



REDAKTOR DZIAŁU
prof. dr hab. n. med.
Edyta Płońska-
-Gościński
Pracownia
Echokardiografii
Kliniki Kardiologii
PAM
w Szczecinie

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy!

W niniejszym numerze przedstawiono kolejny Elementarz echokardiograficzny standardów ESC. Tym razem ostra niewydolność serca w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Zamieszczono ponadto ostatni artykuł z cyklu Badanie echokardiograficzne u dzieci, w tym numerze dotyczący ubytku przegrody międzyprzedsionkowej. Pokazujemy też kolejne skrzepliny w echokardiografii oraz bardzo pouczającą zagadkę echokardiograficzną. W następnych numerach kolejne wytyczne ESC okiem echokardiografisty. Jednocześnie przypominam o wiosennych, niezbędnych echokardiografiście szkoleniach, ale też o spacerach w zielonej już scenarii po nielekkiej pracy w pracowni echo.

Edyta Płońska-Gościński

Kardiologia po Dyplomie
2010; 9 (5): 30

Elementarz echokardiograficzny standardów: ostra niewydolność serca w świetle nowych wytycznych ESC

Krzysztof S. Gołba,¹ Jolanta Biernat,¹ Edyta Płońska-Gościński,² Witold Piotrkowski,³ Maria Dudziak⁴

¹ Katedra i Klinika Kardiologii WOZ, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

² Klinika Kardiologii, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin

³ Laboratorium Echokardiograficzne, NZOZ Poliklinika Kardiologiczna „Serce”, Leszno

⁴ II Katedra Kardiologii, Zakład Diagnostyki Chorób Serca, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

Adres do korespondencji

dr hab. n. med. Krzysztof S. Gołba
Katedra i Klinika Kardiologii WOZ
Śląski Uniwersytet Medyczny
ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice
e-mail: kgołba@sum.edu.pl

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (5): 31-40

Dwuwymiarowe badanie echokardiograficzne z badaniem dopplerowskim to narzędzie, które należy zastosować niezwłocznie po postawieniu podejrzenia ostrej niewydolności serca (acute heart failure, AHF). Echokardiografia zazwyczaj ostatecznie potwierdza rozpoznanie i w większości przypadków umożliwia określenie etiologii choroby. Co więcej, w wielu przypadkach jest podstawą opracowania strategii leczenia AHF. Niezwykle przydatną w sytuacji zagrożenia życia jest możliwość nieinwazyjnego i natychmiastowego określania rzutu minutowego, ciśnienia w tętnicy płucnej lub ciśnień napełniania lewej i prawej komory.

Autorzy wytycznych, zastrzegając, że każda klasyfikacja ma swoje ograniczenia, wydzielili sześć postaci klinicznych AHF [1]. Badanie echokardiograficzne może odgrywać w przebiegu każdej z nich istotną rolę:

- pogorszenie lub dekompensacja istniejącej wcześniej niewydolności serca – echokardiografia potwierdza dane z wywiadu i pozwala określić stopień nasilenia dysfunkcji,
- obrzęk płuc – może być częścią obrazu klinicznego każdej postaci AHF, możliwość zobrazowania ciężkiej niedomykalności mitralnej lub ciężkich zaburzeń napływu mitralnego to domena echokardiografii,

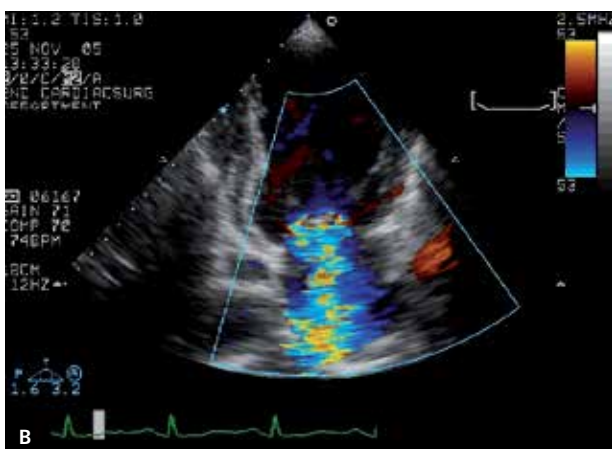
- AHF w przebiegu przełomu nadciśnieniowego – w echokardiografii zazwyczaj stwierdza się zachowaną prawidłową czynność skurczową lewej komory, co jest w tym przypadku jednym z podstawowych elementów rozpoznania,

- wstrząs kardiogeny – w przebiegu ostrego zawału i/lub ciężkich zaburzeń rytmu,

- izolowana niewydolność serca prawokomorowa – charakterystyczny jest kliniczny obraz małego rzutu bez cech zastojów w krążeniu małym,

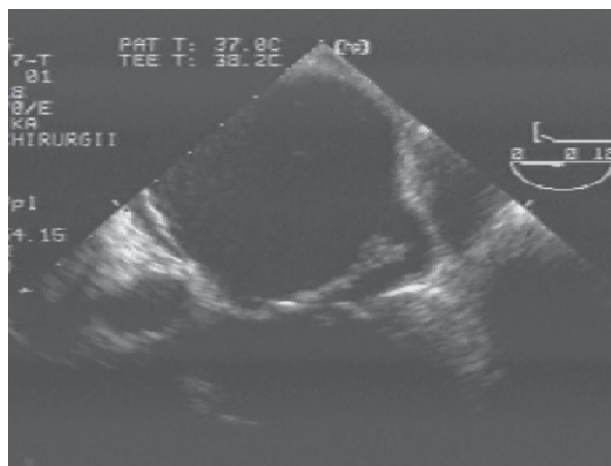
- objawy AHF w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego – echokardiografia daje możliwość diagnozowania powikłań ostrego zawału i monitorowania czynności lewej komory w przebiegu leczenia reperfuzyjnego.

