

Эхокардиографическая оценка тромбоза ушка левого предсердия

А. А. Толстихина, к.м.н., врач функциональной диагностики

Отделение функциональной диагностики ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь имени П. В. Мандрыка» Минобороны России, г. Москва

Echocardiographic assessment of left atrial appendage thrombosis

A. A. Tolstikhina

Central Military Clinical Hospital n.a. P.V. Mandryka of the Ministry of Defense of Russia, Moscow, Russia

Резюме

В статье рассматриваются вопросы, касающиеся эхокардиографической оценки выявления тромба в ушке левого предсердия у пациентов с различной сердечной патологией. Показаны возможности чреспищеводной эхокардиографии в оценке эффекта спонтанного контрастирования. Данные спектрального и импульсного доплеровского исследования позволяют оценить функцию ушка левого предсердия, а трехмерная эхокардиография актуальна для идентификации тромбоза в нем. Комплексный подход к диагностике тромба в ушке левого предсердия с помощью различных эхокардиографических методов исследования позволит клиницисту предупредить развитие кардиоэмболических событий у пациентов с различной патологией, что положительно влияет на прогноз заболевания и качество жизни данной категории больных.

Ключевые слова: эхокардиография, ушко левого предсердия, тромбоз.

Summary

This article deals with echocardiographic assessment of thrombi in the left atrial appendage in patients with various cardiac disorders. The potential of transesophageal echocardiography in the evaluation of the spontaneous contrast enhancement effect is demonstrated. Spectral and pulse Doppler ultrasonography permits assessment of the function of the left atrial appendage, while three-dimensional echocardiography is valuable for identification of appendage thrombosis. A complex approach to the diagnosis of thrombi in the left atrial appendage with the help of various echocardiographic techniques will allow clinical practitioners to prevent the development of cardioembolic events in patients with various disorders, thus exerting a favourable effect on the prognosis and quality of life of this patient population.

Key words: echocardiography, left atrial appendage, thrombosis.

Артериальные эмболии по частоте занимают третье место среди причин смертности после заболеваний сердца и онкологической патологии. Примерно в 85 % случаев инсульт (внезапно появляющийся неврологический дефицит, который длится более 24 часов) по своей природе является ишемическим. В 20 % из этих случаев источником эмболии бывает сердце [16, 42]. Тромбы, независимо от природы основного заболевания, образуются в левом предсердии (ЛП), в частности, в его ушке [6, 22, 42].

Этому способствуют его анатомические особенности.

Ушко левого предсердия (УЛП) представляет собой пирамидальную структуру, которая располагается сбоку от левого предсердия [12]. Ушко ЛП расположено за основными структурами сердца, что обуславливает невозможность его адекватной визуализации с помощью трансторакальной эхокардиографии. Сложная структура ушка ЛП также значительно затрудняет верификацию тромбоза из-за большого числа артефактов [3].

В норме в УЛП имеются трабекулярные структуры и гребешковые мышцы, которых нет в ЛП [3]. Это объясняется тем, что УЛП является производным левой стенки первичного предсердия и формируется на 3–4-й неделях эмбрионального развития. Основная часть стенки ЛП формируется позже из тканей легочных вен. Ушко ЛП характеризуется вариабельностью по форме и объему и часто состоит из нескольких долей. Главная ось УЛП изогнутая или спиральная. Анатомически УЛП имеет многодольчатую структуру (дольками называют участки



Рисунок 1. Классификация форм ушка левого предсердия [Abdelmoneim S., 2014: 7].

УЛП, разграниченные крупными гребешковыми мышцами). Очень важно учитывать то, что оси долек УЛП часто не совпадают с основной осью тела. Это затрудняет полную визуализацию УЛП при проведении чреспищеводной эхокардиографии (ЧП ЭхоКГ). В УЛП обнаруживаются гребешковые мышцы размером 1 мм и более [3].

Эти данные подтверждают ученые из Египта и США, дополняя, что ушко ЛП представляет собой сложную анатомическую структуру разной формы (рис. 1), размера (от 16 до 51 мм в длину, при объеме от 0,7 до 19,2 мл) с гребешковыми мышцами внутри его полости [7].

Само ушко ЛП в большинстве случаев находится между передней и боковой стенками ЛП, а его верхушка — в передне-верхнем направлении. Оно перекрывает левые отделы выносящего тракта правого желудочка или легочную артерию с основной ветвью левой коронарной и огибающей артериями [14].

Нормальная сократительная способность УЛП при синусовом ритме и адекватный кровоток внутри ушка являются фактором низкого риска образования тромбоза внутри его полости. Тромбообразование внутри УЛП возможно при снижении сократительной способности в УЛП и наличии стаза крови. Основной причиной этому, в частности, является фибрилляция предсердий. Также тромбообразованию в УЛП способствуют выраженная дисфункция левого желудочка (ЛЖ) и повышенное давление в ЛП [14].

Есть не так много публикаций, посвященных обнаружению тромба в УЛП при синусовом ритме. Так, Lal S. [30] сообщает об одном из таких случаев. Это мужчина 69 лет с обструктивным апноэ сна и хроническим заболеванием почек. У него зарегистрирован III функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности (СН) по NYHA. По ЭКГ — наличие синусового ритма без признаков ишемии миокарда. Коагуляционный профиль в пределах нормальных значений. Пациенту выполнили трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ) и обнаружили большой подвижный тромб размером 35 × 11 мм, исходящий из ушка левого предсердия. Он пролабировал в левый желудочек. Сократительная способность миокарда ЛЖ была снижена умеренно за счет стеноза трех основных коронарных артерий, который выявили с помощью коронарографии. Больному незамедлительно назначили варфарин, и через неделю, по данным ЭхоКГ, тромб в УЛП не визуализировался. Пациенту рекомендовали продолжить антикоагулянтную терапию и провести аортокоронарное шунтирование [30].

Рассмотрим основные кардиальные источники тромбоэмболии, которые играют немаловажную роль в дисфункции ушка ЛП, что способствует образованию тромбов в нем — фибрилляция предсердий и митральные пороки, в частности митральный стеноз.

При **фибрилляции предсердий** (ФП) вне зависимости от ее формы и происхождения отсутствует полноценная систола ЛП и ушка ЛП, нарушается их сократительная функция, что способствует тромбообразованию как в полости ЛП, так и в самом его ушке [3, 17, 21].

Группа ученых из Италии [9] предлагает для оценки тромба УЛП при ФП исследовать скоростные показатели потока в УЛП и их отношение к сердечному циклу. С помощью чреспищеводной ЭхоКГ (ЧП ЭхоКГ) они обследовали 69 пациентов, которые разделили на три группы. Первая группа включила 26 пациентов с синусовым ритмом. Спектр патологии в этой группе был представлен двухстворчатым аортальным клапаном, пролапсом митрального клапана, аневризмой восходящей аорты, артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца (ИБС). Следующая группа состояла из 22 пациентов с фибрилляцией предсердий без тромбоза УЛП. Сопутствующая патология в этой группе — гипертиреозидизм, артериальная гипертензия. Третья группа включила 21 пациента с тромбозом УЛП при ФП. Спектр сопутствующей патологии в данной группе представлен артериальной гипертензией и ИБС. Для выявления предикторов тромбоза УЛП ученые предложили использовать сумму максимальных и минимальных значений скоростей в течение одного сердечного цикла по спектральному доплеру, а также RR интервал. Используя их отношение в процентах, рассчитаны следующие значения:

- 85 % сердечного цикла — у пациентов с синусовым ритмом;
- 65 % сердечного цикла — у пациентов с ФП без тромбоза УЛП;
- 21 % сердечного цикла — при тромбозе УЛП при ФП [9].

