

Тромбоутворення в порожнині лівого шлуночка

Частина 1. Причини виникнення, діагностика, запобігання формуванню

О.І. Іркін, Д.О. Білий

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

З моменту першого опису внутрішньопорожнинних тромбоутворень минуло понад 100 років, утім проблема діагностики тромбів, факторів ризику їх розвитку, а також вплив реваскуляризації міокарда – залишаються й сьогодні дуже актуальною проблемою. Цей огляд присвячений опису та аналізу основних методів діагностики наявності тромбоутворення в порожнині лівого шлуночка і факторів, що впливають на розвиток тромбів. Найефективнішим методом діагностики тромбозу лівого шлуночка є, безумовно, магнітно-резонансна томографія серця, але простіший метод, а саме трансторакальна ехокардіографія, може бути скринінговим для більшості хворих. Визначення причин формування тромбозу лівого шлуночка, таких як зменшення рухливості стінок шлуночків, локальне ураження міокарда, наявність гіперкоагуляції та запальні явища, сприяє ефективному лікуванню хворих та проведенню необхідної профілактики тромбоутворення.

Ключові слова: тромби, тромбоз, інфаркт міокарда, методи візуалізації, фактори ризику, реваскуляризація.

Тромботичні та тромбоемболічні ускладнення в кардіології і в медицині є найтяжчими невідкладними подіями, які загрожують не тільки здоров'ю, а і життю людини. Тромбоутворення в порожнині лівого шлуночка (ЛШ) як ускладнення інфаркту міокарда (ІМ) відзначали ще кілька століть тому, проте раніше їх могли реєструвати тільки по смертю.

Перші згадки щодо внутрішньошлуночкового тромбоутворення свідчать про їх появу в зоні розвитку аневризми ЛШ: «На верхівці він (тромб – *Прим. ред.*) утворював кільце аневризми, стаючи там дуже тонким: ця частина була вистелена тромбом, який за формою нагадував мішок» (Джон Хантер, 1757 [10]).

Одне з перших спостережень внутрішньошлуночкових муральних тромбів було зроблено на початку XIX ст., однак не всі ці тромби були пов'язані з розвитком ІМ. Можливість краще зрозуміти природу тромбоутворень з'явилася вже у 1920–1930-х роках, завдяки більш масштабному проведенню автопсій.

У 1941 р. на підставі патоморфологічного розтину була висвітлена частота тромбоутворень, що трапляються в порожнині ЛШ. За даними автопсії дорослих пацієнтів, які померли від серцевих захворювань, 265 (34,4 %) хворих із 771 мали один або кілька тромбів у порожнині ЛШ. Ішемічна хвороба серця з ІМ найчастіше асоціювалася з наявністю тромбів ЛШ: 2/3 пацієнтів з такою патологією мали це ускладнення – тромби в ЛШ [2].

Також уже в середині 1940-х років було виявлено зв'язок емболічних ускладнень ІМ не тільки з наявністю тромбофлебіту вен нижніх кінцівок, а і з наявністю мурального тромбозу порожнини ЛШ, що було викладено в кількох роботах того часу [8, 11, 20].

Наступним етапом після доказів про можливість виникнення тромботичного ускладнення ІМ та зв'язок формування тромбу з емболічними подіями стало лікування хворих з наявністю внутрішньошлуночкових муральних тромбів, тобто призначення антикоагулянтів, як парентеральних, так і пероральних. Лікування хворих з тромбом у

порожнині ЛШ гепарином та антагоністом вітаміну К кумадином привело до часткової або повної резолуції тромбу та попередження емболічних ускладнень. Однак лікування антикоагулянтами за наявності тромбу в порожнині ЛШ повністю не запобігає емболічним подіям. Важливішим є виявлення причин розвитку тромбу в порожнині ЛШ та запобігання його виникненню.