Ze względu na ograniczenia redakcyjne nie uda się przedstawić wszystkich obrazów echokardiograficznych możliwych w przebiegu AHF, więc każdy wybór może spotkać zarzut arbitralności. Skoncentrowaliśmy się w tym opracowaniu na obrazach echokardiograficznych związanych z AHF, a jednocześnie mających cechy charakterystyczne, które mogą wpływać na diagnostykę i implikować sposób terapii.



RYCINA 1

Ostra umiarkowana do ciężkiej niedomykalność mitralna w przebiegu zawału ściany dolnej – projekcja koniuszkowa dwujamowa, bez (A) i z (B) zastosowaniem techniki dopplerowskiej znakowanej kolorem. Podstawa mięśnia brodawkowatego tylnopryśrodkowego objęta obszarem o ścieńczałej akinetycznej mięśniowce. C. Pomiar tenting area w projekcji przymostkowej w osi długiej u tego samego pacjenta.



RYCINA 2

Obraz urwanej głowy mięśnia brodawkowatego tylnopryśrodkowego wpadającej w skurczu do lewego przedsionka – badanie przezprzełykowe.

AHF w przebiegu choroby niedokrwiennej serca

AHF często towarzyszy ostrym zespołom wieńcowym z uniesieniem odcinka ST. Według rejestru sprzed 15 lat przyczyną AHF w 85% jest ciężka dysfunkcja skurczowa lewej komory, do 8% stanowią mechaniczne powikłania zawału (ostra niedomykalność zastawki mitralnej, pęknięcie przegrody międzykomorowej lub wolnej ściany lewej komory), a ok. 2% – zawał prawej komory [2].

OSTRA NIEDOKRWIENNA NIEDOMYKALNOŚĆ ZASTAWKI MITRALNEJ

Ostra niedomykalność zastawki mitralnej jest częstym powikłaniem ostrego zawału mięśnia sercowego [3]. Zazwyczaj dochodzi do niej w przebiegu zawału ściany dolnej, który prowadzi do dysfunkcji mięśnia brodawkowatego tylnopryśrodkowego, a w najbardziej dramatycznych przypadkach do oderwania jego głowy. AHF rozwija się w wyniku pojawienia się stosunkowo dużej objętościowo fali zwrotnej w sytuacji nieprzygotowanych na takie obciążenie lewej komory oraz lewego przedsionka wraz z krążeniem płucnym. W rezultacie obrzękowi płuc towarzyszyć może wstrząs kardiogeny [4].

Badanie echokardiograficzne powinno być wykonywane w świeżym zawału rutynowo, jeszcze przed skierowaniem pacjenta do pracowni kardiologii inwazyjnej. Jeżeli w danym ośrodku nie jest to postępowanie rutynowe, uwagę lekarza izby przyjęć powinien zwrócić szmer skurczowy w polu osłuchiwania zastawki mitralnej – niestety, bywa, że jest on mało charakterystyczny lub niesłyszalny. Z kolei echokardiografia przekłatkowa może, szczególnie przy tachykardii, zaniżyć rzeczywistą wielkość fali zwrotnej, może też być niewystarczająca do określenia mechanizmu niedokrwiennego uszkodzenia zastawki mitralnej. Czujność echografisty powinien wzbudzić towarzyszący objawom AHF obraz hiperdynamicznej lewej komory. Często niezbędne staje się badanie przezprze-

