

УДК: 616.123/125 – 008.313
© Калашникова О.С., 2013

ВУШКО ПРАВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ – НЕДООЦІНЕНА ЧАСТИНА СЕРЦЯ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Калашникова О.С.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Ураження цереброваскулярних судин переважає у структурі системного тромбоемболізму при фібриляції передсердь (ФП) досягаючи 85%, але великої уваги заслуговує також периферійний тромбоемболізм та тромбоемболізм легеневої артерії (ТЕЛА), які складають 15% у структурі тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ) при ФП [7].

У клінічній практиці цьому факту не надається достатньої уваги. Дослідження, у які включали пацієнтів з ревматичним ураженням клапанів та тривалою антикоагулянтною терапією показували тісний зв'язок між ФП та тромбозом ЛП, однак багато з цих пацієнтів померли від ТЕЛА [20, 23].

При вивченні електрокардіограм у пацієнтів з ТЕЛА ФП була зареєстрована у 0-4% випадків [22, 25, 26]. Але при спробі знайти предиктори можливої ТЕЛА, яка в подальшому підтвердилась результатом ангіопульмонографії, ФП не виявилась таким предиктором. У двох дослідженнях серед пацієнтів з суправентрикулярними аритміями, використовуючи підхід випадок-контроль, також оцінювали усі випадки, в яких ТЕЛА була імовірною. Групу пацієнтів з підтвердженої ТЕЛА порівнювали з групою, в якій вона не підтвердилась. Частота аритмій була однаковою у двох групах [10,17]. ТЕЛА перенесли 13% пацієнтів з ФП, але, на жаль, група, в якій діагноз передбачався і в подальшому не підтвердився, виявилась недостатньою для того, щоб робити висновки [12].

Відсутність встановленого взємозв'язку між ФП та ТЕЛА у вищезазначених дослідженнях може бути помилковим свідченням низької частоти ТЕЛА, але іншим, більш вагомим, поясненням виявляється складність діагностики ТЕЛА. Це призвело до низької обізнаності та зацікавленості цією патологією, яка, на перший погляд, може здаватись лише академічною, враховуючи той факт, що наявність ризику ТЕУ за шкалою CHA2DS2-VASc вже сама по собі є приводом для призначення антикоагулянтної терапії у таких пацієнтів. Однак, часто випадки, коли діагноз не може бути остаточно підтверджений без проведення методів візуалізації, залишаються непоміченими, при цьому пацієнт може залишатись без антикоагулянтної терапії, а дійсний ризик ТЕУ зростає у кілька разів. Тож, підтвердження цього взаємозв'язку відкриває нові можливості

у виявленні пацієнтів дійсно низького ризику ТЕУ при ФП.

Можливість виявлення тромбозу лівого передсердя (ЛП) та його вушка з допомогою черезстравохідної (ЧСЕхо-КГ) та велика кількість досліджень з цього приводу призвели до поширення обізнаності асоціації тромбозу вушка ЛП з ішемічним інсультом [3, 19, 29]. Посилаючись на те, що ішемічний інсульт може викликати тромб, який сформувався у порожнині ЛП або його вушка, та враховуючи симетрію серця, можна зробити припущення, що тромби можуть формуватись і у правій частині серця та відігравати таку саму роль у розвитку ТЕЛА. Крім того, [9, 18] існує інформація, яка може підтвердити це припущення. По перше, сонографісти знайшли кореляцію між феноменом спонтанного ехоконтрастування (СЕК), який знаходили у правому передсерді (ПП) у пацієнтів з ФП, та подальшим формуванням тромбів [21, 27]. По друге, наявність ФП асоціюється зі змінами у системі коагуляції. У 1999 Bilge та співавт. [24] вперше проаналізували кровоплин у вущі ПП у пацієнтів з синусовим ритмом без серцево-судинної патології. З того часу невелика кількість дослідників продовжили вивчати анатомічні та функціональні особливості вушка ПП та їх роль у формуванні тромбів при ФП.

Функцію вушка ПП вивчали у дослідженні Omran та співавт [5]. Автори оцінювали кровоплин у вущі ПП та частоту виявлення його тромбозу після електричної кардіоверсії (ЕКВ) у пацієнтів з недавнім епізодом ФП. Вони виявили зниження пікової швидкості кровоплину вушка ПП після ЕКВ ($0,32 \pm 0,11$ м/сек. до $0,23 \pm 0,1$ м/сек). За 4 години до проведення процедури тромбів не було у жодного пацієнта, а через 24 години після ЕКВ у двох пацієнтів виявили тромби у вущі ПП, у одного – у вущі ЛП.