Сама же продолжительность скоростных потоков внутри сердечного цикла при синусовом ритме составила $616,8 \pm 94,1$ мс ($p < 0,01$) по сравнению с данным показателем при ФП без тромбоза УЛП ($483,3 \pm 172,6$ мс; $p < 0,01$). При наличии тромба в УЛП этот параметр составил $165,7 \pm 53,7$ мс ($p < 0,01$). Данный подход, как утверждают авторы [9], помогает в стратификации риска тромбоэмболии у пациентов при фибрилляции предсердий [9].

В другом исследовании [4] отечественные ученые выявили эхокардиографические предикторы тромбоза УЛП у пациентов с персистирующей ФП при ИБС. Все пациенты имели низкий риск развития тромбоэмболических осложнений. Длительность персистирования ФП составила 60 дней. Артериальная гипертензия I–III степени имела место у 35 (52,4 %) пациентов. Функциональный класс I зарегистрирован у 26 (38,8 %) человек, ФК II — у 38 (56,7 %). Не имели признаков хронической сердечной недостаточности (ХСН) три (4,5 %) человека. Ни у одного исследуемого не зафиксирована ХСН IV ФК. Больные были разделены на две группы: первая состояла из 24 (35,8 %) пациентов, у которых в процессе подготовки к кардиоверсии при ЧП ЭхоКГ был выявлен тромб в УЛП; во вторую вошли 43 (64,2 %) пациента без тромбов, которым впоследствии была выполнена электрическая кардиоверсия. По данным трансторакальной ЭхоКГ были выделены лица с повышенным риском развития тромбоза УЛП. Эти факторы риска — передне-задний размер ЛП более 42 мм и фракция выброса (ФВ) ЛЖ менее 50 %. Сочетание этих двух показателей повышает вероятность тромба в УЛП

в 6,2% (чувствительность 65%, специфичность 81%). Если отсутствует хотя бы один из них, то вероятность тромба мала. Кроме этого, по данным чреспищеводной эхокардиографии, снижение пиковой скорости кровотока в УЛП ниже 0,34 см/с, по данным ЧП ЭхоКГ, является независимым предиктором риска формирования тромба в УЛП (чувствительность 77%, специфичность 87%). Такой комплексный учет этих показателей, как утверждают авторы [4], позволяет выявить лиц с повышенным риском тромбоза УЛП, что может повлиять на выбор тактики антикоагулянтной подготовки к кардиоверсии и на решение о длительности приема варфарина после восстановления синусового ритма [4].

Iwama M. [23] предлагает другие показатели в стратификации риска тромбоза УЛП у пациентов с неклапанной ФП. В исследование были включены 142 пациента, 38 из которых с тромбозом УЛП и 104 — без него. Оценивая планиметрически фракцию выброса УЛП и наличие эффекта спонтанного контрастирования с помощью ЧП ЭхоКГ, автор указывает, что если первый показатель из них — менее 20%, а второй — более II степени, это требует незамедлительной терапии варфарином, чтобы избежать кардиоэмболических событий [23]. Данные Iwama M. [23] подтверждает Голухова Е. З. [2]. В этом исследовании клинико-инструментальное обследование, включая ЧП ЭхоКГ и компьютерную томографию, было проведено 112 пациентам, у 15 (13%) из которых были диагностированы тромб в УЛП и (или) тромбоэмболические осложнения (ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака). Автор заключает, что по данным чреспищеводной эхокардиографии имеются следующие факторы риска тромбоэмболических осложнений [2]:

- скорость кровотока в ушке ЛП менее 30 см/с;
- феномен спонтанного контрастирования;
- и III морфологический тип ушка ЛП по данным компьютерной томографии.

Для развития тромбоза УЛП также имеет значение кроме перечисленных факторов риска форма ФП, при этом надо учитывать, что риск увеличивается пропорционально от пароксизмальной к постоянной форме [2].

Сычев О. С. [5] в отличие от предыдущих авторов использует данные трансторакальной эхокардиографии для выявления предикторов дисфункции УЛП и наличия тромба в нем у больных с ФП неклапанного происхождения. В исследование вошли 588 больных в возрасте в среднем 59,03 года с персистирующей и постоянной формой ФП (женщин — 24%). Фракция выброса левого желудочка ЛЖ составила в среднем 51,5%. Основным диагнозом были у 89,16% — ишемическая болезнь сердца, у 8,39% — миокардиофиброз, у 1,75% — метаболическая кардиомиопатия, у 0,7% — гипертрофическая кардиомиопатия. Гипертоническую болезнь регистрировали у 84,14% пациентов, первый эпизод аритмии — у 36,84%. Используя трансторакальную ЭхоКГ и тканевой доплер, была выявлена группа риска по дисфункции ушка ЛП среди больных с неклапанной фибрилляцией предсердий. Она имела следующие пороговые значения и их комбинацию:

- индекс объема ЛП > 45 мл/м²;
- $E_m < 10$ см/с;
- ФВ ЛЖ < 45 % [5].

Кроме этого, у больных с дисфункцией ушка ЛП, как отмечает Сычев О. С., характерны дилатация левого желудочка, выраженная дилатация обоих предсердий, признаки систоло-диастолической дисфункции ЛЖ и снижение сократимости правого желудочка [5].

В другом исследовании [43] автор сообщает об одновременном выявлении как миксомы в полости левого предсердия, так и наличия тромба в его ушке. Это пациент 82 лет с неклапанной фибрилляцией предсердий. По данным трансторакальной ЭхоКГ выявлено патологическое образование размером 4,5 × 3 см в левом предсердии, прикрепленное к межпредсердной перегородке. При чреспищеводном доступе обнаружено наличие эффекта спонтанного контрастирования и тромб в ушке ЛП. Миксома ЛП была подтверждена гистологически. Таким образом, автор подчеркивает необходимость более углубленной эходиагностики при наличии патологических образований в левом предсердии у пациентов с фибрилляцией предсердий и сопутствующими эффектом спонтанного контрастирования и дилатацией самого левого предсердия. Такой диагностический подход позволит исключить первичную или вторичную опухоли сердца [43].

Оценивая наличие эффекта спонтанного контрастирования по данным ЧП ЭхоКГ у пациентов с неклапанной ФП [19], можно предполагать, что на выраженность этого феномена именно в ушке ЛП влияет его дисфункция, нежели его размер. Необходимо уточнить, что оценка этого параметра в УЛП скорее, чем в самой полости левого предсердия, является значимой в определении кардиоэмболических событий [19].

Перед выполнением плановой медикаментозной или электрической кардиоверсии при фибрилляции предсердий необходима оценка полости ЛП и его ушка с целью исключить тромбы, т.к. тромбоэмболические осложнения являются наиболее серьезным осложнением кардиоверсии [3, 6].

Традиционно считают, что тромбы в полости ЛП и УЛП формируются при длительности ФП более 48 часов. Если длительность ФП составляет менее 48 часов, риск возникновения тромбоэмболий не превышает 0,9–1,1%, что позволяет проводить кардиоверсию без предварительной антикоагуляции. Восстановление синусового ритма при длительности ФП более 48 часов сопровождается возрастанием риска развития тромбоэмболий до 3,4–7,1% [3].

Альтернативой длительной антикоагуляции перед проведением плановой кардиоверсии является исключение тромбов в полости ЛП и УЛП с использованием ЧП ЭхоКГ [3].

Показания к проведению ЧП ЭхоКГ перед кардиоверсией:

- необходимость срочной (однако не немедленной) кардиоверсии, если длительная предварительная антикоагулянтная терапия нежелательна;

- кардиоэмболические события в анамнезе;
- наличие противопоказаний к антикоагулянтной терапии, если решение вопроса о кардиоверсии зависит от результатов ЧП ЭхоКГ;
- случаи, когда внутрисердечные тромбы были выявлены при ранее проведенной ЧП ЭхоКГ [3].

Чреспищеводная эхокардиография перед кардиоверсией является эффективным современным методом оценки степени риска возникновения тромбоэмболий. Она позволяет улучшить отбор пациентов, требующих антикоагулянтной терапии и, таким образом, уменьшить частоту развития ишемического инсульта у пациентов с персистирующей формой ФП неклапанного генеза [3, 6, 18, 19].