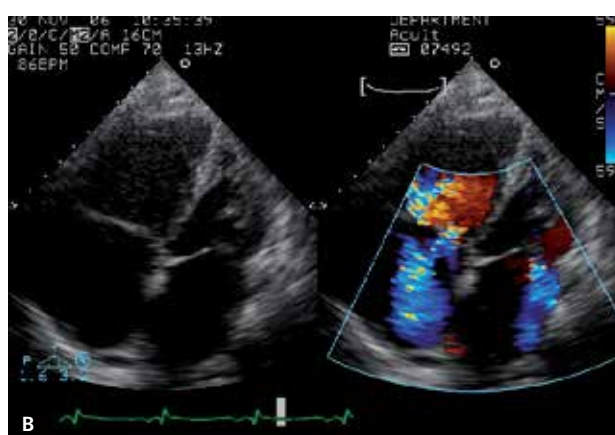
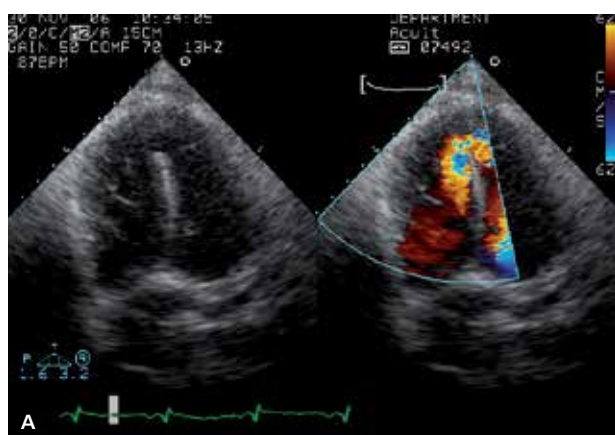
łykowe. Zazwyczaj stwierdza się lokalną akinezę lub dyskinezę segmentów u podstawy mięśnia brodawkowatego prowadzącą do jego dysfunkcji (ryc. 1) oraz znacznie rzadziej w warunkach ostrego zespołu wieńcowego istotne powiększenie lewej komory z poszerzeniem pierścienia mitralnego. W obu przypadkach charakterystyczne jest istotne powiększenie pola powierzchni ograniczonej przez płaszczyznę pierścienia mitralnego i koaptujące płątki mitralne (tenting area) (ryc. 1C). Pole powierzchni uważane jest za najlepszy czynnik predykcyjny nasilenia niedomykalności mitralnej [5]. Najbardziej spektakularny obraz i sytuacja o najcięższym przebiegu klinicznym to urwanie głowy mięśnia (ryc. 2). Stwierdzenie urwania głowy mięśnia brodawkowatego staje się podstawą kwalifikacji pacjenta do pilnego leczenia kardiochirurgicznego.

POZAWAŁOWY UBYTEK W PRZEGRODZIE MIĘDZYKOMOROWEJ – PĘKNIĘCIE PRZEGRODY MIĘDZYKOMOROWEJ

Pęknięcie przegrody międzykomorowej w przebiegu ostrego zawału mięśnia sercowego serca jest powikłaniem

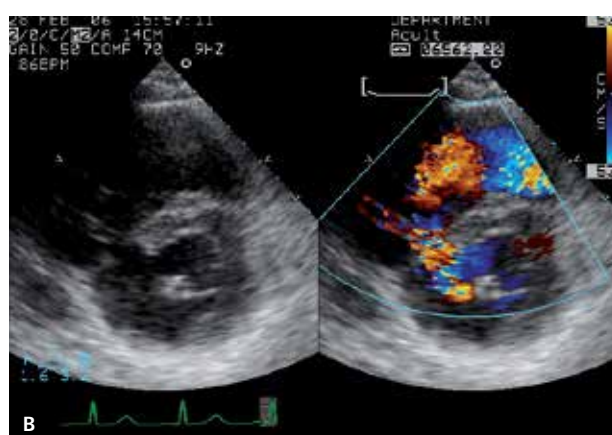
rzadkim. Dane sprzed wprowadzenia terapii reperfuzyjnej mówią o częstotliwości występowania nie większej niż 3% pełnościennych zawałów [6]. Współczesne dane wskazują na 10-krotnie rzadsze występowanie tego powikłania [7]. Moment wystąpienia pęknięcia zależy także od zastosowanej terapii. Największe ryzyko występuje w pierwszej dobie lub między 3 a 7 dobą, odpowiednio u pacjentów leczonych za pomocą terapii reperfuzyjnej lub bez niej [8].

Nagle pojawienie się objawów AHF z towarzyszącym głośnym szmerem skurczowym jest wskazówką do wykonania wnikliwego badania echokardiograficznego w trybie pilnym. Zazwyczaj wystarczające do postawienia rozpoznania jest badanie przezklatkowe. Najistotniejszym elementem jest określenie miejsca pęknięcia przegrody w badaniu dwuwymiarowym. Badanie dopplerowskie znakowane kolorem może ułatwić poszukiwania, szczególnie w przypadku ubytków o krętym przebiegu. Jako podstawową zasadę w poszukiwaniu okołozawałowego ubytku przegrody międzykomorowej należy przyjąć stosowanie projekcji zarówno klasycznych, jak i modyfikowanych. Czasem konieczne jest wykonanie badania przezprzełykowego.



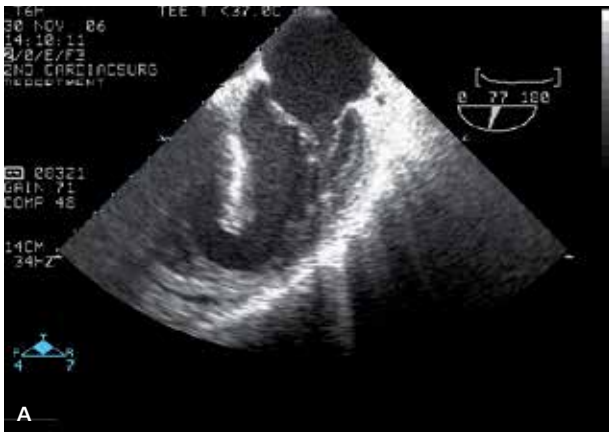
RYCINA 3

Ubytek przegrody międzykomorowej w przebiegu zawału ściany przedniej. Badanie przezklatkowe, projekcja koniuszkowa czterojamowa. **A.** Przerwanie przegrody widoczne w badaniu dwuwymiarowym i przeciek lewo-prawy w obrazie dopplerowskim znakowanym kolorem widoczne w okolicy koniuszka. **B.** Ten sam pacjent obrazowany w nieco zmodyfikowanej projekcji. Widoczne znaczne poszerzenie jamy prawej komory i pierścienia trójdzielnego z istotną niedomykalnością zastawki trójdzielnej.