Методи діагностики тромбу в порожнині лівого шлуночка

У клінічній практиці трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) широко застосовується як основний скринінговий тест, метою якого є виявлення тромбу в ЛШ. Цей підхід підтверджується численними дослідженнями, які показують, що ЕхоКГ працює добре як тест для виявлення тромбу в ЛШ. Якщо зображення тромбу сумнівне, для уточнення діагнозу показано проведення ультразвукового контрастування, що поліпшує діагностику тромбу в ЛШ. Численні попередні дослідження продемонстрували, що рутинна стратегія використання ехоконтрасту в пацієнтів, що належать до груп ризику, може помітно поліпшувати оцінювання тромбу в ЛШ, зменшуючи як хибно позитивні, так і хибно негативні результати [6, 7, 19, 24].

Хоча корисність спеціального ехосигналу для тромбу в ЛШ встановлено, ЕхоКГ широко застосовується як загальний скринінговий тест оцінювання структури і функції серця, а виявлення тромбу рідше є основним показанням. Таким чином, для багатьох пацієнтів із ризиком розвитку тромбу в ЛШ, наприклад із систолічною дисфункцією, як первинне показання, так і використання ехоконтрастування для тромбу в ЛШ є рідкісними. Оскільки ЕхоКГ є найпоширенішим тестом візуалізації, краще розуміння її можливостей у реальних клінічних умовах має важливе значення [12, 13, 15, 16, 17, 26].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця із відтермінованим контрастуванням допомагає виявити тромб у ЛШ на основі характеристик позаваскулярної тканини, і цей підхід був доведений як високоточний у багатьох валідаційних дослідженнях. Оскільки МРТ є неінвазивним методом дослідження, вона має додаткову користь для вивчення тромбу в ЛШ у багатьох групах ризику, для яких інвазивний підхід (вентрикулографія), як для хірургічної патології, був би непрактичним. На сьогодні МРТ не використовується для вивчення факторів, які впливають на ефективність рутинного клінічного ехо-сигналу для виявлення тромбу в ЛШ [1].

Раніше було проведено відповідне когортне послідовне дослідження дорослих пацієнтів з

наявністю тромбу в ЛШ, за допомогою МРТ з пізнім контрастуванням гадолінієм. На час проведення МРТ пацієнти не відрізнялися за строками проведення МРТ, віком та фракцією викиду ЛШ і були порівнянні з пацієнтами без тромбу в ЛШ. Вивчали тривалий випадок поєднання емболічних подій: інсульту, транзиторної ішемічної атаки або екстракраніальної системної артеріальної емболії, а також порівнювали результати серед пацієнтів із тромбом ЛШ, виявленим за допомогою МРТ з пізнім контрастуванням гадолінієм, залежно від того, чи був виявлений тромб у ЛШ за допомогою ЕхоКГ, чи ні (рис. 1) [25].

Із 157 хворих із тромбом ЛШ 155 порівнювалися до 400 пацієнтів, які не мали тромбу в ЛШ. Під час медіанного спостереження за 3,3 року кумулятивна захворюваність на емболію була значно вищою в пацієнтів із тромбом ЛШ порівняно з пацієнтами, які не мають тромбу в ЛШ ($p < 0,001$), із річним рівнем 3,7 % та 0,8 % для тромбу в ЛШ та аналогічними пацієнтами, які не мають тромбу у ЛШ, відповідно. Тромб у ЛШ був єдиним незалежним предиктором комбінованої кінцевої точки емболічного виду (відношення ризиків 3,99; 95 % довірчий інтервал 1,54–10,35; $p = 0,004$) (рис. 2). Кумулятивна частота емболії не відрізнялася в пацієнтів із тромбом ЛШ, що також було виявлено за допомогою ЕхоКГ, порівняно з пацієнтами з тромбом ЛШ, не виявленим за допомогою ЕхоКГ ($p = 0,25$; рис. 3) [5, 21].

