



Риски тромбоэмболии при фибрилляции предсердий (обзорная статья)

1. Болтаев К.Ж.,

1,2 Ризаева М.Ж

Received 12th Mar 2023,
Accepted 13th Apr 2023,
Online 31st May 2023

¹ Бухарский государственный
медицинский институт.

² Республиканский научный центр
экстренной медицинской помощи,
Бухарский филиал

Резюме: Одной из неблагоприятных болезней кардиологии является нарушение ритма сердца в виде фибрилляции предсердий (ФП), сопровождающееся пятикратным увеличением риска тромбоэмболических осложнений (ТЭО) [1]. ФП ассоциируется с увеличением риска смертности, тромбоэмболических осложнений, в частности ишемического инсульта (ИИ), сердечной недостаточности, ухудшением качества жизни и снижением переносимости физических нагрузок. Установлено, что частота развития ИИ у пациентов с неревматической ФП этиологии в среднем составляет 5% в год, что в 2-7 раз выше, чем у лиц без ФП [2]. Значимый вклад патогенеза нарушения ритма сердца ТЭО играют факторы, связанные с ремоделированием камер сердца и внутрисердечной гемодинамикой, агрегацией тромбоцитов и активацией системы свертывания крови. [3].

Ключевые слова: тромбоэмболия, осложнение, предикторы, фибрилляция предсердий, аритмия.

Ведущее место в формировании тромбоэмболий с ФП – организация тромбов в ушке левого предсердия (УЛП). Доказано влияние ряд факторов, как возраст, женский пол, аритмии, сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, сахарный диабет, сосудистая патология и перенесенное нарушение мозгового кровообращения. Также следует отнести и выраженное снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) [4]. Умеренное снижение сократимости миокарда левого желудочка предвестник сердечной недостаточности и дилатации ЛП, что может быть риском тромбоза в УЛП.

Цель исследования: выявить риски возникновения тромбоэмболии при фибрилляции предсердий.

Введение. Главная патология на сегодняшний день, ведущая к образованию тромбоза левого предсердия (ЛП), является фибрилляция предсердий. На фоне ФП в ушке левого предсердия (УЛП) образуется до 90% всех тромбов. [5], а на долю ФП приходится не менее 40% всех ИИ, а в общей популяции всех ИИ – у пациента с ФП встречается у каждого 6-ого. [6, 7, 8].

Факторами, приводящими к образованию тромбов в УЛП при ФП, являются стаз крови в ушке

и полости предсердий, дисфункция эндотелия и активация системы свертывания крови [5]. К стазу крови в УЛП при ФП приводят, первое, анатомическое строение, т.к. ушко имеет узкую конусовидную форму, а за счет наличия гребенчатых мышц и мышечных трабекул неровную внутреннюю поверхность, а второе, дилатация, нарушение сократимости и ремоделирование полости левого предсердия, подтвержденные как результатами визуализирующих методик, так и данными анализа аутопсийного материала [9,10,11].

Диагностика с помощью трансторакальной эхокардиографии ушка левого предсердия для визуализации не доступна, и методом выбора выявления тромбоза УЛП является чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ), чувствительность и специфичность, которой составляет 92 и 98% соответственно. [12].

Такие факторы, как систолическая дисфункция левого желудочка среднетяжелой степени, а также тромб в левом предсердии и УЛП, высокая степень спонтанного эхоконтрастирования, снижение скорости кровотока в УЛП ≤ 20 см/с, определяемые с помощью ЧПЭхоКГ, а также атеросклероз аорты ассоциированы с высоким риском инсульта и системных эмболий у больных с ФП [5].

В многочисленных исследованиях и данных метаанализа высокая остаточная реактивность тромбоцитов (ВОРТ) ассоциируется с развитием ишемических осложнений [13,14].

Исследование Трубачевой О.А. (2021г) определило наличие высокого риска развития атеротромботических осложнений дополнительно у 22% больных [15].

Ряд авторов аргументируют, что увеличение размеров УЛП, снижение скорости кровотока и наличие феномена спонтанного контрастирования в УЛП также повышают шансы к тромбоэмболиям [16].

