

УДК 616.12-008.313.2-085.84

## ВЛИЯНИЕ КАРДИОВЕРСИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МИКРОЭМБОЛИИ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НЕКЛАПАННОЙ ЭТИОЛОГИИ

А.В. Гронтовская, ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»

*Гронтовская Алевтина Владимировна – e-mail: algront@inbox.ru*

Цель исследования – определить частоту выявления и выраженность спонтанной микроэмболии в сосуды головного мозга у больных с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии; оценить влияние различных методов кардиоверсии на показатели церебральной микроэмболии; проанализировать динамику микроэмболического синдрома после кардиоверсии на фоне антикоагулянтной терапии.

Материалы и методы. Обследованы 87 больных (59 мужчин и 28 женщин) с фибрилляцией предсердий (ФП) неклапанной этиологии в возрасте от 34 до 75 лет (52 [48; 56] года). Оценка выраженности церебрального микроэмболического синдрома осуществлялась с помощью транскраниального доплеровского мониторирования средних мозговых артерий.

Результаты. Спонтанная микроэмболия в сосуды головного мозга зарегистрирована у 92% больных с ФП неклапанной этиологии. Проведение кардиоверсии сопровождалось нарастанием выраженности микроэмболического синдрома вне зависимости от способа восстановления синусового ритма. На фоне терапии варфарином отмечено снижение частоты микроэмболических сигналов в средних мозговых артериях.

Заключение. Клиническая значимость церебральной микроэмболии, регистрируемой с помощью транскраниального доплеровского мониторирования, подтверждается выявлением взаимосвязи между параметрами микроэмболического синдрома и наличием тромбов и спонтанного эхо-контрастирования в полостях предсердий по данным чреспищеводной эхокардиографии. Неинвазивный характер транскраниального доплеровского мониторирования позволяет использовать данный метод для оценки выраженности микроэмболического синдрома в динамике на фоне антикоагулянтной терапии, что имеет большое значение в выборе оптимальной тактики ведения пациентов с ФП.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, церебральная микроэмболия.

The purpose of the research – to determine the frequency of detection and evidence of spontaneous microembolia to the vessels of the brain of patients with atrial fibrillation of nonvalvular aetiology; to estimate the influence of different methods of cardioversion on the indexes of cerebral microembolia; to analyze the dynamics of microembolic syndrome after cardioversion at the background of anticoagulant therapy.

Materials and methods. There have been examined 87 patients (59 men and 28 women) with atrial fibrillation (AF) of nonvalvular aetiology at the age of 34-75 (52 [48; 56] years). The estimation of the evidence of cerebral microembolic syndrome has been carried out with the help of transcranial Doppler's monitoring of middle cerebral arteries.

The results. The spontaneous microembolia to the vessels of the brain has been registered of 92% of patients with AF of nonvalvular aetiology. The realization of cardioversion was followed by the increase of the evidence of microembolic syndrome regardless of the way of restoration of sinus rhythm. At the background of the therapy with warfarin there has been stated the decrease of frequency of microembolic signals in middle cerebral arteries.

The conclusion. The clinical meaning of cerebral microembolia, registered with the help of transcranial Doppler's monitoring, is proved by the revealing of the correlation between the parameters of microembolic syndrome and the presence of thrombi and spontaneous echo- opacification in the cavities of auricles according to the data of transesophageal echocardiography. Noninvasive character of transcranial Doppler's monitoring allows to use this method for the estimation of the evidence of microembolic syndrome in the dynamics at the background of anticoagulant therapy; that has a big importance in the choice of optimal tactics of treating patients with AF.

**Key words:** atrial fibrillation, cerebral microembolia

## Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее часто встречающихся форм нарушения ритма сердца. Ее распространенность в общей популяции составляет 1–2%, а среди лиц в возрасте 80 лет увеличивается до 5–15% [1–5].

Одним из наиболее опасных тромбоэмболических осложнений (ТЭО) фибрилляции предсердий является ишемический инсульт, который при данной форме аритмии часто имеет тяжелое течение и летальный исход [6].

У больных с ФП повышен риск развития не только инсульта, но и других системных эмболий – в артерии нижних конечностей, в мезентериальные и почечные артерии.

