

Ехокардіографічне дослідження структури та функції придатків передсердь при неклапанній фібриляції передсердь

Я.М. Логвінов¹, О.Й. Жарінов¹, К.О. Міхалев², О.А. Єпанчінцева¹

¹ Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

² ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фібриляція передсердь, вушка передсердь, ехокардіографія, тканинна доплерографія

Фібриляція передсердь (ФП), зокрема неклапанного генезу, асоціюється зі значним підвищенням ризику тромбоемболічних ускладнень, таких як мозковий інсульт, транзиторні ішемічні атаки, периферичні тромбоемболії. Через відсутність повноцінного скорочення у передсердях формується стаз крові й виникають сприятливі умови для тромбоутворення, насамперед, у вушку лівого (ЛП), а також правого (ПП) передсердь. Згідно з даними клініко-експериментальних досліджень порушення морфофункціонального стану придатків передсердь сприяє утворенню в них тромбів та виникненню тромбоемболічних подій [33, 35, 39, 41, 43, 50, 53]. Тому дослідження показників структури і функції вушок передсердь важливе з клінічної та прогностичної точок зору.

Раніше вивченню анатомії і функції придатків передсердь приділяли неналежну увагу, і вони вважалися несуттєвими анатомічними структурами. Прогрес неінвазивних методів візуалізації, насамперед трансезофагеальної ехокардіографії (ТЕЕ), дозволив збагатити знання щодо будови та ролі придатків, переважно вушка лівого передсердя (ВЛП), у пацієнтів з ФП. ВЛП є складною, частіше багаточасточковою структурою (54 % – двочасточковою, 80 % – багаточасточковою), яка має видовжену гачкоподібну форму і вузьке з'єднання з камерою ЛП. Водночас вушко правого передсердя (ВПП) – широка, подібна до трикутника структура з широким з'єднанням. Як ВЛП, так і ВПП, на відміну від передсердь, що мають гладенькі стінки, – це трабекулярні струк-

тури за рахунок гребінчастих м'язів. Завдяки особливостям будови та розташування вушка передсердь виконують роль декомпресійних камер упродовж систоли шлуночків і при станах, які супроводжуються підвищенням тиску в порожнинах передсердь [2, 30, 52]. У кардіоміоцитах ВЛП та ВПП утворюється і депонується передсердний натрійуретичний пептид, концентрація гранул якого у вушках значно перевищує таку в передсердях [34].

Дослідження вушка лівого передсердя

ВЛП є типовим місцем тромбоутворення як у разі ФП, так і за синусового ритму [2, 62]. За даними різних досліджень, при ФП частота тромбоутворення в порожнині ЛП коливається від 8 до 27 %, причому 90 % усіх передсердних тромбів при неклапанній ФП та 60 % при ревматичному ураженні мітрального клапана (переважно стенозі) виявляються у ВЛП [16, 25, 54]. Відомо, що близько 15 % ішемічних інсультів асоціюються з ФП. Ризик інсульту зростає приблизно в 5 разів при неклапанній ФП і в 17 разів при ФП на тлі мітрального стенозу [2, 43]. Формування тромбів у порожнинах серця (зокрема у ВЛП), насамперед, зумовлене стазом крові, а не порушеннями інших ланок тріади Вірхова (активації каскаду коагуляції та дисфункції ендотелію) [62, 43]. Відтак, вивченню порушень структурно-функціонального стану ВЛП (що є основою для формування стазу крові в ньому) повинна приділятися пильна увага.

Візуалізувати ВЛП можна за допомогою як ТЕЕ, так і трансторакального дослідження. При

ТЕЕ зображення ВЛП отримують з верхньостраховідного (у горизонтальній площині по короткій осі на рівні основи серця й у поздовжній площині з двокамерної позиції лівого шлуночка (ЛШ) і ЛП) та трансагстрального доступів [44]. Мультипланові датчики дають змогу отримати низку проміжних позицій ВЛП. При трансторакальній ехокардіографії (ТТЕ) вушко частіше візуалізують з парастернального доступу по короткій осі на рівні основи серця та з верхівкового доступу в двокамерній позиції [5, 13, 36, 50, 59].

Структурно-функціональний стан ВЛП – важлива детермінанта тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП. Детальне дослідження структури й функції ВЛП передбачає щонайменше застосування двовимірної ехокардіографії (для оцінки розмірів, морфології, скоротливості) та імпульсно-хвильової доплерокардіографії (для кількісної оцінки кровоплину у ВЛП) [2, 15, 50]. Останнім часом з'явилися нові дані щодо можливості використання М-режиму та імпульсно-хвильової тканинної доплерографії (ТД) для дослідження ВЛП, особливо при ТТЕ, що значно розширює можливості її застосування [5, 13, 35, 36].

Скоротливість ВЛП, як при ФП так і при синусовому ритмі, може бути досліджена безпосередньо (визначення фракції вигнання (ФВ) та фракції вкорочення за допомогою В- і М-режимів, пікових швидкостей спорожнення та наповнення ВЛП за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії, пікової швидкості руху стінок ВЛП за допомогою імпульсно-хвильової ТД та опосередковано (пошук тромбів і визначення феномену спонтанного контрастування (ФСК), оцінка кровотоку в легеневиx венах за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії) методами ТЕЕ та ТТЕ.

Роль транsezофагеальної ехокардіографії

Історично першим методом дослідження структурно-функціонального стану ВЛП стала ТЕЕ завдяки своїй високій роздільній здатності та близькості датчика. На цей час ТЕЕ є методом вибору для оцінки ВЛП, виявлення тромбів та стратифікації ризику тромбоутворення у ВЛП і пов'язаних з ним ускладнень. [1, 37, 58]. Згідно з даними дослідження W. Manning та співавторів, ТЕЕ для діагностики тромбоутворення у ВЛП (порівняно з інтраопераційними знахідками) характеризувалася чутливістю 100 %, специфічністю 99 %, позитивною предиктивною цінністю

86 % та негативною предиктивною цінністю 100 % [1]. В одному з досліджень у 233 пацієнтів з ФП тривалістю більше ніж 48 год, які не отримували постійної антикоагулянтної терапії, ТЕЕ у 15 % випадків дозволила виявити тромби в ЛП, при цьому в усіх пацієнтів, крім одного, вони локалізувалися у ВЛП [27]. В іншому дослідженні за участю 272 пацієнтів з неклапанною ФП у 8 % були виявлені тромби (всі – у ВЛП) [40]. Частота виявлення тромбів у ВЛП становить близько 15 % при пароксизмі ФП тривалістю більше 48 год. У пацієнтів з нещодавніми емболічними епізодами частота тромбів у ВЛП була 14 % при пароксизмі ФП тривалістю менше трьох днів і 27 % – більше цього терміну [37]. Значна поширеність тромбів у ВЛП при ФП обумовлює необхідність прогнозування їх утворення та своєчасного виявлення.

Тромби у ВЛП виявляються також у 5 % пацієнтів із синусовим ритмом, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу / транзиторні ішемічні атаки або епізоди емболії периферійних судин без значущого стенозу сонних артерій. Виражена дисфункція ЛШ у пацієнтів із синусовим ритмом асоційована з тромбоутворенням у ЛП, при цьому приблизно в 15 % пацієнтів з тяжкою дилатаційною кардіоміопатією і синусовим ритмом виявляються передсердні тромби, більшість з яких локалізовані у ВЛП. Ці дані свідчать про те, що ВЛП може бути джерелом емболів навіть за відсутності ФП [2].

Визначенню розміру і ФВ (відношення різниці максимальної та мінімальної площин до максимальної площі) ВЛП присвячено чимало досліджень. Показано, що збільшення площі або об'єму ВЛП, а також зниження його ФВ, визначених за допомогою В-режиму (двовимірної ехокардіографії), асоціюється з наявністю тромбу в ньому як при ФП, так і при синусовому ритмі [4, 26, 37, 54]. Наголосимо, що збільшення розміру ВЛП асоціювалося зі збільшенням ЛП: у пацієнтів з дилатацією ЛП збільшення ВЛП спостерігали в 59 % випадків, тоді як за нормальних розмірів ЛП – лише в 15 % пацієнтів [2]. Схильність до тромбоутворення у ВЛП значно зростає при площі ВЛП $> 6 \text{ см}^2$ або об'ємі $> 6 \text{ см}^3$ та зниженні його ФВ $< 20 \%$ [4, 38, 54]. Але методи планіметричного визначення розмірів і показників скоротливості ВЛП мають низку обмежень, пов'язаних зі складною варіабельною тривимірною будовою ВЛП (мультилобулярність, трабекулярність тощо), транслокацією ВЛП упродовж сер-

цевого циклу, необхідністю володіння навичками окреслення ендокарда. Все це часто обумовлює неточність вимірювань лінійних та об'ємних показників і недостатню відтворюваність результатів. Складна тривимірна структура ВЛП обмежує можливість точного визначення стандартних томографічних площин візуалізації. Спроби виміряти розмір і функцію ВЛП планіметричними методами вимагають затрат часу й, можливо, не забезпечують додаткових переваг порівняно зі звичайним візуальним вивченням його структурно-функціонального стану [3, 15].