В формировании левопредсердного тромба даже при синусовом ритме снижение пиковой скорости кровотока (ПСК) считают как важный фактор [17]. Этому является пример исследование SPAF III, у пациентов с ФП, имевших ПСК в УЛП менее 0,2 м/с, почти в 3 раза выше был риск ишемического инсульта, чем при большей ПСК, и именно у них чаще визуализировался тромб в УЛП [18].

Для уточнения клинических факторов, использовали ROC-анализ, например, если присутствуют два фактора риска (ЛП D1 больше 42 мм и ФВ меньше 50%), то вероятность тромба повышена. Если отсутствует хотя бы один из них, то вероятность тромба обычная. После чего, ученые провели дополнительный анализ роли определяемого с помощью ЧПЭхоКГ кровотока в УЛП [19].

При пиковой скорости кровотока (ПСК) ниже, чем 0,341 м/с, определяется высокий риск тромбоза УЛП, при большем или равном 0,341 м/с, определяется обычный риск тромба УЛП с чувствительностью 77% и специфичностью 87% [19]

ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation установили, что скорость опорожнения УЛП оказала достоверное влияние на формирование тромба в УЛП [20].

Корнелюк И.В. и ряд авторов установили влияние в сочетании дилатации ЛП и снижения ФВ ЛЖ на риск тромбоза УЛП. Увеличение передне-заднего размера ЛП более 42 мм со снижением ФВ ЛЖ менее 50% повышает риск обнаружения тромба в УЛП у пациентов с персистирующей ФП. Таким образом, для прогнозирования развития тромбоза УЛП необходимо учитывать размер ЛП и ФВ ЛЖ, а пациентам с высоким риском тромбоза УЛП рекомендовано в обязательном порядке ЧПЭхоКГ исследование. По данным ESC Guidelines, при отсутствии тромбоза УЛП в соответствии с рекомендациями ЕОК 2010 [20] показана

ускоренная антикоагулянтная терапия с проведением экстренной кардиоверсией, напротив же, пациентам с низким риском тромбоза УЛП можно обойтись обычной антикоагулянтной подготовкой.

При сравнительной оценке данных ЭхоКГ отмечено, что пациенты с тромбом УЛП имели более выраженные структурнофункциональные изменения сердца, а именно увеличение ИММ ЛЖ и персистирующая форма ФП [21].

По данным Culić V. (2014) к причинам формирования тромбоза УЛП относят и природные условия. Как выяснилось, терморегуляторная способность организма к низким температурам воздуха сопровождается не только вазоконстрикцией, повышением артериального давления, но и ведет к потере жидкости, повышению вязкости крови без компенсаторного повышения фибринолитической активности с последующим развитием гиперкоагуляции и воспалительного ответа [22], что может быть одной из причин большей частоты встречаемости тромбоза УЛП среди северных пациентов в сравнении с пациентами, проживающими в умеренных широтах.

Выводы.

1. Таким образом, передикторами к тромбообразованиям явились снижение фракции выброса менее 50%, митральные регургитации, диастолическая дисфункция желудочков, повышение артериального давления и вязкости крови, дилатация предсердий и сама фибрилляция предсердий.
2. Скрининговых исследований, посвященных изучению частоты выявления тромбоза УЛП при ФП, не проводилось.

Используемая литература.

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. 2021;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612.
2. Курбанов, Р. Д., Закиров, Н. У., Ирисов, Д. Б., & Хусанов, Ш. С. (2014). Прогнозирование развития тромбоэмболических осложнений у больных с длительно существующими формами фибрилляции предсердий. *Евразийский кардиологический журнал*, (1), 90-94.
3. Sohara H., Amitani S., Kurose M., Miyahara K. Atrial fibrillation activates platelets and coagulation in a time-dependent manner: A study in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997; 29(1): 106-12.
4. Agmon Y., Khangheria K., Gentile F., Seward J.B. // *Circulation*. – 2002. –Vol.105. – P.27–31.
5. Кропачева Е. С. (2020). Внутрисердечный тромбоз: частота, факторы риска и место пероральных антикоагулянтов в лечении. *Атеротромбоз*, (1), 127-145.
6. Streiff M.B., Agnelli G., Connors J.M., Crowther M., Eichinger S., Lopes R. et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016;41(1):32–67. doi: 10.1007/s11239-015-1317-0.
7. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22(8):983–988. doi: 10.1161/01.str.22.8.983.
8. Murray C.J., Lopez A.D. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet*. 1997;349(9061):1269–1276. doi: 10.1016/S0140-6736(96)07493-4.
9. Атьков О.Ю., Атауллаханова Д.М., Быкова Е.С. Возможности чреспищеводной эхокардиографии в диагностике тромбоза ушка левого предсердия при мерцательной аритмии. *Кардиология*. 1999;39(12):58–63. Режим доступа: <http://eport>.