RYCINA 4

Ubytek przegrody międzykomorowej w przebiegu zawału ściany dolnej w badaniu przezklatkowym u tego samego pacjenta co na rycinie 3. **A.** Projekcja koniuszkowa czterojamowa – ubytek i przeciek lewo-prawy widoczne u podstawy serca. **B.** Projekcja przymostkowa w osi krótkiej – ubytek i przeciek lewo-prawy widoczne w tylnej części przegrody.



RYCINA 5

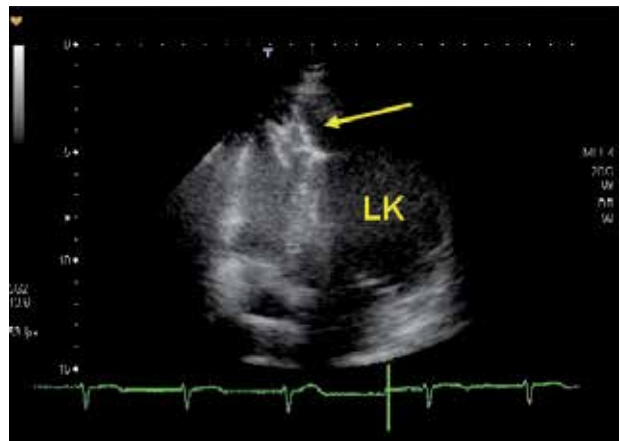
A. Okołożawałowy ubytek przegrody międzykomorowej widoczny w okolicy koniuszka. B. Ten sam pacjent po kardiochirurgicznym zaopatrzeniu ubytku łatą z osierdzia (strzałki). Badanie przezprzełykowe, zmodyfikowana projekcja czterojamowa.

Umieszczenie pęknięcia przegrody wklajającego świeży zawał ściany przedniej jest trudne do przewidzenia, może znajdować się w dowolnym miejscu przegrody i charakteryzować się krętym (spiralnym) przebiegiem. Najczęściej jednak dotyczy okolicy koniuszkowej przegrody (ryc. 3). Mniej, bo około 40% przypadków, pęknięć przegrody związanych jest z zawałem ściany dolnej. Całkowite zamknięcie prawej tętnicy wieńcowej i brak przepływu w odchodzących od niej gałęziach przegrodowych tylnych sprzyjają pęknięciu przegrody u podstawy serca (ryc. 4). Należy pamiętać, że tej postaci ubytku przegrody stosunkowo często towarzyszy zawał prawej komory. Taka koincydencja pogarsza rokowanie pacjenta, więc czujność echografisty jest w tej sytuacji niezwykle ważna.

Pacjent z rozpoznaniem pęknięciem wymaga szybkiej interwencji kardiochirurgicznej [9] lub przeszskórnej [10]. Powinna być ona poprzedzona uzyskaniem stabilizacji stanu hemodynamicznego pacjenta z zastosowaniem kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. Obraz echokardiograficznych wyników obu sposobów leczenia przedstawiają ryciny 5 i 6.

OSTRY ZESPÓŁ WIEŃCOWY Z OBJAWAMI AHF

Uważa się, że do 15% pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez mechanicznych powikłań zawału prezentuje



RYCINA 6

Obraz okołożawałowego ubytku przegrody międzykomorowej zaopatrzonego przezskórnie okluderem (strzałka). Badanie przezklatkowe, projekcja czterojamowa. LK – lewa komora.

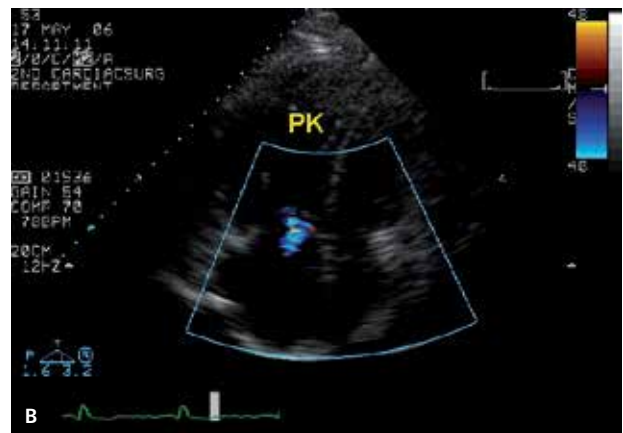
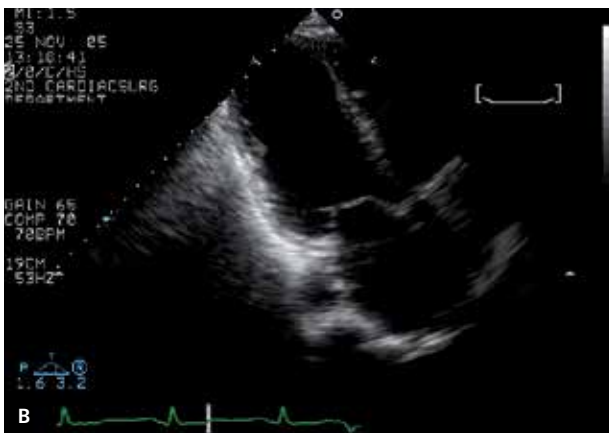
objawy AHF [11]. Dotyczy to pacjentów, u których obszary martwicy i ogłuszenia po reperfuzji są szczególnie duże (ryc. 7). Często też dochodzi do objawów AHF przy kolejnym epizodzie wieńcowym u tego samego pacjenta.