Bilge [6] дослідив 53 пацієнта з постійною ФП та у 7,5% з них були тромби у вущі ПП. У дослідженні ACUTE серед 619 пацієнтів, яким проводили ЧСЕхо-КГ, тромбоз вушка ПП виявили у 1% пацієнтів. Треба зазначити, що у цьому дослідженні тривалість епізоду ФП складала в середньому 13 днів [2].

СЕК може спостерігатись у будь-якій камері серця, однак, лише кілька досліджень описали наявність СЕК у ПП у пацієнтів з неклапанною ФП. У дослідженні Manning та спі-

вавт. СЕК у ПП був у 24 з 230 (10%) пацієнтів з ФП. Тривалість ФП у їхньому дослідженні склала $3,4 \pm 6$ тижнів, Вілге знайшов СЕК у ПП у 51% пацієнтів з постійною формою ФП. Omran та співавт. виявили СЕК у ПП у 11 з 24 (46%) пацієнтів з ФП та тривалістю останнього епізоду ФП 107 ± 108 днів [6, 14, 16].

Yasuoka та співавт. вивчали асоціацію СЕК у ПП з безсимптомною ТЕЛА у пацієнтів з неклапанною ФП [30]. Серед 210 пацієнтів з СЕК у ПП були 37 пацієнтів, у групі контролю без СЕК було 29 пацієнтів. Частота дефектів наповнення за даними скінтіграфії легень склала 40% у групі пацієнтів з СЕК у ПП та 7% у групі, де СЕК у ПП не був виявлений. Це є свідченням того, що СЕК у ПП у пацієнтів з неклапанною ФП може бути фактором ризику ТЕЛА.

З метою встановлення взаємозв'язку внутрішньосерцевого тромбозу ПП та його вушка з ТЕЛА з 1970 по 1982 приблизно 24000 аутопсій було проведено Ogren та співавт [15]. Серед 5448 (22,8%) випадків ТЕЛА тромбоз ПП знайшли у 354 (6,5%) випадках. Випадки ФП у цьому дослідженні не були зареєстровані. У дослідженні Aberg та співавт [1] при проведенні 693 аутопсій пацієнтів, які страждали на ФП, виявив, що тромбоз вушка ЛП у 12,6%

випадків, а ВПП - у 7,5% випадків. Цікавим виявилось те, що частота ТЕЛА була майже однаковою незалежно від наявності тромбозу вен нижніх кінцівок. (8,1% та 7,7% відповідно). У іншому аутопсійному дослідженні [13] пацієнтів з мітральним стенозом тромби у порожнинах серця була виявлені майже у всіх пацієнтів з ФП в анамнезі. Половина з цих тромбів мали локалізацію у вушці ПП. Серед пацієнтів з ТЕЛА майже половина мали тромб у вушці ПП, тромбоз глибоких вен був лише у 1/4 частини обстежених.

Деякі автори вважають, що ФП асоціюється з підвищеним ризиком тромбоутворення у вушці ЛП, а не у вушці ПП тому, що тромбоцитарна реактивність у ньому вище у порівнянні з вушком ПП та периферійною циркуляцією [28]. У дослідженні Subramanian ФП призводила до зниження фракції вигнання (ФВ) вушка ЛП та вушка ПП. Але, за його висновками, ширше вустя вушка ПП та відсутність анатомічного перемодування може частково пояснити відносно низьку частоту тромбозу вушка ПП у пацієнтів з неклапанною ФП [27]. Але незважаючи на відносно рідке виявлення тромбозу вушка ПП у порівнянні з тромбозом вушка ЛП, він має бути виявленим, бо є потентним чинником емболізму.

