

А. М. Борис, М. А. Савченко

ТРОМБОЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Тромбоз левого желудочка является потенциально опасным для жизни состоянием из-за высокого риска инсульта и других системных тромбоэмболий. Несмотря на широкое применение чрескожных коронарных вмешательств и двойной анти-тромбоцитарной терапии, в клинической практике чаще всего он является осложнением острого инфаркта миокарда, реже встречается при ишемической и неишемических кардиомиопатиях. Статья посвящена тромбозу левого желудочка при различных заболеваниях. Указаны факторы риска и патофизиологические механизмы тромбообразования, предикторы эмболических осложнений. Описаны современные визуализационные методы исследования, позволяющие значительно улучшить диагностику тромбоза левого желудочка. Отмечено, что магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием гадолинием является наиболее информативным методом визуализации при тромбозе левого желудочка, далее по точности диагностики следует эхокардиография с контрастным усилением. Особое внимание уделено применению в лечении антагонистов витамина К и прямых оральные антикоагулянтов. Показано, что появляется все больше доказательств преимуществ оральные антикоагулянтов прямого действия при лечении пациентов с тромбозом левого желудочка. Отмечено, что проводимые в настоящее время клинические исследования помогут определить наиболее эффективные схемы лечения таких пациентов.

Ключевые слова: *тромбоз левого желудочка, инфаркт миокарда, антагонисты витамина К, варфарин, прямые оральные антикоагулянты.*

A. M. Borys, M. A. Savchenko

LEFT VENTRICULAR THROMBOSIS IN CLINICAL PRACTICE

Left ventricular thrombosis is a potentially life-threatening condition due to a significant risk of stroke and systemic thromboembolism. Despite the more frequent use of primary percutaneous coronary interventions and dual antiplatelet therapy in clinical practice the majority of left ventricular thrombus are diagnosed after myocardial infarction, although such a complication can occur both in ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathies. The article provides information on left ventricular thrombosis in internal diseases according to current concepts. The authors characterize risk factors and pathophysiological mechanisms in thrombosis, the predictors of embolic events. Modern imaging methods for diagnosis of left ventricular thrombosis are described. The article outlines that cardiac magnetic resonance has the highest diagnostic accuracy, followed by echocardiography with the use of echocardiographic contrast agents. Particular attention is paid to the treatment with vitamin K antagonists and direct oral anticoagulants. There is growing evidence of the benefits of direct acting oral anticoagulants in treatment of left ventricular thrombosis. It is expected that ongoing clinical trials will help elucidate the best management strategies for these patients.

Key words: *left ventricular thrombosis, myocardial infarction, vitamin K antagonists, warfarin, direct oral anticoagulants.*

Тромбоз левого желудочка (ТЛЖ) значительно увеличивает риск системных тромбоэмболий и чаще всего является осложнением инфаркта миокарда, реже встречается при ишемических и неишемических кардиомиопатиях. Несмотря на значительные успехи в лечении инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМспST), связанные с широким применением методов ранней реперфузии миокарда, ТЛЖ является опасным осложнением и значительно ухудшает прогноз пациентов. При использовании тромболитика в качестве основного метода реперфузии у пациентов с ИМспST частота образования тромбов левого желудочка составляет 31–57 % [1]. Риск внутривенного тромбоза при инфаркте миокарда существенно снизился за последние десятилетия из-за широкого применения первичных чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) и двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ). Тем не менее после трансмурального инфаркта миокарда сообщается о распространенности ТЛЖ с частотой 3–9 % [2]. В одном мета-анализе частота эмболических событий у пациентов с ИМспST и ТЛЖ была в 3,97 раза выше (95 % ДИ 2,68–5,89), чем у пациентов без ТЛЖ [3].

В патофизиологии тромбообразования главную роль играют основные компоненты классической триады Вирхова: повреждение тканей, замедление кровотока и гиперкоагуляция. Тяжесть и глубина локального повреждения мышцы сердца при инфаркте миокарда коррелируют с увеличением риска тромбообразования. У пациентов с ИМспST ТЛЖ случается в 8 раз чаще, чем у пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST. Позднее обращение за медицинской помощью (более 12 часов от начала болевого синдрома), отсроченное чрескожное коронарное вмешательство, передне-апикальная локализация инфаркта миокарда и выраженное снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) ассоциированы с более частым развитием ТЛЖ. При неишемических кардиомиопатиях основными патофизиологическими механизмами формирования внутрисердечных тромбов являются выраженная систолическая дисфункция и дилатация левого желудочка, приводящие к замедлению внутривенного кровотока, и протромботические нарушения, связанные с застойной сердечной недостаточностью [4].