ZAWAŁ PRAWEJ KOMORY SERCA

Zawał prawej komory najczęściej, bo w 90% przypadków, towarzyszy zawałowi ściany dolnej lewej komory serca [12]. Jest wynikiem zamknięcia proksymalnego segmentu prawej tętnicy wieńcowej. W obrazie echokardiograficznym widoczne jest różnego stopnia powiększenie jamy prawej komory z towarzyszącymi zaburzeniami kurczliwości odcinkowej. Dotyczą one najczęściej segmentów przypodstawnych i środkowych, przy zachowanej czynności skurczowej koniuszka (koniuszek często unaczyniony jest przez tętnicę przednią zstępującą). Zazwyczaj obrazowi temu towarzyszy zwiększenie wymiaru pierścienia trójdzielnego, co może być przyczyną pojawienia się fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną. W obrazie dopplerowskim znakowanym kolorem fala zwrotna trójdzielna jest najczęściej mała, rzadko umiarkowana (ryc. 8). Prawa komora generuje mniejsze niż fizjologiczne ciśnienie, dlatego prędkość fali zwrotnej trójdzielnej jest mała.

W przypadku każdego zawału w zakresie ściany dolnej ocena czynności komory prawej przez echokardiografistę ma zasadnicze znaczenie. Pamiętać należy, że elektrokardiogram jest zazwyczaj mało charakterystyczny. Rozpoznanie zawału prawej komory w sposób zasadniczy zmienia terapię. Utrzymanie prawidłowego rzutu minutowego w tej sytuacji klinicznej bardziej zależy od obciążenia wstępnego niż następczego, zatem jednym z ważniejszych elementów leczenia jest podanie odpowiedniej ilości płynów.

Ważnym elementem w ocenie czynności prawego serca jest uwzględnienie możliwości otwarcia przetrwałego otworu owalnego w przebiegu zawału prawej komory. Pojawienie się hipoksemii u pacjenta z zawałem ściany dolnej lewej komory nakazuje rozważenie wystąpienia tego powikłania i wykonanie badania kontrastowego z zastosowaniem roztworu fizjologicznego soli [13].



RYCINA 7

Rozległa okołoszawłowa akineza/dyskineza w zakresie segmentów ściany przedniej lewej komory. Badanie przezklatkowe, zmodyfikowana projekcja koniuszkowa trójmiarowa. **A.** W rozkurczu. **B.** W skurczu.

RYCINA 8

Obraz zawału prawej komory, projekcja koniuszkowa czterojamowa. **A.** Poszerzenie jamy prawej komory. **B.** Widoczna łagodna niedomykalność trójdzielna.

AHF z pierwotnie zachowaną prawidłową czynnością lewej komory

Kategoria ta obejmuje wiele sytuacji klinicznych. Należy do nich część przypadków wcześniej opisanego zawału prawej komory, w tym szczególnie rzadkiej jego postaci izolowanej. W tej części zajmiemy się zatem tętnicą płucną i tamponadą serca – sytuacjami klinicznymi o szczególnie dużym ryzyku zgonu.

ZATOR TĘTNICY PŁUCNEJ

Badanie echokardiograficzne z przyczyn technicznych zazwyczaj nie może stanowić podstawy rozpoznania. Jednak towarzyszące objawom klinicznym pośrednie cechy echokardiograficzne zatoru płucnego w znacznym stopniu to rozpoznanie uprawdopodobniają.

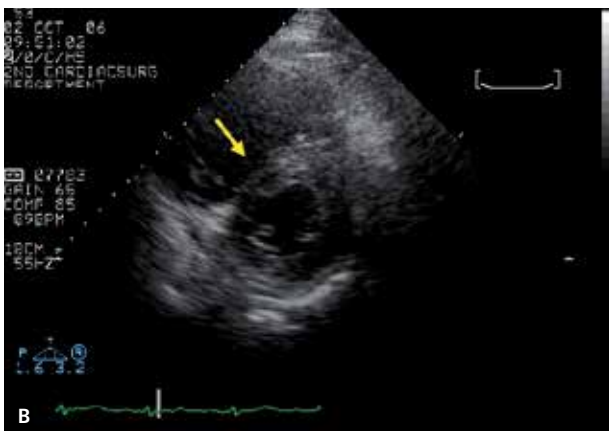
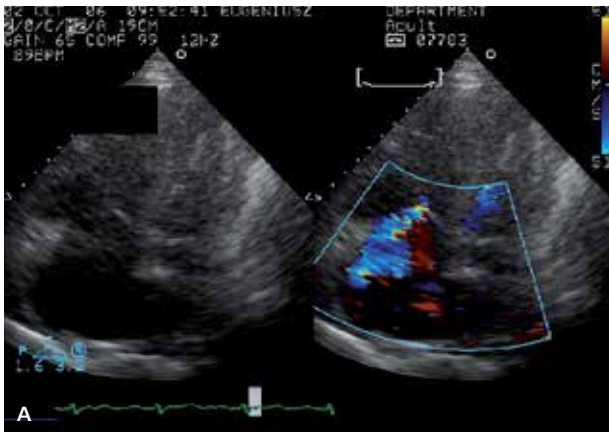
Typowy obraz echokardiograficzny obejmuje rozstrzeń prawej komory z niedomykalnością zastawki trójdzielnej (ryc. 9). Charakterystyczny jest paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej. Niedomykalność trójdzielna umożliwiła nieinwazyjne oszacowanie ciśnienia w tętnicy płucnej. U osób wcześniej zdrowych szacowane ciśnienie w tętnicy płucnej jest zazwyczaj mniejsze niż