Незважаючи на сучасне антитромботичне лікування, тромб у ЛШ, виявлений за допомогою МРТ із пізнім контрастуванням гадолінієм, асоціюється з більшою в 4 рази тривалістю захворюва-

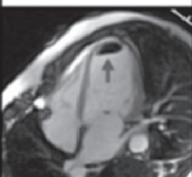
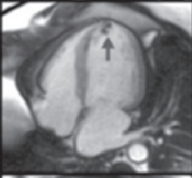
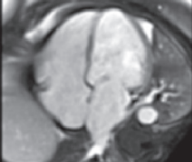
	МРТ	ЕХОКГ	Емболії
Пацієнт А			Інсульт через 2,5 років після МРТ
Пацієнт Б			Інсульт через 5 днів після МРТ
Пацієнт С			Немає емболічних подій протягом 5,8 років після МРТ

Рис. 1. Зв'язок наявності тромбоутворення в порожнині ЛШ з емболічними подіями.

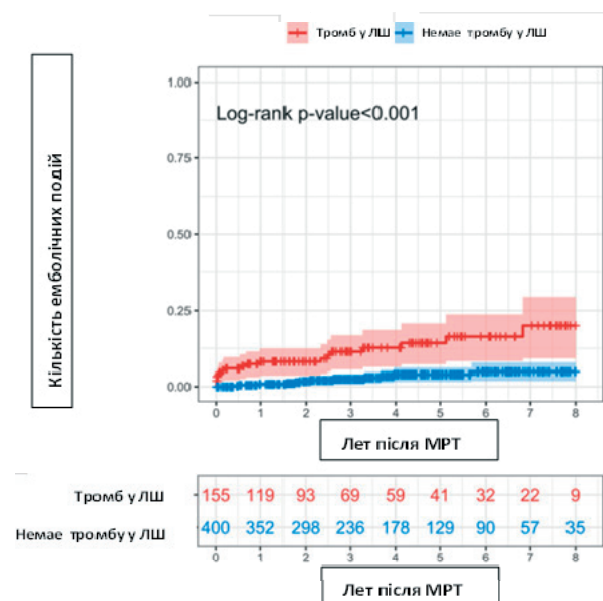


Рис 2. Кількість емболічних подій за наявності тромбоутворення у ЛШ за даними МРТ.

ності на емболію порівняно з пацієнтами, у яких не виявлено тромбу в ЛШ. Тромб у ЛШ, виявлений за допомогою МРТ із пізнім контрастуванням гадолінієм, але не за допомогою ЕхоКГ, пов'язаний з аналогічним ризиком емболії, як у разі його виявлення за допомогою МРТ із пізнім контрастуванням гадолінієм та ЕхоКГ. За даними літератури, при повній резольції тромбу в порожнині ЛШ кількість ускладнень статистично значуще менша, а виживання краще, ніж у хворих, у яких резольція відбувається не повністю [3].

Фактори, що впливають на ризик розвитку тромбу в лівому шлуночку

Тріада Вірхова – зменшення рухливості стінок шлуночків, локальна травма міокарда та гіперкоагуляція/застій потоку – сприяють утворенню тромбу в ЛШ. Зниження скоротливої здатності міокарда шлуночків та застій крові у слабкому неконтрактильному сегменті шлуночка відіграє головну роль у формуванні тромбів. Дослідження показали, що пацієнти зі зниженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ при госпіталізації більш схильні до розвитку тромбу в ЛШ. Крім того, пацієнти зі зниженою ФВ ЛШ на момент виписування також піддаються більшому ризику, ніж пацієнти з нормальною ФВ ЛШ.

У пацієнтів з тромбом у ЛШ спостерігаються більші порушення руху стінки, ніж у пацієнтів без тромбів. Збільшення діастолічного розміру ЛШ – ще один фактор ризику, який свідчить про важливість загального зниження скоротливої здатності

