



HOKKAIDO UNIVERSITY

Title	非弁膜症性慢性心房細動における左房内モヤモヤエコーと脳塞栓の関係について : 経食道心エコー図法を用いて
Author(s)	平林, 高之
Degree Grantor	北海道大学
Degree Name	博士(医学)
Dissertation Number	乙第3873号
Issue Date	1991-03-25
DOI	https://doi.org/10.11501/3052844
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/49659
Type	doctoral thesis
File Information	000000237983.pdf



主 論 文

①

非弁膜症性慢性心房細動における左房内モヤ
モヤエコーと脳塞栓の関係について
— 経食道心エコー図法を用いて —

平林 高之

北海道大学医学部循環器内科

はじめに

心臓弁膜症以外の心疾患で見られる非弁膜症性慢性心房細動 (non-valvular chronic atrial fibrillation 以下 N V A F) にしばしば脳塞栓を合併することは広く知られており、全脳塞栓の40%前後を占めると言われている^{1) 2) 3)}。心房細動による左房収縮の欠如が左房内で血流のうっ滞を生じ血栓が左房、特に左心耳に形成され、これが遊離し塞栓源になると考えられる。これによる脳塞栓は大梗塞を発現することが多く、重大な神経学的後遺症を残すため^{1) 2)}、その予防は極めて重要である。心源性脳塞栓症の予防法として血小板凝集抑制薬や抗血小板薬の確実な有用性は証明されておらず、ワーファリンによる抗凝固療法が唯一予防効果を認められている治療法と考えられる⁴⁾。しかし心房細動患者すべてに抗凝固療法を行うことは副作用の点から問題があり、現在抗凝固療法施行は個々の症例により医師の判断に任されているのが実情

()
である。そこで抗凝固療法にあたり脳塞栓発症のハイリスクグループを規定できれば臨床的に有用である。

一方近年心疾患への応用が進められている経食道心エコー図法はエコー探触子が左房に近接しているため、経胸壁心エコー図法に比べ左房内の情報が多く得られる。特に従来の経胸壁心エコー図法では描出の難しかった左心耳内血栓の描出が容易になった。また僧帽弁狭窄症や心房細動などで、血流の左房内でのうっ滞により生じた凝集赤血球塊と考えられる渦状のエコー、いわゆるモヤモヤエコーが観察され血栓形成との関連が注目されている。すなわち左房内のモヤモヤエコーの存在は、左房内での血流うっ滞により生じた血栓形成準備状態と考えられている⁵⁾。本研究では経食道心エコー図法により観察された左房内モヤモヤエコーの存在が脳塞栓発生を予測する因子のひとつとなるか否かを検討した。

対 象 と 方 法

対 象 は 1989 年 4 月 か ら 11 月 ま で に 砂 川 市 立
病 院 循 環 器 内 科 を 受 診 し た N V A F 症 例 連 続
56 例 (男 性 36 例 、 女 性 20 例 、 平 均 年 齢 69.6 ± 8.9 才) で あ る 。

装 置 は ア ロ カ 社 製 超 音 波 診 断 装 置 SSD870 を
用 い た 。 ま ず 経 胸 壁 心 エ コ ー 図 法 (3.5 MHz
探 触 子) に よ り 、 左 房 内 モ ヤ モ ヤ エ コ ー と 左
房 内 血 栓 を 検 索 し 、 ま た 左 房 径 、 左 室 拡張 末
期 径 お よ び 左 室 収 縮 末 期 径 を 計 測 し 左 室 駆 出
分 画 (E F) を 求 め た 。 引 き 続 き 経 食 道 心 エ コ
ー 図 法 を 同 社 製 経 食 道 プ ロ ー プ (5 MHz 探 触 子)
に よ り 左 房 内 モ ヤ モ ヤ エ コ ー と 左 房 内 血 栓 の
有 無 を 検 討 し た 。 左 房 内 モ ヤ モ ヤ エ コ ー は 断
層 心 エ コ ー 図 上 左 房 内 を 煙 状 に 渦 巻 く 小 粒 子
状 エ コ ー と 定 義 し 、 ま ず そ の 有 無 に よ り (-)
群 と (+) 群 の 2 群 に 分 け 、 (+) 群 を 以 下
の 基 準 に よ り モ ヤ モ ヤ エ コ ー の 程 度 に 更 に 2
群 に 分 け た 。 (F i g 1 , 2 , 3)
(-) 群 : モ ヤ モ ヤ エ コ ー を 認 め な い 。

(+) 群 : モヤモヤエコーを認める。

mild群 ; 左房の一部にのみモヤモヤエコーを認める。

marked群 ; 左房全体にモヤモヤエコーを認める。

モヤモヤエコーの判定に際しゲインを種々のレベルに設定しモヤモヤエコーが最も明瞭になるレベルで判定した。またBモードと共にMモードでモヤモヤエコーを記録し、モヤモヤエコーに特徴的なブラシで掃いたような斑紋状エコーを確認した。

左房内血栓の有無の判定は以下のとおり行った。すなわち心内膜と区別される明らかな輪郭を持った塊状エコーを複数の断面で認めた場合を血栓と判定した。判定は二人の専門医が独立して行い不一致の場合は協議の上で決定した。

脳塞栓の診断基準

脳塞栓の診断はYamaguchiらの方法⁶⁾および山之内の試案⁷⁾に準じて以下の通り行った。

()
すなわち塞栓源としての心房細動の存在と神経脱落症状の突発完成を必須とし、これらに加えて17例全例に施行したCTおよび脳塞栓17例中9例に施行した脳血管造影所見を参考にして診断を行った。

統計学的検討

連続データは平均値±標準偏差で表した。有意差の検定にはnon-paired t test, X^2 検定を行った。

結果

1, 左房内モヤモヤエコーと左房内血栓の検出頻度 (Table 1)

対象56例中、経胸壁法で左房内モヤモヤエコーを認めた例はなかった。経食道法により左房内モヤモヤエコーは56例中37例(66.1%)と経胸壁法に比べ有意に高頻度に認められた。この37例中モヤモヤエコーの程度でmild群が17例、そしてmarked群が20例であった。

左房内血栓についても、これを経胸壁法で検出できた例はなかった。一方経食道法によ

()
り 56 例 中 9 例 (16.1%) に 左 房 内 血 栓 を 認 め、
全 例 左 心 耳 内 に 限 局 し た 血 栓 で あ っ た。

左 房 内 モ ヤ モ ヤ エ コ ー の 有 無 と 程 度 に よ り
(-) 群、(+) 群 の 2 群 に 分 け、更 に (+)
群 を mild 群 と marked 群 の 2 群 に 分 け 以 下 の 分
析 を 行 っ た。

2. 左 房 内 モ ヤ モ ヤ エ コ ー の 程 度 と 左 房 内 血 栓 の 関 係

左 房 内 血 栓 を 認 め た 9 例 の 内 訳 は、モ ヤ モ
ヤ エ コ ー (-) 群 で 19 例 中 1 例 (5%)、(+)
群 で 37 例 中 8 例 (22%) で あ る (F i g 4)。
統 計 的 有 意 差 は な か っ た が、(+) 群 に 血 栓
出 現 頻 度 が 高 い 傾 向 が あ っ た。(+) 群 を さ
ら に mild 群 と marked 群 に 分 け 3 群 間 で 比 較 し
た。mild 群 で は 17 例 中 2 例 (12%) 及 び marked 群
で は 20 例 中 6 例 (30%) に 血 栓 を 認 め た (F i
g 5)。血 栓 出 現 頻 度 に 3 群 間 に 統 計 的 有 意
差 を 認 め な か っ た が、モ ヤ モ ヤ エ コ ー の 程 度
が 強 く な る ほ ど 左 房 内 血 栓 の 頻 度 が 増 加 す る
傾 向 が あ っ た。