В настоящее время имеются противоречивые данные о распространенности ТЛЖ (2–36 %) и риске системных эмболий у пациентов с кардиомиопатиями неишемической этиологии. В многоцентровом проспективном рандомизированном исследовании WATCH, в которое включили 1343 пациента с дилатационной кардиомиопатией и синусовым ритмом, сообщается о выявлении ТЛЖ в 2,1 % случаев. Факторами риска тромбообразования были молодой возраст, большие размеры левых отделов сердца, низкая фракция выброса и высокая скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка [5].

Описаны случаи ТЛЖ у пациентов со стрессиндуцированной кардиомиопатией (синдром такоцубо) с частотой 3–5,3 %. Более низкая частота апикального тромбоза ЛЖ при данной патологии по сравнению с инфарктом миокарда может быть связана с преходящим характером нарушений локальной сократимости верхушки ЛЖ, а также с отсутствием повреждения эндокарда. Однако наблюдаемое в большинстве случаев быстрое улучшение сократимости верхушки сердца теоретически может увеличить риск эмболических событий [4].

У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией аневризма верхушки левого желудочка определялась у 1,7–4,8 % пациентов, среди которых ТЛЖ выявлен в 9,1–19,3 % случаев. Одним из ведущих факторов развития аневризмы может быть наличие тяжелой внутривенной обструкции [4].

В качестве скринингового исследования для диагностики ТЛЖ при инфаркте миокарда используют трансторакальную эхокардиографию, которая является доступным, безопасным и относительно дешевым методом исследования. Также она позволяет оценить локальную и глобальную сократительную функцию ЛЖ, наличие патологии клапанного аппарата сердца и механических осложнений инфаркта миокарда. Однако даже при использовании передового эхокардиографического оборудования трансторакальная эхокардиография имеет низкую чувствительность в диагностике ТЛЖ, особенно у пациентов с узкими межреберными промежутками, деформацией грудной клетки, сопутствующими заболеваниями легких, небольшими размерами тромба и его интрамуральной локализацией [4]. Эхокардиография с контрастным усилением значительно увели-

чивает чувствительность (с 33 % до 100 %) и специфичность (с 82 % до 92 %) трансторакального исследования [4, 6].

Чреспищеводная эхокардиография информативна в диагностике тромбозов предсердий и имеет ограниченное применение при ТЛЖ. Почти у каждого второго пациента полученные результаты исследования могут быть неубедительными. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с отсроченным контрастированием гадолинием является «золотым стандартом» и наиболее информативным методом визуализации для обнаружения ТЛЖ. В диагностике ТЛЖ этот метод имеет самую высокую диагностическую точность с чувствительностью 88 % и специфичностью 99 %. Чреспищеводная и трансторакальная эхокардиографии имеют более низкую чувствительность (40 и 23 %) и схожую с МРТ сердца специфичность (96 и 96 %) соответственно [7]. Широкое применение МРТ сердца может быть ограничено недостаточной доступностью и высокой стоимостью исследования. Наиболее информативным в диагностике ТЛЖ этот метод может быть у пациентов с акинезом верхушки левого желудочка, наличием кардиоэмболических осложнений из неустановленного источника, сомнительными результатами эхокардиографии.

Имеются сведения о применении компьютерной томография с контрастированием для выявления ТЛЖ. Данный метод имеет схожие с трансторакальной эхокардиографией диагностические возможности, но требует применения рентгеновского излучения и йодсодержащего контраста [4].