Для подолання вказаних недоліків при дослідженні структури та функції ВЛП були апробовані такі відносно нові ехокардіографічні методики, як анатомічний М-режим при TEE (TEE-AM) і тривимірна TEE (3D-TEE). У дослідженні Y. Gurlertop та співавторів [51] фракційне вкорочення і фракція викиду (розрахована за методом Тейхольца) ВЛП, визначені за допомогою TEE-AM, мали тісний кореляційний зв'язок з ФВ ВЛП у пацієнтів із синусовим ритмом. На думку авторів, при проведенні TEE в пацієнтів із синусовим ритмом вказана методика може використовуватися замість планіметричного визначення ФВ ВЛП.

3D-TEE використовують для більш детальної оцінки структурно-функціонального стану ВЛП. Ця методика дозволяє зменшити варіабельність показників, отриманих за допомогою 2D-TEE, краще візуалізувати додаткові часточки ВЛП, а також точніше оцінити його скоротливість [6].

Крім дослідження розмірів і функції ВЛП, двовимірну TEE також використовують для виявлення та напівкількісної оцінки ФСК, визначення

наявності, розмірів і мобільності тромбів у ВЛП (рис. 1). ФСК – це сурогатний маркер функціонального стану ВЛП, який виявляється при двовимірній TEE в більшості пацієнтів з ФП (за даними X. Shen, у 87,5 % пацієнтів перед електричною кардіоверсією [57]), та асоціюється з низкою структурних і функціональних предикторів тромбоутворення [15, 21]. ФСК – це також незалежний предиктор формування тромбу у ВЛП і ризику розвитку тромбоемболій у пацієнтів з ФП, незалежно від прийому антикоагулянтів [17, 21]. Формування ФСК пояснюють утворенням «монетних стовпчиків» (агрегацією еритроцитів) і взаємодією їх з білками плазми (в основному з фібриногеном) [8, 62].

Для оцінки ФСК у ЛП застосовують такі критерії [21, 50]:

0 – відсутність ехогенності;

1-й ступінь – мінімальний рух ехогенних частинок у ВЛП при посиленні чутливості ультразвукового сигналу, але без фонових перешкод;

2-й ступінь – незначний рух частинок, які можна відрізнити без посилення, але з чітким рисунком;

3-й ступінь – ехогенний рисунок у вигляді водоверті протягом усього серцевого циклу;

4-й ступінь – повільний потік у вигляді водоверті у ВЛП або порожнині ЛП.

Ступінь вираження ФСК корелює з дилатацією ЛП, зниженням швидкості вигнання крові з ВЛП, зменшенням інтегралу систолічного компонента потоку легеневої вен і ступенем мітральної регургітації [8, 21]. ФСК достовірно асоціюється з наявністю ФП, мітрального стено-

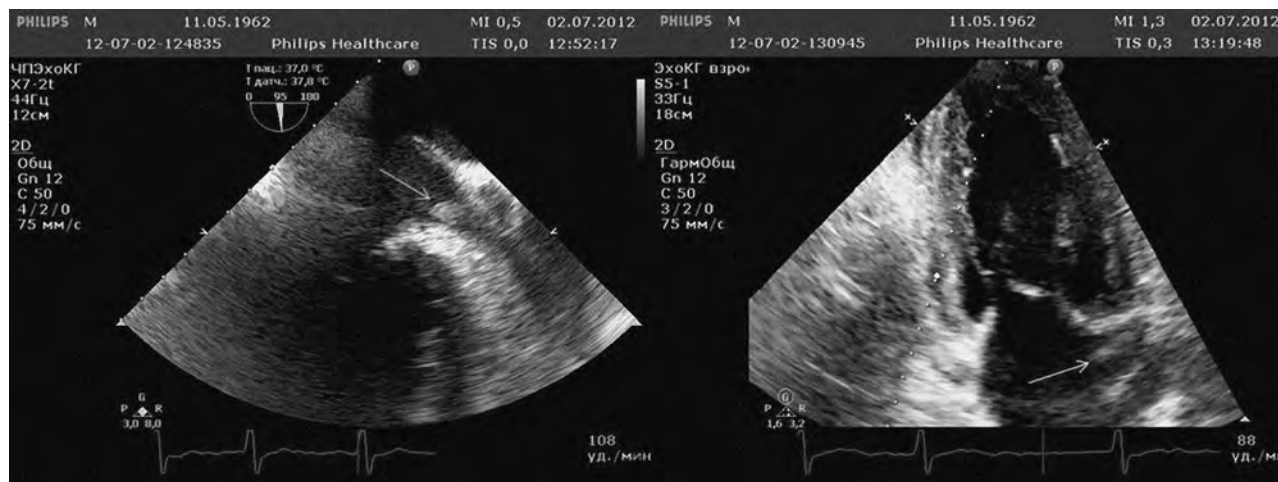


Рис. 1. Тромб у ВЛП, що візуалізується при TEE (ліворуч) і TTE (праворуч).

зу, перенесених тромбоемболій. При проспективному спостереженні ФСК виявився предиктором виникнення транзиторних ішемічних атак, не залежним від віку, статі, наявності серцевої недостатності (СН), антикоагулянтної терапії [8, 43].

За допомогою ТЕЕ показано, що ВЛП є динамічною структурою та має свій особливий профіль кровоплину, який можна визначити за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії. При синусовому ритмі у практично здорових людей у більшості випадків реєструють чотирифазний кровоплин у ВЛП, що складається з таких хвиль (рис. 2) [15, 50]:

1. Ранньодіастолічна позитивна хвиля вигнання, так звана е-хвиля, яка має невелику швидкість (середня пікова швидкість 20–30 см/с) та обумовлена пасивним стисненням ВЛП лівим шлуночком під час його розслаблення й ефектом присмоктування (за рахунок відкриття мітрального клапана та швидкого ранньодіастолічного спорожнення ЛП).

2. Пізньодіастолічна позитивна хвиля вигнання, так звана а-хвиля, формується внаслідок скорочення стінок ВЛП і з'являється одразу після зубця Р на кривій ЕКГ. Швидкість а-хвилі (середня пікова швидкість 50–64 см/с) корелює з планіметричним вимірюванням ФВ ВЛП.

3. Ранньосистолічна негативна хвиля наповнення, що з'являється після а-хвилі, внаслідок розслаблення (активний процес) та еластичного розтягнення (пасивний процес) ВЛП. Показники швидкості цієї хвилі тісно корелюють зі швидкістю а-хвилі.

4. Систолічні відбиті хвилі – низькоамплітудні пасивні хвилі наповнення та вигнання ВЛП, що візуалізуються після ранньосистолічної хвилі наповнення при нормосистолії.

За синусової тахікардії плин крові у ВЛП стає двофазним. Зберігається одна діастолічна хвиля вигнання і одна систолічна хвиля наповнення ВЛП. У клінічній практиці необхідно також враховувати, що швидкість спорожнення ВЛП нижча в осіб похилого віку і жіночої статі.

Слід зауважити, що в більшості пацієнтів одразу після відновлення синусового ритму (електричної, медикаментозної або спонтанної кардіоверсії) може тимчасово пригнічуватися скоротлива функція ЛП (порівняно з показниками перед кардіоверсією), знижуватися швидкість наповнення і спорожнення ВЛП, формуватися або посилюватися ФСК [15, 50]. Ці зміни зумовлені транзиторною механічною дисфункцією ЛП і ВЛП та отримали в літературі назву – феномен оглушення передсердь (ФОП). Ці знахідки надзвичайно важливі, оскільки пригнічення, навіть тимчасове, функції ЛП та ВЛП може призвести до формування тромбу. Виникнення ФОП пояснюють індукованою міопатією передсердь і станом тривалої гібернації передсердь на тлі ФП. Оглушення реєструють і в ПП. Зазвичай зникнення ознак ФОП і відновлення скоротливості відбувається протягом 1–4 тижнів після кардіоверсії, однак у деяких пацієнтів цей термін може подовжуватися, і вони потребують більш тривалої антикоагулянтної терапії [32].