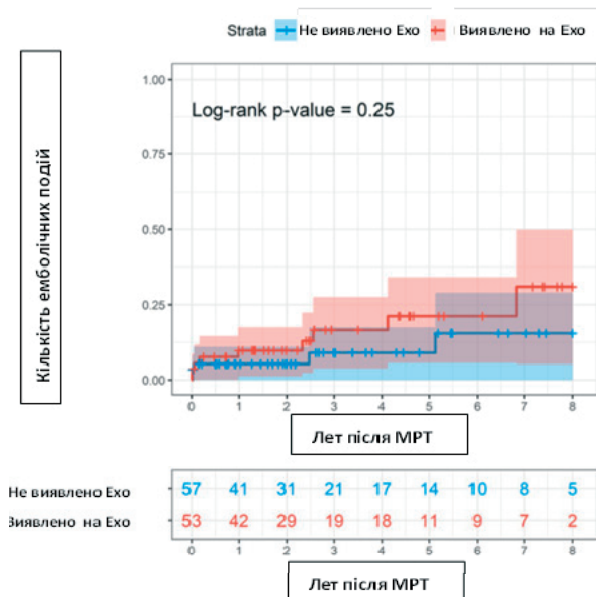


Рис 3. Кількість емболічних подій за наявності тромбоутворення у ЛШ за даними ЕхоКГ.

міокарда шлуночків. Аналогічно, тромб у правому шлуночку може виникнути в пацієнтів з поєднаною дисфункцією правого шлуночка.

Місцева травма міокарда: у пацієнтів, які перенесли ІМ з елевацією сегмента ST, тромб у ЛШ виявляється частіше порівняно з пацієнтами без ІМ з елевацією сегмента ST (43,1 % проти 5 %). Серйозність та глибина ураження серця корелюють зі збільшенням ризику розвитку тромбу.

Пікові рівні тропоніну та МВ-фракції креатинфосфокінази були значно вищими в пацієнтів, у яких діагностовано тромб у ЛШ порівняно з відсутністю тромбу. Середні пікові значення для тропоніну становили 32,63 нг/мл проти 18,7 нг/мл, а середні пікові значення для МВ-фракції креатинфосфокінази дорівнювали 245,47 МО/л проти 167,37 МО/л. Пізнє діагностування ІМ після початку розвитку (більше 12 годин болю в грудях) є ще одним важливим фактором ризику, що відображає більше пошкодження міокарда. Крім того, затримка з виконанням перкутанного коронарного втручання (ПКВ) була незалежним фактором ризику у двох інших дослідженнях, що свідчить про роль ішемічно-реперфузійної травми на доповнення до поширеного ІМ.

Помірний антеградний потік (TIMI-1) або відсутність антеградного потоку (TIMI-0) до проведення ангіопластики є ще одним незалежним фактором прогнозу.

Верхівка ЛШ однозначно є найбільш сприятливою до утворення тромбу в ЛШ. У ретроспективному дослідженні було відзначено, що всі пацієнти з тромбом ЛШ мали апікальний акінез

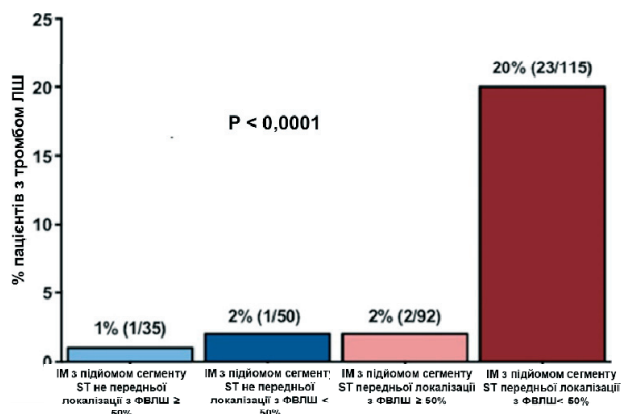


Рис. 4. Частота виявлення тромбоутворення в порожнині ЛШ залежно від локалізації ІМ та величини ФВ ЛШ.

незалежно від принципу розташування ІМ. Доведено, що передня локалізація ІМ сприяє внутрішньопорожнинному тромбоутворенню, більше того, за умови передньої локалізації ІМ зі зниженою скоротливою функцією ризик розвитку тромбу підвищується в десятки разів (рис. 4).