Известно, что ТЛЖ связан с повышенным риском эмболий. Большинство эмболических событий происходит в первые 3–4 месяца после инфаркта миокарда, а независимыми предикторами эмболических осложнений являются перенесенные в анамнезе инсульты, женский пол, большой конечно-диастолический размер ЛЖ. Пациенты с выступающими в полость левого желудочка и подвижными тромбами могут иметь более высокий риск эмболий, чем пациенты с плоскими и неподвижными тромбами. В одном исследовании, когда пациентов с ТЛЖ наблюдали в течение 3 лет, частота инсультов, транзиторных ишемических атак, экстракраниальных системных эмболий

оставила 3,7 % в год, что в четыре раза выше, чем у сопоставимых пациентов без ТЛЖ [8].

В настоящее время для пациентов с ТЛЖ в качестве терапии первой линии рассматриваются антагонисты витамина К (АВК). Из лекарственных средств этой группы наиболее часто применяется варфарин. Важно отметить, что рандомизированные проспективные исследования по изучению эффективности парентеральных антикоагулянтов по сравнению с АВК при ТЛЖ не проводились, также не оценивались оптимальные сроки парентеральной антикоагулянтной терапии.

Общепринятой считается тактика, при которой лечение парентеральными антикоагулянтами и АВК начнется сразу после диагностики ТЛЖ. При достижении эффективного терапевтического диапазона международного нормализованного отношения (МНО 2–3) парентеральное введение антикоагулянта прекращают. Как правило, контрольное эхокардиографическое исследование проводят через 3 месяца. При полном растворении тромба антикоагулянтная терапия может быть остановлена. В случае неполного лизиса тромба лечение АВК продолжают до 6 месяцев и более под контролем визуализационных методов исследования [9].

После проведения ЧКВ со стентированием коронарных артерий у пациентов с ТЛЖ требуется тройная антитромботическая терапия, включающая АВК и двойную антитромбоцитарную терапию (аспирин и клопидогрел). Добавление АВК к лечению представляется эффективным как для разрешения ТЛЖ, так и для уменьшения эмболических событий. Согласно рекомендациям Фонда Американского Колледжа Кардиологов (ACCF) и Американской Ассоциации Сердца (АНА) по лечению пациентов с ИМспST при выявлении ТЛЖ предлагалось применять АВК вместе с двойной антитромбоцитарной терапией в течение не менее 3 месяцев [10]. Однако в связи с высоким риском кровотечений длительность тройной антитромботической терапии может быть сокращена, а её продолжительность более одного месяца может рассматриваться только для пациентов, у которых риск тромбоза стента превышает риски геморрагических осложнений. При этом дозу АВК следует подбирать таким образом, чтобы МНО находилось в нижней части рекомендуе-

мого целевого диапазона, а время в терапевтическом диапазоне составляло > 70 % [11].

Широкое применение прямых оральных антикоагулянтов (ингибиторов Ха фактора и прямых ингибиторов тромбина) при фибрилляции предсердий (ФП) и венозных тромбозах обусловлено их высокой эффективностью, простотой приема, отсутствием необходимости в мониторинге МНО и ограничений в диете, улучшением качества жизни. Данных о назначении этих лекарственных средств пациентам с ТЛЖ недостаточно. Важно отметить, что патофизиологические механизмы формирования тромбов при ФП и ТЛЖ имеют существенные отличия. При ФП основными причинами образования тромбов в ушке левого предсердия являются увеличение его объема и замедление скорости кровотока, а при тромбозе левого желудочка в патофизиологии тромбообразования основную роль играют компоненты классической триады Вирхова: замедление кровотока, гиперкоагуляция и повреждение тканей (при инфаркте миокарда) [12].

Тем не менее использование прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК) для лечения ТЛЖ вызывает все больший интерес, поскольку при регулярном приеме они обеспечивают постоянный антикоагулянтный эффект и не требуют постоянного мониторинга МНО. Кроме того, описаны случаи, при которых применение ПОАК позволило достичь полного растворения тромба в левом желудочке с благоприятными долгосрочными результатами [12, 16].

Большинство из исследований, в которых оценивалась эффективность ПОАК у пациентов с ТЛЖ, были ретроспективными, и прямое сравнение с АВК не проводилось. По результатам одного из самых крупных мета-анализов, в который вошли 2467 пациентов из 13 исследований, чаще в клинической практике из ПОАК при ТЛЖ назначали апиксабан (50 %) и ривароксабан (40,8 %), реже – дабигатран (8,8 %) и эдоксабан (0,4 %). Из АВК в 98,5 % применяли варфарин. Сопутствующее лечение антитромбоцитарными препаратами назначалось более чем половине пациентов, однако тройная антитромботическая терапия применялась реже [12].