Если в левом предсердии или в его ушке имеется тромб, то он, как и низкая скорость тока крови в УЛП и спонтанное эхоконтрастирование, является основанием для откладывания кардиоверсии и выполнения ее после 4–6-недельной антикоагуляционной терапии [6].

При получении сомнительных результатов ЧП ЭхоКГ или при наличии у пациента противопоказаний к применению этого метода в качестве альтернативы может использоваться мультиспиральная компьютерная томография [3].

Ряд авторов отмечают риск образования тромбов, особенно в первые часы и дни после проведенной кардиоверсии [6, 8]. Поэтому необходимо в течение первых четырех недель после данной процедуры назначить антикоагулянтную терапию [6]. Agmon Y. [8] уточняет, что исходные скоростные показатели в УЛП более 20 см/с ассоциируются с высокой вероятностью возобновления синусового ритма после проведения кардиоверсии у пациентов с ФП [8].

Ниже представлен подход оценки чреспищеводной ЭхоКГ УЛП перед кардиоверсией (рис. 2) [14].

Другим немаловажным фактором образования тромбов в ушке ЛП являются *митральные пороки*, в частности, *митральный стеноз*. В одном из исследований [27], посвященных роли чреспищеводной ЭхоКГ в оценке места, размера и морфологических характеристик тромба в ушке ЛП у пациентов с митральными пороками, показано, что предпочтителен именно чреспищеводный доступ, и он более чувствителен в выявлении тромбов в УЛП. Он позволяет точно оценить морфологию тромба, хотя частота встречаемости тромба составила 22% [27]. Необходимо помнить, что в ряде случаев, как указывает автор [27], была ложнопозитивной диагностика тромба в УЛП при ЧП ЭхоКГ, что связано с неправильной трактовкой гребешковой мышцы в полости ушка и артефактов в области задней стенки левого предсердия [27].

Kaumat S. [27] включил в данное исследование 474 пациентов с митральными пороками ревматической этиологии. Митральный стеноз диагностирован у 333 (70%) больных, а митральная регургитация — у 267 (30%). Сердечный ритм был в основном представлен фибрилляцией предсердий (56%) [27].

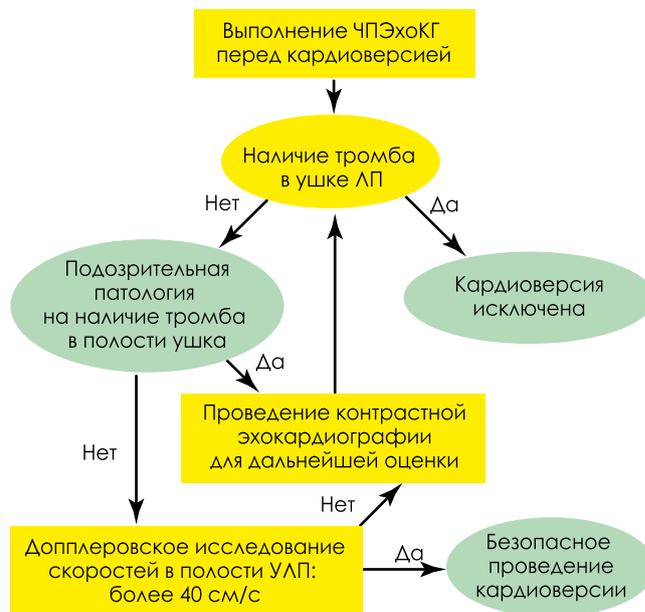


Рисунок 2. Схематический подход оценки чреспищеводной эхокардиографии в оценке тромбоза УЛП перед кардиоверсией [Beigel R., 2014; 14]

В отличие от Kaumat S., группа ученых из Пакистана [10, 11] исследовала пациентов (N = 82) только с тяжелым митральным стенозом. Они были разделены на две группы, одна из которых — с тромбом в ЛП (N = 24) и вторая — без него (N = 52). В результате проведенного исследования были выявлены факторы риска образования тромба в ушке ЛП у пациентов с тяжелым митральным стенозом, а именно:

- дилатация полости ЛП (> 43 мм; p = 0,003);
- низкие скоростные показатели кровотока в УЛП (13 ± 2,4 см/с; p = 0,001);
- наличие фибрилляции предсердий;
- площадь митрального отверстия < 1 см² (p = 0,007) [10, 11].

В другом исследовании Mahla H. [32] представляет вниманию клинический случай выявления тромбоза УЛП кольцеобразной формы. Это пациентка 45 лет с тяжелым ревматическим митральным стенозом. У нее диагностировали фибрилляцию предсердий, ФК СН по NYHA — II. Трансторакально ни в полости левого предсердия, ни в его ушке не было выявлено тромба. Пациентке рекомендовано сделать вальвулотомию, перед которой выполнили чреспищеводную эхокардиографию. По данным ЧП ЭхоКГ обнаружили наличие эффекта спонтанного контрастирования IV степени с тромбом в ушке левого предсердия кольцевидной формы. Тромботический сгусток был экзогенным по краям и анэхогенным в центре (рис. 3, 4) [32].

Как полагает автор, он был «свежим». Операцию пациентке отменили, и назначили адекватные дозы варфарина [32].

Более подробно рассмотрим основные эхокардиографические методы исследования для оценки ушка ЛП с целью выявления тромбоза в нем.



Рисунок 3. Тромб в ушке левого предсердия кольцевидной формы. Чреспищеводная эхокардиография. Средняя треть пищевода на уровне аортального клапана по короткой его оси (0°) [Mahla H., 2013; 32]. Примечание: ЛП — левое предсердие; ПП — правое предсердие; ??? — неизвестная структура кольцевидной формы в ушке левого предсердия.

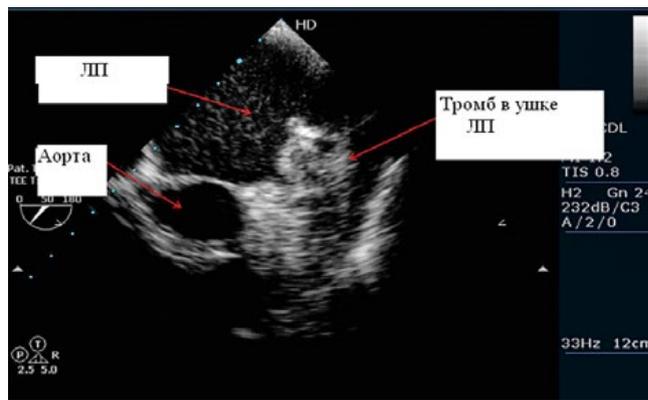


Рисунок 4. Тромб в ушке левого предсердия кольцевидной формы. Чреспищеводная эхокардиография. Средняя треть пищевода на уровне аортального клапана по короткой его оси (50°) [Mahla H., 2013; 32]. Примечание: ЛП — левое предсердие.

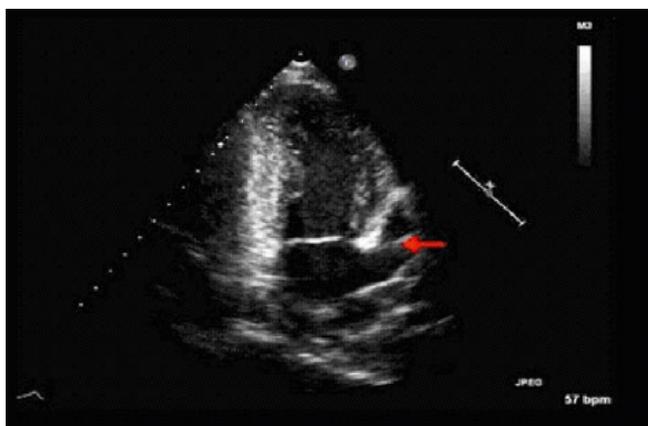


Рисунок 5. Ушко левого предсердия (стрелка). Трансторакальная эхокардиография. Апикальная двухкамерная позиция.