У пацієнтів з ФП спостерігають кілька типів хвиль вигнання [15, 50]. Перший тип – високо-

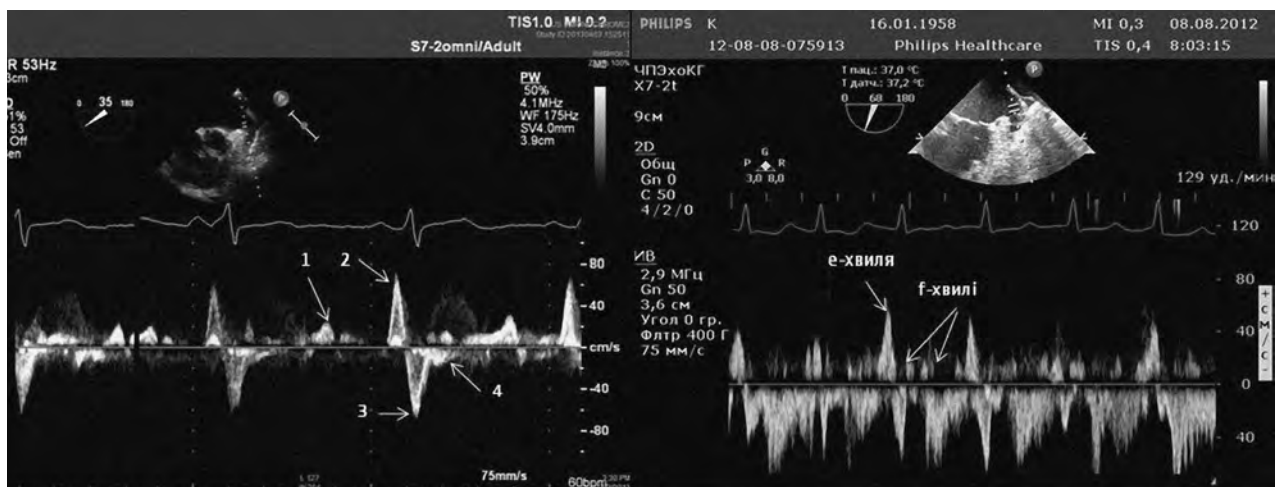


Рис. 2. Реєстрація кровоплину у ВЛП за допомогою ТЕЕ: за синусового ритму (ліворуч – чотирифазовий кровоплин) та за ФП (праворуч – двофазовий кровоплин).

частотні низькоамплітудні хвилі, які відображують активний кровоплин у ВЛП. Вони високоваріабельні від циклу до циклу (по'язані з електричною активністю ЛП – f-хвилі на ЕКГ) та мають менші швидкості під час систоли ЛШ (скорочення ВЛП при зачиненому мітральному клапані). Перед комплексом QRS (рання діастола) спостерігають одну чи кілька високоамплітудних хвиль; ці хвилі відображають пасивне діастолічне спорожнення (е-хвилі), яке має ключове значення у профілактиці тромбоутворення при ФП, коли функція ВЛП пригнічена (див. рис. 2).

Загалом швидкості кровотоку у ВЛП у разі ФП менші, ніж за синусового ритму, хоча при цьому характеризуються вираженою варіабельністю: високими значеннями на одному кінці спектра (зокрема такими ж або більшими за такі при синусовому ритмі) і низькими (аж до відсутності потоку) – на іншому. Ця особливість відображає широкий спектр порушень скоротливої здатності ВЛП при ФП – від відносно збереженого стану до повного паралічу придатка. У пацієнтів з ФП описано три типи потоків у ВЛП, визначення яких корисне для дослідження його кінетики. При першому типі кожній хвилі ФП, зареєстрованій на ЕКГ, відповідає хвиля плинну крові у ВЛП в імпульсно-хвильовому доплерівському режимі. При другому типі ВПК кількість хвиль плинну крові у ВЛП поступається кількості хвиль ФП на ЕКГ. При третьому типі активного плинну крові у ВЛП майже немає [20]. Пікова швидкість викиду крові з ВЛП знижується від першого до третього типу кровоплину. Пацієнти з третім типом потоків мають значно більшу поширеність ФСК та тромбоутворення у ВЛП порівняно з першим і другим типами [2].

Зниження притоку і відтоку з ВЛП асоціюються з ФСК та тромбоутворенням у ньому в пацієнтів з ФП або синусовим ритмом. У низці досліджень високий ступінь ФСК асоціювався зі зниженням швидкості скорочення ВЛП [4, 13, 21]. При цьому частота тромбоутворення у ВЛП корелювала зі зниженням пікової швидкості потоку в ньому (< 25 см/с) і зростанням ступеня ФСК, хоча антикоагулянтна терапія може послаблювати ці зв'язки [4, 15, 16, 23, 50]. У дослідженні L.Tsai та співавторів у пацієнтів з постійною формою ФП, яким ТЕЕ проводили в динаміці впродовж періоду спостереження (13 ± 7) міс, показано прогресивне зниження швидкості спорожнення ВЛП і його тісний кореляційний зв'язок зі ступенем ФСК та іншими показниками

функціонального стану ВЛП. ФСК, діагностований при першій ТЕЕ, зберігався впродовж періоду спостереження [61].

Дисфункція ВЛП поєднується з частішим виявленням у ньому тромбу (17 проти 5 %) [56]. У клінічній практиці оцінка функції ВЛП може бути корисною для точної діагностики внутрішньо-придаткових мас або «псевдомас». Виражене порушення функціонального стану ВЛП свідчить на користь наявності тромбу в ньому, тоді як нормальна функція – це аргумент для альтернативного діагнозу.

Зниження пікових швидкостей наповнення і спорожнення ВЛП було пов'язане також з раніше перенесеними та майбутніми системними емболіями. У пацієнтів з ФП і швидкістю вигнання крові з ВЛП менше 20–25 см/с ризик виникнення тромбоемболій майже втричі більший, ніж у пацієнтів з вищою швидкістю вигнання. Цей показник був не менш значущим для прогнозування виникнення інсульту, ніж виражений ФСК і наявність тромбу у ВЛП [15, 21].

У дослідженні SPAF III [54] високу частоту дисфункції ВЛП зі зниженням пікової швидкості вигнання реєстрували в пацієнтів з високим ризиком: у 40 % осіб з попередньою тромбоемболічною подією, 37 % жінок віком понад 75 років, 33 % пацієнтів із систолічною артеріальною гіпертензією, у 35 % – з дисфункцією ЛШ. В іншому дослідженні [16] вищий бал за шкалою CHADS2 асоціювався з прогресивним зростанням частоти виявлення тромбу у ВЛП і був предиктором тромбоутворення. Тромбоз ВЛП діагностовано у близько третини пацієнтів з показником ≥ 4 балів за цією шкалою.

Наповнення і спорожнення ВЛП значною мірою залежать від функціонального стану ЛШ, що частково пояснює більшу частоту інсультів при ФП та дисфункції ЛШ. Також зазначені показники функціонального стану ВЛП погіршуються при тахісистоїї, що є одним із аргументів для адекватного контролю частоти скорочень серця при ФП [2]. У пацієнтів із СН, серед яких поширеною є ФП, ВЛП відіграє важливу роль у наповненні ЛШ. Так, при застійній СН виявлено негативну кореляцію між швидкістю спорожнення ВЛП (та його ФВ) і кінцеводіастолічним тиском наповнення ЛШ (КДТН ЛШ). Згідно з даними низки досліджень, швидкість активного спорожнення ВЛП < 30 см/с прогнозувала КДТН ЛШ > 25 мм рт. ст. з чутливістю 72,7 %, специфічністю 92,9 %, позитивною і негативною прогностич-

ною цінністю відповідно 88,9 та 81,3 % [50]. Низкою досліджень продемонстровано зворотну залежність між КДТН ЛШ і функцією спорожнення (величиною а-хвилі) ВЛП [29]. У цілому на теперішній час мало досліджень щодо впливу діастолічної функції ЛШ на функціональний стан ВЛП, ФСК та ризик тромбоемболічного ризику. Ще одним прикладом взаємозв'язку структури ВЛП і дисфункції ЛШ є дані про те, що розширення ВЛП більшою мірою, ніж збільшення тиску в ЛП, впливало на зростання рівня циркулюючого передсердного натрійуретичного пептиду [50].

Вивченню ролі систолічної функції ЛШ як предиктора тромбоемболічного ризику присвячене дослідження S. Ayirala та співавторів [16], в якому збережена ФВ ЛШ і нормальний об'єм ЛП асоціювалися з відсутністю тромбу у ВЛП. При цьому відношення ФВ ЛШ та індексу об'єму ЛП $\leq 1,5$ адекватно виявляло групу пацієнтів з наявністю тромбу у ВЛП. Подібні результати були виявлені також в іншому дослідженні [19], в якому вказане відношення дозволяло виявляти пацієнтів з низьким ризиком розвитку тромбозу ВЛП унаслідок ФП.

В окремих дослідженнях успішність кардіоверсії при ФП (спонтанної, медикаментозної чи електричної) залежала від функціонального стану ВЛП. Швидкісні показники ВЛП при ФП можуть бути предикторами короткострокової та довготривалої ефективності кардіоверсії в контексті утримання синусового ритму. Так, швидкість спорожнення ВЛП > 20 см/с асоціювалася з більшою ймовірністю негайного відновлення синусового ритму. Асоціація між цим показником і ефективністю кардіоверсії, ймовірно, обумовлена взаємозв'язком з розмірами ЛП, його вушка, КДТН ЛШ та тривалістю ФП [15]. Так, у міжнародному проспективному мультицентровому дослідженні за участю 408 пацієнтів незалежними предикторами ефективності кардіоверсії були тривалість ФП < 2 тижнів, середня швидкість спорожнення ВЛП > 31 см/с і діаметр ЛП < 47 мм [50]. Водночас у дослідженні за участю 186 пацієнтів з неклапанною ФП [10] встановили інше порогове значення швидкості спорожнення ВЛП. Лише швидкість спорожнення ВЛП > 40 см/с та використання превентивного антиаритмічного лікування були предикторами тривалого (впродовж 1 року) утримання синусового ритму після кардіоверсії. Позитивна прогностична цінність швидкості спорожнення ВЛП > 40 см/с становила 73 %, що дозволяє

використовувати це порогове значення для виявлення пацієнтів з більшою ймовірністю утримання синусового ритму впродовж 1 року після успішної кардіоверсії. Але відносно низька негативна прогностична цінність (66 %) цього показника обмежує можливість його використання для визначення ризику рецидиву ФП.

