

**ФЕНОМЕН СПОНТАННОГО ЭХОКОНТРАСТИРОВАНИЯ
ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Бакалец Н. Ф.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Феномен спонтанного эхоконтрастирования представляет собой явление дискретных отражений, возникающих в крови внутри сердечных камер или сосудов без предварительной инъекции эхоконтрастных сред или жидкостей, содержащих микропузырьки. Дымоподобный феномен спонтанного контрастирования наблюдается у пациентов с дилатацией левого предсердия, митральным стенозом, дисфункцией левого желудочка, аневризмой аорты и ассоциирован в повышенным риском инсульта и другими тромбэмболическими событиями. Формирование этого явления объясняется образованием «монетных столбиков» (агрегацией эритроцитов) и взаимодействием их с белками плазмы, в основном, с фибриногеном. Сладж — феномен характеризуется сепарацией крови на конгломераты, состоящие из эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов и плазму в результате активации процессов адгезии, агрегации и агглютинации форменных элементов крови [1].

Основными факторами, предрасполагающими к появлению спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии, являются дилатация левого предсердия, снижение фракции выброса левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка, фибрилляция предсердий, митральный стеноз, наличие протеза митрального клапана [2]. Выраженность феномена спонтанного контрастирования левого предсердия прямо коррелирует с дилатацией полости левого предсердия, снижением скорости изгнания крови из ушка левого предсердия (менее 20 см/с), увеличением интеграла систолического компонента потока легочных вен, снижением фракции выброса ушка левого предсердия (менее 60 %). Но наблюдается обратная корреляция со степенью митральной регургитации. Феномен спонтанного контрастирования является основным показателем диагностики феномена оглушения левого предсердия. После восстановления синусового ритма у 38–80 % пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий наблюдается преходящая механическая дисфункция левого предсердия и ушка левого предсердия. Его длительность составляет 1–4 недели. Доказана связь повышенных уровней фибрин — мономера, фактора Виллебранда, тромбомодулина, ингибитора пути тканевого фактора, липопротеина, активации тромбоцитарного звена с процессами формирования спонтанного контрастирования в левом предсердии. Изучается роль воспаления в риске развития этого явления. С-реактивный протеин связан с выраженностью спонтанного контрастирования в левом предсердии, а риск развития инсульта был наибольшим при сочетании феномена спонтанного контрастирования, низкой скоростью изгнания из ушка левого предсердия и высокого уровня С-реактивного протеина. Молекулы адгезии VCFM — 1, моноцитарный хемотаксический фактор — 1, тучные клетки являются независимыми предикторами тромбоза ушка левого предсердия при фибрилляции предсердий [3].

Феномен спонтанного эхоконтрастирования высокой степени у пациентов с тромбом в ушке левого предсердия отмечается в 12 раз чаще. Однако он отсутствовал у 18 % пациентов с тромбом в ушке левого предсердия, а тромб отсутствовал у 15 % пациентов с феноменом спонтанного эхоконтрастирования. При феномене спонтанного эхоконтрастирования повышена частота церебральных микроэмболий, которая регистрировалась

с помощью транскраниального доплеровского мониторинга средних мозговых артерий [4].

В работе польских ученых было показано, что риск развития сердечно-сосудистой смерти, инсульта или транзиторной ишемической атаки достоверно выше у пациентов с выявленным феноменом спонтанного эхоконтрастирования [5].

Цель

Провести сравнительный анализ у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий с феноменом спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии и без него на основе клинических, анамнестических, лабораторных и инструментальных показателей.

Материал и методы исследования

Проведено обследование 54 пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий. У 27 пациентов при проведении трансторакальной эхокардиографии выявлен феномен спонтанного эхоконтрастирования, у 27 пациентов — не выявлен. Мужчин было 36, женщин — 21. Оценивались анамнестические данные: основное заболевание, которое явилось причиной фибрилляции предсердий, наличие сердечной недостаточности, перенесенных инсультов или ТИА, инфарктов миокарда, сопутствующих заболеваний, курение. Изучались следующие лабораторные показатели: общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, высокой плотности, С-реактивный протеин. Всем пациентам проводилась трансторакальная эхокардиография с доплеровским исследованием. Изучались стандартные эхокардиографические показатели. Оценивался риск развития тромбэмболических событий по шкале CHA₂DS₂-VASc. Проводился анализ амбулаторного лечения этих пациентов.

Статистическая обработка данных (в частности дисперсионный анализ, вычисление среднего значения M , стандартного отклонения σ , достоверности отличия по критериям Стьюдента и χ^2) проводилось с помощью компьютерной программы «Статистика», 6,0.

Результаты исследования и их обсуждение

Наиболее частой причиной постоянной формы фибрилляции предсердий была ИБС — 89 % пациентов. Другими причинами развития фибрилляции предсердий явились хроническая ревматическая болезнь сердца — 7 %, дилатационная кардиомиопатия — 4 % случаев. Сравнительный анализ клинических, лабораторных и эхокардиографических признаков приведен в таблицах 1 и 2.