Гіперкоагуляція: у пацієнтів з ІМ, у яких розвивається тромб у ЛШ, виявляють гематологічні порушення, які свідчать про стан гіперкоагуляції та прозапальний стан. У пацієнтів з ІМ, у яких розвивається тромб у ЛШ, фіксують статистично значуще вищий середній об'єм тромбоцитів (9,03 фл проти 8,06 фл; $p=0,0001$) та лейкоцитів (14,010 проти 11,300 клітин на мікролітр, $p=0,0001$).

Підвищений середній об'єм тромбоцитів є незалежним фактором ризику формування тромбу в ЛШ за даними логістичного регресійного аналізу. Вивчали і роль маркерів запалення сироватки крові як попередника ризику утворення тромбу. Встановлено, що пацієнти із тромбом у ЛШ мали значно вищі рівні С-реактивного білка, ніж пацієнти без тромбу в ЛШ (48 проти 8,4 мг/л). Було доведено, що рівень С-реактивного білка та фібриногену є незалежними предикторами раннього утворення тромбу в ЛШ, що ускладнює перебіг ІМ передньої стінки ЛШ [22].

Як впливає реваскуляризація (перкутанне коронарне втручання) на ризик розвитку тромбу в лівому шлуночку?

Загальна поширеність розвитку тромбу в ЛШ серед загальної популяції низька. У ретроспективному огляді понад 80 000 медичних записів частота наявності тромбу в ЛШ становила 7 на 10 000 пацієнтів. 80 % цих випадків були пов'язані з ішемією, решта виникли через дилатаційну кардіоміопатію та кардіоміопатію, спричинену стресом (8,15 і 4,8 % відповідно).

За даними багатоцентрових досліджень, тромб у ЛШ відзначається у 4–39 % пацієнтів з ІМ передньої локалізації. Ступінь ураження міокарда впливає на формування тромбу. Наприклад, у недавньому дослідженні розвиток тромбу в ЛШ спостерігався у 28 (43 %) із 65 пацієнтів із гострим



Рис. 5. Вплив проведення механічної реваскуляризації (ПКВ) при гострому ІМ на ризик розвитку тромбоутворення в порожнині ЛШ.

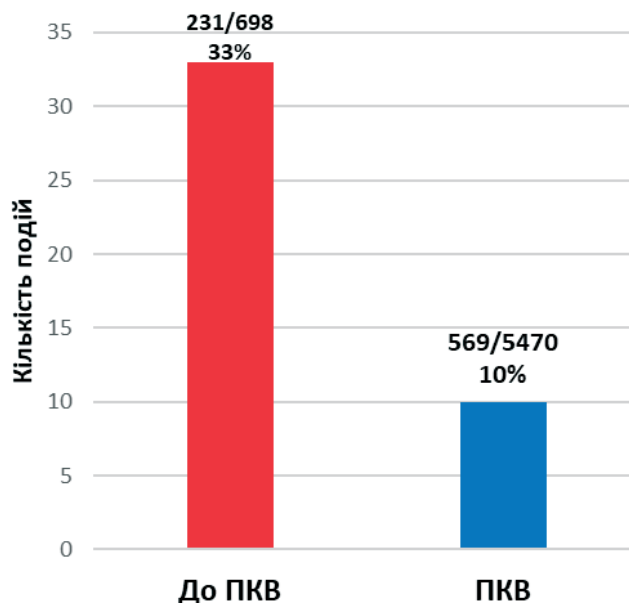


Рис. 6. Вплив проведення ПКВ при гострому ІМ на частоту виявлення тромбу в порожнині ЛШ.

ІМ та зубцем Q у ділянці передньої стінки і тільки в 1 (5 %) з 20 хворих з гострим ІМ передньої локалізації без зубця Q. Крім того, існує значна різниця щодо показника захворюваності між пацієнтами, у яких час від початку больового синдрому в грудній клітці до госпіталізації становив до 12 годин (15,4 проти 63,6 %).