Важливим з клінічної точки зору є взаємозв'язок між ФСК та потоком у легеневих венах. У пацієнтів з персистентною ФП неклапанного генезу виникнення стази крові в ЛП і ВЛП залежить від кровоплину в легеневих венах. Систолічна хвиля потоку в легеневих венах пов'язана з функціональним станом ЛП і відображає його розслаблення. Згідно з даними дослідження A. Bollmann та співавторів [31], у пацієнтів з ФСК амплітуда систолічної хвилі потоку в легеневих венах була нижчою порівняно з тими, в яких ФСК не було. Тому зниження амплітуди систолічної хвилі може відображати порушення функціонального стану ЛП з формуванням ФСК. Водночас відношення пікових швидкостей систолічного і діастолічного потоків (індекс S/D) у легеневих венах корелює з об'ємом ЛП і наявністю ФСК у порожнині ЛП. Чутливість і специфічність цього показника для виявлення вираженого ФСК становлять відповідно 73,9 і 62,5 %.

Хоча ТЕЕ вважають золотим стандартом для заперечення тромбів у ВЛП та дослідження його структурно-функціонального стану, в деяких пацієнтів візуалізація тромбів може бути ускладнена ФСК високого ступеня, гіпоехогенністю й невеликими розмірами тромбів, множинними артефактами, що імітують тромбоз ВЛП. Тому використання нових ехокардіографічних технологій може поліпшити візуалізацію та оцінку функції ВЛП.

Впровадження ТД дало можливість оцінювати безпосередньо рух міокардіальної стінки, у тому числі ВЛП (рис. 3, кольорова вкладка, С. 95). Застосування ТД значно розширює діагностичні можливості ТЕЕ і може мати переваги перед стандартними методиками в пацієнтів з ФП. Так, згідно з даними низки досліджень, ТЕЕ з ТД може бути корисною для стратифікації тромбоемболічного ризику [12, 18] та забезпечує додаткову до звичайної імпульсно-хвильової доплерографії прогностичну інформацію. Поєднання ТД з ін'єкцією внутрішньовенних контрастних речовин сприяє кращій візуалізації ВЛП, що поліпшує розуміння його структури і функції, оцінку ФСК та тромбоемболічного ризику [14, 50].

Незважаючи на очевидні переваги в оцінці ВЛП, ТЕЕ має ряд недоліків. По-перше, ТЕЕ – напівінвазивна методика, асоційована з розвитком небезпечних для життя ускладнень (ларингоспазм, аритмії, перфорація стравоходу, кровотечі) в 1–3 % випадків [22]. По-друге, порівняно з ТТЕ, вона значно більш ресурсозатратна методика, що потребує вартісного устаткування та спеціально підготовленого персоналу. Інколи заперечення наявності тромбу при проведенні ТЕЕ може бути затрудненим, що примушує відкладати час проведення кардіоверсії. Візуалізація тромбів може бути ускладнена ФСК високого ступеня, артефактами, а також унаслідок складної тривимірної структури ВЛП, при цьому псевдопозитивний результат виявлення тромбу може бути пов'язаний з візуалізацією гребінчастого м'яза, який виступає у просвіт вушка [37, 50]. Наведені аргументи не дозволяють використовувати ТЕЕ як скринінговий метод для визначення функціонального стану ВЛП.

Дослідження ВЛП за допомогою трансторакальної ехокардіографії

Загалом, метод трансторакальної ехокардіографії поступається ТЕЕ в оцінці морфології та функції ВЛП [13, 24, 26]. Погана візуалізація ВЛП (більш ніж у 20 % пацієнтів), неможливість виявлення маркерів його дисфункції, ФСК і тромбів були раніше основними перешкодами для застосування ТТЕ. Крім того, ТТЕ менш чутлива для виявлення інших джерел кардіоемболічних інсультів (в аорті, клапанах, відкрите овальне вікно міжпередсердної перегородки). Незважаючи на те, що збільшення розміру ЛП, зниження його фракційного вкорочення та зростання співвідношення швидкостей трансмітрального

потoku були корисними предикторами тромбоутворення у ВЛП, ці параметри були неспецифічними й мали набагато нижчу предиктивну цінність за такі показники ТЕЕ [9, 42].

Можливість застосування ТТЕ для вивчення ВЛП оцінювали в дослідженні Н. Omran та спів-авторів за участю 117 пацієнтів з транзиторними ішемічними атаками або інсультом. У пацієнтів з адекватною трансторакальною візуалізацією ВЛП (яка була досягнута лише в 75 % пацієнтів) чутливість і специфічність ТТЕ щодо виявлення тромбу у ВЛП становили відповідно 91 і 100 % (див. рис. 1). Також у цьому дослідженні тромбів у ВЛП не було при швидкостях > 30 см/с. Утім, трансторакальне визначення цих швидкостей було можливим лише у 69 % випадках [26].

Метод ТТЕ отримав нову перспективу для дослідження структурно-функціонального стану ВЛП, коли з'явилися нові технології та методики оптимізації візуалізації (наприклад, використання другої тканинної гармоніки, ТД, венозних контрастних речовин), які значно поліпшили просторову роздільну здатність і якість зображення [26, 28]. Щоправда, досліджень з цього приводу, зокрема в контексті порівняння з даними ТЕЕ, на сьогоднішній день проведено вкрай недостатньо.

При використанні сучасних ультразвукових сканерів з режимом другої тканинної гармоніки при ТТЕ вдається досягти кращої візуалізації ВЛП і майже у всіх пацієнтів планіметрично виміряти його площі та ФВ, визначити швидкість кровоплину у вушку за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії (рис. 4) [11, 13, 59]. Показано, що показники скоротливості ВЛП, визначені за допомогою ТТЕ, тісно корелюють з

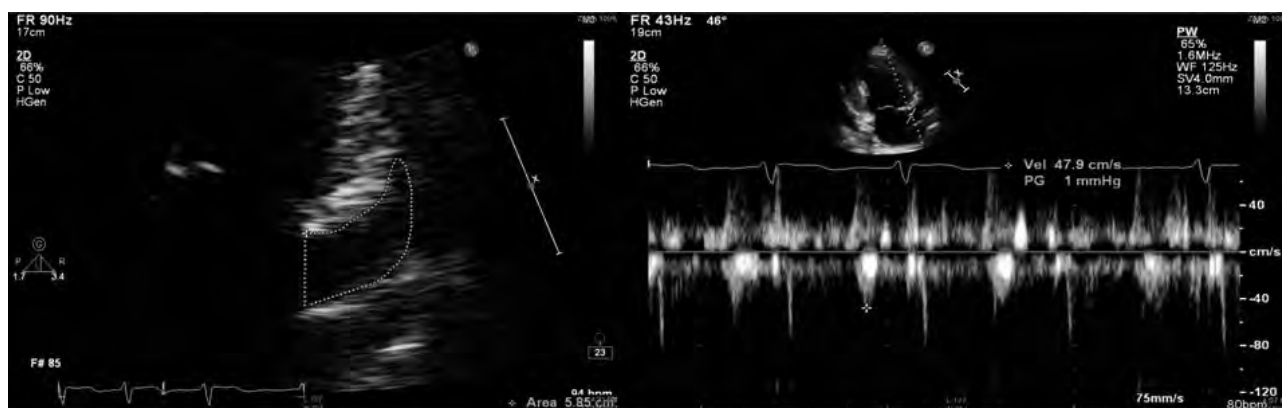


Рис. 4. Вимірювання площі ВЛП та визначення швидкості кровоплину у ВЛП при ТТЕ.

аналогічними показниками, виміряними за допомогою ТТЕ. Але у випадку використання ТТЕ дещо занижуються розміри площі та завищуються пікові швидкості кровоплину у ВЛП порівняно з ТТЕ, і це може зменшувати підозру лікарів щодо ризику тромбоутворення [13].

Методика ТД дозволяє вивчати регіонарну міокардіальну функцію. Нещодавно з'явилися дані, які доводять доцільність використання спектральної ТД при ТТЕ для виявлення дисфункції ВЛП і підтверджують її зв'язок з наявністю тромбу у вушку. В режимі спектральної ТД реєструють максимальну швидкість руху верхівки ВЛП, встановлюючи контрольний об'єм (розмір 2 мм) на верхівку ВЛП у лівій парастернальній позиції по короткій осі на рівні аортального клапана (див. рис. 3) або з верхівкового доступу в двокамерній позиції. При цьому пильну увагу слід приділяти максимально можливому зменшенню кута між віссю ВЛП й ультразвуковим променем [5, 13, 35].