- fesmu.ru/elib/Article.aspx?id = 39225. 8. Safavi-Naeini P., Rasekh A. Thromboembolism in Atrial Fibrillation: Role of the Left Atrial Appendage. *Card Electrophysiol Clin.* 2020;12(1):13–20. doi: 10.1016/j.ccep.2019.11.003.
10. Shirani J., Alaeddini J. Structural remodeling of the left atrial appendage in patients with chronic non-valvular atrial fibrillation; Implications for thrombus formation, systemic embolism, and assessment by Transesophageal echocardiography. *Cardiovasc Pathol.* 2000;9(2):95– 101. doi: 10.1016/s1054-8807(00)00030-2.
 11. Bankl H.C., Radaszkiewicz T., Klappacher G.W., Glogar D., Sperr W.R., Grossschmidt K. et al. Increase and redistribution of cardiac mast cells in auricular thrombosis. Possible role of kit ligand. *Circulation.* 1995;91(2):275–283. doi: 10.1161/01.cir.91.2.275.
 12. Klein A.L., Grimm R.A., Black I.W., Leung D.Y., Chung M.K., Vaughn S.E. et al. Cardioversion guided by Transesophageal echocardiography: the ACUTE Pilot Study. A randomized, controlled trial. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography. *Ann Intern Med.* 1997.
 13. Мирзаев К.Б., Андреев Д.А., Сычев Д.А. Оценка агрегации тромбоцитов в клинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2015; 11 (1): 85–91. DOI: 10.20996/1819-6446-2015-11-1-85-91.
 14. Stone G.W., Witzensbichler B., Weisz G., Rinaldi M.J., Neumann F.-J., Metzger D.C. et al. Platelet reactivity and clinical outcomes after coronary artery implantation of drug-eluting stents (ADAPT-DES): a prospective multicentre registry study. *Lancet.* 2013; 382 (9892): 614–623. DOI: 10.1016/S0140- 6736(13)61170-8.
 15. Трубачева О.А., Сулова Т.Е., Гусакова А.М., Кологривова И.В., Шнайдер О.Л., Завадовский К.В., & Петрова И.В. (2021). ВЫСОКАЯ ОСТАТОЧНАЯ АГРЕГАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА: НОВЫЙ МЕТОДИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВЫЯВЛЕНИЮ. *Бюллетень сибирской медицины,* 20 (2), 113-119
 16. Black I.W. // *Echocardiography.* – 2000. – Vol.17. – N4. – P.373–382. 5. Zabalgoitia M., Halperin J.L., Lesly A. et al. // *J. Am. Coll. Cardiology.* – 1998. – Vol.31. – P.1622–1626.
 17. Omran H., Jung W., Kalahich R. et al. // *Eur. Heart J.* – 1998. – P.94.
 18. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation // *Ann. Intern. Med.* – 1998. – Vol.128. – P.639–647.
 19. Корнелюк И.В., Персидских Ю.А., Рабцевич В.А., & Корнелюк О.М. (2015). Выбор антикоагулянтной подготовки к кардиоверсии у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий с учетом эхокардиографических предикторов тромбоза ушка левого предсердия. *Медицинские новости,* (1 (244)), 37-40.
 20. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol.31. – N19. – P.2369–2429.
 21. Хорькова Н. Ю., Гизатулина Т. П., Белокурова А. В., Горбатенко Е. А., & Ярославская Е. И. (2021). ФАКТОРЫ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОГО РИСКА И ПРЕДИКТОРЫ ТРОМБОЗА УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ КРАЙНЕГО СЕВЕРА С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ. *Российский кардиологический журнал,* (10), 100-106.
 22. Culić V. Inflammation, coagulation, weather and arrhythmogenesis: is there a linkage? *Int J Cardiol.* 2014;176(1):289-93. doi:10.1016/j.ijcard.2014.06.078.