3, 左房内モヤモヤエコーの程度と脳塞栓の 関係

対象56例中17例に脳塞栓を合併した。モヤモヤエコー(－)群では19例中1例(5%)、(＋)群では37例中16例(43%)に脳塞栓を認め、(＋)群で有意に脳塞栓の頻度が高かった($p < 0.01$) (Fig 6)。また(＋)群をmild群とmarked群に分けると、mild群では17例中4例(24%)、marked群では20例中12例(60%)に脳塞栓の既往を認めた。すなわちモヤモヤエコーの程度が強くなるほど脳塞栓の頻度が増加した。モヤモヤエコーmarked群は(－)群($p < 0.01$)とmild群($p < 0.05$)に比べ脳塞栓の頻度が有意に高かった。(Fig 7)

4, 左房内血栓と脳塞栓の関係 (Fig 8)

左房内血栓を有した9例中6例(67%)に脳塞栓を合併した。また左房内血栓を認めなかった47例中11例(23%)に脳塞栓の合併をみた。脳塞栓の合併頻度は左房内血栓例に有意に多

かった ($p < 0.05$)。

5. 左房内モヤモヤエコーの程度と左房径、 左室駆出分画の関係 (Fig 9)

左房内モヤモヤエコーの出現に關与する因子を検討するためにモヤモヤエコーの程度と左房径、左室駆出分画の關係について検討した。左房径は(一)群で $45.9 \pm 6.0 \text{ mm}$ 、mild群 $45.0 \pm 6.9 \text{ mm}$ 、marked群 $43.3 \pm 8.5 \text{ mm}$ で各群間に有意差を認めなかった。左室駆出分画は(一)群 0.50 ± 0.15 、mild群 0.49 ± 0.15 、marked群 0.48 ± 0.16 で各群間に有意差を認めなかった。すなわち左房内モヤモヤエコーの出現に左房径、左室駆出分画は關与しないと考えられた。

考案

心疾患による脳塞栓は脳梗塞の11~28%程度を占めるといわれている¹⁾。その原因として1)心房細動による脳塞栓、2)虚血性心疾患による脳塞栓、3)リウマチ性心疾患によ

()

る脳塞栓、4)人工弁置換術後の脳塞栓などが挙げられる。従来脳塞栓発症頻度はリウマチ性心疾患を合併した心房細動に多く、それ以外の心房細動には比較的少ないといわれてきた。しかし Framingham studyによれば非リウマチ性心房細動は対照の5倍に脳塞栓を合併し、N V A Fは脳梗塞の重要な危険因子であるとしている⁸⁾。最近の報告ではN V A Fによる脳塞栓は全脳塞栓の40~45%を占めるとされている^{1) 2) 3)}。またN V A Fは高齢者に多く⁹⁾、最近の高齢者の増加とリウマチ性心疾患の減少により今後更に増加するものと考えられる。加えてN V A Fにおける脳塞栓発症の危険率は年間5%であり、生涯では約35%であるといわれている^{1) 10) 11)}。またこれは大梗塞を発症しやすく、前駆症状として一過性脳虚血発作を伴う頻度が極めて少なく、一度発症すると患者のQuality of lifeを大幅に低下させる^{1) 2)}。従ってN V A Fにおいても脳塞栓発症の予防は極めて重要な問題であ

る。その予防薬としてアスピリン、抗血小板薬、ワーファリンがあげられるが、抗血小板薬で一部に有効性が認められるものの^{1,2)}ワーファリン以外は有効性が低い⁴⁾。しかしワーファリンは副作用として重篤な出血を生じる可能性があり心房細動全例に投与することはできない。脳塞栓を発症しやすい心房細動例を特定できれば臨床上極めて有用と考えられる。

リウマチ性心疾患、特に心房細動を合併した僧帽弁狭窄症に左房内血栓を生じやすいことはよく知られており、しばしば合併する塞栓症の塞栓源と考えられている。これは僧帽弁狭窄に加えて、心房細動による心房収縮の欠如により左房内の血流うっ滞が起こり血栓が形成されるためと考えられている^{13),14)}。同様にNVAFにおいても心房収縮の欠如により左房内血栓を生じ塞栓源となりうると考えられる。本研究ではNVAFにおいて16%に左房内血栓を合併したが、全例左心耳内に

()
限局した小血栓であった。またこれらは経胸壁心エコー図法では検出されず経食道心エコー図法によってはじめて検出された。N V A Fにおける左房内血栓検出に際し経食道法は極めて有用である考えられる。これは経胸壁法に比べ Signal/Noise 比がより良好なこと、探触子が左房に近接しその間に障害物がないこと、周波数のより高い探触子を使用できるなどのためである。しかし本法を用いても N V A F における左房内血栓の検出率は高くなく、血栓が短時間のうちに発生とともに消失する可能性は十分に考えられる。従って今回の検討では血栓(+)群に有意に脳塞栓の頻度が高かったが、血栓の有無により脳塞栓発症を予測することは必ずしも容易ではないと考えられる。

モヤモヤエコーは通常無エコー域である心腔内または血管腔内に認められる流動エコーで血流の遅い部位で検出されることが多い。断層心エコー図上モヤモヤした煙りの漂うよ

うな画像を呈する。それゆえこの流動エコーはモヤモヤエコー、smoke-like echo,あるいはspontaneous contrast echoなどと呼ばれている。モヤモヤエコーの起源は凝集赤血球と言われている。血流のうっ滞により赤血球が一時的に凝集、すなわち連鎖形成をきたすことにより単独では十分なエコー源とならない赤血球がエコー源として検出されるものと考えられている⁵⁾。これまでにモヤモヤエコーは僧帽弁狭窄症における左房内^{5), 15), 16)}、拡張型心筋症や心筋梗塞^{21), 22)}のため極度に収縮能の低下した左室内、あるいは解離性大動脈瘤の偽腔内¹⁷⁾に認められると報告され、いずれも血流うっ滞を反映していると考えられている。特に僧帽弁狭窄症においてモヤモヤエコーは経胸壁心エコー図法によりしばしば左房内に認められ、経食道心エコー図法では高率に認められる¹⁸⁾。そしてこのモヤモヤエコーの存在は左房内の血栓形成と関連があるとされている^{5), 18)}。Beppuは僧帽弁狭窄

()

症においてモヤモヤエコーを認める群はモヤモヤエコーを認めない群より左房内血栓の合併頻度が高く巨大血栓が多いと報告し、モヤモヤエコーが認められるような状況下では血流がうっ滞しており血栓も形成されやすく、かつその成長を助長すると述べている⁵⁾。いわゆる Virchow の血栓形成の三徴として 1) 血流のうっ滞, 2) 凝固因子の異常, 3) 血管壁の性状の変化があげられているが、モヤモヤエコーはこのうちの血流うっ滞を表す指標のひとつと考えることができる。本研究では N V A F においてこのモヤモヤエコーが脳塞栓発症の危険因子となるかを検討した。

僧帽弁狭窄症では左房内モヤモヤエコーは経胸壁法でしばしば検出され、経食道法では Danielらは 67% に検出すると報告している¹⁸⁾。すなわち僧帽弁狭窄症では高率に左房内血流のうっ滞が起こり、左房内血栓を形成しやすく、その結果脳塞栓を発症しやすいと考えられる。本研究において N V A F では僧帽弁狭