Дотепер бракує досліджень, які б вивчали діагностичні й прогностичні можливості трансторакальної оцінки морфофункціонального стану ВЛП і ризику тромбоутворення за допомогою спектральної ТД. Відомо, що швидкісні показники верхівки ВЛП тісно корелюють з традиційними параметрами функції ВЛП (такими як швидкість викиду крові), і можуть бути визначені при ТТЕ у більшості пацієнтів навіть за його субоптимальної візуалізації. Крім того, значуще зниження швидкості руху верхівки ВЛП асоціюється з більшим ступенем ФСК та більшою частотою виявлення тромбозу вушка при ТТЕ [5, 13, 35, 60]. Саме тому зниження величини зазначеного показника може бути потенційним неінвазивним маркером дисфункції ВЛП і предиктором тромбоутворення.

При проведенні ТТЕ вивчення функціонального стану ВЛП можливе також у М-режимі з дослідженням потовщення його медіальної стінки, а також виявленням так званої «дзьобоподібної» хвилі скорочення – М-хвилі, яка візуалізується за збереженого синусового ритму після зубця Р на синхронізованій ЕКГ і має повторюваний характер та постійну амплітуду. У пацієнтів з ФП М-хвиля має зубчастий вигляд з різноманітною амплітудою (рис. 5). Зниження її амплітуди або зникнення є маркером дисфункції ВЛП. У дослідженні I. de Luca та співавторів [36] візуалізація ВЛП при ТТЕ за допомогою другої тканинної гармоніки в М-режимі була можливою у 96 % пацієнтів. Вимірювання потовщення медіальної стін-

ки було технічно можливим у 98 % випадках при синусовому ритмі і 94 % – при ФП або тріпотінні передсердь. При цьому потовщення медіальної стінки ВЛП більше 0,25 мм вважали ознакою нормального функціонального стану. Порівняно зі швидкістю вигнання з ВЛП, визначеною за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії при ТТЕ, показник потовщення його медіальної стінки в М-режимі був визначений у більшій частині пацієнтів (96 проти 89 %), а також характеризувався вищою діагностичною точністю (95 проти 90 %), чутливістю (98 проти 92 %) та специфічністю (94 проти 89 %).

Хоча ТТЕ не буде витіснена як золотий стандарт дослідження структурно-функціонального стану ВЛП, зокрема для виявлення тромбу, результати досліджень свідчать про можливість виокремлення категорії пацієнтів з низьким/проміжним ризиком, в яких може бути здійснена адекватна візуалізація та оцінка стану ВЛП за допомогою ТТЕ, при цьому в ТТЕ не буде потреби. Крім того, сурогатні маркери тромбоемболічного ризику, зокрема дослідження швидкості руху стінок ВЛП або виявлення М-хвилі, можуть ідентифікувати групу пацієнтів з низьким ризиком навіть за поганої візуалізації самого ВЛП. У цьому контексті застосування ТТЕ є перспективним, зокрема для стратифікації ризику тромбоемболічних подій у пацієнтів з ФП, в тому числі перед проведенням радіочастотної катетерної абляції та для вибору антикоагулянтної або антиагрегантної терапії в пацієнтів з проміжним ризиком. Більше того, раннє застосування ТТЕ може дозволити виокремити категорію пацієнтів, у яких у подальшому буде доцільним проведення ТТЕ.

Дослідження вушка правого передсердя

Відомості щодо структурно-функціонального стану ВПП у пацієнтів з ФП різної етіології обмежені. На цей час бракує даних про структурно-функціональний стан ВПП, оскільки проведені лише поодинокі дослідження з цієї проблематики. Ймовірно, це зумовлено розташуванням ВПП, неможливістю або труднощами його візуалізації не лише при проведенні ТТЕ, а й ТТЕ. Частота невиявлення ВПП під час ТТЕ становить 1,3–16 % [46]. ВПП візуалізують при ТТЕ з верхньостраховідного доступу в бікавальній позиції (у поздовжній площині) під кутом 90–140 ° [44].

Хоча основним джерелом тромбоемболій при ФП неклапанного генезу є ВЛП, неклапанна ФП асоціюється з ураженням обох передсердь. Не дивно, що тромби можуть формуватися також

у ПП і насамперед у його вушку (рис. 6) [46, 48]. Існують серйозні підстави припускати, що дисфункція ВПП при ФП може бути причиною утворення тромбів у правих відділах серця.

Дослідження з використанням ТЕЕ у пацієнтів з персистентною формою ФП продемонстрували наявність ФСК та можливість тромбоутворення у ВПП. У різних дослідженнях частота виявлення ФСК та тромбоутворення у ПП і його вушку в пацієнтів з ФП коливалася між 10–57 % та 1,0–7,5 % [7, 47–49]. І хоча найчастіший досліджуваний аспект – це системна тромбоемболія, у пацієнтів з ФП можливий розвиток тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), яка має катастрофічні наслідки. Істинна поширеність ТЕЛА серед пацієнтів з неклапанною ФП невідома. У проведених дослідженнях вона була досить високою і становила 19 % (у вибірці зі 102 пацієнтів з постійною формою ФП) [41]. В іншому дослідженні тромбоз ПП спостерігали у 3,1 % серед 23 796 автопсій, а поширеність ТЕЛА становила 42,6 % [39].

Різниця частоти тромбоутворення між вушками передсердь може частково пояснюватися

відмінностями анатомо-фізіологічних особливостей ВЛП та ВПП. У дослідженні B. Subramaniam та співавторів [55] встановлено, що анатомічні вимірювання ВПП відносно незалежні від площини сканування, на відміну від ВЛП. Ширина шийки ВПП більша за таку у ВЛП, проте площа ВЛП переважала таку ВПП. Крім того, виявлено збільшення ВЛП у пацієнтів з ФП, при цьому не завжди спостерігали значуще ремоделювання ВПП. Статистично значущих відмінностей площі ВПП та відношення ширина шийки/площа ВПП у пацієнтів з ФП й осіб із синусовим ритмом виявлено не було. Хоча обидва вушка фібрилювали і їхні ФВ зменшувалися подібно, тромб у ВПП був нечастою знахідкою. Автори дослідження припустили, що причинами цього могли бути ширша шийка та більше відношення ширини шийки ВПП до його площі. В інших дослідженнях неклапанна ФП призводила до значних морфофункціональних змін ВПП порівняно з пацієнтами із синусовим ритмом, що виявлялося збільшенням його площі, зменшенням ФВ та швидкості кровоплину у ВПП, яку

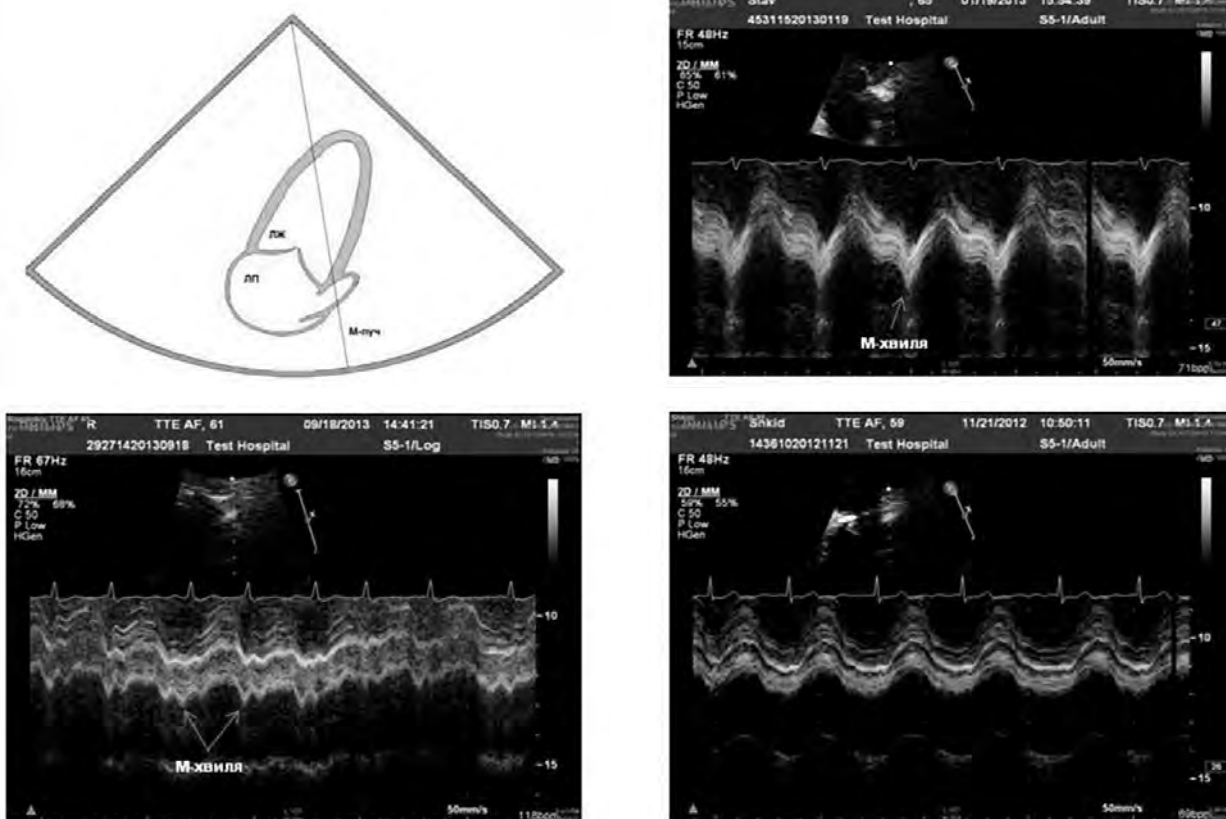


Рис. 5. Реєстрація М-хвилі ВЛП: наявність М-хвилі за синусового ритму (зверху праворуч) та ФП (знизу ліворуч), відсутність М-хвилі за ФП (знизу праворуч) при дисфункції ВЛП.