Таким образом, высокая частота ТЭО у больных с фибрилляцией предсердий определяет особую актуальность проблемы диагностики предикторов развития тромбоэмболий.

Особую группу тромбоэмболических осложнений при ФП составляют так называемые «нормализационные» тромбоэмболии, возникающие в момент и (или) после восстановления синусового ритма.

В качестве ведущего фактора риска «нормализационных» ТЭО принято считать наличие тромбоза левого предсердия (ЛП) и его ушка [7].

Кроме тромбоза полостей предсердий, к эхокардиографическим предикторам тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП относится феномен спонтанного эхоконтрастирования (СЭК) [8, 9].

Золотым стандартом в верификации тромбов левого предсердия и его ушка (УЛП) признана в настоящее время чреспищеводная эхокардиография (ЧП ЭхоКГ) [10].

Однако рядом авторов было показано, что отсутствие тромбов по данным эхокардиографического исследования не исключает полностью возникновения «нормализационных» тромбоэмболий [11]. Кроме того, в отличие от трансторакальной эхокардиографии, проведение ЧП ЭхоКГ сопряжено с определенным риском возникновения осложнений [12, 13].

В связи с изложенным остается актуальной проблема поиска альтернативных неинвазивных методов диагностики для выявления пациентов с высоким риском развития ТЭО при фибрилляции предсердий.

Особую сложность в клинической практике представляет проблема профилактики системных тромбоэмболий, связанных с кардиоверсией. Одним из ее направлений является необходимость антикоагулянтной терапии до и после кардиоверсии. Спорным остается лишь вопрос о длительности этой терапии.

Согласно рекомендациям экспертов Американской коллегии кардиологов (ACC), Американской ассоциации сердца (АНА) и Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению больных с ФП (2006), при длительности аритмии более 48 часов, а также в том случае, если длительность ФП неизвестна, назначение антикоагулянтов необходимо в течение, по крайней мере, 3 недель до плановой кардиоверсии (КВ) и не менее 4 недель после восстановления синусового ритма [14].

В отличие от указанного подхода в рекомендациях ESC по ведению больных с ФП 2010 г. подчеркивается необходимость пожизненной терапии оральными антикоагулянтами после кардиоверсии всем больным, имеющим факторы риска инсульта, даже при сохранении синусового ритма [6].

Однако, учитывая риск развития геморрагических осложнений на фоне терапии непрямыми антикоагулянтами, воз-

можность сокращения сроков антикоагулянтной терапии до и после плановой кардиоверсии продолжает привлекать внимание клиницистов.

С внедрением в практику транскраниальной доплерографической регистрации микроэмболических сигналов (МЭС) в средних мозговых артериях появилась возможность объективной оценки наличия, количества и характера микроэмболий сосудов головного мозга.

Поскольку транскраниальное доплеровское мониторирование (ТКДМ) представляет собой неинвазивный метод диагностики церебральной микроэмболии, чрезвычайно важным является исследование динамики микроэмболического синдрома после выполнения кардиоверсии, что, возможно, будет иметь значение в выработке наиболее рациональной тактики ведения больных с фибрилляцией предсердий.

**Цель исследования:** определить частоту и интенсивность микроэмболий сосудов головного мозга у больных с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии; оценить влияние различных методов кардиоверсии на показатели церебральной микроэмболии; проанализировать динамику микроэмболического синдрома после кардиоверсии на фоне антикоагулянтной терапии.

## Материалы и методы

Обследовано 87 больных (59 мужчин и 28 женщин) с ФП неклапанной этиологии в возрасте от 34 до 75 лет (52 [48; 56] года).

В этиологической структуре ФП преобладало сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) с гипертонической болезнью II–III стадии, которое регистрировалось у 40 больных (46,0%). В качестве самостоятельного этиологического фактора фибрилляции предсердий ИБС диагностирована у 16 пациентов (18,4%), гипертоническая болезнь II–III стадии – в 9 случаях (10,3%). Доля остальных заболеваний в этиологической структуре ФП (постмиокардитический кардиосклероз, миокардиодистрофия различного генеза, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии) составила 21,8% (19 пациентов).

У 3 пациентов (3,5%) из-за отсутствия каких-либо известных причин фибрилляции предсердий была констатирована ее идиопатическая форма.