По сравнению с АВК, ПОАК продемонстрировали схожую эффективность в профилактике инсульта или системной эмболии (отношение

рисков [ОР], 0,96; 95 % ДИ, 0,8–1,16; $P = 0,68$). Риск инсульта был на 32 % ниже у пациентов, принимавших ПОАК, чем у пациентов, получавших АВК (ОР 0,68; 95 % ДИ 0,47–1; $P = 0,048$). Частота растворения тромба в левом желудочке была одинаковой в обеих группах (ОР 0,88; 95 % ДИ 0,72–1,09; $P = 0,26$). Пациенты, получавшие ПОАК, имели аналогичный риск любого кровотечения (ОР 0,94; 95 % ДИ 0,67–1,31; $P = 0,7$), но более низкий риск клинически значимого кровотечения по сравнению с теми, кто принимал АВК (ОР 0,35; 95 % ДИ 0,13–0,92; $P = 0,03$) [12].

Таким образом, у пациентов с тромбозом левого желудочка ПОАК продемонстрировали аналогичный с АВК профиль эффективности и безопасности, а также снижали риск инсультов и клинически значимых кровотечений. Одной из основных причин меньшей эффективности варфарина могут быть значительные колебания МНО. Сообщается, что у 71 % пациентов с инсультом, получавших варфарин, имел место субоптимальный контроль МНО. Почти у половины пациентов время нахождения в терапевтическом диапазоне составило менее 65 %, у 75 % из них МНО было ниже целевого значения. Большинство тромбоэмболических осложнений возникали у пациентов с субоптимальным контролем МНО. В связи с этим при ТЛЖ назначение ПОАК может быть целесообразным при наличии трудностей с мониторингом или поддержанием МНО в рекомендуемом диапазоне [12].

Следует отметить, что в одном из исследований, включенном в приведенный выше мета-анализ, сообщается о существенном повышении риска системных эмболий при приеме ПОАК по сравнению с АВК у пациентов с ТЛЖ (ОР 2,67; 95 % ДИ 1,31–5,57). Общая частота растворения тромба была ниже, чем в других исследованиях, и составила около 65 %. У некоторых пациентов эмболические события развивались даже после полного растворения тромба. Одним из объяснений полученных данных, которые противоречат результатам большинства других исследований, может быть тот факт, что до 15 % включенных в последующий анализ пациентов меняли антикоагулянты во время наблюдения, что затрудняло оценку истинной разницы в эффективности ПОАК и варфарина [13].

Некоторые авторы предлагают при сохранении ТЛЖ на фоне лечения оральными антикоагулянтами прямого действия переводить пациентов на АВК с более высоким целевым МНО 3–4 [14].

Недавно были опубликованы результаты обсервационного исследования, в котором у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ) оценивали эффективность варфарина и ПОАК в разрешении тромбоза левого желудочка. Из 2328 пациентов с ИМ миокарда для последующего наблюдения отобрали 101 (4,3 %) пациентов с диагностированным ТЛЖ. Средний возраст обследованных составил $59,61 \pm 14,08$ лет. У большинства пациентов (87,1 %) диагностировали инфаркты миокарда передней локализации. Фракцию выброса ЛЖ < 40 % имели 76,2 % пациентов. Ранняя катетерная реваскуляризация не проводилась 21 пациенту (20,7 %) чаще всего из-за поздней (> 24 ч от начала симптомов ИМ) госпитализации [15].

Шестьдесят пациентов (59,4 %) принимали варфарин и 41 пациент (40,6 %) – ПОАК (ривароксабан: 58,5 %, апиксабан: 36,5 % и эдоксабан: 5,0 %). Обе группы были сопоставимы по возрасту, сердечно-сосудистому анамнезу (перенесенный инфаркт миокарда, ЧКВ, аортокоронарное шунтирование), факторам риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия) и доле пациентов, которым не проводили реваскуляризацию и не использовали в лечении двойную антитромбоцитарную терапию. Тройную антитромботическую терапию получали 70 пациентов (69,3 %) со средней продолжительностью 3 месяца [15].