u pacjentów z cechami przewlekłego serca płucnego i obrazem przerostu prawej komory. Lewa komora pozostaje stosunkowo nieduża i hiperdynamiczna. Ogólnie nasilenie objawów zarówno klinicznych, jak i echokardiograficznych zależy od wielkości materiału zatorowego.

Oczywiście zobrazowanie materiału zatorowego w obrębie prawego serca i/lub tętnicy płucnej lub jej rozgałęzień rozwija wątpliwości diagnostyczne. Materiał może być widoczny jako przechodzący przez serce (thrombi-in-transit) lub jako klasyczny zator-jeździec (ryc. 10). Pacjenci, u których udało się zobrazować materiał zatorowy, są grupą o największym ryzyku zgonu, więc już na podstawie echokardiografii kwalifikuje się ich do intensywnej terapii trombolitycznej [14]. Badanie przezklatkowe i przezprzełykowe mają w tym przypadku porównywalną wartość, w badaniu przezprzełykowym często nie jest możliwe uwidocznienie lewej tętnicy płucnej. Angiografia tomografii komputerowej tętnicy płucnej i jej rozgałęzień pozostaje nadal złotym standardem w rozpoznaniu zatoru płucnego.

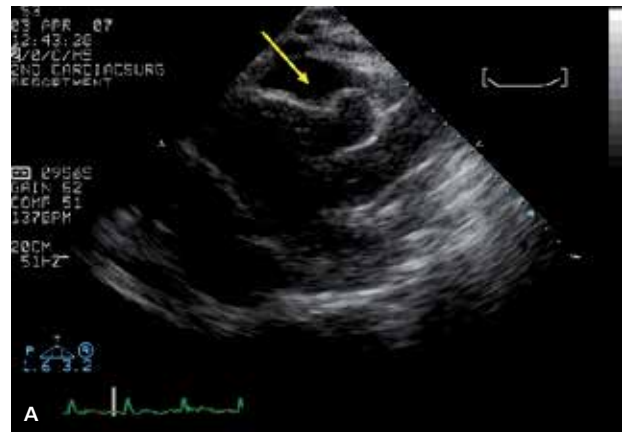
TAMPONADA SERCA

Gromadzenie się płynu w worku osierdziowym prowadzi do wzrostu ciśnienia wewnątrzosierdziowego powyżej ciśnienia napełniania prawej komory, co w konsekwencji



RYCINA 9

Cechy pośrednie zatoru tętnicy płucnej w badaniu przezklatkowym. **A.** Widoczne powiększenie prawej komory i umiarkowana niedomykalność zastawki trójdzielnej. Projektja koniuszkowa czterojamowa. **B.** Widoczne znaczne powiększenie prawej komory i cechy istotnego nadciśnienia płucnego – paradoksalne, skurczowe przesunięcie przegrody międzykomorowej w kierunku światła lewej komory (strzałka). Projektja przymostkowa w osi krótkiej.



RYCINA 11

Tamponada serca – echokardiograficzne objawy wzrostu ciśnienia w worku osierdziowym powyżej ciśnienia rozkurczowego poszczególnych jam prawego serca. **A.** Zapadanie się drogi odpływu prawej komory w rozkurczu (strzałka). Projektja przymostkowa w osi długiej lewej komory. **B.** Zapadanie się prawego przedsionka w rozkurczu (strzałka). Projektja koniuszkowa czterojamowa.



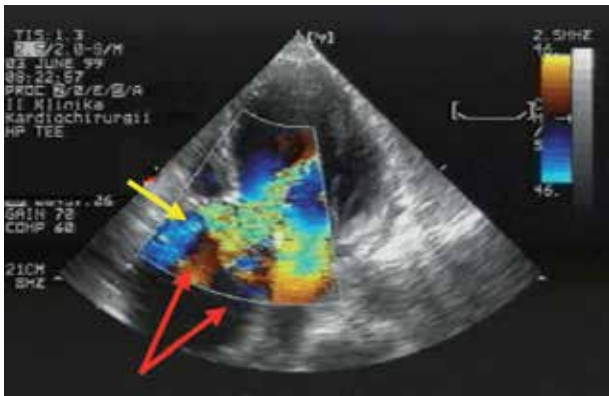
RYCINA 10

Uwidocznienie materiału zatorowego w prawej tętnicy płucnej (strzałki). Badanie przezprzelykowe, projekcja ze środkowego przelyku obrazująca: aortę wstępującą (Ao), żyłę próżną górną (ZPG) i prawą tętnicę płucną (PTP).

istotnie ogranicza powrót żylny. Ostatecznie ciśnienie wewnątrzosierdziowe zrównuje się z ciśnieniem rozkurczowym wszystkich jam serca lub wręcz je przewyższa. To warunkuje wystąpienie określonych zjawisk hemodynamicznych, te z kolei są podstawą echokardiograficznych cech tamponady serca. Duże znaczenie ma czas, w jakim wzrasta objętość płynu w worku osierdziowym. Ciśnienie wewnątrzosierdziowe gwałtownie rośnie, jeżeli stosunkowo niewielka ilość płynu pojawia się w krótkim czasie.