Критериями исключения из исследования являлись следующие: возраст старше 75 лет; наличие врожденных или приобретенных клапанных пороков сердца; синдром слабости синусового узла; атриовентрикулярная блокада II–III степени; наличие имплантированного искусственного водителя ритма; хроническая сердечная недостаточность III стадии, IV функционального класса; наличие нестабильной стенокардии, инфаркта миокарда, перенесенного за период до 8 недель к началу исследования; выраженная легочная гипертензия при сопутствующей хронической обструктивной болезни легких; наличие декомпенсированного гипер- или гипотиреоза.

Обследование пациентов осуществлялось согласно рекомендациям экспертов ACC, АНА и ESC по ведению больных с ФП (2006) [14]. Кроме того, всем пациентам были проведены ультразвуковая доплерография (УЗДГ) экстра- и интракраниальных сосудов, транскраниальное доплеровское мониторирование средних мозговых артерий (СМА) в течение часа и дуплексное сканирование магистральных артерий головы.

Тактика ведения пациентов с ФП (возможность кардиоверсии, сроки ее проведения, длительность антикоагулянтной подготовки) определялась в соответствии с рекомендациями экспертов АСС, АНА и ESC по ведению больных с ФП (2006) [14, 15]. При этом особое внимание уделялось выявлению факторов риска развития ишемического инсульта и системных эмболий. Стратификация риска также осуществлялась в соответствии с вышеуказанными рекомендациями [15].

В том случае, если тактика лечения предусматривала попытку восстановления синусового ритма и длительность ФП превышала 48 часов, больным проводился курс антикоагулянтной терапии в течение 3 недель. В качестве непрямого антикоагулянта использовался варфарин (фирма «Nuscomed», Дания). Доза препарата подбиралась под контролем международного нормализованного отношения (МНО), целевой уровень которого находился в диапазоне 2,0–3,0.

На первом этапе в большинстве случаев использовался медикаментозный метод восстановления синусового ритма с помощью антиаритмического препарата I C класса – хинидина сульфата («Кинидин-дурулес» фирмы «Astra Zeneca», Швеция). При неэффективности медикаментозного метода ряду больных проводилась наружная электрическая кардиоверсия (ЭКВ).

В том случае, если у пациентов имелись противопоказания для назначения хинидина сульфата, для восстановления синусового ритма сразу выполнялась ЭКВ.

Первоначальное обследование пациентов с ФП проводилось до начала антикоагулянтной терапии. В дальнейшем оценка выраженности микроэмболического синдрома с помощью ТКДМ осуществлялась через 3 недели лечения варфарином перед кардиоверсией, а затем – на следующие сутки после восстановления синусового ритма.

В том случае, если после успешной кардиоверсии отмечалось нарастание выраженности микроэмболического синдрома (по данным ТКДМ), динамическое обследование пациентов осуществлялось через 1 месяц терапии варфарином (МНО 2,0–3,0), при условии сохранения синусового ритма.

Трансторакальная эхокардиография осуществлялась с использованием ультразвуковых аппаратов «Aloka-SSD-4000 ProSound» (Япония) и «Philips IE 33» (США), датчиками с частотой 3,5 МГц. Определялись размеры ЛП и левого желудочка (ЛЖ), конечные систолический и диастолический объемы ЛЖ, фракция выброса ЛЖ.

Чреспищеводная эхокардиография была проведена 30 больным с ФП. Исследование осуществлялось с помощью ультразвуковой системы «Aloka-SSD-4000 ProSound» биплановым датчиком с частотой 5 МГц. При выполнении ЧП ЭхоКГ оценивались наличие тромбов в полостях предсердий, их характер и размеры; наличие и выраженность эффекта СЭК в полостях ЛП и его ушка.

Дуплексное сканирование (ДС) магистральных артерий головы проводилось на аппарате «SonoSite-180 PLUS» (США) линейным датчиком с частотой 7 МГц.

УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов и транскраниальное доплеровское мониторирование осуществлялось на аппарате «Ангиодин» («БИОСС», Россия) с использованием датчиков с частотой 2 и 4 МГц.