можна виміряти за допомогою імпульсно-хвильової доплерографії (див. рис. 6) [45, 55].

У дослідженні M. de Divitiis та співавторів [49] площа ПП і максимальна площа ВПП у пацієнтів з ФП були більшими, а фракція викиду та швидкість спорожнення ВПП – нижчими, порівняно з особами із синусовим ритмом. Подібні зміни виявлено також у групі пацієнтів з наявністю тромбозу ВПП порівняно з його відсутністю. ФСК у ВПП виявили у 57 % пацієнтів з ФП. В усіх пацієнтів з наявністю тромбу у ВПП (7 % пацієнтів) спостерігали ФСК III–IV ступеня. На противагу цьому, ФСК високого ступеня виявили лише в 11 % пацієнтів без тромбу. Ступінь ФСК у ВПП був єдиним незалежним предиктором наявності тромбу у ВПП. Збільшення й дисфункція ПП і ВПП добре корелювали зі збільшенням розмірів ПШ, погіршенням його систолічної функції та зростанням тиску в легеневій артерії. Тому збіль-

шення й дисфункція ПП і ПШ можуть бути передумовою для збільшення й порушення функціонального стану ВПП. Також реєстрували значну кореляцію між розмірами та функцією ЛП і ПП та їхніх вушок, що свідчить про паралельний розвиток їх дисфункції.

Менша частота тромбоутворення у ВПП може бути також обумовлена впливом інших важливих чинників, зокрема, особливостей структури стінки ВПП, його гребінчастих м'язів, а також можливістю латентної міграції тромбів з ВПП, що зумовлює їх менш часте виявлення.

Існують лише поодинокі дані щодо дослідження ВПП за допомогою сучасних технологій. Наприклад, вивчали діагностичні та прогностичні можливості спектральної ТД стінок ВПП [45, 55], але у цих дослідженнях було мало пацієнтів з неклапанною ФП. Визначити швидкість руху медіальної і латеральної стінок ВПП можна за

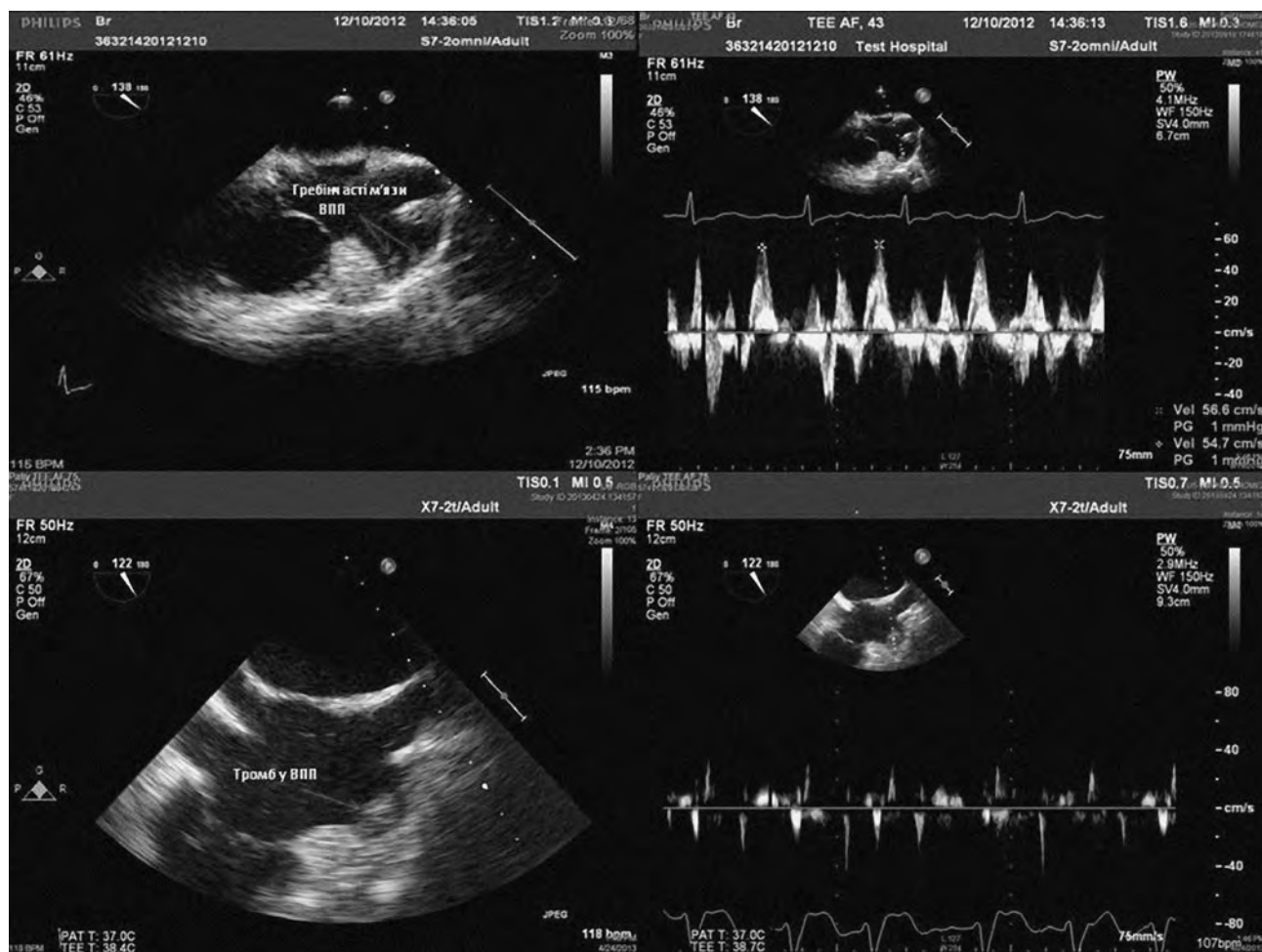


Рис. 6. Зверху: ВПП без ознак тромбоутворення (візуалізуються гребінчасті м'язи) та нормальною швидкістю вигнання крові (ШВК). Знизу: тромб у ВПП та знижена ШВК.

допомогою спектральної ТД, встановивши контрольний об'єм (розмір 2 мм) на відповідні стінки ВПП (рис. 7, кольорова вкладка, С. 95).

За даними Т. Sahin та співавторів [47], в осіб із синусовим ритмом швидкості потоку крові у придатках передсердь і швидкості руху стінок вушок були значуще вищими за такі в пацієнтів з ФП. В усіх пацієнтів з тромбом у ВПП спостерігали ФВ ВПП менше 20 %, швидкість кровоплину у вушку менше 25 см/с, зниження швидкості руху стінок ВПП менше 6 см/с. На думку авторів, оцінка швидкості руху стінок ВПП придатна для діагностики дисфункції ВПП, але не має переваг перед традиційними параметрами функціонального стану ВПП (ФВ та швидкістю викиду крові).

Дані проведених досліджень свідчать про те, що при ФП спостерігають порушення функції обох передсердь та їхніх вушок, і зміни функціонального стану ВПП асоціюються з дисфункцією ВЛП. Відтак, виявлення вираженої дисфункції ВЛП свідчить на користь уважного вивчення ВПП та наявності тромбоемболічного субстрату. Визначення функціонального стану ВПП може забезпечувати додаткову інформацію щодо прогнозування ризику тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП.

Ехокардіографічний профіль пацієнта з ФП і підвищеним ризиком тромбоутворення в лівому передсерді та його придатку

Нами проведено обстеження 121 пацієнта з персистентною (111 пацієнтів, 91,7 %) та постійною (10 пацієнтів, 8,3 %) формами неклапанної ФП, яким виконали ТЕЕ і ТТЕ, що дало змогу виявити ехокардіографічні маркери підвищеного ризику тромбоутворення у ЛП і його вушку. Медіана (Ме) тривалості періоду від початку першого епізоду аритмії становила 1095 (міжквартильний інтервал (Q25–Q75) 365–1825) днів [3 (1–5) роки], останнього епізоду ФП – 61 (17–122) день. Вік пацієнтів [тут і далі Ме (Q25–Q75)] становив 62 (56–69) років (від 35 до 90 років). Серед обстежених були 82 (67,8 %) чоловіки та 39 (32,2 %) жінок.