ЛІТЕРАТУРА:

1. **Aberg H.** Atrial fibrillation I: A study of atrial thrombosis and systemic embolism in a necropsy material // *Acta. Med. Scand.* – 1969. – Vol. 185. – P. 373-379.
2. **Asher C.R., Klein A.L.** Transesophageal echocardiography to guide electrical cardioversion in atrial fibrillation: ACUTE trial // *Cleveland Clinic J. of Med.* – 2002. – Vol. 69(9). – P. 713-718.
3. **Atrial Fibrillation Investigators.** Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation // *Arch. Intern.* – 1994. Vol. 154. – P. 1449-1457.
4. **Bashir M., Asher C.R., Garcia M.J.** Right atrial spontaneous echocontrast and thrombi in atrial fibrillation: a transesophageal echocardiography study // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2001. – Vol. 14(2). – P. 122-127.
5. **Bilge M., Eryonucu B., Guller N.** Evaluation of right atrial appendage blood flow by transesophageal echocardiography in subjects with a normal heart // *Jpn. Heart J.* – 1999. – Vol. 40. – P. 599-607.
6. **Bilge M., Eryonucu B., Guller N.** Right atrial appendage function in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation // *Jpn. Heart J.* – 2000. – Vol. 41(4). – P. 451-462.
7. **Cabin H.S., Clubb K.S., Hall C., Feinstein A.R.** Risk for systemic embolization of atrial fibrillation without mitral stenosis // *Am. J. Cardiol.* – 1990. – Vol. 65. – P. 1112-1116.
8. **Celi A., Palla A., Petruzelli S., Carrozzi L. et al.** Prospective study of standardized questionnaire to improve clinical estimate of pulmonary embolism // *Chest.* – 1989. – Vol. 95. – P. 332-337.
9. **de Divitiis M., Omran H., Rabahieh R. Et al.** Right atrial appendage thrombosis in atrial fibrillation: its frequency and its clinical predictors // *Am. J. Cardiol.* – 1999. – Vol. 84(9). – P. 1023-1028.
10. **Donnamaria V., Palla A., Pertuzelli S. et al.** A way to select on clinical grounds patients with high risk for pulmonary embolism: a retrospective analysis in a nested case-control study // *Respiration.* – 1995. – Vol. 62. – P. 201-204.
11. **Gex G., Gerstel E., Righini M. et al.** Is atrial fibrillation associated with pulmonary embolism? // *J. Thromb. Haemost.* – 2012. – Vol. 10(3). – P.347-351.
12. **Hoellerich V.L., Wigton R.S.** Diagnosing pulmonary embolism using clinical findings // *Arch. Intern. Med.* – 1986. – Vol. 146. – P. 1699-1704.
13. **Jordan R.A., Scheffley C.H., Edwards J.E.** Mural thrombosis and arterial embolism in mitral stenosis // *Circulation.* – 1951. – Vol. 3. – P. 363-367.
14. **Manning W.J., Silverman D.I., Keighley C.S. et al.** Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short term anticoagulation: final results of a prospective 4,5 year study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – Vol. 25. – P. 1354-1361.
15. **Ogren M., Bergqvist D., Eriksson H. Et al.** Prevalence and risk of pulmonary embolism in patients with intracardiac thrombosis: a population-based study of 23796 consecutive autopsies // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26(11). – P. 1108-1114.
16. **Omran H., Jung W., Maccarter D. et al.** Right atrial thrombi and depressed right atrial appendage function after cardioversion of atrial fibrillation // *Echocardiography.* – 1999. – Vol. 16. – P. 245-251.
17. **Pertuzelli S., Palla A, Pieraccini F. et al.** Routine electrocardiography in screening for pulmonary embolism // *Respiration.* – 1986. – Vol. 50. – P. 233-243.
18. **Pesavento R., Piovella C., Prandoni P. et al.** Heart disease in patients with pulmonary embolism //