Основной целью проведения УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов и дуплексного сканирования магистральных

артерий головы являлась диагностика атеросклеротического поражения каротидных сосудов. Наличие данной патологии, а также ее морфологическая характеристика учитывались в дальнейшем при верификации источника микроэмболических сигналов, регистрируемых с помощью транскраниального доплеровского мониторирования средних мозговых артерий.

Статистический анализ результатов исследования осуществлялся с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0» («StatSoft», США).

Для оценки характера распределения количественных признаков использовался критерий Шапиро-Уилка. Поскольку распределение количественных признаков в настоящем исследовании отличалось от нормального, при описании результатов применялись медиана (Me) и интерквартильный размах – значения 25-го и 75-го перцентилей. Результаты представлялись в виде Me [25p;75p]; анализ проводился с помощью непараметрических методов (U-критерий Манна-Уитни, критерий Вилкоксона).

Для сравнения групп по качественным признакам использовался точный критерий Фишера – двусторонний тест. За величину уровня статистической значимости было принято значение  $p < 0,05$ .

#### Результаты и их обсуждение

При проведении УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов, а также ДС признаки атеросклеротического поражения сонных артерий были зарегистрированы у 44 больных с ФП (50,6%).

В большинстве случаев регистрировались гемодинамически незначимые (менее 40% по диаметру) стенозы каротидных сосудов; данные изменения констатированы у 40 больных (90,9%). Выраженные стенозы общих и внутренних сонных артерий (до 50–60% по диаметру) были отмечены только у 4 больных (9,1%) с ФП.

Наиболее часто (в 32 (72,7%) случаях) у обследованных пациентов выявлялись гомогенные атеросклеротические бляшки с высоким значением ультразвуковой плотности. Атеросклеротических бляшек с изъязвлением поверхности и наличием кровоизлияний, являющихся факторами высокого риска церебральной эмболии [16, 17], у обследованных нами больных выявлено не было.

При проведении транскраниального доплеровского мониторирования спонтанная микроэмболия в средние мозговые артерии была зарегистрирована у 80 больных (92%) с ФП.

В зависимости от наличия МЭС, пациенты были разделены на 2 группы: с признаками церебральной микроэмболии (80 человек) и без них (7 больных). При сопоставлении данных групп больных по эхокардиографическим показателям статистически значимая более высокая частота феномена СЭК отмечена у пациентов с церебральной микроэмболией – 87,5% против 33,3% у больных без МЭС ( $p = 0,016$ ; точный критерий Фишера, двусторонний тест).

При сопоставлении групп больных с ФП, имеющих такие факторы риска развития системных эмболий, как тромбоз полостей предсердий и феномен СЭК, с пациентами без аналогичных факторов риска по параметрам ТКДМ установлено, что статистически значимые более высокие значения средней частоты МЭС и частоты сигналов в левой СМА регистрируются при наличии указанных эхокардиографических

признаков ( $p < 0,05$ ). Кроме того, больные с феноменом СЭК имели более высокую частоту МЭС в правой СМА по сравнению с аналогичным показателем в группе пациентов без данного эхокардиографического феномена ( $p = 0,036$ ). У больных с наличием неорганизованных тромбов средняя частота МЭС и количество сигналов, выявляемых в левой СМА, превышали значение аналогичных показателей в группе обследованных с организовавшимися тромбами ( $p < 0,05$ ). Сравнительная характеристика параметров ТКДМ в зависимости от наличия тромбоза полостей предсердий и феномена СЭК представлена в таблице 1.

После антикоагулянтной подготовки попытка кардиоверсии была предпринята у 51 пациента (58,6%) с ФП. Первоначально в 48 случаях (94,1%) использовался медикаментозный метод восстановления синусового ритма; 3 пациентам (5,9%) проводилась наружная электрическая кардиоверсия. При использовании медикаментозного метода положительный эффект отмечен у 20 больных (41,7%); на первом этапе ЭКВ была успешной у 1 пациента. Поскольку медикаментозный метод восстановления синусового ритма оказался эффективным не для всех пациентов, 18 больным (64,3%) в дальнейшем была проведена ЭКВ. На втором этапе электрическая кардиоверсия оказалась успешной в 5 случаях (27,8%). Таким образом, после проведения кардиоверсии синусовый ритм был восстановлен у 26 больных (50,98%).

