих із тромбозом — більше осіб із ШКФ 30–59 мл/(хв·1,73 м²) (75,0 і 42,9 і 15,0% відповідно; $p < 0,05$) (таблиця).

Не виявлено статистично значущих відмінностей між кількістю пацієнтів з 1 та 2 балами за шкалою HAS-BLED, а також ризиком ТЕУ за шкалою CHA₂DS₂-VASc у групах хворих без тромбозу та з тромбозом вушка ПП, проте у групі пацієнтів без тромбозу було більше осіб без факторів ризику геморагічних ускладнень (75,0% порівняно із 45,2%; $p < 0,05$).

За даними кореляційного аналізу встановлено наявність прямого зв'язку між тромбозом вушка ПП і ожирінням ($r = 0,23$; $p < 0,05$), рівнем ШКФ менше 59 мл/(хв·1,73 м²) ($r = 0,22$; $p < 0,05$), ризиком геморагічних ускладнень за шкалою HAS-BLED ($r = 0,24$; $p < 0,01$). Доведено, що ймовірність формування тромбів у вушку ПП у хворих з персистентною неклапанною ФП збільшується

Т а б л и ц я

Клінічна характеристика пацієнтів із ФП залежно від наявності тромбів у вушку ПП

Показник	Із тромбами (n = 73 %)	Без тромбів (n = 20 %)	P
Середній вік, роки	60,6 ± 1,1 (SD = 9,4 %)	58,2 ± 2,5 (SD = 7,8 %)	> 0,05
Тривалість ФП, роки	3,9 ± 0,6 (SD = 5,3 %)	2,6 ± 0,6 (SD = 2,6 %)	> 0,05
Тривалість останнього епізоду, міс	4,0 ± 0,6 (SD = 5,3 %)	2,5 ± 0,5 (SD = 2,6 %)	> 0,05
ІХС	8 (10,9 %)	2 (10,0 %)	> 0,05
АГ у поєднанні з ІХС	59 (80,8 %)	17 (85,0 %)	> 0,05
Дилатаційна КМП	1 (1,4 %)	1 (5,0 %)	> 0,05
ІМ	11 (15,0 %)	2 (10,0 %)	> 0,05
Систолічний АТ			
< 139 мм рт. ст.	28 (38,3 %)	6 (30,0 %)	> 0,05
140–159 мм рт. ст.	45 (61,6 %)	14 (70,0 %)	
Діастолічний АТ			
< 89 мм рт. ст.	30 (41,1 %)	6 (30,0 %)	> 0,05
90–99 мм рт. ст.	43 (58,9 %)	14 (70,0 %)	
ХСН			
І ФК за NYHA	2 (2,7 %)	1 (5,0 %)	> 0,05
ІІ ФК за NYHA	49 (67,1 %)	18 (90,0 %)	< 0,05
ІІІ ФК за NYHA	22 (30,1 %)	1 (5,0 %)	< 0,05
ІМТ ≥ 30 кг/м ²	46 (63,0 %)	7 (35,0 %)	< 0,05
ШКФ			
> 90 мл/(хв·1,73 м ²)	7 (9,5 %)	2 (10,0 %)	> 0,05
60–89 мл/(хв·1,73 м ²)	35 (47,9 %)	15 (75,0 %)	< 0,05
30–59 мл/(хв·1,73 м ²)	31 (42,5 %)	3 (15,0 %)	< 0,05
CHA ₂ DS ₂ -VASc			
0 балів	4 (5,4 %)	1 (5,0 %)	> 0,05
1 бал	19 (26,0 %)	8 (40,0 %)	> 0,05
≥ 2 балів	43 (68,3 %)	11 (55,0 %)	> 0,05
HAS-BLED			
0 балів	33 (45,2 %)	15 (75,0 %)	< 0,05
1 бал	25 (34,2 %)	4 (20,0 %)	> 0,05
2 бали	17 (23,3 %)	1 (5,0 %)	> 0,05

Категорійні змінні наведено як кількість випадків та частка, кількісні — у вигляді $M \pm m$.

за ІМТ ≥ 30 кг/м² — у 3,4 разу (ВШ 3,39; 95 % ДІ 1,25–9,18; $p < 0,05$), при зниженні ШКФ менше 59 мл/(хв · 1,73 м²) — у 3,9 разу (ВШ 3,89; 95 % ДІ 1,08–14,04; $p < 0,05$), при ризику 1 бал за шкалою HAS-BLED — у 4,1 разу (ВШ 4,06; 95 % ДІ 1,38–11,95; $p < 0,05$).

Висновки

У пацієнтів із неклапанною персистентною фібриляцією передсердь після проведення через-стравохідної ехокардіографії через чотири тижні

оральної антикоагулянтної підготовки до відновлення ритму методом планової електричної кардіоверсії частота ізольованого тромбозу вушка правого передсердя становить 7,5 %, тромбозу вушок обох передсердь — 47,4 %.