()

窄症と異なりモヤモヤエコーを経胸壁法で認めた例はなかったが、経食道法では66%と高率に検出した。これはN V A Fにおいて僧帽弁狭窄症と同様に多くの例で左房内で血流のうっ滞が起きていることを示唆する。またモヤモヤエコーは、marked群では(-)群やmild群に比べ脳塞栓の頻度が高かった。すなわち強いモヤモヤエコーの存在は、血流のうっ滞が高度で左房内血栓を生じやすく、脳塞栓の発生と密接に関係することが示唆された。一方前述のとおり左房内血栓(+)群に脳塞栓の頻度が高いが、経食道法によっても左房内血栓の検出率は高くなく、特異性が低いため左房内血栓は脳塞栓の予測因子として不十分である。以上より脳塞栓発症の危険因子としては臨床診断の点で左房内血栓より左房内モヤモヤエコーが有用と考えられた。

僧帽弁狭窄症においてはモヤモヤエコーの有無と程度が僧帽弁弁口面積、左房径、心係数と関係するとの報告がある⁵⁾が、本研究対

()

象である N V A F においてはモヤモヤエコーとこれらの因子の間に明瞭な関係を認めなかった。N V A F で僧帽弁はほぼ正常であるので弁口面積について差がないのは当然である。また N V A F では、極度の心機能低下をきたす器質的心疾患をもたないため左房径や駆出分画はほぼ一定している。左房内モヤモヤエコーの原因としては心房細動による心房収縮の欠如が最も重要と考えられる。N V A F におけるモヤモヤエコー出現の差異は不明であるが、心機能、左房径、凝固因子が複合して関与している可能性がある。寺井ら¹⁹⁾は N V A F において脳塞栓を発症したものと発症していないものの間に心エコー図法による左房径、左室駆出分画に差がないと報告し、これらの計測値は脳塞栓発症の予測因子とはならないとしている。また経食道心エコー図法により測定される左心耳駆出血流速の低下や左心耳血流振動回数²⁰⁾の増加している例に左房内血栓の頻度が高いとの報告がある²⁰⁾

が脳塞栓との関係は明らかではない。

本研究のN V A F 56例のうち脳塞栓の既往を有した例は17例(30%)と高率であつた。これは、神経症状のため脳神経外科に入院し、塞栓源の検索のため当科を受診した患者が17例中9例あつたためと推定される。従つて、本研究の脳塞栓合併率は必ずしもN V A Fの自然歴を反映しているわけではないと思われるが、このような症例の偏りが本研究の成績を左右することはないと考える。また一般に脳塞栓の確実な診断は必ずしも容易ではなく、従来 of 報告を概観してもその診断基準は一定していない。本研究ではYamaguchiおよび山之内らの方法に準じて脳塞栓の診断を行つたが、対象中に高齢者も多く、本対象例に脳血栓例が含まれる可能性を完全には否定できない。しかし、現在の所この点は脳塞栓と心疾患の関係を論ずるすべての検討に共通する問題と思われる。検査法の進歩と診断基準の確立により、今後、心疾患と脳血管障害の関係

についてより詳細な分析が可能となることが期待される。

以上より N V A F において、経食道心エコー図法により検出される左房内モヤモヤエコーの有無と程度は脳塞栓発症を予測する上で非常に有用な指標であると考えられた。

結 語

非弁膜症性慢性心房細動における脳塞栓予防のため、経食道心エコー図法により左房内に高度のモヤモヤエコーを認める例にたいしては積極的に抗凝固療法を行うことを考慮すべきであると考ええる。

謝 辞

本研究に際し。御指導および御校閲を賜りました北海道大学医学部循環器内科学講座。安田寿一教授に深く感謝の意を表します。また、終始懇切な御助言を頂いた三神大世博士に深謝致します。

()

文 献

1. Cerebral embolism task force; Cardio-genic cerebral embolism. Arch. Neurol. 43: 71-84, 1986.
2. Cerebral embolism task force; Cardio-genic cerebral embolism. The 2nd report of cerebral embolism task force. Arch. Neurol. 46: 727-743, 1989.
3. Yamanouchi, H., Shimada H., Tomonaga M. and Matsushita S.; Recurrence of embolic stroke in non-valvular atrial fibrillation (NVAF). An autopsy study. Acta Neurol. Scand. 80: 123-129, 1989.
4. The Copenhagen AFASAK study: Placebo-controlled randominized trial of warfarin and aspirin for prevention of thrombo-embolic complication in chronic atrial fibrillation. Lancet |: 175, 1989.
5. Beppu, S., Nimura, Y., Sakakibara, H., Nagata, S., Yung-Dae, P., Izumi, S.,

()
Ueoka, M., Masuda, Y. and Nakasone, I.:

Smoke-like echo in the left atrial
cavity in mitral valve disease: its
features and significance.

J Am Coll Cardiol. 6: 744-749, 1985.

6. Yamaguchi, T., Minematsue, K., Choki,

J. and Ikeda, M.: Clinical and neuro-
radiological analysis of thrombotic and
embolic cerebral infarction. Jpn Circ J.
48: 50-58, 1984.

7. 山之内博: 脳塞栓の臨床診断. 臨床成人
病 16: 367-371, 1986.

8. Wolf, P. A., Dawber, T. R., Thomas, E.

and Kannal, W. B.: Epidemiologic

assessment of chronic atrial
fibrillation and risk of stroke:

Framingham study. Neurology. 28: 973-977,
1978.

9. Campbell, A., Caird, I. and Jackson, T.

F. M.: Prevalence of abnormalities of

electrocardiogram in old people. Br

Heart J. 36: 1005-1011, 1974.

10. Wolf, P. A., Kannel, W. B., MacGee, D.

L., Meeks, S. L., Bharucha, N. E. and

: Duration of atrial fibrillation and

imminence of stroke: The Framingham

study. Stroke. 14: 664-667, 1983.

11. Darling, R. C., Gerald, W. A. and

Linton, R. R. : Arterial embolism. Surg

Gynecol Obstet. 124: 106-114, 1967.

12. The Canadian American Ticlopidine

study (CATS) in thromboembolic stroke.

Gent, M., Blakely, J. A., Easton, J. D.,

Ellis, D. J., Hachinski, V. C.,

Harbison, J. W., Panak, E., Roberts, R. S.

, Siruella, J., Turpie, A. G. G. and the

CATS Group. Stroke. 19: 1203-1210,

1988.

13. Jordan, R. A., Sheifley, C. H. and E

dwards, J. E.: Mural thrombus and

()
arterial embolism in mitral stenosis.

Circulation. 3: 363-367, 1951.

14. Wallach, J. B., Lukash, L. and

Angrist, A. A.: An interpretation of
incidence of mural thrombi in the left

auricle and appendage with particular
reference to mitral commissurotomy.

Am Heart J. 45: 252-254, 1953.

15. Erbel, R., Stern, H., Ehrenthal, W.,

Schreiner, G., Tresse, N., Kramer, G.,

Theren, M., Schweizer, P. and Meyer, J.:

Detection of spontaneous

echocardiographic contrast within the

left atrium by transesophageal

echocardiography: Spontaneous

echocardiographic contrast. Clin Cardiol.

9: 245-252, 1986.