Таблица — 1 Частота анамнестических, клинических, лабораторных и эхокардиографических признаков у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий с феноменом спонтанного контрастирования и без него

Показатель	Пациенты с ФСК (n = 27)		Пациенты без ФСК (n = 27)	
	n	%	n	%
Мужской пол	20	74	16	60
Курение	16	56*	11	20
Артериальная гипертензия	24	89	23	85
Перенесенные инсульт, ТИА	8	30*	27	11
Застойная ХСН	19	70 *	10	37
Сахарный диабет	11	41	9	33
ХОБЛ	5	18,5*	1	4
Аортальный стеноз	1	4	1	4
Аортальная регургитация	4	15	5	18
Митральный стеноз	2	7	1	4
Митральная регургитация (≥ 2 степень)	25	93	24	89
Трикуспидальная регургитация (\geq степень)	27	100	27	100
Атерогенная дислипидемия	13	48	15	56
Прием аспирина	5	19	6	22
Прием варфарина	19	70	17	63
Прием ривороксабана	3	11	4	15
Прием статинов	18	67	20	74

* — Статистические различия ($p < 0,05$)

Таблица — 2 Сравнительный анализ возраста, среднего балла по шкале CHADS-2, эхокардиографических показателей, значение С-реактивного протеина у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий с феноменом спонтанного контрастирования и без него

Показатель	Пациенты с ФСК (n = 27)	Пациенты без ФСК (n = 27)
Возраст	68 ± 11*	65 ± 9
CHADS-2	3,8 ± 1,2*	2,2 ± 1,1
ЛП (мм)	58 ± 5,4*	50 ± 3,9
ФВ ЛЖ %	39 ± 7,2*	52 ± 8,4
ММЛЖ	144 ± 15,5 г/м ²	139 ± 18,7 г/м ²
С-реактивный протеин (мг/л)	18,7 ± 2,3*	6,7 ± 1,9

* — Статистические различия (p < 0,05)

Таким образом, феномен спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии достоверно чаще наблюдается у пациентов более старшего возраста, у курильщиков, у пациентов, страдающих застойной сердечной недостаточностью, ХОБЛ. У пациентов с выявленным феноменом достоверно чаще в анамнезе отмечаются перенесенные тромбэмболические инсульты и транзиторные ишемические атаки, а также достоверно выше риск развития тромбэмболических осложнений по шкале CHADS2 — VAS2.

При проведении сравнительного анализа эхокардиографических показателей было выявлено, что у пациентов с феноменом спонтанного эхоконтрастирования достоверно больше левое предсердие, снижена фракция выброса, что согласуется с данными литературы. Однако индекс массы миокарда левого желудочка не отличался в двух группах пациентов. Также не получено достоверных различий при проведении доплеровского исследования кровотока на клапанах сердца.

В развитии спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии имеет значение роль воспаления, так как достоверно повышен уровень С – реактивного протеина. Частота атерогенной дислипидемии была практически одинаковой в двух группах. Прием антикоагулянтов и антиагрегантов не доказал положительного влияния на снижение риска развития феномена спонтанного эхоконтрастирования, статины показали свою положительную роль, но недостоверно.

Заключение

Лечение феномена спонтанного эхоконтрастирования в настоящее время не разработано. Ферментный препарат тромбозин с тромболитическим действием оказался неэффективным в отношении феномена спонтанного контрастирования, что свидетельствует о том, что при этом феномене отсутствуют нити фибрина и это явление обусловлено реологическими нарушениями крови, сладж-феноменом. Требуется дальнейшее изучения влияния антиагрегантов, антикоагулянтов, статинов, ингибиторов системы РААС, противовоспалительного лечения на сладж-синдром, возникающий в полости левого предсердия при фибрилляции предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Щукин, Ю. В. Факторы риска развития ишемического инсульта у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий / Ю. В. Щукин, А. О. Рубаненко, А. В. Германов // Вестник аритмологии. — 2012. — № 67. — С. 20–25.
2. Hammwohner, M. Platelet expression of CD40/CD40 ligand and its relation to inflammatory markers and adhesion molecules in patients with atrial fibrillation / M. Hammwohner, A. Ittenson, J. Dierkes // Exp Biol Med (Maywood). — 2017. — Vol. 232 (4). — P. 581–589.
3. Распространенность предсердного тромбообразования и феномена спонтанного эхоконтрастирования у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердия / Е. С. Мазур [и др.] // Вестник аритмологии. — 2014. — № 76. — С. 24–29.
4. Грантковская, А. В. Влияние кардиоверсии на показатели церебральной микроэмболии у больных с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии / А. В. Грантковская // Медицинский альманах. — 2016. — № 3. — С. 26–31.
5. Прогностическое значение спонтанного эхокардиографического контраста, выявляемого трансторакальной и трансэзофагеальной эхокардиографией в эпоху гармонического изображения / К. Купчиньска [и др.] // Arch Med Sci. — 2013. — № 9. — С. 808–814.