С целью оценки эффективности проводимого лечения 65 (64,3 %) пациентам выполняли МРТ сердца, 36 (35,7 %) – чресторакальную эхокардиографию. За период наблюдения (медиана 2,2 года) общая частота растворения тромбов в ЛЖ составила 86,1 %, медиана времени рассасывания тромбов – 211 дней. Среднее время до первой визуализации составило 151 день (IQR 63–352) в группе пациентов, принимающих ПОАК, и 175 дней (98–340) в группе пациентов, которым назначили АВК ($P = 0,414$). Более быстрое растворение тромбов отмечалось у пациентов, применяющих ПОАК: при первом контрольном исследовании разрешение ТЛЖ произошло у 70,7 % таких пациентов, в группе пациентов с АВК – у 48,3 % ($P = 0,04$). Через один год признаки ТЛЖ отсутствовали

у 82 % пациентов, принимающих ПОАК, и у 64,4 % пациентов, принимающих варфарин ($P = 0,001$). Частота разрешения ТЛЖ составила 88 %, 93 % и 100 % для ривароксабана, апиксабана и эдоксабана соответственно. При проведении контрольной чресторакальной эхокардиографии у 38 пациентов (43,6 %) признаки рецидива тромбоза левого желудочка отсутствовали [15].

В течение периода наблюдения лечение антикоагулянтами было прекращено у 76 (75,2 %) пациентов: у 71 – из-за растворения тромба, у 4 – из-за кровотечения, у одного – из-за отказа от лечения. Медиана продолжительности лечения была значительно меньше при применении ПОАК, чем АВК (5,1 и 8,7 месяцев соответственно, $P = 0,02$) [15].

Частота системной тромбоэмболии была низкой и достоверно не отличалась в обеих группах лечения (ПОАК – 2,4 %, АВК – 5 %, $P = 0,388$). В группе пациентов, принимающих варфарин, чаще всего инсульты случались при субоптимальном контроле МНО, когда время нахождения в терапевтическом диапазоне было менее 65 %. Кардиоэмболии отсутствовали у пациентов, получавших тройную антитромботическую терапию. У одного пациента в группе АВК, который принимал дополнительно один антитромбоцитарный препарат, инсульт случился на 8 месяце наблюдения. У трех пациентов, которые не получали антиагрегантов, в группе АВК инсульт развился на 9 и 12 месяцах, в группе ПОАК – на 13 месяце наблюдения [15].

Частота больших кровотечений в группе пациентов, принимавших АВК, была выше и составила 6,7 % (в группе ПОАК – 0 %, $P = 0,03$). Эти события включали желудочно-кишечное кровотечение (3,3 %), субарахноидальное кровоизлияние (1,7 %) и носовое кровотечение, требующее госпитализации (1,7 %). Кровотечения произошли у двух пациентов на фоне тройной антитромботической терапии, у двух – на фоне двойной антитромботической терапии [15].

Таким образом, вышеописанное исследование продемонстрировало, что у пациентов с острым инфарктом миокарда, осложненным ТЛЖ, по сравнению с варфарином ПОАК могут быть более эффективными в растворении внутрисердечных тромбов, а также имеют лучший профиль безопасности при проведении комбинированной антитромботической терапии.

В одном проспективном рандомизированном многоцентровом открытом клиническом исследовании оценивали эффективность апиксабана по сравнению с варфарином у пациентов с острым ИМ, у которых в течение 2 недель после появления симптомов методом чресторакальной эхокардиографии диагностировали ТЛЖ. В трех медицинских центрах 17 пациентов были рандомизированы в группу приема варфарина и 18 пациентов в группу приема апиксабана. В качестве первичной конечной точки определяли наличие и размер тромба ЛЖ через 3 месяца после начала антикоагулянтной терапии. Вторичная конечная точка включала массивное кровотечение, инсульт или системную эмболию, повторную госпитализацию и смерть от всех причин. У пациентов обеих групп при включении в исследование средние размеры тромбов ЛЖ не отличались. Через 3 месяца полностью завершили исследование 32 пациента. Тромб полностью растворился у 14 из 15 пациентов в группе варфарина и у 16 из 17 пациентов в группе апиксабана. Два больших кровотечения были зарегистрированы у пациентов в группе варфарина. У пациентов в группе апиксабана большие кровотечения зафиксированы не были. Инсульт произошел у одного пациента, принимавшего варфарин, один летальный исход случился в группе пациентов, получающих апиксабан. Таким образом, по своей эффективности и безопасности апиксабан не уступал варфарину в лечении пациентов с ТЛЖ после острого ИМ [16].