16. Iliceto, S., Antonelli, G., Sorino,

M., Biasco, G. and Rizzon, P.: Dynamic

intracavitary in mitral stenosis. Am J

- Cardiol. 55: 603-606, 1985.
17. Ioannis, P. P., Kolter, M. N., Mintz, G. S. and Ross, J.: Intracavitary echoes in the aortic arch in type III aortic dissection. Am J Cardiol. 54: 1159, 1984.
18. Daniel, W. G., Nellesen, U., Schroder, E., Nonnst-Daniel, B., Bednarski, P., Nikutta, P. and Lichtlen, P.: Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: An indicator for an increased thromboembolic risk. J Am Coll Cardiol. 11: 1204-1211, 1988.
19. 寺井敏, 脇理一郎 山口武典 熊谷芳夫
: 特定の基礎疾患をもたない心房細動における脳塞栓発症因子 - 臨床的ならびに病態生理学的検討 - . 脳卒中. 7: 330-335, 1985.
20. Suetugu, M., Matsuzaki, M., Toma, Yoichi., Anno, Yoshito., Maeda, Toshiaki., Okada, Kazuyoshi., Konishi, M., Ono, S., Tanaka, Nobuaki., Hiro, J., Nishimura

Y. and Kusakawa, R.: Detection of mural thrombi and analysis of blood flow velocities in the left atrial appendage using transesophageal two-dimensional echocardiography and pulsed doppler flowmetry. J Cardiol. 18: 385-394, 1988.

21. Asinger, R. W., Mikell, F. L., Sharma, B. and Hodges, M.: Observation on detecting left ventricular thrombus with two dimensional echocardiography: Emphasis on avoidance of false positive diagnosis. AM J Cardiol. 47: 145-156, 1981.

22. Mikell, F. L., Asinger, R. W., Elspenger, K. J., Anderson, W. R. and Hodges, M.: Regional stasis of blood in the dysfunctional left ventricle: Echocardiographic detection and differentiation from early thrombosis. Circulation. 66: 755-763, 1982.

Table 1

	TEE	TTE
smoke like echo	37/56 (66.1%)	0/56 (0 %)
Left atrial thrombus	9/56 (16.1%)	0/56 (0 %)

Fig 1

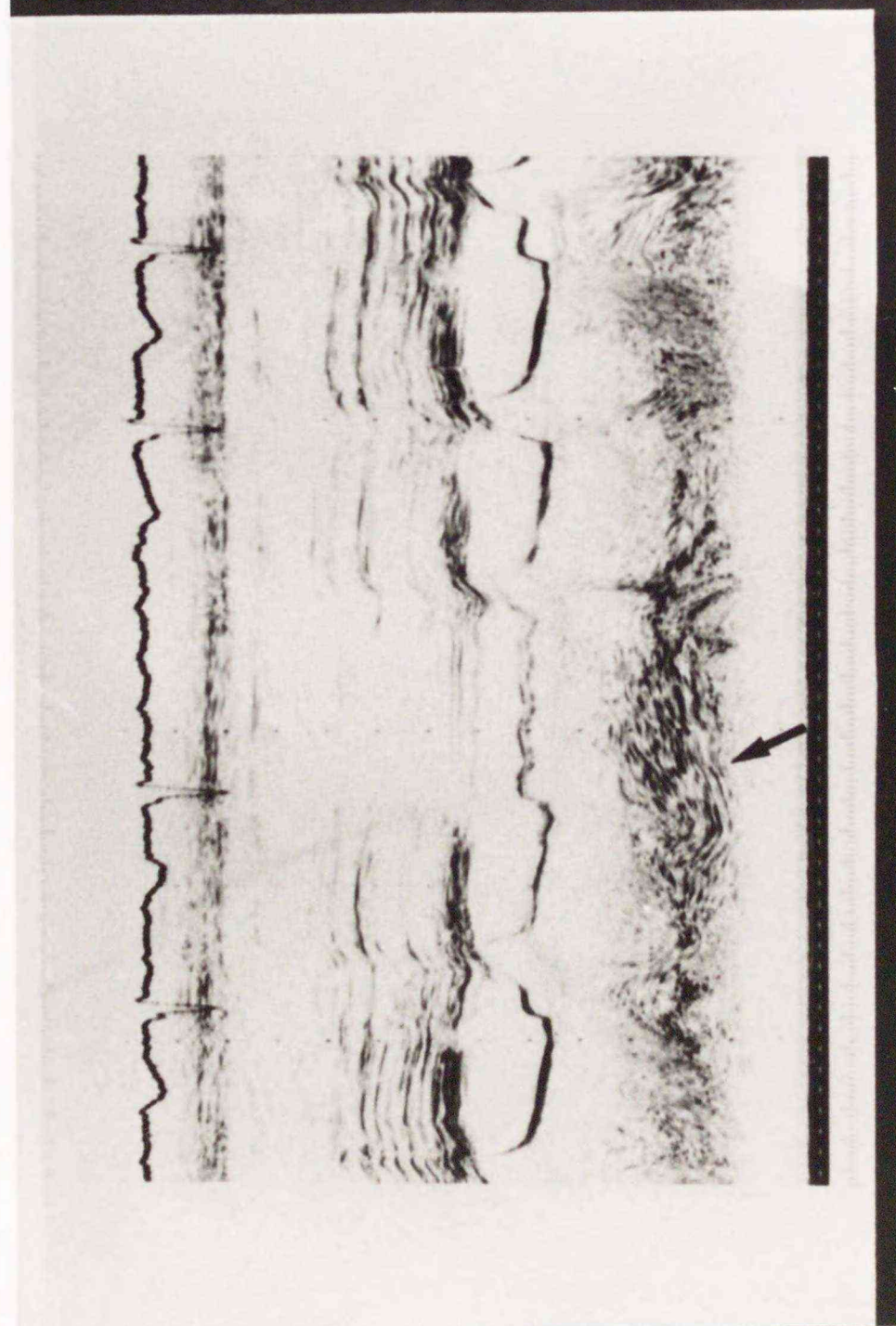
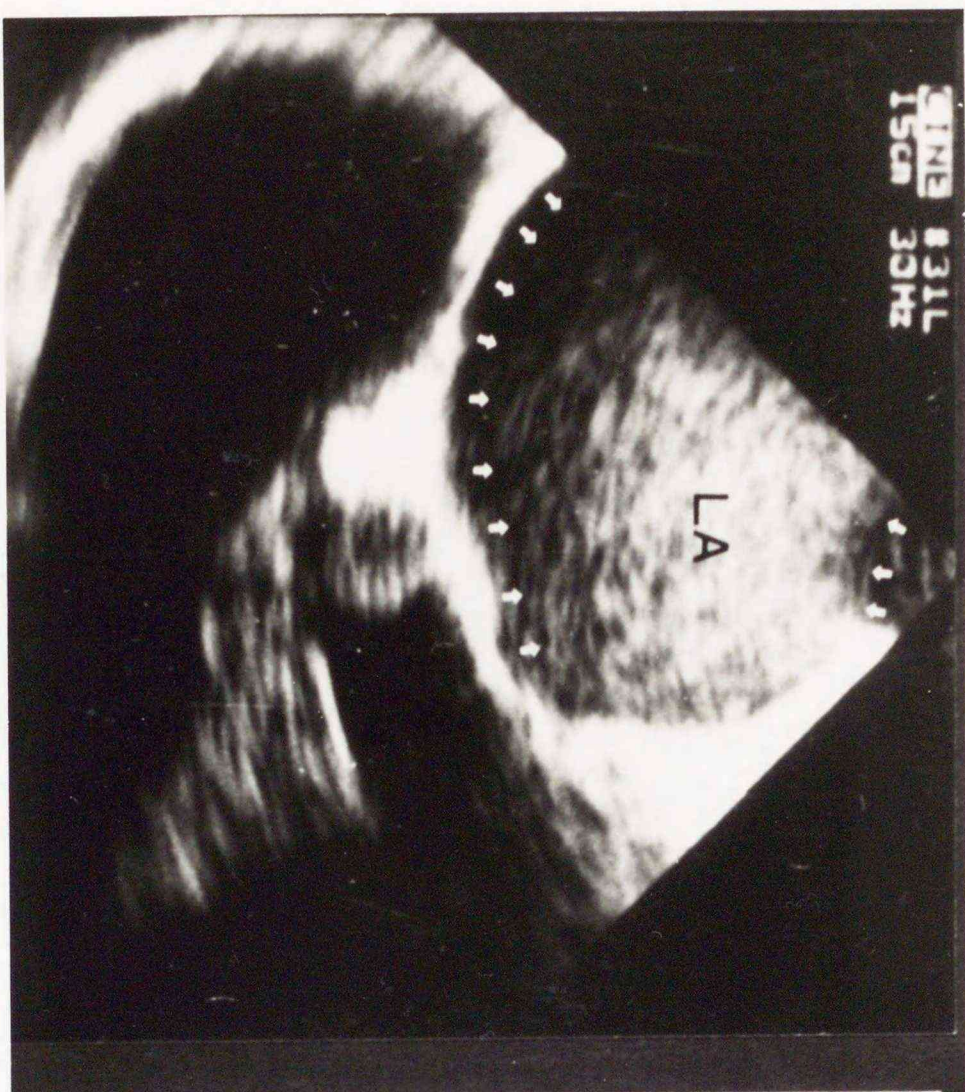