Тромб у ЛШ рідше трапляється при ІМ задньої локалізації порівняно з ІМ передньої локалізації, що відображає ступінь ураження міокарда, а також унікальні властивості гіпокінетичної верхівки, яка схильна до тромбоутворення (2,5 проти 11,5 %).

Частота розвитку тромбу в ЛШ при дилатаційній кардіоміопатії становить 11–44 %, але на сьогодні недостатньо даних для вивчення часових тенденцій. На рис. 5 зображено часові тенденції захворюваності в пацієнтів з ІМ та тромбом у ЛШ. Захворюваність була значно вищою в епоху до ПКВ – до 1995 р. (рис. 6) [9].

На оцінку тимчасових тенденцій впливають такі змінні, як використовувана модальність зображення (ЕхоКГ проти МРТ) та час від моменту виникнення ІМ до візуалізації (рання візуалізація проти пізньої). Оскільки технологія візуалізації поліпшилася з роками, ці тенденції дозволяють припустити, що частота тромбу в ЛШ була дійсно знижена шляхом своєчасної й ефективної реперфузії. Однак два дослідження зі ступенем захворюваності понад 20 %, проведені в сучасну епоху, привертають увагу. В одне дослідження залучили в основному пацієнтів із пізнім зверненням та тих, кому рідше проводили лікування за допомогою ПКВ, друге дослідження було проспективним, в якому всі пацієнти після ІМ проходили ЕхоКГ та МРТ в середньому на 12-ту добу після ІМ. Ці дослідження вказують що, незважаючи на досягнення терапії, тромб у ЛШ може залишатися недостатньо діагностованим, якщо не буде проведено ретельний пошук (особливо через 2–7 днів після перенесеного ІМ) [9].

Фактори, що впливають на розвиток тромбу в порожнині лівого шлуночка після інфаркту міокарда

Ризик формування тромбу в порожнині ЛШ зменшується під впливом таких факторів: вико-

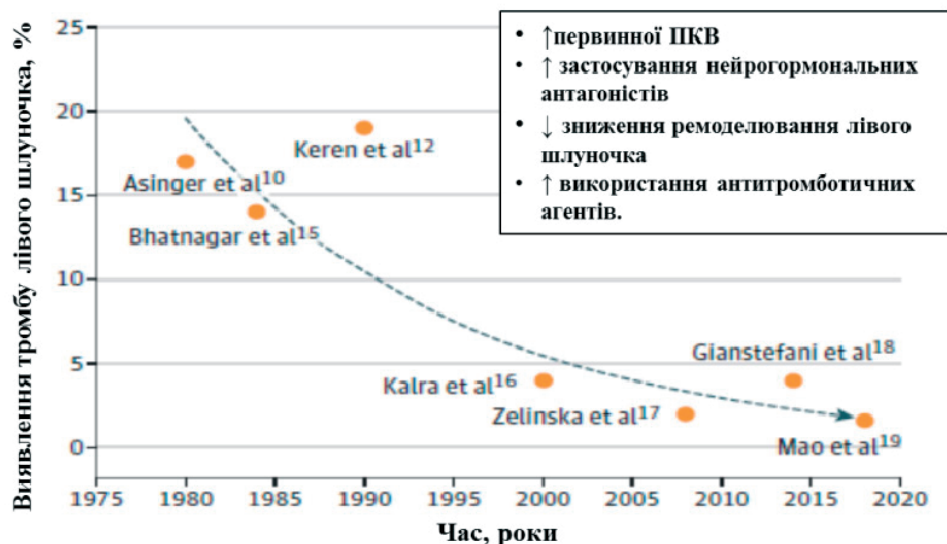


Рис. 7. Тенденція виявлення тромбу в лівому шлуночку за даними ехокардіографії.