Крайне интересными представляются еще неопубликованные результаты исследования EARLY-MYO-LVT [17]. Оно было начато в 2020 году и стало первым проспективным многоцентровым рандомизированным клиническим исследованием для оценки эффективности и безопасности ривароксабана по сравнению с варфарином при лечении тромбоза левого желудочка, диагностированного в течение месяца после ИМспСТ. Целью исследования стала оценка эффективности и безопасности тройной антитромботической терапии, включающей ингибитор Ха-фактора ривароксабан (15 мг в сутки), по сравнению с тройной антитромботической терапией с применением варфарина у пациентов с ИМспСТ и тромбозом левого желудочка, который диагностирован в течение месяца от появления симптомов. В качестве двойной антитромбоцитарной терапии назначали 100 мг

аспирина и 75 мг клопидогреля. Пациентам, рандомизированным в группу приема варфарина, подкожно вводили низкомолекулярный гепарин до достижения диапазона МНО 2–2,5. Стартовая доза варфарина составила 5 мг в сутки. Замена клопидогреля другими антагонистами P2Y₁₂ в течение исследуемого периода не допускалась. Для предотвращения желудочно-кишечных кровотечений применение ингибитора протонной помпы являлось обязательным в течение 1 года для всех пациентов. Тройная антитромботическая терапия продолжалась в течение 3 месяцев в обеих группах. При сохранении тромба в левом желудочке рекомендовали продлить лечение до разрешения тромбоза или до 6 месяцев (при отсутствии высокого риска кровотечений) [17].

Первичной конечной точкой эффективности лечения стала скорость разрешения ТЛЖ, оцениваемая методом магнитно-резонансной томографии сердца после 30, 60, и 90 дней тройной антитромботической терапии. Вторичными конечными точками исследования стали: время до разрешения ТЛЖ, частота сопутствующих нежелательных явлений, включая смерть от всех причин, рецидивирующий инфаркт миокарда, системную эмболию в течение 3 месяцев и 1 года после тройной терапии. В качестве первичной конечной точки безопасности оценивали частоту крупных кровотечений во время тройной антитромботической терапии, также регистрировалась частота любых кровотечений. В период скрининга (с 1 по 30 день от начала симптомов) пациенты проходили эхокардиографическое исследование на 7, 14 и 30 день. При подозрении на наличие ТЛЖ через 24 часа им выполняли МРТ сердца. Рутинное клиническое наблюдение проводилось каждый месяц в течение 1 года после рандомизации. Для оценки времени нахождения в терапевтическом диапазоне и коррекции дозы варфарина определение МНО проводили один раз в две недели. Закончить исследование EARLY-MYO-LVT планировали в декабре 2022 года [17].

Данные о хирургическом лечении пациентов с ТЛЖ немногочисленны и ограничены сообщениями об отдельных клинических случаях. Оперативное удаление тромбов левого желудочка может рекомендоваться в тех случаях, когда имеются другие показания для проведения операций на открытом сердце (необходимость коронарного шунтирования, протезиро-

вания клапанов и др.). Иногда хирургическое удаление тромба выполняют пациентам, которые проходят экстракорпоральную мембранную оксигенацию и имеют высокий профиль эмболического риска. Проводимая в таких случаях вентрикулотомия может приводить к ухудшению сократительной функции левого желудочка и повышению риска кровотечений. Перспективным считают применение роботизированной хирургии или кардиоэндоскопических методов, позволяющих снизить риски развития левожелудочковой дисфункции и аритмий, а также вероятность образования аневризмы сердца [18].