Ймовірність формування тромбів у вушках передсердь у хворих із персистентною неклапанною формою фібриляції передсердь збільшується за індексу маси тіла ≥ 30 кг/м² — у 3,4 разу, при зниженні швидкості клубочкової фільтрації менше 59 мл/(хв · 1,73 м²) — у 3,9 разу, при ризику 1 бал за шкалою HAS-BLED — у 4,1 разу.

Література

1. Aberg H. Atrial fibrillation I: A study of atrial thrombosis and systemic embolism in a necropsy material // *Acta. Med. Scand.* — 1969. — Vol. 185. — P. 373–379.
2. Asher C. R., Klein A. L. Transesophageal echocardiography to guide electrical cardioversion in atrial fibrillation: ACUTE trial // *Cleveland Clinic J. of Med.* — 2002. — Vol. 69 (9). — P. 713–718.
3. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation // *Arch. Intern.* — 1994. — Vol. 154. — P. 1449–1457.
4. Bashir M., Asher C. R., Garcia M. J. Right atrial spontaneous echocast and thrombi in atrial fibrillation: a transesophageal echocardiography study // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2001. — Vol. 14 (2). — P. 122–127.
5. Bilge M., Eryonucu B., Guller N. Evaluation of right atrial appendage blood flow by transesophageal echocardiography in subjects with a normal heart // *Jpn. Heart J.* — 1999. — Vol. 40. — P. 599–607.
6. Bilge M., Eryonucu B., Guller N. Right atrial appendage function in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation // *Jpn. Heart J.* — 2000. — Vol. 41 (4). — P. 451–462.
7. Cabin H. S., Clubb K. S., Hall C., Feinstein A. R. Risk for systemic embolization of atrial fibrillation without mitral stenosis // *Am. J. Cardiol.* — 1990. — Vol. 65. — P. 1112–1116.
8. Celi A., Palla A., Petruzelli S. et al. Prospective study of standartized questionnaire to improve clinical estimate of pulmonary embolism // *Chest.* — 1989. — Vol. 95. — P. 332–337.
9. De Divitiis M., Omran H., Rabahieh R. et al. Right atrial appendage thrombosis in atrial fibrillation: its frequency and its clinical predictors // *Am. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 84 (9). — P. 1023–1028.
10. Donnataria V., Palla A., Pertuzelli S. et al. A way to select on clinical grounds patients with high risk for pulmonary embolism: a retrospective analysis in a nested case-control study // *Respiration.* — 1995. — Vol. 62. — P. 201–204.
11. 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. — P. 2369–2429.
12. Hoellerich V. L., Wigton R. S. Diagnosing pulmonary embolism using clinical findings // *Arch. Intern. Med.* — 1986. — Vol. 146. — P. 1699–1704.
13. Jordan R. A., Scheifley C. H., Edwards J. E. Mural thrombosis and arterial embolism in mitral stenosis // *Circulation.* — 1951. — Vol. 3. — P. 363–367.
14. Ogren M., Bergqvist D., Eriksson H. et al. Prevalence and risk of pulmonary embolism in patients with intracardiac thrombosis: a population-based study of 23796 consecutive autopsies // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26 (11). — P. 1108–1114.
15. Pertuzelli S., Palla A., Pieraccini F. et al. Routine electrocardiography in screening for pulmonary embolism // *Respiration.* — 1986. — Vol. 50. — P. 233–243.
16. Pesavento R., Piovella C., Prandoni P. et al. Heart disease in patients with pulmonary embolism // *Curr. Opin. Pulm. Med.* — 2010. — Vol. 16 (5). — P. 415–418.
17. Petersen P. Thromboembolic complications in atrial fibrillation // *Stroke.* — 1990. — Vol. 21. — P. 4–13.
18. Rowe J. C., Bland E. F., Sprague H. B. et al. The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives // *Ann. Intern. Med.* — 1960. — Vol. 52. — P. 741–749.
19. Sahin T., Ural D., Kilic T. Right atrial appendage function in different etiologies of permanent atrial fibrillation: a transesophageal echocardiography and tissue Doppler imaging study // *Echocardiography.* — 2010. — Vol. 27 (4). — P. 384–393.
20. Sasahara A. A., Hyers T. M., Cole C. et al. The urokinase pulmonary embolism trial. Chapter X: Clinical and electrocardiographic observations // *Circulation.* — 1973. — Vol. 157 (II). — P. 60–65.
21. Sawyer C. G., Bolin L. B., Stevens E. L. et al. Atrial fibrillation: its etiology, treatment and association with embolization // *South. Med. J.* — 1958. — Vol. 51. — P. 84–93.
22. Sonoda M., Higashi K., Shimokawahara H. Multiple atrial ball thrombi with stalk mimicking myxoma without valve disease: a case report // *J. Cardiol.* — 2007. — Vol. 49 (5). — P. 287–293.
23. Stein P. D., Dalen J. E., McIntyre K. M. et al. The electrocardiogram in acute pulmonary embolism // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 1975. — Vol. 17. — P. 247–257.
24. Stein P. D., Terrin M. L., Hales C. A. et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease // *Chest.* — 1991. — Vol. 100. — P. 598–603.
25. Subramaniam B., Riley M. F., Panzica P. J. Transesophageal echocardiographic assessment of right atrial appendage anatomy and function: comparison with left atrial appendage and implications for local thrombus formation // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2006. — Vol. 19 (4). — P. 429–433.
26. Willoughby S. R., Roberts-Thompson R. L., Lim H. S. Atrial platelet reactivity in patients with atrial fibrillation // *Heart Rhythm.* — 2010. — Vol. 7 (9). — P. 1178–1183.
27. Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study // *Stroke.* — 1991. — Vol. 22. — P. 983–988.