Fig 2

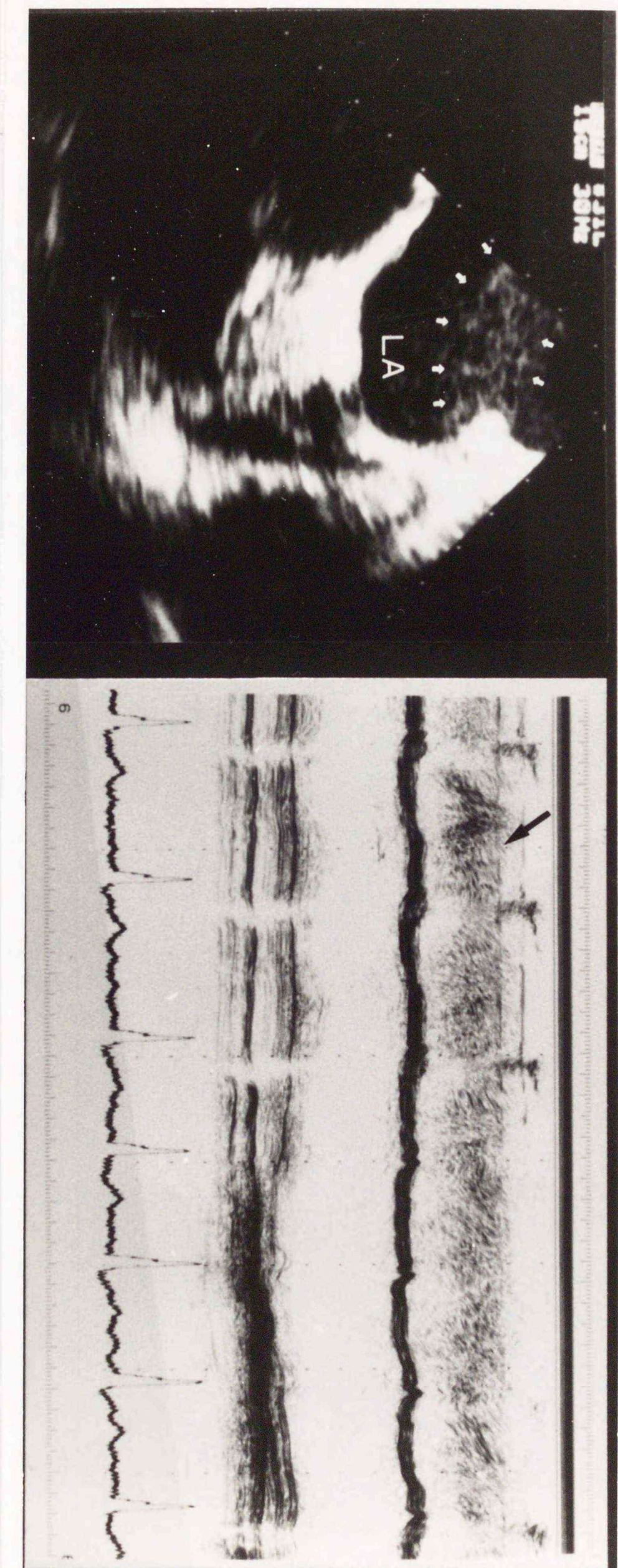


Fig 3



Fig. 4

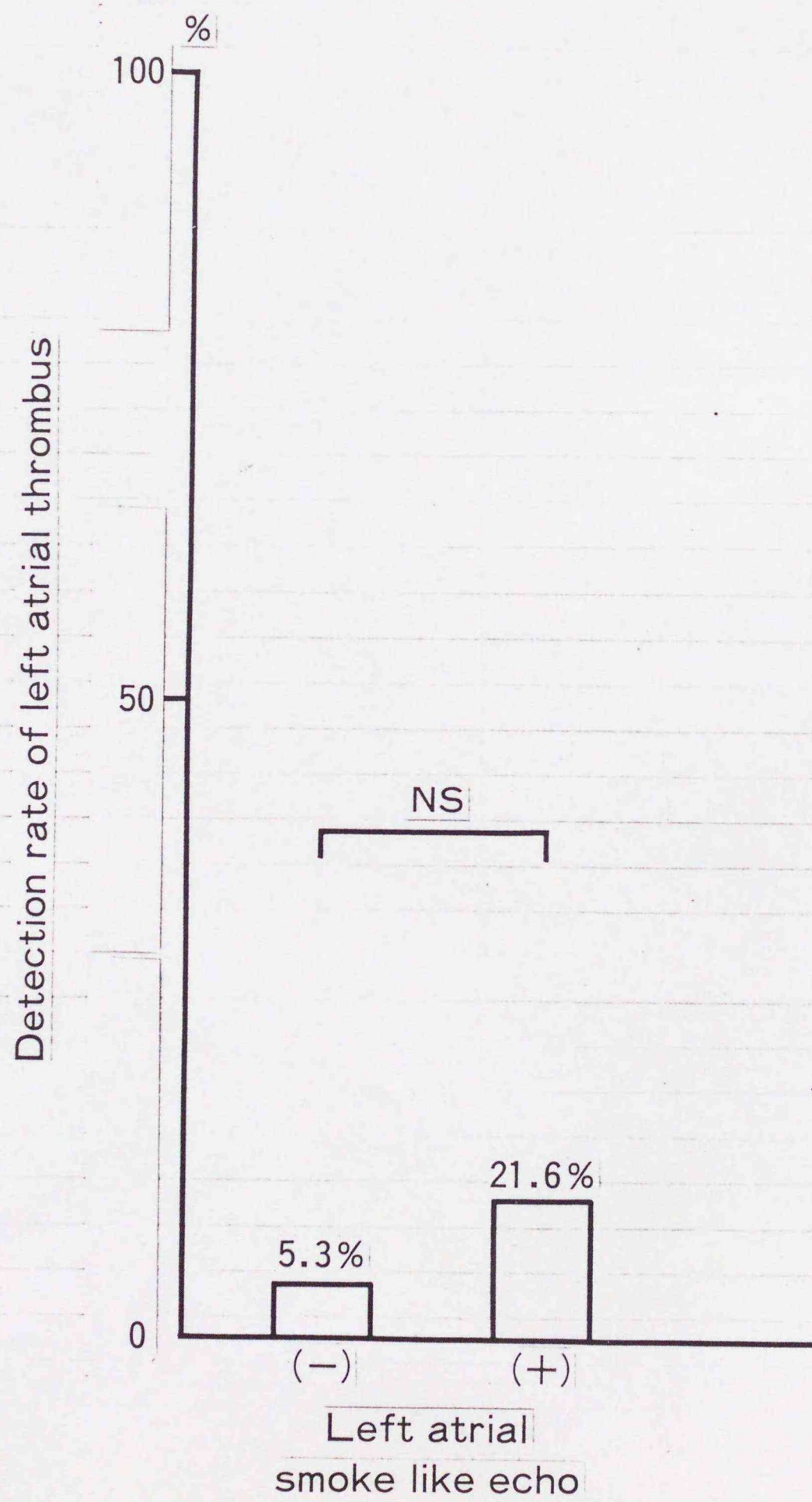


Fig. 5

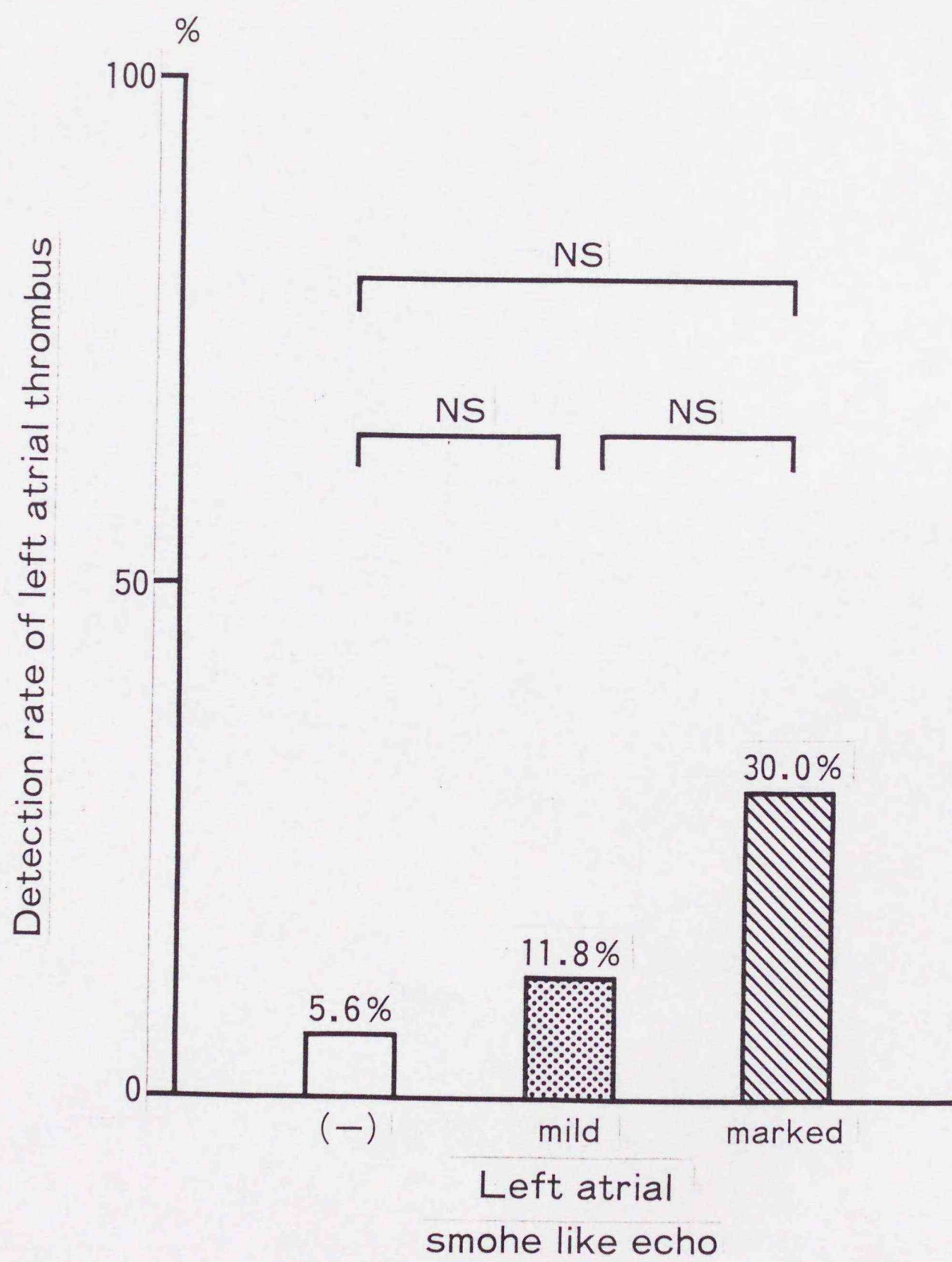


Fig. 6

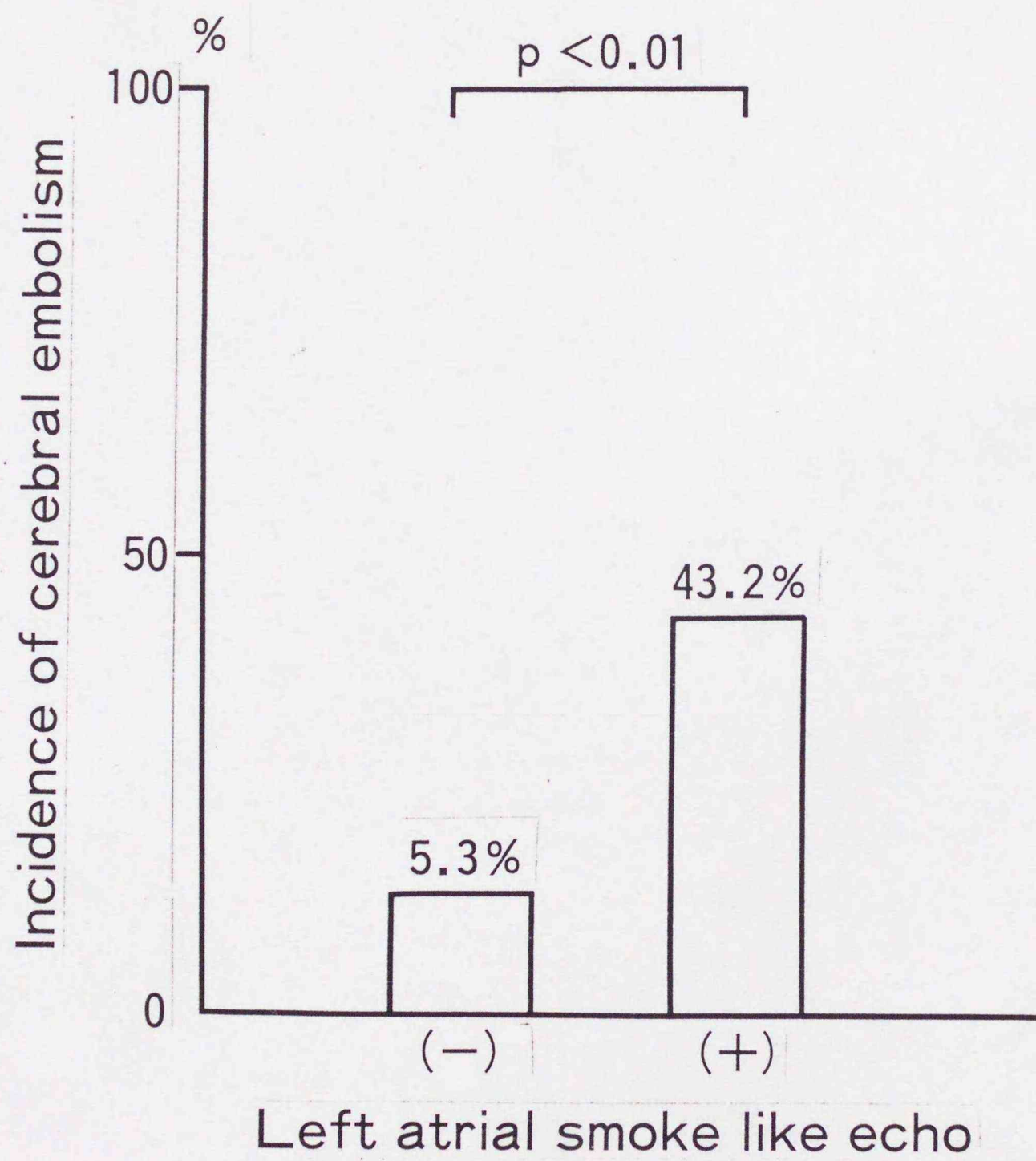


Fig. 7

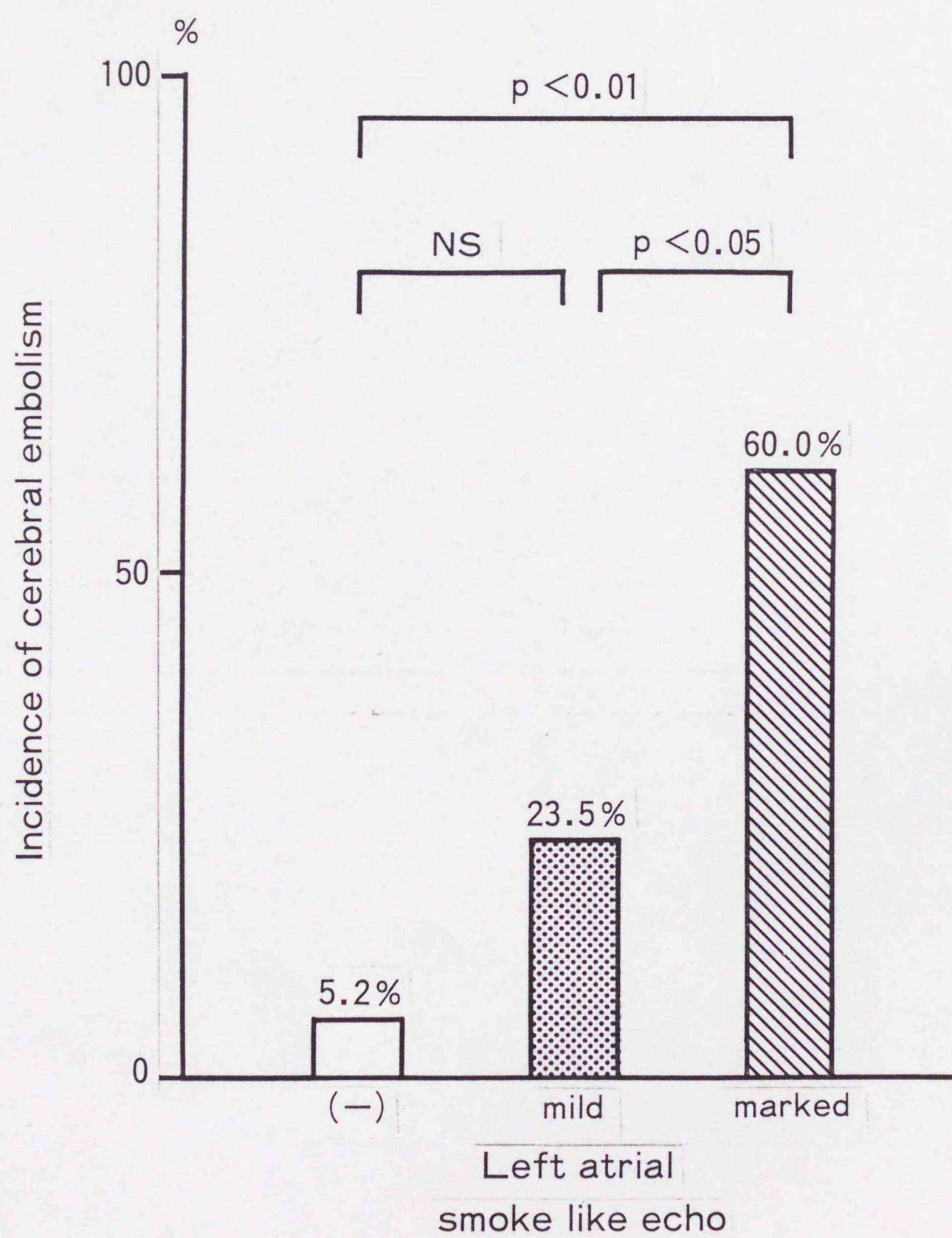


Fig. 8

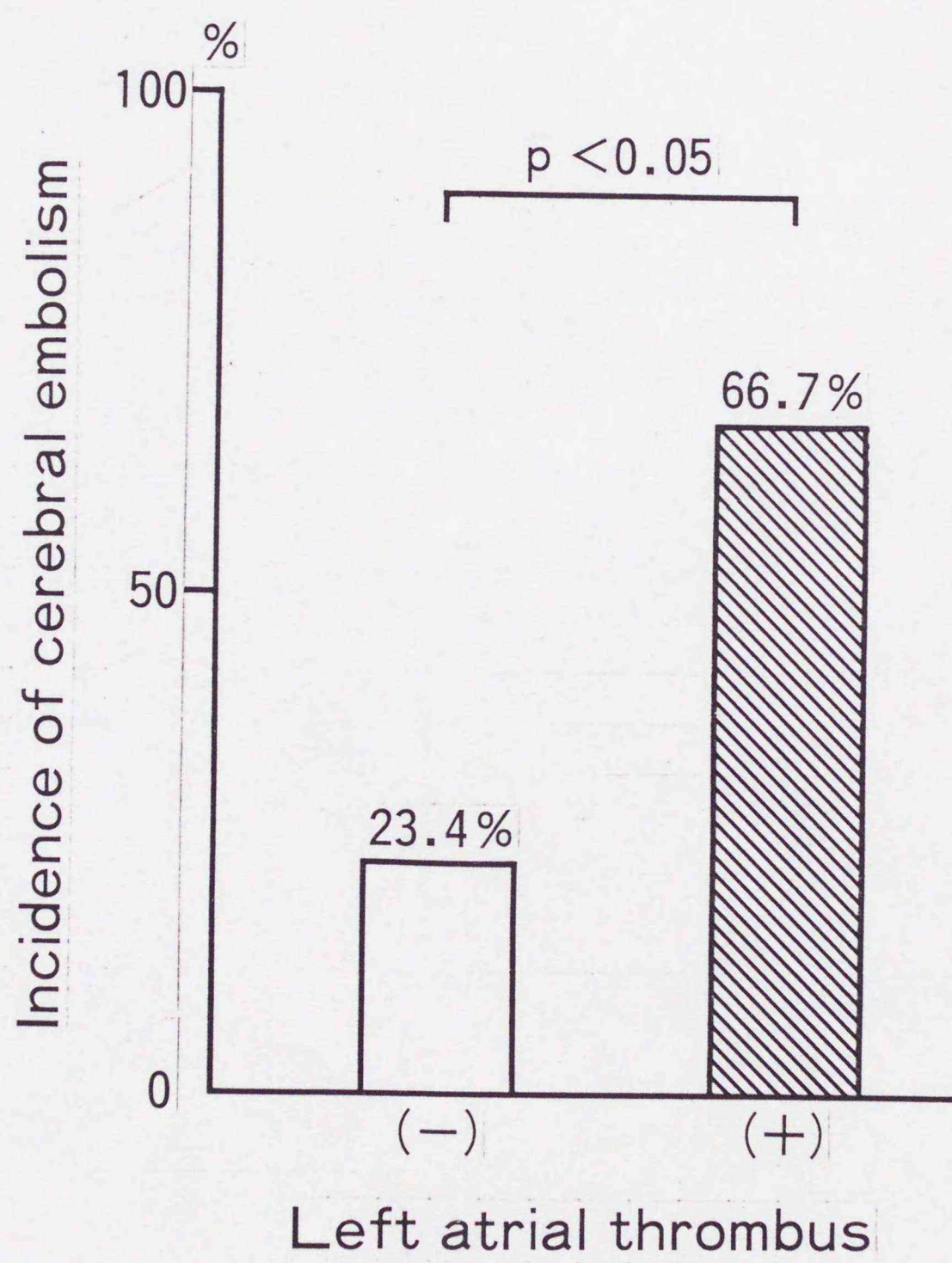


Fig. 9

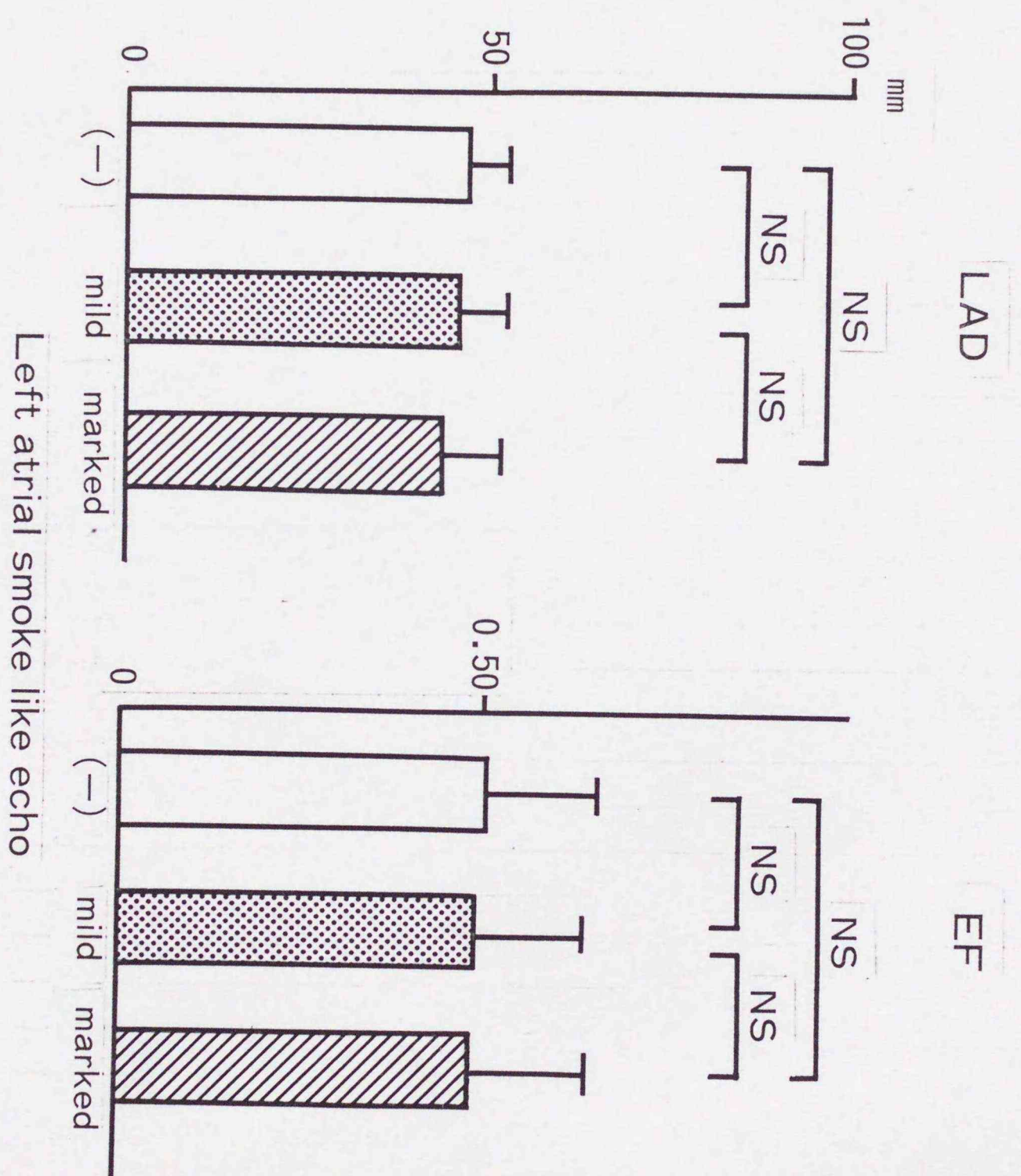


Table 1

Detection rate of left atrial smoke like echoes and left atrial thrombus