Таким образом, в реальной клинической практике лечение пациентов с тромбозом левого желудочка по-прежнему вызывает большие трудности. Не разработаны оптимальные схемы антикоагулянтной терапии, не определена её продолжительность в комбинации с антитромбоцитарными препаратами, не ясна тактика ведения пациентов при развитии кардиоэмболий на фоне проводимой антитромботической терапии. В настоящее время появляется все больше доказательств, что при тромбозе левого желудочка оральные антикоагулянты прямого действия могут стать альтернативой антагонистам витамина К, особенно при непереносимости варфарина или субоптимальном контроле МНО. Однако для оценки эффективности и профиля безопасности ПОАК необходимо проведение рандомизированных контролируемых исследований. Публикации результатов некоторых из них ожидаются в ближайшее время.

Литература

1. Left ventricular thrombosis after anterior myocardial infarction with and without thrombolytic treatment / T. Moos, D. Teien, K. Karp [et al.] // J Intern Med. – 1995. – Vol. 237 (6). – P. 563–569.
2. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: a systematic review and meta-analysis / A. A. Robinson, A. Jain, M. Gentry [et al.] // Int J Cardiol. – 2016. – Vol. 221. – P. 554–559.
3. The prognostic effect of left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction in the contemporary era of primary percutaneous coronary intervention: A meta-analysis / P. F. Chen, L. Tang, J. L. Yi [et al.] // Eur J Intern Med. – 2019. – Vol. 73. – P. 43–50.
4. Cruz Rodriguez, J. B. Management of left ventricular thrombus: a narrative review / J. B. Cruz Rodriguez, K. Okajima, B. H. Greenberg // Ann Transl Med. – 2021. – Vol. 9 (6). – P. 520.
5. Prevalence of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy: the WATCH trial / J. S. Gottdiener, B. Massie, S. B. Ammons [et al.] // J Am J Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 202.
6. Contrast echocardiography for the diagnosis of left ventricular thrombus in anterior myocardial infarction / H. Wada, T. Yasu, K. Sakakura [et al.] // Heart Vessels. – 2014. – Vol. 29. – P. 308–312.
7. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation / M. B. Srichai, C. Junor, L. L. Rodriguez [et al.] // Am Heart J. – 2006. – Vol. 152. – P. 75–84.
8. Long-term embolic outcomes after detection of left ventricular thrombus by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging: a matched cohort study / P. S. Velangi, C. Choo, K. H. [et al.] // Chen Circ Cardiovasc Imaging. – 2019. – Vol. 12 (11). – P. e009723.
9. Antithrombotic therapy for patients with left ventricular mural thrombus / B. Lattuca, N. Bouziri, M. Kerneis [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2020. – Vol. 75. – P. 1676–1685.
10. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / P. T. O’Gara, F. G. Kushner, D. D. Ascheim [et al.] // Circulation. – 2013. – Vol. 127. – P. 362–425.
11. ESC Scientific Document Group; 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: the Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / M. Valgimigli, H. Bueno, R. A. Byrne [et al.] // Eur Heart J. – 2018. – Vol. 39. – P. 213–260.
12. Direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists for patients with left ventricular thrombus: a systematic review and meta-analysis / R. Chen, J. Zhou, C. Liu [et al.] // Pol Arch Intern Med. – 2021. – Vol. 131, № 5. – P. 429–438.
13. Off-label use of direct oral anticoagulants compared with warfarin for left ventricular thrombi / A. A. Robinson, C. R. Trankle, G. Eubanks [et al.] // JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5. – P. 685–692.
14. Robinson, A. Direct oral anticoagulants compared to warfarin for left ventricular thrombi: a single center experience / A. Robinson, B. Ruth, J. Dent // J Am Coll Cardiol. – 2018. – Vol. 71. – P. A981.
15. The use of novel oral anticoagulants compared to vitamin K antagonists (warfarin) in patients with left ventricular thrombus after acute myocardial infarction / D. Jones, P. Wright, M. A. Alizadeh [et al.] // European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy. – Vol. 7, Issue 5. – P. 398–404.
16. Apixaban vs. warfarin in patients with left ventricular thrombus: a prospective multicentre randomized clinical trial / R. Alcalai, A. Butnaru, G. Moravsky [et al.] // European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy. – Vol. 8, Issue 7. – P. 660–667.
17. Rationale and design of a prospective multi-center randomized trial of EARLY treatment by rivaroxaban versus warfarin in ST-segment elevation MYOcardial infarction with Left Ventricular Thrombus (EARLY-MYO-LVT trial) / J. He, H. Ge, J. Dong [et al.] // Ann Transl Med. – 2020. – Vol. 8 (6). – P. 392.