Ниже представлена соответствующая таблица (табл. 1).

В *трансторакальной эхокардиографии* ушко левого предсердия можно оценить только у пациентов с хорошим эхоокном из левого парастернального доступа по короткой оси или в модифицированной апикальной двухкамерной позиции (рис. 5) [6].

В своем исследовании Omran H. [39] выявил с помощью трансторакального доступа тромбы в УЛП у 10

пациентов из 88, что составило 0,1% [39]. Такие низкие показатели, как считает Omran H., возникают из-за следующих причин:

- эхоокно не позволяет визуализировать ушко ЛП;
- ушко ЛП скрывается за счет артефактов;
- границы ушка ЛП могут быть не отделены от окружающих структур [39].

Хотя ушко ЛП можно визуализировать с помощью трансторакальной ЭхоКГ, но у большинства пациентов детальная оценка как анатомии, так и функции полости УЛП проводится, используя *чреспищеводный доступ* [1, 12, 15, 34, 37]. Наилучшая визуализация УЛП достигается в сечении из средней трети пищевода в двухкамерной позиции 80–100°, а также из средней трети пищевода на уровне аортального клапана по короткой его оси (30–60°) [12]. Кроме этого, для того, чтобы максимально исключить наличие тромба в УЛП, рекомендуется в сечении из средней трети пищевода на уровне аортального клапана по короткой его оси (30–60°) ротировать угол сканирования от 0 до 180°. Таким образом, данный подход позволяет полностью визуализировать ушко левого предсердия, включая его различные дольки и гребешковые мышцы [12].

Таблица 1
Различные эхокардиографические методы исследования, оценивающие ушко ЛП [Beigel R., 2014; 14].

Вид эхокардиографии	Параметры оценки	Комментарии
Двух-, трехмерная эхокардиография	Визуальная оценка наличия патологии в УЛП (эффект спонтанного контрастирования, тромб, гребенчатая мышца)	При неадекватной визуализации или наличии артефактов рекомендуется контрастная эхокардиография [41]
Спектральное доплеровское исследование	Оценка потока в УЛП, используя импульсный доплер: • скорость более 40 см/с предполагает адекватный поток крови внутри полости УЛП и низкий риск образования тромбов; • цветной доплер может помочь в визуализации потока внутри полости ушка ЛП	Легко выполнима, но при ограничении доплеровского сигнала рекомендуется эхокардиография с контрастом [41]
Тканевой доплер и Strain-эхокардиография	Сниженная сократительная функция УЛП, при помощи Speckle Tracking и Strain-ЭхоКГ является независимым определяющим фактором тромбоза УЛП	Широко не используется в клинической практике

С помощью чреспищеводной ЭхоКГ определяют фракцию выброса ушка левого предсердия планиметрическим способом [3]. Ее рассчитывают как отношение разницы максимальной и минимальной площади сечения УЛП к максимальной площади УЛП. У здоровых лиц с синусовым ритмом ФВ УЛП обычно составляет 50–60%. При наличии тромба в УЛП у пациентов с синусовым ритмом ФВ УЛП снижается почти в три раза по сравнению с данным показателем у пациентов без тромбов. Также установлена сильная связь ФВ УЛП с параметрами внутриведенного кровотока, измеренными с помощью ЧП ЭхоКГ [3].

Hashimoto G. [20] отмечает, что фракция выброса УЛП является независимым предиктором развития кардиоэмболических событий или тромбоза полости левого предсердия у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий [20].

Чреспищеводная эхокардиография кроме выявления тромба также может помочь в определении наличия *эффекта спонтанного контрастирования*, который является одним из точных маркеров высокого риска тромбоэмболических осложнений вне зависимости от нарушения ритма сердца даже при наличии синусового ритма [3, 12, 32].

Эффект спонтанного контрастирования (ЭСК) — еще один сильный независимый предиктор формирования тромба в УЛП и риска развития тромбоэмболий у пациентов с ФП [31]. Формирование ЭСК объясняют образованием «монетных столбиков» (агрегацией эритроцитов) и взаимодействием их с белками плазмы (в основном с фибриногеном) [3].

Для оценки выраженности ЭСК в ЛП применяют следующие критерии [3]:

- 1-я степень — минимальное движение экзогенных частиц в УЛП при усилении чувствительности ультразвукового сигнала, но без вызываемых фоновых помех;
- 2-я степень — незначительное движение частиц, различимых без усиления, но с четким рисунком;
- 3-я степень — экзогенный рисунок в виде водоворота в течение всего сердечного цикла;
- 4-я степень — медленный поток в виде водоворота в УЛП или полости ЛП.

Выраженность ЭСК коррелирует с дилатацией полости ЛП, снижением скорости изгнания крови из УЛП, уменьшением интеграла систолического компонента потока легочных вен и степенью митральной регургитации [3, 44]. ЭСК достоверно ассоциируется с наличием ФП, митрального стеноза, отсутствием митральной регургитации, наличием тромбоэмболий в анамнезе [3].

Исходя из вышесказанного, у пациентов со спонтанным контрастированием левого предсердия или с фибрилляцией предсердий следует измерять скорость кровотока в ушке ЛП при помощи *спектрального доплера* [6, 44].

Используя данный метод, хорошо воспроизводимые пульсовые волны могут быть получены, если курсор

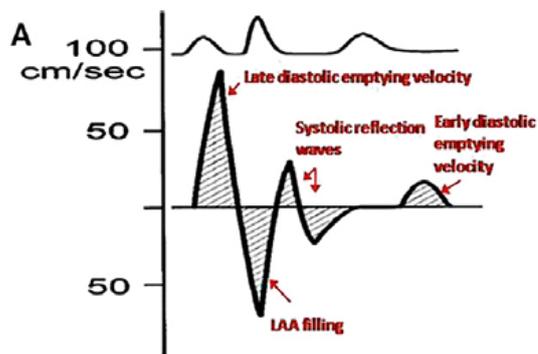


Рисунок 6. Схема кровотока в ушке левого предсердия при синусовом ритме [Bansal M., 2012; 12].

импульсного доплера располагать в проксимальной трети ушка левого предсердия ближе к полости левого предсердия [12]. Типичный кровоток в УЛП представлен ниже (рис. 6).

Примечание: *early diastolic emptying velocity* — раннедиастолическая скорость опорожнения УЛП — представляет собой низкоскоростной поток, он расположен в сторону датчика, его нормальные значения составляют 20–40 см/с и коррелируют с пиком Е раннего диастолического наполнения трансмитрального потока и диастолическими скоростями легочных вен; *late diastolic emptying velocity* — позднедиастолическая скорость опорожнения УЛП — наиболее значимая часть волнового спектра, возникает сразу после регистрации зубца Р на ЭКГ в результате сокращения самого ушка ЛП и отражает его функцию, коррелирует с фракцией выброса УЛП, размером ЛП и является важным предиктором тромбоэмболического риска, ее значения составляют 50–60 см/с; *LAA filling velocity* — скорость наполнения УЛП — представляет собой отрицательно направленный поток, он расположен от датчика, возникает сразу после сокращения УЛП, нормальные значения — 40–50 см/с; *systolic reflection waves* — систолические волны отражения, обычно низкоскоростные, диагностируются при замедленном сердечном ритме, их функциональная значимость не ясна, несмотря на то, что амплитуда этих волн связана с сокращением ушка ЛП [12].

Различают три типа скоростных потоков в УЛП [40]:

- 1-й тип — регулярный двухфазный поток, встречается при синусовом ритме;
- 2-й тип — скоростной поток в УЛП, имеет пилообразную форму, присутствует при фибрилляции предсердий;
- 3-й тип — отсутствует эффективное опорожнение в ушке ЛП, что типично для фибрилляции предсердий и ассоциируется с высоким риском эффекта спонтанного контрастирования и наличия тромба [40, 44].