**ТАБЛИЦА 1.**  
Характеристика микроэмболического синдрома в зависимости от наличия внутрипредсердного тромбоза и феномена спонтанного эхо-контрастирования (Ме [25р; 75р])

Показатель	Группы больных в зависимости от наличия факторов риска системных эмболий		P
	Тромбоз ЛП и УЛП «+» (n=17)	Тромбоз ЛП и УЛП «-» (n=14)	
Средняя частота МЭС, в час	6 [4; 14]	4 [0; 5]	0,025
Частота МЭС в левой СМА, в час	6 [4; 20]	3 [0; 4]	0,006
Частота МЭС в правой СМА, в час	4 [4; 6]	3 [0; 4]	0,094
Интенсивность МЭС, дБ	3 [3; 3]	3 [3; 3]	1
	Неорганизованные тромбы (n=6)	Организованные тромбы (n=11)	
Средняя частота МЭС, в час	17 [6; 18]	5 [4; 11]	0,036
Частота МЭС в левой СМА, в час	27 [6; 36]	5 [4; 10]	0,034
Частота МЭС в правой СМА, в час	6 [4; 10]	4 [4; 6]	0,48
Интенсивность МЭС, дБ	3 [3; 3]	3 [3; 3]	1
	СЭК «+» (n=23)	СЭК «-» (n=7)	
Средняя частота МЭС, в час	5 [4; 11]	0 [0; 5]	0,025
Частота МЭС в левой СМА, в час	5 [4; 12]	0 [0; 4]	0,033
Частота МЭС в правой СМА, в час	4 [4; 6]	0 [0; 4]	0,036
Интенсивность МЭС, дБ	3 [3; 3]	3 [3; 3]	1

**Примечание:** p - U-критерий Манна-Уитни.

Проведение кардиоверсии способствовало нарастанию выраженности микроэмболического синдрома у 14 пациентов (53,9%). При этом в 7 случаях (50%) зарегистрировано увеличение количества МЭС в левой СМА, у 4 больных (28,6%) – в правой СМА, а у 3 пациентов (21,4%) отмечено нарастание частоты МЭС в средних мозговых артериях с обеих сторон.

При сопоставлении параметров ТКДМ у больных до и после кардиоверсии выявлено статистически значимое

нарастание средней частоты МЭС и частоты сигналов, зарегистрированных в левой СМА, после восстановления синусового ритма ( $p \leq 0,001$ ). Динамика показателей микроэмболического синдрома у больных с ФП до и после кардиоверсии отражена в таблице 2.

**ТАБЛИЦА 2.**  
Сравнение показателей микроэмболического синдрома до и после кардиоверсии (Ме [25р; 75р])

Показатель	До кардиоверсии	После кардиоверсии	p
Средняя частота МЭС, в час	2 [1; 5]	4 [3; 9]	0,001
Частота МЭС в левой СМА, в час	2 [0; 7]	4 [4; 9]	<0,001
Частота МЭС в правой СМА, в час	1 [1; 2]	2 [0; 4]	0,117
Интенсивность МЭС, дБ	3 [3; 7]	3 [3; 6]	0,925

**Примечание:** p - критерий Вилкоксона.

В проведенном нами исследовании было проанализировано влияние различных методов восстановления синусового ритма (медикаментозного и электрической кардиоверсии) на показатели церебральной микроэмболии. При этом установлено, что вне зависимости от способа кардиоверсии на следующие сутки после восстановления синусового ритма отмечается статистически значимое увеличение средней частоты МЭС и количества сигналов, регистрируемых в левой СМА (таблица 3).

При сравнении групп больных синусовый ритм у которых был восстановлен медикаментозно, с группой пациентов, которым проводилась электрическая кардиоверсия, по параметрам ТКДМ до восстановления синусового ритма статистически значимых различий не отмечено ( $p \geq 0,16$ ). Сопоставление данных групп по аналогичным показателям после кардиоверсии также существенных различий не выявило ( $p \geq 0,14$ ) (таблица 3).