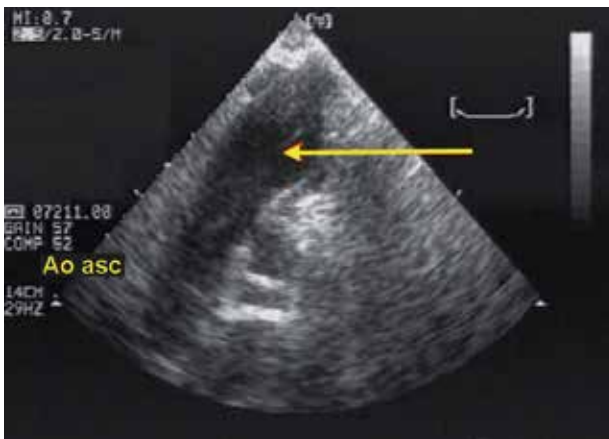
Opisano wiele objawów echokardiograficznych tamponady [15]. Podstawowy to przestrzeń wolna od echa wokół serca. W tej przestrzeni daje się zauważyć kołysanie się serca w takt faz skurczu poszczególnych jego jam. Najbardziej charakterystyczne objawy wywołane są wzrostem ciśnienia wewnątrzosierdziowego powyżej ciśnienia w jamach prawego serca: 1) zapadanie się drogi odpływu prawej komory w rozkurczu – droga odpływu uważana jest za część komory najbardziej podatną na rozciąganie (ryc. 11A) oraz 2) zapadanie się rozkurczowe prawego przedsionka w czasie skurczu komory (ryc. 11B).

W badaniu podmiotowym podstawowym objawem jest tachykardia z tętnem dziwnym, polegającym na



RYCINA 12

Rozwarstwienie tętniaka aorty wstępującej. Widoczne: ciężka niedomykalność zastawki aortalnej wywołana penetracją odwarstwionej błony wewnętrznej pod aparat zastawkowy, światło rzekome (czerwone strzałki), wrota napływu krwi do światła rzekomego (żółta strzałka). Projektcja przezklatkowa, koniuszkowa, pięciojamowa.



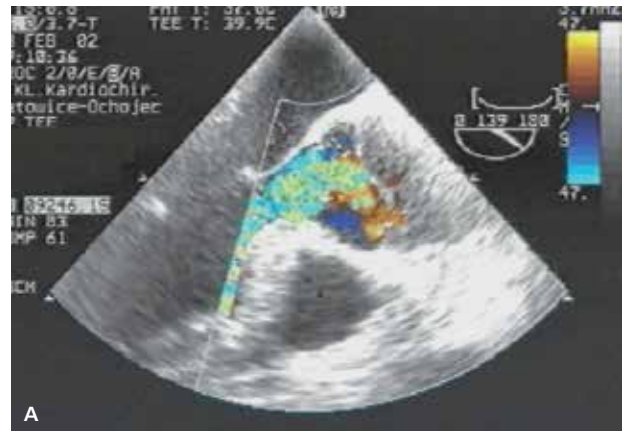
RYCINA 13

Łuk aorty obrazowanej z wcięcia jarzmowego. W świetle aorty wstępującej (Ao asc) widoczny fragment odwarstwionej błony wewnętrznej (strzałka).

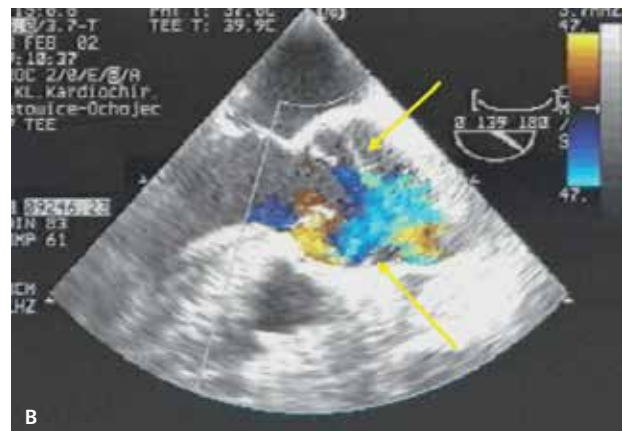
zmniejszeniu się wypełnienia tętna podczas wdechu. Podczas wdechu zwiększa się napełnianie prawej komory i jednocześnie upośledzeniu ulega napełnianie komory lewej, w czasie wydechu sytuacja się odwraca. Znajduje to odzwierciedlenie w obrazie dopplerowskim napływu przez zastawkę mitralną i trójdzielną oraz rzutu przez zastawkę tętniczą.