У пациентов без кардиальной патологии в УЛП скоростные показатели по импульсному доплеру варьируют от 50 ± 6 до 83 ± 25 см/с [14]. Скоростные показатели

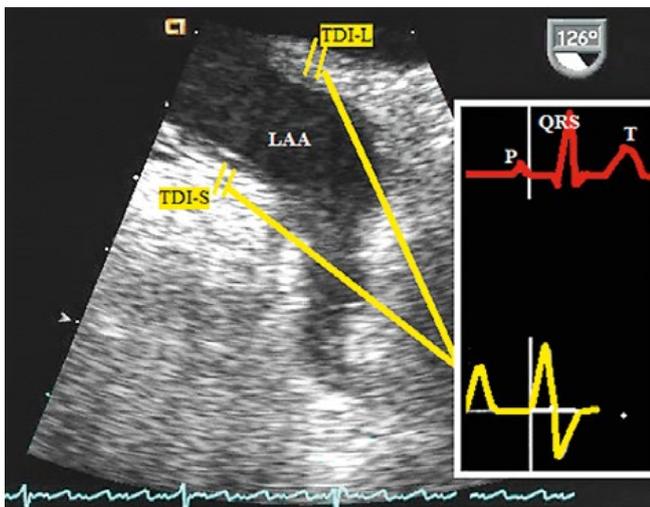


Рисунок 7. Тканевое доплеровское исследование ушка левого предсердия. Импульсный режим. Чреспищеводная эхокардиография. Схема [Abdelmoneim S., 2014; 7]. Примечание: для оценки показателей тканевого доплера выбирают базальный сегмент TDI L левого бокового края УЛП и базально-медиальный сегмент TDI S ближе к митральному клапану [7, 29].

ниже 40 см/с и наличие эффекта спонтанного контрастирования являются фактором риска инсульта. При выявлении этих данных требуется тщательная оценка полости ушка ЛП в случае проведения кардиоверсии или оперативного вмешательства с изоляцией УЛП. Скоростные показатели ниже 20 см/с ассоциированы с наличием тромба в УЛП и являются источником тромбоэмболических событий [6, 8, 14].

Наряду с импульсным доплеровским исследованием используют цветное картирование полости УЛП. Отсутствие цветового потока в дистальной части или в боковом отделе УЛП указывает на наличие тромба в нем [14].

В одном исследовании [14] показано, что отношение пика раннего диастолического наполнения трансмитрального потока к скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу при тканевом доплере E/Em, и сама скорость движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу Em ассоциируются с тромбозом ушка ЛП у пациентов с неклапанной ФП [14]. Doukki R. [18] подтверждает данные Beigel R. [14], отмечая, что оценка диастолической функции ЛЖ играет немаловажную роль в выявлении больных с низким риском развития тромба в УЛП, что может улучшить профилактику инсульта у пациентов с ФП неклапанной этиологии [18].

Если спектральный доплер косвенно определяет функцию ушка левого предсердия, то *тканевое доплеровское исследование* обеспечивает непосредственно оценку сократимости УЛП, что является немаловажным в комплексном подходе в определении рисков тромбообразования [12].

Профиль кривой движения стенки УЛП при синусовом ритме является трехфазным (рис. 7). Первые два пика отражают процесс сокращения УЛП. Первый из них Em — раннесистолическая предсердная пиковая скорость, располагается перед зубцом P на ЭКГ, второй Am — позд-

не-систолическая пиковая скорость высокой амплитуды, располагается после зубца P на ЭКГ. Третий пик Sm — позддиастолическая пиковая скорость, отражает ослабление УЛП [7, 12].

Данные пиковые скорости, измеряемые с помощью тканевого доплера, коррелируют с наличием тромбоза УЛП, наличием эффекта спонтанного контрастирования и с тромбоэмболическим событием в анамнезе [12].

Используя данные тканевого доплера, ученые из Турции [46] обследовали пациентов (N = 63) с обструктивным апноэ сна (ОАС) при синусовом ритме. Сама по себе данная патология является независимым фактором риска кардиоэмболических событий. Автор выявил низкие скорости тканевого доплера в ушке ЛП у пациентов с тяжелым течением ОАС при сравнении этих показателей в контрольной группе. Также ученый показал, что позднесистолическая предсердная скорость тканевого доплера в импульсном режиме Am менее 13 см/с сильно коррелирует с наличием эффекта спонтанного контрастирования, а если она менее 11 см/с, то с тромбом, что повышает риск кардиоэмболических событий [46].

С помощью *Speckle Tracking — эхокардиографии* при чреспищеводном доступе можно оценить параметры механической активности ушка ЛП. Так, для измерения выбирают те же сегменты, что и при тканевом доплеровском исследовании, а именно базальный сегмент левого бокового края УЛП и базально-медиальный сегмент ближе к митральному клапану [29]. Kurzawski J. отмечает низкую скорость деформации, особенно в области базального сегмента левого бокового края УЛП при наличии тромба в УЛП у пациентов с фибрилляцией предсердий (−1,4 — −1,1; p = 0,016) по сравнению с данным показателем в группе больных с ФП без тромба (−2,1 — −1,4; p = 0,016) [29]. Эти данные подтверждает Abdelmoneim S. [7].

В другом исследовании [28] ученые обследовали 36 пациентов с наличием тромба в УЛП и 51 больных без патологии в УЛП как контрольную группу. В обеих группах формы фибрилляции предсердий были схожими. При тромбозе УЛП частота встречаемости ИБС была выше по сравнению с контрольной группой. В ходе данного исследования были выявлены предикторы наличия тромбоза в УЛП:

- ФВ ЛЖ < 40 %;
- диаметр ЛП, проиндексированный к площади поверхности тела > 23 мм/м²;
- продольная позитивная систолическая деформация миокарда предсердий < 10,6 %;
- левопредсердная раннедиастолическая продольная скорость деформации > −0,6 1/с;
- левопредсердная систолическая продольная скорость деформации < 0,6 1/с [28].

Таким образом, с помощью ЧП ЭхоКГ можно определить наиболее точные маркеры высокого риска тромбоэмболических осложнений — максимальная скорость опорожнения УЛП менее 20–25 см/с, ЭСК 3–4-й степени, а также наличие внутрив предсердных тромбов, включая локализацию в ушке ЛП [2, 3, 8, 13].

Необходимо отметить, что при проведении чреспищеводного исследования возможны диагностические ошибки выявления тромбов в УПП:

- разветвление ушка ЛП на два и более отрога;
- иногда само ушко ЛП можно принять за тромб в тех случаях, когда в полости перикарда накапливается выпот, омывающий левое ушко [6, 26].

При получении сомнительных результатов ЧП ЭхоКГ в качестве альтернативы может использоваться *трехмерная эхокардиография* либо мультиспиральная компьютерная томография [3, 24].

Ниже перечислены преимущества 3D-эхокардиографии по сравнению с двухмерным исследованием в оценке УПП, а именно она [14]:

- актуальна для идентификации тромбоза и других внутрисердечных структур в ушке ЛП (например, гребешковые мышцы) [33];
- имеет более высокое разрешение, что помогает оценить подвижность тромба и четко определить его границы;
- имеет более четкое изображение изменений в структуре тромба (кальцификация, дегенерация или лизис);
- представляет более точное измерение диаметра тромба;
- расчет объема УПП и его фракции выброса возможны только при использовании трехмерной ЭхоКГ;
- дает дополнительную информацию о типе и расположении внутрисердечных образований, их пространственной взаимосвязи с окружающими структурами;
- дает адекватную визуализацию всей полости ушка ЛП;
- дает точное измерение площади ушка ЛП;
- дает более точную оценку размера, места и причины образования тромба;
- дает информацию не только о площади УПП, но и об окружающих структурах сердца (митральный клапан, верхняя легочная вена);
- и расчет объема УПП и его фракции выброса возможны только при использовании трехмерной ЭхоКГ [14].