Ушко правого предсердия — недооцененная часть сердца при фибрилляции предсердий

Г. В. Дзяк, Л. И. Васильева, Л. В. Сапожниченко, О. С. Калашникова, В. Г. Дзяк

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Цель работы — изучить частоту тромбообразования в ушке правого предсердия (ПП) у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) по данным чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) после четырех недель антикоагулянтной терапии и связанных с ним факторов сердечно-сосудистого риска.

Материалы и методы. В исследование включены 133 пациента с персистирующей неклапанной ФП, которым была проведена ЧПЭхоКГ после четырех недель оральной антикоагулянтной подготовки к плановой электрической кардиоверсии (ЭКВ).

Результаты и обсуждение. Тромбы в ушках обоих предсердий выявили у 63 (47,4%) пациентов. В 40 (30,1%) случаях тромбы локализовались в ушке левого предсердия, в 10 (7,5%) — в ушке ПП. Установлено, что вероятность формирования тромбов в ушках предсердий увеличивается при наличии ожирения — в 3,4 раза (отношение шансов (ОШ) = 3,39; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,25–9,18; $p < 0,05$), при снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 59 мл/(мин · 1,73 м²) — в 3,9 раза (ОШ 3,89; 95% ДИ 1,08–14,04; $p < 0,05$), при риске по шкале HAS-BLED 1 балл — в 4,1 раза (ОШ 4,06; 95% ДИ 1,38–11,95; $p < 0,05$).

Выводы. У пациентов с неклапанной персистирующей формой ФП по данным ЧПЭхоКГ через четыре недели оральной антикоагулянтной терапии перед восстановлением ритма методом плановой ЭКВ частота изолированного тромбоза ушка ПП составляет 7,5%, тромбоза ушек обоих предсердий — 47,4%. Вероятность формирования тромбов в ушках предсердий у пациентов с неклапанной персистирующей формой ФП увеличивается при индексе массы тела ≥ 30 кг/м² — в 3,4 раза, при снижении СКФ менее 59 мл/(мин · 1,73 м²) — в 3,9 раза, при риске 1 балл по шкале HAS-BLED — в 4,1 раза.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ушко правого предсердия, чреспищеводная эхокардиография.

Right atrial appendage — underestimated cavity of heart in atrial fibrillation

G. V. Dzyak, L. I. Vasilyeva, L. V. Sapozhnychenko, O. S. Kalashnykova, V. G. Dzyak

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of Ministry of Health of Ukraine»

Purpose — to study the incidence of thrombus formation in right atrial appendage of patients with persistent atrial fibrillation (AF) according to transesophageal echocardiography (TEEchoCG) after four weeks of anticoagulation therapy and related factors of cardiovascular risk.

Materials and methods. The study included 133 patients with persistent non-valvular AF who underwent TEEchoCG after four weeks of oral anticoagulant preparation for the planned electrical cardioversion (ECV).

Results and discussion. Thrombi in both atrial appendages were detected in 63 (47.4%) patients. In 40 (30.1%) cases thrombi were localized in the left atrial appendage, in 10 (7.5%) — in the right atrial appendage. It was found that chances of thrombus formation in atrial appendages grow in the presence of obesity — by 3.4 times (odds ratio (OR) 3.39; 95% confidence interval (CI) 1.25–9.18; $p < 0.05$), with a decrease in glomerular filtration rate (GFR) of less than 59 ml/(min · 1.73 m²) — by 3.9 times (OR 3.89; 95% CI 1.08–14.04, $p < 0.05$), at risk of 1 score on HAS-BLED scale — by 4.1 times (OR 4.06; 95% CI 1.38–11.95, $p < 0.05$).

Conclusions. Patients with non-valvular persistent AF according to TEEchoCG in four weeks of oral anticoagulant therapy before rate recovery by a planned ECV displayed frequency of isolated thrombosis of right atrial appendage in 7.5% cases, thrombosis of both atrial appendages — in 47.4% cases. Chances of thrombus formation in atrial appendages of patients with non-valvular persistent AF increase with body mass index of ≥ 30 kg/m² — by 3.4 times, with reduction of GFR to less than 59 ml/(min · 1.73 m²) — by 3.9 times, with risk of 1 score on HAS-BLED scale — by 4.1 times.

Key words: atrial fibrillation, right atrial appendage, transesophageal echocardiography.