**ТАБЛИЦА 3.**  
Динамика показателей микроэмболического синдрома при различных методах восстановления синусового ритма (Ме [25р; 75р])

Показатель	Группы больных в зависимости от способа кардиоверсии						p** 1-2	p** 1-3
	Медикаментозный (1 группа; n=20)			ЭКВ (2 группа; n=6)				
	До КВ	После КВ	p*	До КВ	После КВ	p*	До КВ	После КВ
Средняя частота МЭС, в час	2 [2; 5]	4 [3; 9]	0,014	2 [1; 2]	5 [3; 6]	0,028	0,34	0,963
Частота МЭС в левой СМА, в час	2 [0; 7]	6 [4; 9]	0,008	1 [0; 2]	4 [3; 4]	0,027	0,161	0,138
Частота МЭС в правой СМА, в час	1 [0; 2]	2 [0; 4]	0,155	2 [1; 4]	3 [0; 6]	0,423	0,257	0,569
Интенсивность МЭС, дБ	3 [3; 8]	3 [3; 9]	0,875	3 [3; 5]	3 [3; 5]	1	0,675	0,755

**Примечание:** \* критерий Вилкоксона, \*\* U-критерий Манна-Уитни.

Таким образом, результаты настоящего исследования позволяют сделать вывод о том, что проведение кардиоверсии у пациентов с ФП способствует нарастанию выраженности микроэмболического синдрома вне зависимости от способа восстановления синусового ритма.

Всем пациентам с персистирующей формой ФП после восстановления синусового ритма была назначена

антикоагулянтная терапия варфарином под контролем МНО, уровень которого поддерживался в диапазоне от 2,0 до 3,0.

При проведении ТКДМ пациентам с персистирующей формой ФП через 1 месяц после восстановления синусового ритма установлено статистически значимое снижение средней частоты МЭС и количества сигналов, зарегистрированных в левой и правой СМА по отдельности, по сравнению со значением данных показателей на следующие сутки после кардиоверсии (таблица 4).

**ТАБЛИЦА 4.**  
**Динамика показателей микроэмболического синдрома через 1 месяц после проведения кардиоверсии на фоне терапии варфарином (Ме [25р; 75р])**

Показатель	Через 1 день после кардиоверсии	Через 1 месяц после кардиоверсии	p
Средняя частота МЭС, в час	4 [3; 9]	1 [0; 3]	0,033
Частота МЭС в левой СМА, в час	4 [4; 9]	1 [1; 4]	0,021
Частота МЭС в правой СМА, в час	2 [0; 4]	0 [0; 1]	0,044
Интенсивность МЭС, дБ	3 [3; 6]	3 [3; 5]	0,524

**Примечание:** p - критерий Вилкоксона.

Результаты проведенного исследования показали высокую частоту (92%) выявления спонтанной микроэмболии в сосуды головного мозга у пациентов с ФП неклапанной этиологии.

Эта цифра в нашем исследовании оказалась несколько выше, чем в работах других авторов. Так, по данным А.Л. Кузнецова и соавт. (2002 г.) спонтанная микроэмболия в сосуды головного мозга у пациентов с кардиоэмболическим инсультом на фоне различной кардиальной патологии регистрировалась в 66% случаев при обследовании в острой стадии инсульта и у 48% больных – в резидуальном периоде [18, 19]. При сочетании двух нозологических форм кардиальной патологии, являющихся потенциальными причинами эмболических осложнений, частота выявления МЭС возрастала до 68% [20]. Однако у данного контингента обследованных отсутствовали признаки атеросклеротического поражения экстра- и интракраниальных артерий.

Высокая частота выявления церебральной микроэмболии у больных ФП, установленная в ходе настоящего исследования, обусловлена тем, что ряд пациентов имели сочетание нескольких потенциальных источников микроэмболии в сосуды головного мозга. Так, наличие постинфарктного кардиосклероза, признанного в настоящее время одной из наиболее распространенных кардиальных причин церебральных эмболических осложнений [21], было отмечено у 4 больных (4,6%). Наличие дилатационной кардиомиопатии и открытого овального окна как более редких кардиальных причин церебральной эмболии [21] было зарегистрировано соответственно у 3 (3,5%) и 4 (4,6%) пациентов с ФП. Кроме того, в 44 случаях у обследованных нами больных имелись каротидные источники микроэмболии в сосуды головного мозга.

#### Заключение

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о высокой частоте (92%) церебральной микроэмболии у больных с ФП неклапанной этиологии.