References

1. Left ventricular thrombosis after anterior myocardial infarction with and without thrombolytic treatment / T. Moone, D. Teien, K. Karp [et al.] // *J Intern Med.* – 1995. – Vol. 237 (6). – P. 563–569.
2. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: a systematic review and meta-analysis / A. A. Robinson, A. Jain, M. Gentry [et al.] // *Int J Cardiol.* – 2016. – Vol. 221. – P. 554–559.
3. The prognostic effect of left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction in the contemporary era of primary percutaneous coronary intervention: A meta-analysis / P. F. Chen, L. Tang, J. L. Yi [et al.] // *Eur J Intern Med.* – 2019. – Vol. 73. – P. 43–50.
4. Cruz Rodriguez, J. B. Management of left ventricular thrombus: a narrative review / J. B. Cruz Rodriguez, K. Okajima, B. H. Greenberg // *Ann Transl Med.* – 2021. – Vol. 9 (6). – P. 520.
5. Prevalence of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy: the WATCH trial / J. S. Gottdiener, B. Massie, S. B. Ammons [et al.] // *J Am J Cardiol.* – 2003. – Vol. 41. – P. 202.
6. Contrast echocardiography for the diagnosis of left ventricular thrombus in anterior myocardial infarction / H. Wada, T. Yasu, K. Sakakura [et al.] // *Heart Vessels.* – 2014. – Vol. 29. – P. 308–312.
7. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation / M. B. Srichai, C. Junor, L. L. Rodriguez [et al.] // *Am Heart J.* – 2006. – Vol. 152. – P. 75–84.
8. Long-term embolic outcomes after detection of left ventricular thrombus by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging: a matched cohort study / P. S. Velangi, C. Choo, K. H. [et al.] // *Chen Circ Cardiovasc Imaging.* – 2019. – Vol. 12 (11). – P. e009723.
9. Antithrombotic therapy for patients with left ventricular mural thrombus / B. Lattuca, N. Bouziri, M. Kerneis [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2020. – Vol. 75. – P. 1676–1685.
10. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / P. T. O’Gara, F. G. Kushner, D. D. Ascheim [et al.] // *Circulation.* – 2013. – Vol. 127. – P. 362–425.
11. ESC Scientific Document Group; 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: the Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / M. Valgimigli, H. Bueno, R. A. Byrne [et al.] // *Eur Heart J.* – 2018 – Vol. 39. – P. 213–260.
12. Direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists for patients with left ventricular thrombus: a systematic review and meta-analysis / R. Chen, J. Zhou, C. Liu [et al.] // *Pol Arch Intern Med.* – 2021. – Vol. 131, № 5. – P. 429–438.
13. Off-label use of direct oral anticoagulants compared with warfarin for left ventricular thrombi / A. A. Robinson, C. R. Trankle, G. Eubanks [et al.] // *JAMA Cardiol.* – 2020. – Vol. 5. – P. 685–692.
14. Robinson, A. Direct oral anticoagulants compared to warfarin for left ventricular thrombi: a single center experience / A. Robinson, B. Ruth, J. Dent // *J Am Coll Cardiol.* – 2018. – Vol. 71. – P. A981.
15. The use of novel oral anticoagulants compared to vitamin K antagonists (warfarin) in patients with left ventricular thrombus after acute myocardial infarction / D. Jones, P. Wright, M. A. Alizadeh [et al.] // *European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy.* – Vol. 7, Issue 5. – P. 398–404.
16. Apixaban vs. warfarin in patients with left ventricular thrombus: a prospective multicentre randomized clinical trial / R. Alcalai, A. Butnaru, G. Moravsky [et al.] // *European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy.* – Vol. 8, Issue 7. – P. 660–667.
17. Rationale and design of a prospective multi-center randomized trial of EARLY treatment by rivaroxaban versus warfarin in ST-segment elevation MYOcardial infarction with Left Ventricular Thrombus (EARLY-MYO-LVT trial) / J. He, H. Ge, J. Dong [et al.] // *Ann Transl Med.* – 2020. – Vol. 8 (6). – P. 392.

Поступила 28.04.2023 г.