Серед обстежених артеріальну гіпертензію виявили в 91 (75,2 %) пацієнта, клінічні/ангіографічні ознаки ішемічної хвороби серця – в 44 (36,4 %), атеросклеротичне ураження аорти – у 13 (10,7 %), цукровий діабет – у 15 (12,4 %). Ознаки СН спостерігали у 100 (82,7 %) пацієнтів, у тому числі II функціонального класу – у 84 (84,0 %), III – у 15 (15,0 %), IV – в 1 (1,0 %). 15 (12,4 %) хворих перенесли раніше гостре пору-

шення мозкового кровообігу – інсульт або транзиторну ішемічну атаку. Середній бал за шкалою CHA₂DS₂-VASc становив 3 (2–4).

Тромб у ВЛП виявлено у 20 (16,5 %) хворих, у 28 (23,2 %) пацієнтів у ВЛП спостерігався ФСК III–IV ступеня, у інших 73 (60,3 %) осіб – I–II ступеня або не реєстрували ФСК.

Підвищений ризик розвитку тромбоутворення у ВЛП в обстежених нами пацієнтів з ФП неклапанного генезу був асоційований з такими змінами:

- збільшенням максимальної та мінімальної площ ВЛП зі зниженням його ФВ;
- зменшенням швидкості викиду крові з ВЛП та швидкостей руху стінок і верхівки ВЛП, визначених методами ТЕЕ і ТТЕ;
- зникненням хвилі М при ТТЕ.

Крім того, підвищений ризик розвитку тромбоутворення у ВЛП за неклапанної ФП асоційований також з порушенням структурно-функціонального стану ВПП (збільшення площі, зниження ФВ та порушення швидкісних показників), що статистично значуще пов'язано з досліджуваними параметрами структурно-функціонального стану ВЛП з домінуванням слабких і середніх кореляційних зв'язків. Сильний позитивний зв'язок продемонстрували показники ТЕЕ швидкості руху стінок ВПП з показниками ТЕЕ/ТТЕ швидкості руху верхівки та викиду крові ВЛП. Тромб у ВПП виявлено у 2 (1,7 %) пацієнтів.

Тісний зв'язок показників морфофункціонального ремоделювання вушок обох передсердь означає, що ФП призводить до дисфункції не лише ВЛП, а й ВПП, що може сприяти формуванню тромбів в останньому. Тому виявлення ознак дисфункції ВЛП або тромбу в ньому дає підстави для пошуку тромбів у ВПП.

Таким чином, вивчення структури й функції придатків передсердь при неклапанній ФП за допомогою ехокардіографії з використанням сучасних технологій і методик візуалізації дозволяє визначити стан внутрішньопередсердної гемодинаміки та виявити ранні ознаки тромбоутворення в кожного пацієнта. Сучасні ехокардіографічні технології візуалізації, зокрема друга тканинна гармоніка, ТД, тривимірна ехокардіографія, використання венозних контрастних речовин, дозволяють детально вивчити морфофункціональний стан придатків передсердь за допомогою як ТЕЕ, так і ТТЕ, що значно розширює можливості стратифікації тромбоемболічного ризику при ФП та зменшує ризики дослідження. В підсумку це дозволить оптимізувати ліку-

вання пацієнтів з неклапанною ФП, запобігти розвитку тромбоемболічних подій та небажаних ускладнень терапії.

Література

1. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective, intraoperative study / W. Manning, R. Weintraub, C. Waksmonski [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 123. – P. 817–822.
2. Al-Saady N. Left atrial appendage: structure, function, and role in thromboembolism / N. Al-Saady, O. Obel, A. Camm // *Heart.* – 1999. – Vol. 82. – P. 547–554.
3. Anatomic correlation of left atrial appendage by 3-dimensional echocardiography / F. Roldán, J. Vargas-Barrón, L. Mendoza [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2001. – Vol. 14. – P. 941–944.
4. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: identification of a subgroup of patients at increased embolic risk / A. Mugge, H. Kuhn, P. Nikutta [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 23. – P. 599–607.
5. Assessment of left atrial appendage function with transthoracic tissue Doppler echocardiography / S. Uretsky, A. Shah, S. Bangalore [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 10. – P. 363–371.
6. Assessment of the morphology and mechanical function of the left atrial appendage by real-time three-dimensional transesophageal echocardiography / O. Chen, W. Wu, Y. Jiang // *Chin. Med. J. (Engl.)* – 2012. – Vol. 125. – P. 3416–3420.
7. Bashir M. Right atrial spontaneous echo contrast and thrombi in atrial fibrillation: a transesophageal echocardiography study / M. Bashir, C. Asher, M. Garcia // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2001. – Vol. 14. – P. 122–127.
8. Black I. Spontaneous echo contrast: where there's smoke there's fire / I. Black // *Echocardiography.* – 2000. – Vol. 17. – P. 373–382.
9. Blaum A. Transesophageal echocardiography (TEE) vs. transthoracic echocardiography (TTE) in assessing cardio-vascular sources of emboli in patients with acute ischemic stroke / A. Blaum, S. Reisner, Y. Farbstein // *Med. Sci. Monit.* – 2004. – Vol. 10. – P. 521–523.
10. Clinical value of left atrial appendage flow for prediction of long-term sinus rhythm maintenance in patients with nonvalvular atrial fibrillation / E. Antonielli, A. Pizzuti, A. Pálincás [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P. 1443–1449.
11. Comparison between transesophageal echocardiography and transthoracic echocardiography with harmonic tissue imaging for left atrial appendage assessment / S. Carerj, M. Trifiro, A. Granata [et al.] // *Clin. Cardiol.* – 2002. – Vol. 25. – P. 268–270.
12. Comparison of tissue Doppler dynamics to Doppler flow in evaluating left atrial appendage function by transesophageal echocardiography / L. Parvathaneni, J. Mahenthiran, S. Jacob [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2005. – Vol. 95. – P. 1011–1014.
13. Comprehensive left atrial appendage optimization of thrombus using surface echocardiography: the CLOTS multicenter pilot trial / J. Sallach, S. Puwanant, J. Drinko [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 22. – P. 1165–1172.
14. Contrast-enhanced tissue Doppler imaging of the left atrial appendage is a new quantitative measure of spontaneous echocardiographic contrast in atrial fibrillation / E. Donal, J. Sallach, R. Murray [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* – 2008. – Vol. 9. – P. 5–11.
15. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage / Y. Agmon, B. Khandheria, F. Gentile [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 34. – P. 1867–1877.
16. Echocardiographic predictors of left atrial appendage thrombus formation / S. Ayrala, S. Kumar, D. O'Sullivan, D. Silverman // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2011. – Vol. 24. – P. 499–505.
17. Efficacy of anticoagulation in resolving left atrial and left atrial appendage thrombi: a transesophageal echocardiography study / W. Jaber, D. Prior, M. Thamilarasan [et al.] // *Am. Heart J.* – 2000. – Vol. 140. – P. 150–156.
18. Evaluation of left atrial appendage functions according to different etiologies of atrial fibrillation with a tissue Doppler imaging technique by using transesophageal echocardiography / T. Sahin, D. Ural, T. Kilic [et al.] // *Echocardiography.* – 2009. – Vol. 26. – P. 171–181.
19. External validation of a novel transthoracic echocardiographic tool in predicting left atrial appendage thrombus formation in patients with nonvalvular atrial fibrillation [Електронний ресурс] / R. Doukky, A. Khandelwal, E. Garcia-Sayan, H. Gage // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* – 2013. – Режим доступу: <http://ehjcm.oxfordjournals.org/content/early/2013/01/04/ehjci.jes313.full.pdf+html?sid=fe6896d3-d344-47d6-a25b-2598d0daf0b8>
20. Fatkin D. Patterns of Doppler-measured blood flow velocity in the normal and fibrillating human left atrial appendage / D. Fatkin, M. Feneley // *Am. Heart J.* – 1996. – Vol. 132. – P. 995–1003.
21. Fatkin D. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo / D. Fatkin, R. Kelly, M. Feneley // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 23. – P. 961–969.
22. Geneviève Côté, Denault A. Transesophageal echocardiography-related complications // *Can. J. Anesth.* – 2008. – Vol. 55. – P. 622–647.
23. Guidelines for the management of atrial fibrillation / J. Camm, P. Kirchhof, G. Lip [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.
24. Gultekin K. Comparative assessment of left atrial appendage by transesophageal and combined two- and three-dimensional transthoracic echocardiography / K. Gultekin, V. Inamdar, C.N. Navin // *Echocardiography.* – 2008. – Vol. 25. – P. 918–924.
25. Hart R. Atrial fibrillation and stroke: concepts and controversies / R. Hart, J. Halperin // *Stroke.* – 2001. – Vol. 32. – P. 803–808.
26. Imaging of thrombi and assessment of left atrial appendage function: a prospective study comparing transthoracic and transesophageal echocardiography / H. Omran, W. Jung, R. Rabahieh [et al.] // *Heart.* – 1999. – Vol. 81. – P. 192–198.
27. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation / W. Manning, D. Silverman, S. Katz [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 23. – P. 1535–1540.
28. Improved visualization of the left atrial appendage by transthoracic 2-dimensional tissue harmonic compared with fundamental echocardiographic imaging / M. Ono, T. Asanuma, K. Tanabe [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 1998. – Vol. 11. – P. 1044–1049.
29. Influence of left atrial pressure on left atrial appendage flow velocity patterns in patients in sinus rhythm / T. Tabata, T. Oki, N. Fukuda [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 1996. – Vol. 9. – P. 857–864.
30. Kerut E.K. Anatomy of the left atrial appendage / E.K. Kerut // *Echocardiography.* – 2008. – Vol. 25. – P. 669–673.
31. Left atrial appendage function and pulmonary venous flow in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and their relation to spontaneous echo contrast / A. Bollmann, K.-H. Binias, F. Grothues [et al.] // *Echocardiography.* – 2002. – Vol. 19. – P. 37–43.
32. Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications / M. Rosca, P. Lancellotti, B. Popescu, L. Piérard // *Heart.* – 2011. – Vol. 97. – P. 1982–1989.
33. Left atrial thrombus predicts transient ischemic attack in patients with atrial fibrillation / M. Stoddard, P. Singh, B. Dawn, R. Longaker // *Am. Heart J.* – 2003. – Vol. 145. – P. 676–682.
34. Localization of immunoreactive synthetic atrial natriuretic factor (ANF) in the heart of various animal species / C. Chapeau, J. Gutkowska, P. Schiller [et al.] // *J. Histochem. Cytochem.* – 1985. – Vol. 33. – P. 541–550.
35. Low wall velocity of left atrial appendage measured by transthoracic echocardiography predicts thrombus formation caused by atrial appendage dysfunction / H. Tamura, T. Watanabe, O. Hirono [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 23. – P. 545–552.
36. New Monodimensional Transthoracic Echocardiographic Sign of Left Atrial Appendage Function / I. de Luca, P. Colonna, M. Sorino [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2007. – Vol. 20. – P. 324–332.
37. Pollick C. Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. Implications for the development of thrombus / C. Pollick, D. Taylor // *Circulation.* – 1991. – Vol. 84. – P. 223–231.
38. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: II. Echocardiographic features of patients at risk / The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators // *Ann. Intern. Med.* – 1992. – Vol. 116. – P. 6–12.
39. Prevalence and risk of pulmonary embolism in patients with intracardiac thrombosis: a population-based study of 23796 consecutive autopsies / M. Ogren, D. Bergqvist, H. Eriksson, B. Lindblad // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26. – P. 1108–1114.
40. Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in nonvalvular atrial fibrillation / D. Leung, I. Black, G. Cranney [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 24. – P. 755–762.
41. Pulmonary thromboembolism in 102 consecutive patients with chronic atrial fibrillation. Diagnostic value of echocardiography / P. Piszko, J. Lewczuk, L. Lenartowska [et al.] // *Kardiolog. Pol.* – 2007. – Vol. 65. – P. 246–251.
42. Ratio of peak early to late diastolic filling velocity of the left ventricular in flow is associated with left atrial appendage thrombus formation in elderly patients with acute ischemic stroke and sinus