нання ПКВ, застосування нейрогормональних антагоністів, зниження ремоделювання ЛШ, збільшення використання антитромботичних агентів (рис. 7). Усі ці фактори привели до зниження формування тромбу в порожнині ЛШ після ІМ з 15 % при всіх ІМ та 25 % при ІМ передньої локалізації до рівня менше 3 % при ІМ усіх локалізацій та не більше 5–6 % при ІМ передньої локалізації [4, 14, 18, 23].

Таким чином, тромбоутворення в порожнині ЛШ як при розвитку ІМ, так і при кардіоміопатії

або міокардитах є дуже тяжким ускладненням перебігу захворювання. Найпоширенішим методом виявлення тромбоутворення в порожнині ЛШ була трансторакальна ЕхоКГ, але зараз усе частіше застосовується МРТ серця. Найпотужніший вплив на розвиток тромбоутворення в порожнині ЛШ при гострому ІМ має реваскуляризація, більшою мірою процедура ПКВ, що сприяє зниженню ремоделювання ЛШ. Додатковий ефект мало використання нейрогормональних антагоністів антитромботичних агентів.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція роботи, огляд літератури – О.І.; написання статті – О.І., Д.Б.

Література

1. Barkhausen J, Hunold P, Eggebrecht H, et al. Detection and characterization of intracardiac thrombi on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;179(6):1539-1544. doi:10.2214/ajr.179.6.1791539
2. Bean WB. Infarction of the heart. III. Clinical course and morphological findings. *Ann Intern Med* 1938;12:71-94. doi:10.7326/0003-4819-12-1-71
3. Bulluck H, Chan MHH, Paradies V, et al. Incidence and predictors of left ventricular thrombus by cardiovascular magnetic resonance in acute ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2018;20(1):72. Published 2018 Nov 8. doi:10.1186/s12968-018-0494-3
4. Camaj A, Fuster V, Giustino G, et al. Left Ventricular Thrombus Following Acute Myocardial Infarction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(10):1010-1022. doi:10.1016/j.jacc.2022.01.011
5. Cambrone-Cortinas E, Bonanad C, Monmeneu JV, et al. Incidence, Outcomes, and Predictors of Ventricular Thrombus after Reperused ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction by Using Sequential Cardiac MR Imaging. *Radiology.* 2017;284(2):372-380. doi:10.1148/radiol.2017161898
6. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation.* 1997;95(6):1686-1744. doi:10.1161/01.cir.95.6.1686
7. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation.* 2003;108(9):1146-1162. doi:10.1161/01.CIR.0000073597.57414.A9
8. Garvin C.F. Mural thrombi in the heart. *The American Heart Journal.* 1941; 21(6):713–720. doi:10.1016/S0002-8703(41)90800-1
9. Habash F, Vallurupalli S. Challenges in management of left ventricular thrombus. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2017;11(8):203-213. doi:10.1177/1753944717711139
10. Hunter J: An account of the dissection of morbid bodies. A manuscript in the Library of the Royal College of Surgeons, London, 1757. 32:30.
11. JORDAN RA, MILLER RD, EDWARDS JE, PARKER RL. Thrombo-embolism in acute and in healed myocardial infarction. I. Intracardiac mural thrombosis. *Circulation.* 1952;6(1):1-6. doi:10.1161/01.cir.6.1.1
12. Kurt M, Shaikh KA, Peterson L, et al. Impact of contrast echocardiography on evaluation of ventricular function and clinical management in a large prospective cohort. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(9):802-810. doi:10.1016/j.jacc.2009.01.005
13. Kusnetzky LL, Khalid A, Khumri TM, Moe TG, Jones PG, Main ML. Acute mortality in hospitalized patients undergoing echocardiography with and without an ultrasound contrast agent: results in 18,671 consecutive studies. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(17):1704-1706. doi:10.1016/j.jacc.2008.03.006
14. Di Odoardo LAF, Stefanini GG, Vicenzi M. Uncertainties about left ventricular thrombus after STEMI. *Nat Rev Cardiol.* 2021;18(6):381-382. doi:10.1038/s41569-021-00539-y
15. Main ML, Goldman JH, Grayburn PA. Thinking outside the "box"-the ultrasound contrast controversy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(25):2434-2437. doi:10.1016/j.jacc.2007.11.006
16. Main ML, Ryan AC, Davis TE, Albano MP, Kusnetzky LL, Hibberd M. Acute mortality in hospitalized patients undergoing echocardiography with and without an ultrasound contrast agent (multicenter registry results in 4,300,966 consecutive patients). *Am J Cardiol.* 2008;102(12):1742-1746. doi:10.1016/j.amjcard.2008.08.019
17. Mansencal N, Nasr IA, Pilli R, et al. Usefulness of contrast echocardiography for assessment of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2007;99(12):1667-1670. doi:10.1016/j.amjcard.2007.01.046
18. Massucci M, Scotti A, Lip GYH, Proietti R. Left ventricular thrombosis: new perspectives on an old problem. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2021;7(2):158-167.