Клиническая значимость определения микроэмболических сигналов подтверждается выявлением взаимосвязи между

показателями церебральной микроэмболии и наличием тромбов и спонтанного эхо-контрастирования в полостях предсердий по данным чреспищеводной эхокардиографии.

Нарастание выраженности микроэмболического синдрома после кардиоверсии регистрируется как при медикаментозном способе восстановления синусового ритма, так и в случае проведения электрической кардиоверсии. Терапия варфарином способствует уменьшению количества микроэмболических сигналов, выявляемых с помощью ТКДМ.

Неинвазивный характер ТКДМ позволяет использовать данный метод для оценки выраженности микроэмболического синдрома в динамике на фоне антикоагулянтной терапии, что имеет большое значение в выборе оптимальной тактики ведения пациентов с ФП.



#### ЛИТЕРАТУРА

1. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew. Paisley study. *Heart*. 2001. № 86. P. 516-521.
2. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001. № 285. P. 2370-2375.
3. Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J. et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006. № 114. P. 119-125.
4. Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006. № 27. P. 949-953.
5. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am J Cardiol*. 2009. № 104. P. 1534-1539.
6. Рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. № 7 (1-2 приложение). С. 3-66.
7. Manning W.J., Silverman D.I., Gordon S.P. et al. Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *N Engl J Med*. 1993. № 328. P. 750-755.
8. Castello R., Pearson A.C., Labovitz A.J. Prevalence and clinical implications of atrial spontaneous contrast in patients undergoing transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 1990. № 65. P. 1149-1153.
9. ObarSKI T.P., Salcedo E.E., Castle L.W., Stewart W.J. Spontaneous echo contrast in the left atrium during paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J*. 1990. № 120 (4). P. 988-990.
10. Jaber W.A., Prior D.I., Thamilarasan M. et al. Efficacy of anticoagulation in resolving left atrial and left atrial appendage thrombi: A transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J*. 2000. № 140 (1). P. 48-53.
11. Black I.W., Fatkin D., Sagar K.B. et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation: a multicenter study. *Circulation*. 1994. № 89. P. 2509-2513.
12. Black I.W., Hopkins A., Lee C.L. et al. The clinical role of transesophageal echocardiography. *Aust NZ J Med*. 1990. № 20. P. 759-764.
13. Stoddard M.F., Longaker R.A., Smith J.A. et al. The safety of transesophageal echocardiography in the elderly. *Am Heart J*. 1993. № 125 (5, Part I). P. 1358-1362.
14. Рекомендации Американской коллегии кардиологов, Американской кардиологической ассоциации и Европейского общества кардиологов (2006) по ведению больных с фибрилляцией предсердий (часть 1). Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007. № 2. С. 72-97.
15. Рекомендации Американской коллегии кардиологов, Американской кардиологической ассоциации и Европейского общества кардиологов (2006) по ведению больных с фибрилляцией предсердий (часть 2). Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007. № 3. С. 84-111.
16. Лагода О.В. Значение структурных особенностей атеросклеротических бляшек и степени стеноза внутренней сонной артерии в патогенезе ишемических нарушений мозгового кровообращения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 1998.
17. Томилин А.А. Церебральная микроэмболия у больных с атеросклеротическими поражениями сонных артерий (клинико-доплерографическое сопоставление). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2000.

**18.** Кузнецов А.Л., Фоякин А.В., Суслина З.А. Транскраниальное доплеровское мониторирование средних мозговых артерий в оценке риска развития повторной церебральной эмболии в различные стадии кардиоэмболического инсульта. Неврологический журнал. 2002. № 6. С. 10-13.

**19.** Кузнецов А.Л., Фоякин А.В., Суслина З.А. Микроцеребральная эмболия и очаговое поражение головного мозга при кардиоэмболическом инсульте. Неврологический журнал. 2002. № 3. С. 10-12.

**20.** Кузнецов А.Л., Фоякин А.В., Суслина З.А. Риск повторной церебральной эмболии при изолированной и сочетанной кардиальной патологии у больных с кардиоэмболическим инсультом. Клиническая медицина. 2003. № 4. С. 34-38.

**21.** Фоякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. Стратификация причин кардиоэмболического инсульта. Неврологический журнал. 2002. № 2. С. 8-11.