- rhythm / L. Ling, O. Hirono, H. Okuyama [et al.] // J. Cardiol.– 2006.– Vol. 48.– P. 75–84.
43. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC) / M. Pepi, A. Evangelista, P. Nihoyannopoulos [et al.] // Eur. J. Echocardiogr.– 2010.– Vol. 11.– P. 461–476.
44. Recommendations for transoesophageal echocardiography: update 2010 / F. Flachskampf, L. Badano, W. Daniel [et al.] // Eur. J. Echocardiography.– 2010.– Vol. 11.– P. 557–576.
45. Right and left atrial appendage function in patients with mitral stenosis and sinus rhythm / Cianciulli T., Saccheri M., Lax J. [et al.] // Int. J. Cardiovasc. Imaging.– 2009.– Vol. 25.– P. 363–370.
46. Right atrial appendage: forgotten part of the heart in atrial fibrillation / O. Ozer, I. Sari, V. Davutoglu [et al.] // Clin. Appl. Thromb. Hemost.– 2010.– Vol. 16.– P. 218–220.
47. Right atrial appendage function in different etiologies of permanent atrial fibrillation: a transesophageal echocardiography and tissue Doppler imaging study / T. Sahin, D. Ural, T. Kilic [et al.] // Echocardiography.– 2010.– Vol. 27.– P. 384–393.
48. Right atrial appendage function in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation / M. Bilge, B. Eryonucu, N. Güler, R. Erkoç // Jpn. Heart J.– 2000.– Vol. 41.– P. 451–462.
49. Right atrial appendage thrombosis in atrial fibrillation: its frequency and its clinical predictors / M. de Divitiis, H. Omran, R. Rabahieh, B. Rang // Am. J. Cardiol.– 1999.– Vol. 84.– P. 1023–1028.
50. The left atrial appendage, a small, blind-ended structure. a review of its echocardiographic evaluation and its clinical role / E. Donal, H. Yamada, C. Leclercq, D. Herpin // CHEST.– 2005.– Vol. 128.– P. 1853–1862.
51. The use of anatomic m-mode echocardiography to determine the left atrial appendage functions in patients with sinus rhythm / Y. Gurlertop, M. Yilmaz, M. Acikel [et al.] // Echocardiography.– 2005.– Vol. 22.– P. 99–103.
52. Thomas L. Assessment of atrial function / L. Thomas // Heart, Lung and Circulation.– 2007.– Vol. 16.– P. 234–242.
53. Thromboembolic risks of left atrial thrombus detected by transesophageal echocardiogram / D. Leung, P. Davidson, G. Granney, W. Walsh // Am. J. Cardiol.– 1997.– Vol. 79.– P. 626–629.
54. Thrombus formation in the left atrial appendage in the course of atrial fibrillation / N. Alessandri, S. Mariani, A. Ciccaglioni [et al.] // Eur. Review for Medical and Pharmacol. Sciences.– 2003.– Vol. 7.– P. 65–73.
55. Transesophageal echocardiographic assessment of right atrial appendage anatomy and function: comparison with the left atrial appendage and implications for local thrombus formation / B. Subramaniam, M. Riley, P. Panzica, W. Manning [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2006.– Vol. 19.– P. 429–433.
56. Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation / The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography // Ann. Intern. Med.– 1998.– Vol. 128.– P. 639–647.
57. Transesophageal echocardiography before cardioversion of recurrent atrial fibrillation: does absence of previous atrial thrombi preclude the need of a repeat test? / X. Shen, H. Li, K. Rovang [et al.] // Am. Heart J.– 2003.– Vol. 146.– P. 741–745.
58. Transesophageal two-dimensional echocardiography for the detection of left atrial appendage thrombus / W. Aschenberg, M. Schluter, P. Kremer [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol.– 1986.– Vol. 7.– P. 163–166.
59. Transthoracic Doppler echocardiographic measurement of left atrial appendage blood flow velocity: comparison with transoesophageal measurement / N. Fukuda, H. Shinohara, K. Sakabe [et al.] // Eur. J. Echocardiogr.– 2003.– Vol. 4.– P. 191–195.
60. Transthoracic tissue doppler assessment of left atrial appendage contraction and relaxation: their changes with aging / N. Yoshida, M. Okamoto, K. Nanba, M. Yoshizumi // Echocardiography.– 2010.– Vol. 27.– P. 839–846.
61. Tsai L. Association of follow-up change of left atrial appendage blood flow velocity with spontaneous echo contrast in nonrheumatic atrial fibrillation / L. Tsai, T. Chao, J. Chen // Chest.– 2000.– Vol. 117.– P. 309–313.
62. Watson T. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited / T. Watson, E. Shantsila, G. Lip // Lancet.– 2009.– Vol. 373.– P. 155–166.

Надійшла 21.10.2013 р.

Эхокардиографическое исследование структуры и функции придатков предсердий при неклапанной фибрилляции предсердий

Я.Н. Логвинов¹, О.И. Жаринов¹, К.А. Михалев², О.А. Епанчинцева¹

¹ *Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев*

² *ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, Киев*

В обзоре проанализированы возможности современных эхокардиографических методов исследования структуры и функции придатков (ушек) предсердий. Охарактеризованы преимущества и недостатки, а также клиническое значение традиционных и новых эхокардиографических технологий и подходов к визуализации указанных структур. Описаны эхокардиографические критерии изменения состояния придатков предсердий у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, приведены результаты собственных исследований.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ушки предсердий, эхокардиография, тканевая доплерография.

Echocardiographic assessment of structure and function of atrial appendages in non-valvular atrial fibrillation

Ya.M. Logvinov¹, O.J. Zharinov¹, K.O. Mikhaliyev², O.A. Yepanchintseva¹

¹ *Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine*

² *State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine*

The possibilities of contemporary echocardiographic methods of investigation of atrial appendages structure and function are reviewed in the article. The characteristics of advantages and disadvantages, as well as clinical value of traditional and new technologies of atrial appendages imaging are provided. The echocardiographic criteria of changes of atrial appendages state in non-valvular atrial fibrillation are described. Original data are presented.

Key words: atrial fibrillation, atrial appendages, echocardiography, tissue Doppler.