Veira M. [45] подтверждает данные Beigel R. [14] и отмечает, что трехмерная ЭхоКГ имеет явные преимущества в анатомическом анализе ушка ЛП, что позволяет визуализировать сердечные структуры в трех проекциях (в верхне-нижнем и средне-боковом направлении и по глубине). При этом непосредственно зона интереса представляется вниманию клиницисту или хирургу [45].

В одном из исследований [35] авторы рекомендуют проведение трехмерной ЭхоКГ для окончательной верификации тромба в ушке ЛП даже при наличии синусового ритма и адекватной антикоагулянтной терапии [35].

Рассмотрим *клинические случаи выявления тромбоза ушка ЛП* с помощью различных эхокардиографических методик.

В первом случае в Институт сердца в Техасе [36] обратилась пациентка 75 лет с фибрилляцией предсердий. Перед выполнением электрической кардиоверсии была сделана чреспищеводная эхокардиография. Тромб в ушке ЛП не визуализировался, но присутствовала мембрана, проходящая

через устье ушка ЛП. К этой мембране было прикреплено подвижное гиперэхогенное образование, похожее на тромб. Используя цветное картирование, его поток был направлен через мембрану, что по-видимому, как считают врачи [36], объясняется разрывом этой мембраны. Несмотря на это предположение, кардиоверсию решили отменить. Ученый отмечает, что мембрана в ушке ЛП, хотя и редкая находка при ЧП ЭхоКГ, но она может стать источником эмболии при ее разрыве, что явится причиной развития инсульта [36].

Ученые из Греции [26] сообщают о выявлении перикардального выпота именно в области ушка ЛП, который можно принять за тромб или мембрану в УПП. Во избежание ложной диагностики авторы применили контрастную чреспищеводную ЭхоКГ. Эта методика позволяет точно диагностировать данную патологию, очертить полностью анатомические структуры ушка ЛП и исключить наличие мембраны или тромба в нем [26].

Другие ученые [38] представляют, как в ходе обследования одного пациента изменилась тактика лечения. Перед проведением плановой радиочастотной абляции у пациента с фибрилляцией предсердий была выполнена чреспищеводная ЭхоКГ, на которой обнаружили подвижное образование в ушке ЛП. Для более детальной его оценки дополнительно использовали возможности трехмерной ЭхоКГ. Авторы предположили наличие тромба и отменили хирургическое вмешательство. Пациенту назначили адекватную антикоагулянтную терапию [38].

Еще в одной научной работе [25] описан случай обнаружения тромба в ушке ЛП интраоперационно. Пациентке 77 лет с фибрилляцией предсердий с ФК СН III по NYHA при поступлении в клинику выполнили трансторакальную ЭхоКГ. Были выявлены дилатация полости левого предсердия, снижение сократительной способности миокарда ЛЖ с ФВ ЛЖ = 38 %, умеренно выраженные митральная и трикуспидальная регургитации. Трансторакально тромбы на момент исследования не визуализировались. По данным коронарографии было выявлено трехсосудистое стенозирование основных коронарных артерий с преимущественным поражением проксимальной трети передней межжелудочковой ветви. Пациентку подготовили в плановом порядке к аортокоронарному шунтированию. Интраоперационно перед проведением основного этапа операции была выполнена чреспищеводная ЭхоКГ, которая выявила тромб размером 1,3 × 1,8 см в ушке ЛП. Тактика хирургической коррекции изменилась, и первым этапом кардиохирурги удалили данный тромб, а после провели аортокоронарное шунтирование. Пациентку перевели в общую палату на третий день после проведенного оперативного вмешательства без каких-либо неврологических осложнений. Ученый [25] заключает, что применение интраоперационной чреспищеводной ЭхоКГ, которая позволяет диагностировать тромбы в ушке ЛП, даже если они не визуализируются трансторакальным доступом, может предупредить кардиоэмболические события [25].

Таким образом, эхокардиографические методы исследования в выявлении тромба в ушке левого предсердия помогают клиницисту предупредить развитие кардиоэмболических событий у пациентов с различной патологией, что

положительно влияет на прогноз заболевания и качество жизни данной категории больных. Дальнейшие исследования в оценке наличия тромбов в ушке ЛП с помощью различных методов эхокардиографии позволят врачу использовать их в клинической практике для своевременного выявления данной патологии и определения оптимальной тактики лечения.