- Curr. Opin. Pulm. Med. – 2010. – Vol. 16(5). – P. 415-418.
19. **Petersen P.** Thromboembolic complications in atrial fibrillation // Stroke. – 1990. – Vol. 21. – P. 4-13.
20. **Rowe J.C., Bland E.F., Sprague H.B. et al.** The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives // Ann. Intern. Med. – 1960. Vol. 52. – P. 741-749.
21. **Sahin T., Ural D., Kilic T.** Right atrial appendage function in different etiologies of permanent atrial fibrillation: a transesophageal echocardiography and tissue Doppler imaging study // Echocardiography. – 2010. – Vol. 27(4). – P. 384-393.
22. **Sasahara A.A., Hyers T.M., Cole C. et al.** The urokinase pulmonary embolism trial. Chapter X: Clinical and electrocardiographic observations // Circulation. – 1973. – Vol. 157(II). – P. 60-65.
23. **Sawyer C.G., Bolin L.B., Stevens E.L. et al.** Atrial fibrillation: its etiology, treatment and association with embolization // South. Med. J. – 1958. – Vol. 51. – P. 84-93.
24. **Sonoda M., Higashi K., Shimokawahara H.** Multiple atrial ball thrombi with stalk mimicking myxoma without valve disease: a case report // J. Cardiol. – 2007. – Vol. 49(5). – P. 287-293.
25. **Stein P.D., Dalen J.E., McIntyre K.M. et al.** The electrocardiogram in acute pulmonary embolism // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1975. – Vol. 17. – P. 247-257.
26. **Stein P.D., Terrin M.L., Hales C.A. et al.** Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease // Chest. – 1991. – Vol. 100. – P. 598-603.
27. **Subramaniam B., Riley M.F., Panzica P.J.** Transesophageal echocardiographic assessment of right atrial appendage anatomy and function: comparison with left atrial appendage and implications for local thrombus formation // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 19(4). – P. 429-433.
28. **Willoughby S.R., Roberts-Thompson R.L., Lim H.S.** Atrial platelet reactivity in patients with atrial fibrillation // Heart Rhythm. – 2010. – Vol. 7(9). – P. 1178-1183.
29. **Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B.** Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 983-988.
30. **Yasuoka Y., Naito J., Hirooka K. et al.** Right atrial spontaneous echocontrast indicates a high incidence of perfusion defects in pulmonary scintigraphy in patients with atrial fibrillation // Heart Vessels. – 2009. – Vol. 24(1). – P. 32-36.

Калашникова О.С. Вушко правого передсердя – недооцінена частина серця при фібриляції передсердь // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, № 1. – С. 202-204.

Фібриляція передсердь (ФП) є найбільш частим порушенням ритму серця у дорослих. Відсутність повноцінної систоли передсердь при цій аритмії призводить до стазу крові та формуванню тромбів у порожнинах серця. Дуже добре відома асоціація тромбозу вушка лівого передсердя з виникненням ішемічного інсульту. Так, при проведенні черезстравохідної ехокардіографії у клінічній практиці обмежуються оцінкою вушка та порожнини лівого передсердя. Але ФП торкається обох передсердь однаково, відносно рідше у порівнянні з вушком лівого передсердя тромби можуть формуватись і у вушці правого передсердя та бути чинником тромбоемболій, зокрема такого загрозливого та надзвичайно складного для діагностики ускладнення, як тромбоемболія легеневої артерії. Тож, метою цього огляду було довести важливість виявлення тромбозу вушка правого передсердя у пацієнтів з ФП.

Ключові слова: фібриляція передсердь, вушко правого передсердя, тромбоемболія легеневої артерії

Калашникова О.С. Ушко правого предсердия – недооцененная часть сердца при фибрилляции предсердий // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, № 1. – С. 202-204.

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее частое нарушение ритма сердца у взрослых. Отсутствие полноценной систолы предсердий при этой аритмии приводит к стазу крови и формированию тромбов в полостях сердца. Хорошо известна связь тромбоза ушка левого предсердия с возникновением ишемического инсульта. Так, при проведении чрезпищеводной эхокардиографии в клинической практике ограничиваются оценкой ушка и полости левого предсердия. Однако, ФП затрагивает оба предсердия, относительно реже в сравнении с левым предсердием тромбы могут формироваться и в ушке правого предсердия и становятся источником тромбоемболій, в частности такого угрожающего и чрезвычайно сложного в диагностическом отношении осложнения, как тромбоемболія легочной артерии. Целью данной статьи было показать важность выявления тромбоза ушка правого предсердия у пациентов с ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ушко правого предсердия, тромбоемболія легочной артерии

Kalashnykova O.S. Right atrial appendage is an unestimated part of the heart in atrial fibrillation // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, № 1. – С. 202-204.

Atrial fibrillation is the most common clinically encountered arrhythmia in adults. The lack of an effective atrial contraction results in blood stasis and the formation of potentially embolic atrial thrombi. It is well known association of left atrial appendage thrombosis and risk of ischemic stroke. In routine transoesophageal echocardiographic evaluation for atrial fibrillation, examination is generally limited to left atria and left atrial appendage. But atrial fibrillation attacks both atrias, relatively rare when compared with the left side, thrombus formation takes place in the right atrial appendage and also has a potential for embolism, particularly such a dangerous and diagnostic difficult complication as pulmonary thromboembolism. Thus, the aim of this review was to demonstrate the importance of right atrial appendage thrombus detection in atrial fibrillation patients.

Key words: atrial fibrillation, right atrial appendage, pulmonary thromboembolism

Надійшла 27.11.2012 р.
Рецензент: проф. Л.М.Іванова