- doi:10.1093/ehjcvp/pvaa066
19. McCarthy CP, Vaduganathan M, McCarthy KJ, Januzzi JL Jr, Bhatt DL, McEvoy JW. Left Ventricular Thrombus After Acute Myocardial Infarction: Screening, Prevention, and Treatment. *JAMA Cardiol.* 2018;3(7):642-649. doi:10.1001/jamacardio.2018.1086
 20. Nay R.M., Barnes A.R., Minn R. Incidence of embolic or thrombotic processes during the immediate convalescence from acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 1945; 30(1):65-76.
 21. Pss J, Desch S, Eitel C, de Waha S, Thiele H, Eitel I. Left ventricular thrombus formation after ST-segment-elevation myocardial infarction: insights from a cardiac magnetic resonance multicenter study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015; 8:e003417. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003417
 22. Velangi PS, Choo C, Chen KA, et al. Long-Term Embolic Outcomes After Detection of Left Ventricular Thrombus by Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging: A Matched Cohort Study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2019;12(11):e009723. doi:10.1161/CIRCIMAGING.119.009723
 23. Velangi PS, Choo C, Chen KA, et al. Long-Term Embolic Outcomes After Detection of Left Ventricular Thrombus by Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging: A Matched Cohort Study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2019;12(11):e009723. doi:10.1161/CIRCIMAGING.119.009723
 24. Thanigaraj S, Schechtman KB, Prez JE. Improved echocardiographic delineation of left ventricular thrombus with the use of intravenous second-generation contrast image enhancement. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999;12(12):1022-1026. doi:10.1016/s0894-7317(99)70097-0
 25. Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, et al. Detection of left ventricular thrombus by delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance prevalence and markers in patients with systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(2):148-157. doi:10.1016/j.jacc.2008.03.041
 26. Weinsaft JW, Kim RJ, Ross M, et al. Contrast-enhanced anatomic imaging as compared to contrast-enhanced tissue characterization for detection of left ventricular thrombus. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2(8):969-979. doi:10.1016/j.jcmg.2009.03.017

Thrombosis in the cavity of the left ventricle. Part 1. Causes, diagnosis, prevention of formation

O.I. Irkin, D.O. Bilyi

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

More than 100 years have passed since the first description of intracavitary thrombi, but the problem of diagnosis of thrombi, risk factors for development, as well as the impact of myocardial revascularization remain a very relevant problem today, which definitely affects the prevalence of thrombi formation in the cavity of the left ventricle (LV). This review is devoted to the description and analysis of the main methods of diagnosing the presence of a thrombus in the cavity of the LV and factors affecting the formation of a thrombus. The most adequate method for diagnosing left ventricular thrombosis is a cardiac magnetic resonance imaging, but a simpler method such as transthoracic echocardiography can be used as a screening method for most patients. Determining the causes of LV thrombosis, such as reduced ventricular mobility, local myocardial damage, the presence of hyper coagulation and inflammatory phenomena, contributes to the adequate treatment of patients and the necessary prevention of thrombus formation.

Key words: thrombus, thrombosis, myocardial infarction, imaging methods, risk factors, revascularization.