Список литературы

- Алехин М. Н. Чреспищеводная эхокардиография. — 2014.
- Голухова Е. З., Громова О. И., Аракелян М. Г. с соавт. Предикторы тромбоза ушка левого предсердия и тромбоемболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий без сопутствующей клапанной патологии и ишемической болезни сердца // Креативная кардиология — 2017. — № 11 (3) — С. 262–272.
- Икоркин М. Р., Жаринов О. И., Левчук Н. П. с соавт., О. Б. Диагностические возможности чреспищеводной эхокардиографии у больных с фибрилляцией предсердий // <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/43966>.
- Корнелюк И. В., Рабцевич В. А., Корнелюк О. М. Эхокардиографические предикторы тромбоза ушка левого предсердия у больных с персистирующей фибрилляцией предсердия // Анналы аритмологии. — 2014. — № 11 — С. 170–176.
- Сычев О. С., Бородай А. А. Эхокардиографические предикторы дисфункции ушка левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердия неклапанного происхождения // Украинский кардиологический журнал — 2013 — № 6 — С. 53–58.
- Флакскампф Ф., Сандриков В. А. Практическая эхокардиография. Руководство по эхокардиографической диагностике // М., 2013.
- Abdelmoneim S., Mulvagh S. Techniques to improve left atrial appendage imaging // *Journal of atrial fibrillation* — 2014 — Vol. 7 — p. 85–94.
- Agmon Y., Khandheria B., Gentile F. et al. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage // *J Am Coll Cardiol* — 1999 — Vol. 34 — p. 1867–1877.
- Alessandri N., Mariani S., Ciccaglioni A. et al. Thrombus formation in the left atrial appendage in the course of atrial fibrillation // *Eur Rev Med Pharmacol Sci* — 2003 — Vol. 7 — p. 65–73.
- Bajwa A., Hyder S., Aziz S. Echocardiographic predictors of left atrial thrombus formation in patients with severe rheumatic mitral stenosis // *Pak Heart J* — 2016 — Vol. 49 — p. 117–120.
- Bajwa A., Hyder S., Aziz S. The factors causing left atrial appendage clot formation in patients with severe rheumatic mitral stenosis // *Heart Res Open J* — 2016 — Vol. 3 — p. 1–5.
- Bansal M., Kasliwal R. Echocardiography for left atrial appendage structure and function // *Indian Heart Journal* — 2012 — Vol. 64 — p. 469–475.
- Baran J., Zaborska B., Piotrowski R. et al. Intracardiac echocardiography for verification for left atrial appendage thrombus presence detected by transesophageal echocardiography: the ActionICE II study // *Clinical Cardiology* — 2017 — Vol. 40 — p. 450–454.
- Beigel R., Wunderlich N., Ho S. et al. The left atrial appendage: anatomy, function, and noninvasive evaluation // *J Am Coll Cardiol Img* — 2014 — Vol. 7 — p. 1251–1265.
- Bezzin H., Esen G. Multimodality imaging of a left atrial appendage thrombus // *Am. Herz. Munich* — 2014 — Vol. 39 — p. 354–355.
- Chang T., Hsu H., Huang G. Severe complications of left atrial appendage thrombi: a case report // *J Radiol Sci* — 2012 — Vol. 37 — p. 73–77.
- Craig T., Wann S., Sacco R. et al. 2014 AHA/ACC/HRC Guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary // *J Am Coll Cardiol* — 2014 — Vol. 64 — p. 2246–2280.
- Doukki R., Sayan E., Patel M. et al. Impact of diastolic function parameters on the risk for left atrial appendage thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a prospective study // *J of Am Soc of Echo* — 2016 — Vol. 29 — p. 545–553.
- Ito T., Suwa M., Nakamura T. et al. Quantification of left atrial appendage spontaneous echo contrast in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation // *J Cardiol* — 2001 — Vol. 37 — p. 325–333.
- Hashimoto G., Suzuki M., Ikeda N. et al. Assessment of the size and function of left atrial appendage is useful for detection of cardiogenic embolization in patients with nonvalvular atrial fibrillation // *CSI Congress* — 2015 — p. E12.
- Hong S., Choi J., Kim K. Free floating left atrial thrombus disappearing during echocardiography // *J Cardiovasc ultrasound* — 2013 — Vol. 21 — p. 152–153.
- Hur J., Hong Y., Lee H. et al. Technological improvements in cardiac thrombus diagnosis // *CVIA* — 2017 — Vol. 1 — p. 166–176.
- Iwama M., Kawasaki M., Tanaka R. et al. Left atrial appendage emptying fraction assessed by a feature-tracking echocardiographic method is a determinant of thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation // *J of Cardiology* — 2012 — Vol. 59 — p. 329–336.
- Ghoshhajra B., Battie J., Healley T. et al. Left atrial appendage mixing artifact vs. thrombus // *Cardiovasc Im* — 2008 — p. 1.
- Jun J., Lee M., Choi E. et al. Accidental left atrial appendage thrombus detected by intraoperative transesophageal echocardiography during coronary artery bypass graft // *Anesth Pain Med* — 2016 — Vol. 11 — p. 389–392.
- Kamperidis V., Michou E., Kouskouras K. et al. Left atrial appendage pericardial fluid: contrast-enhanced transesophageal echocardiography makes it visible // *Hippokratia* — 2016 — Vol. 20 — p. 235–237.
- Kaymaz C., Ozdemir N., Kirma C. et al. Location, size and morphological characteristics of left atrial thrombi as assessed by echocardiography in patients with rheumatic mitral valve disease // *Eur J Echocardiography* — 2001 — Vol. 2 — p. 270–276.
- Kupczynska K., Michalski B., Miscowicz D. et al. Association between left atrial function assessed by speckle-tracking echocardiography and the presence of left atrial appendage thrombus in patients with atrial fibrillation // *Anatol J Cardiol* — 2017 — Vol. 18 — p. 15–22.
- Kurzawski J., Janion-Sadowska A., Sadowski M. Left atrial appendage function assessment and thrombus identification // *IJC Heart and Vasculature* — 2017 — Vol. 14 — p. 33–40.
- Lal S., Pemberton J. Large left atrial appendage thrombus in sinus rhythm diagnosed with transthoracic echocardiogram // *Abstracts* — 2017 — p. S29.
- Lowe B., Kusunose K., Motoki H. et al. Prognostic significance of left atrial appendage "sludge" in patients with atrial fibrillation: a new transesophageal echocardiographic thromboembolic risk factor // *J of Am Soc of Echo* — 2014 — Vol. 27 — p. 1176–1183.
- Mahla H., Bhat P., Bhairappa S. et al. Ring-shaped thrombus in left atrial appendage: a contraindication for valvotomy // *BMJ Case Rep* — 2013 — p. 1–3.
- Marek D., Vindis D., Kocianova E. G. Real-time Three-dimensional transesophageal echocardiography is more specific than 2-dimensional TEE in the assessment of left atrial appendage thrombosis // *BioMed Pap Med* — 2013 — Vol. 157 — p. 22–26.
- Mathuria N. Role of TEE before atrial fibrillation ablation: is less really more? // *Heart Rhythm* — 2016 — Vol. 13 — p. 20.
- Mafyal R., Mahmood F., Chaudhry H. et al. Left atrial appendage thrombus and Real-time 3-dimensional Transesophageal Echocardiography // *J CardioThorac Vasc Anesth* — 2010 — Vol. 24 — p. 977–979.
- Muppidi R., Nair S., Duggal S. et al. Ruptured membrane of the left atrial appendage // *Texas Heart Institute Journal* — 2016 — Vol. 43 — p. 98–99.
- Nagre S. Mobile left atrial mass-clot or left atrial myxoma // *J Med Oncol Ther* — 2016 — Vol. 1 — p. 94–96.
- Natarajan A., Tan S., Patel H. et al. Mass in the left atrial appendage: a therapeutic dilemma // *Canadian Journal of cardiology* — 2013 — Vol. 29 — p. 1329 e13–1329 e15.
- Omran H., Jung W., Rabahieh R. et al. Imaging of thrombi and assessment of left atrial appendage function: a prospective study comparing transthoracic and transesophageal echocardiography // *Heart J* — 1999 — Vol. 81 — p. 192–198.
- Regazzoli D., Ancona F., Trevisi N. et al. Left atrial appendage: physiology, pathology, and role as a therapeutic target // *BioMed Research International* — 2015 — Vol. — p. 1–13.
- Ruiz-Arango A., Landolfo C. A novel approach to the diagnosis of left atrial appendage thrombus using contrast echocardiography and power Doppler imaging // *Eur J Echocardiogr* — 2008 — Vol. 9 — p. 329–333.
- Saric M., Armour A., Amaout S. et al. Guidelines for the use of echocardiography in the evaluation of a cardiac source of embolism // *J Am Soc Echocardiogr* — 2016 — Vol. 29 — p. 1–42.
- Siliste R., Orlov C., Ianula R. et al. Left atrial masses in an elderly patient with permanent atrial fibrillation — Romanian Journal of Cardiology — 2015 — Vol. 25 — p. 458–459.
- Tanasa I., Arthirii R., Popa R. et al. Echocardiography for assessment of left atrial stasis and thrombosis — three cases report // *Arch Clin Cases* — 2015 — Vol. 2 — p. 86–90.

45. Vieira M., Tavares G., Cury A. et al. Left atrial appendage: Real-time Three-dimensional Transthoracic Echocardiographic Image // *Arg Brasil Cardiol* — 2007 — Vol. 88 — p. e92-e95.
46. Vural M., Cetin S., Gunduz H. et al. Assessment of left atrial appendage function during sinus rhythm in patients with obstructive sleep apnea // *Anatol J Cardiol* — 2016 — Vol. 16 — p. 34-41.