by transesophageal echocardiography (TEE) and transthoracic echocardiography (TTE) .

Fig 1

Marked smoke like echo

Two dimensional transesophageal echocardiogram (left) and M-mode scan(right) of marked smoke like echo.

It shows that smoke like echo was found in the whole left atrium. And amorphous and non-uniform echoes curl up slowly on the M-mode echocardiogram.

Fig 2

Mild smoke like echo

Two dimensional transesophageal echocardiogram (left) and M-mode scan of mild smoke like echo.

It shows that smoke like echo was found in part of the left atrium.

Fig 3

Two dimensional transesophageal echocardiogram of left atrial thrombus.

Massive thrombus in the left atrial appendage was clearly found.

Fig 4

Relation between detection rate of left atrial thrombus and presence of left atrial smoke like echo.

Fig 5

Ralation between detection rate of left atrial thrombus and degree of left atrial smoke like echo.

Fig 6

Ralation between incidence of cerebral embolism and presence of left atrial smoke like echo.

Fig 7

Ralation between incidence of cerebral embolism and degree of left atrial smoke like echo.

Fig 8

Ralation between incidence of cerebral embolism and presence of left atrial thrombus.

Fig 9

Left atrial diameter(LAD) and ejection fractuon(EF) of the patients of no, mild, and marked left smoke like echo.