References

1. Abdelmoneim S., Mulvagh S. Techniques to improve left atrial appendage imaging // *Journal of atrial fibrillation* — 2014 — Vol. 7 — p. 85-94.
2. Agmon Y., Khandheria B., Gentile F. et al. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage // *J Am Coll Cardiol* — 1999 — Vol. 34 — p. 1867-1877.
3. Alekhin M. Transesophageal echocardiography — 2014 (in Russian).
4. Alessandri N., Mariani S., Ciccaglioni A. et al. Thrombus formation in the left atrial appendage in the course of atrial fibrillation // *Eur Rev Med Pharmacol Sci* — 2003 — Vol. 7 — p. 65-73.
5. Bajwa A., Hyder S., Aziz S. Echocardiographic predictors of left atrial thrombus formation in patients with severe rheumatic mitral stenosis // *Pak Heart J* — 2016 — Vol. 49 — p. 117-120.
6. Bajwa A., Hyder S., Aziz S. The factors causing left atrial appendage clot formation in patients with severe rheumatic mitral stenosis // *Heart Res Open J* — 2016 — Vol. 3 — p. 1-5.
7. Bansal M., Kasliwal R. Echocardiography for left atrial appendage structure and function // *Indian Heart Journal* — 2012 — Vol. 64 — p. 469-475.
8. Baran J., Zaborska B., Piotrowski R. et al. Intracardiac echocardiography for verification for left atrial appendage thrombus presence detected by transesophageal echocardiography: the ActionICE II study // *Clinical Cardiology* — 2017 — Vol. 40 — p. 450-454.
9. Beigel R., Wunderlich N., Ho S. et al. The left atrial appendage: anatomy, function, and noninvasive evaluation // *J Am Coll Cardiol Img* — 2014 — Vol. 7 — p. 1251-1265.
10. Bezgin H., Esen G. Multimodality imaging of a left atrial appendage thrombus // *Am. Herz. Munich* — 2014 — Vol. 39 — p. 354-355.
11. Chang T., Hsu H., Huang G. Severe complications of left atrial appendage thrombi: a case report // *J Radiol Sci* — 2012 — Vol. 37 — p. 73-77.
12. Craig T., Wann S., Sacco R. et al. 2014 AHA/ACC/HRC Guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary // *J Am Coll Cardiol* — 2014 — Vol. 64 — p. 2246-2280.
13. Doukki R., Sayan E., Patel M. et al. Impact of diastolic function parameters on the risk for left atrial appendage thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a prospective study // *J of Am Soc of Echo* — 2016 — Vol. 29 — p. 545-553.
14. Flachskampf A., Sandrikov V. *Practic echocardiography. Handbook of echocardiography* — 2013 (in Russian).
15. Golukhova E., Gromova O., Arakelyan M. et al. Predictors of left atrial appendage thrombosis and thromboembolic complications in patients with nonvalvular atrial fibrillation without arterial heart disease // *Kreativnaya kardiologiya* — 2017 — Vol. 11 — P. 262-272 (in Russian).
16. Hashimoto G., Suzuki M., Ikeda N. et al. Assessment of the size and function of left atrial appendage is useful for detection of cardiogenic embolization in patients with nonvalvular atrial fibrillation // *CSI Congress* — 2015 — p. E 12.
17. Hong S., Choi J., Kim K. Free floating left atrial thrombus disappearing during echocardiography // *J Cardiovasc ultrasound* — 2013 — Vol. 21 — p. 152-153.
18. Hur J., Hong Y., Lee H. et al. Technological improvements in cardiac thrombus diagnosis // *CVIA* — 2017 — Vol. 1 — p. 166-176.
19. Ikorin M., Garinov O., Levchuk N. et al. Diagnostic capabilities of transesophageal echocardiography in patients with atrial fibrillation // <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/43966/> (in Russian).
20. Ito T., Suwa M., Nakamura T. et al. Quantification of left atrial appendage spontaneous echo contrast in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation // *J Cardiol* — 2001 — Vol. 37 — p. 325-333.
21. Iwama M., Kawasaki M., Tanaka R. et al. Left atrial appendage emptying fraction assessed by a feature-tracking echocardiographic method is a determinant of thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation // *J of Cardiology* — 2012 — Vol. 59 — p. 329-336.
22. Ghoshhajra B., Battle J., Healley T. et al. Left atrial appendage mixing artifact vs. thrombus // *Cardiovasc Im* — 2008 — p. 1.
23. Jun J., Lee M., Choi E. et al. Accidental left atrial appendage thrombus detected by intraoperative transesophageal echocardiography during coronary artery bypass graft // *Anesth Pain Med* — 2016 — Vol. 11 — p. 389-392.
24. Kamperidis V., Michou E., Kouskouras K. et al. Left atrial appendage pericardial fluid: contrast-enhanced transesophageal echocardiography makes it visible // *Hippokratia* — 2016 — Vol. 20 — p. 235-237.
25. Karnialuk I., Rabtsevich V., Karnialuk A. Echocardiography predictors of the left atrial appendage thrombus in patients with persistent atrial fibrillation // *Annals of arrhythmology* — 2014 — Vol. 11 — p. 170-176 (in Russian).
26. Kaymaz C., Ozdemir N., Kirma C. et al. Location, size and morphological characteristics of left atrial thrombi as assessed by echocardiography in patients with rheumatic mitral valve disease // *Eur J Echocardiography* — 2001 — Vol. 2 — p. 270-276.
27. Kupczynska K., Michalski B., Miscowicz D. et al. Association between left atrial function assessed by speckle-tracking echocardiography and the presence of left atrial appendage thrombus in patients with atrial fibrillation // *Anatol J Cardiol* — 2017 — Vol. 18 — p. 15-22.
28. Kurzawski J., Janion-Sadowska A., Sadowski M. Left atrial appendage function assessment and thrombus identification // *IJC Heart and Vasculature* — 2017 — Vol. 14 — p. 33-40.
29. Lal S., Pemberton J. Large left atrial appendage thrombus in sinus rhythm diagnosed with transthoracic echocardiogram // *Abstracts* — 2017 — p. S29.
30. Lowe B., Kusunose K., Motoki H. et al. Prognostic significance of left atrial appendage "sludge" in patients with atrial fibrillation: a new transesophageal echocardiographic thromboembolic risk factor // *J of Am Soc of Echo* — 2014 — Vol. 27 — p. 1176-1183.
31. Mahla H., Bhat P., Bhairappa S et al. Ring-shaped thrombus in left atrial appendage: a contraindication for valvotomy // *BMJ Case Rep* — 2013 — p. 1-3.
32. Marek D., Vindis D., Kocianova E.G. Real-time Three-dimensional transesophageal echocardiography is more specific than 2-dimensional TEE in the assessment of left atrial appendage thrombosis // *BioMed Pap Med* — 2013 — Vol. 157 — p. 22-26.
33. Mathuria N. Role of TEE before atrial fibrillation ablation: is less really more? // *Heart Rhythm* — 2016 — Vol. 13 — p. 20.
34. Matyal R., Mahmood F., Chaudhry H. et al. Left atrial appendage thrombus and Real-time 3-dimensional Transesophageal Echocardiography // *J CardioThorac Vasc Anesth* — 2010 — Vol. 24 — p. 977-979.
35. Muppidi R., Nair S., Duggal S. et al. Ruptured membrane of the left atrial appendage // *Texas Heart Institute Journal* — 2016 — Vol. 43 — p. 98-99.
36. Nagre S. Mobile left atrial mass-clot or left atrial myxoma // *J Med Oncol Ther* — 2016 — Vol. 1 — p. 94-96.
37. Natarajan A., Tan S., Patel H. et al. Mass in the left atrial appendage: a therapeutic dilemma // *Canadian Journal of cardiology* — 2013 — Vol. 29 — p. 1329 e13-1329e15.
38. Omran H., Jung W., Rabahieh R. et al. Imaging of thrombi and assessment of left atrial appendage function: a prospective study comparing transthoracic and transesophageal echocardiography // *Heart J* — 1999 — Vol. 81 — p. 192-198.
39. Regazzoli D., Ancona F., Trevisi N. et al. Left atrial appendage: physiology, pathology, and role as a therapeutic target // *BioMed Research International* — 2015 — Vol. — p. 1-13.
40. Ruiz-Arango A., Landolfo C. A novel approach to the diagnosis of left atrial appendage thrombus using contrast echocardiography and power Doppler imaging // *Eur J Echocardiogr* — 2008 — Vol. 9 — p. 329-333.
41. Saric M., Armour A., Amaout S. et al. Guidelines for the use of echocardiography in the evaluation of a cardiac source of embolism // *J Am Soc Echocardiogr* — 2016 — Vol. 29 — p. 1-42.
42. Siliste R., Orlov C., Ianula R. et al. Left atrial masses in an elderly patient with permanent atrial fibrillation — Romanian Journal of Cardiology — 2015 — Vol. 25 — p. 458-459.
43. Sychev O., Borodai A. Echocardiographic predictors of dysfunction of left atrial appendage in patients with nonvalvular atrial fibrillation // *Ukraine Cardiology Journal* — 2013 — Vol. 6 — p. 53-58 (in Russian).
44. Tanasa I., Arthirii R., Popa R. et al. Echocardiography for assessment of left atrial stasis and thrombosis — three cases report // *Arch Clin Cases* — 2015 — Vol. 2 — p. 86-90.
45. Vieira M., Tavares G., Cury A. et al. Left atrial appendage: Real-time Three-dimensional Transthoracic Echocardiographic Image // *Arg Brasil Cardiol* — 2007 — Vol. 88 — p. e92-e95.
46. Vural M., Cetin S., Gunduz H. et al. Assessment of left atrial appendage function during sinus rhythm in patients with obstructive sleep apnea // *Anatol J Cardiol* — 2016 — Vol. 16 — p. 34-41.