OSTRY ZESPÓŁ AORTALNY – ROZWARSTWIENIE AORTY WSTĘPUJĄCEJ

Rozwarstwienie aorty wstępującej (rozwarstwienie typu A [16]) to jeden z najdramatyczniejszych stanów w kardiologii. Śmiertelność w pierwszej dobie od wystąpienia objawów u pacjentów bez interwencji kardiologicznej sięga 33% [17]. Obecnie złotym standardem w rozpoznaniu rozwarstwienia pozostaje tomografia komputerowa. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe odgrywa jednak dalej niezwykle ważną rolę z kilku powodów.



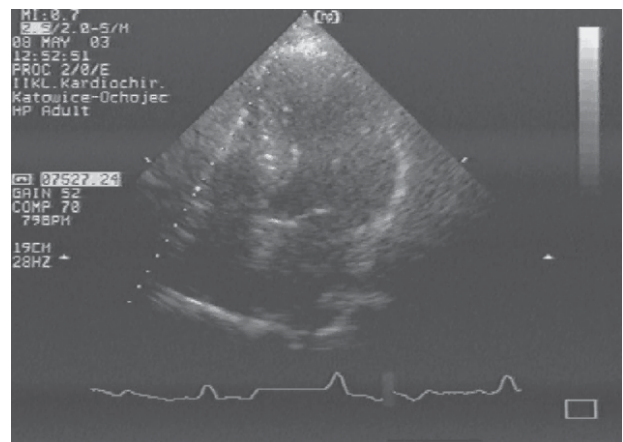
A



B

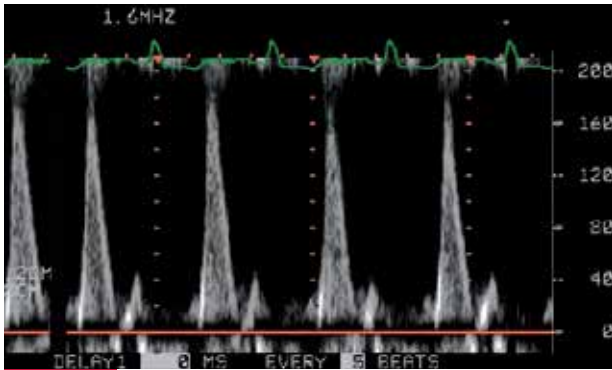
RYCINA 14

Opuszka aorty z obrazem ciężkiej niedomykalności zastawki spowodowanej penetracją odwarstwionej błony wewnętrznej w jej okolicy. Badanie przezprzełykowe, obrazowanie zastawki aortalnej ze środkowego przełyku w osi długiej lewej komory. **A.** W rozkurczu. **B.** W skurczu – widoczna odwarstwiona błona wewnętrzna (strzałka).



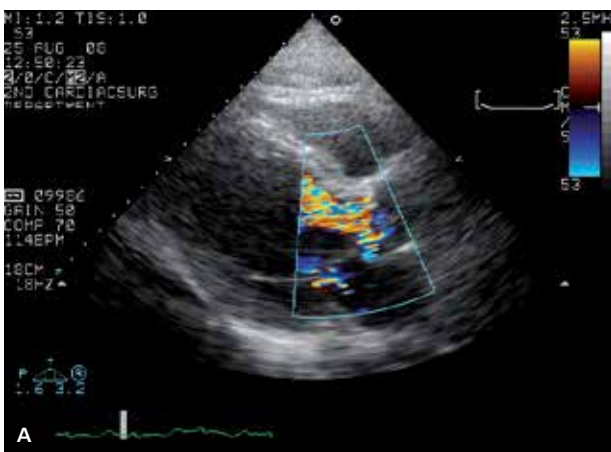
RYCINA 15

Obraz umiarkowanego przerostu lewej komory u pacjenta w przełomie nadciśnieniowym, zwraca uwagę powiększony lewy przedsionek.

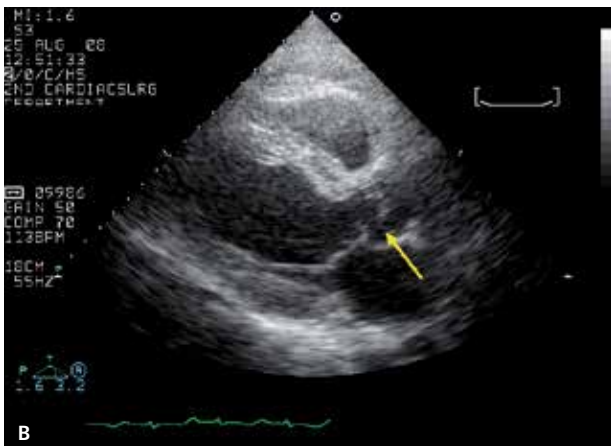


RYCINA 16

Obraz restrykcyjnego typu napływu mitralnego w przełomie nadciśnieniowym.



A



B

RYCINA 17

Ciężka niedomykalność zastawki aortalnej w przebiegu bakteryjnego zapalenia wsierdzia. Badanie przezklatkowe, projekcja przymostkowa w osi długiej. **A.** Szeroki strumień fali zwrotnej zajmujący 2/3 drogi odpływu lewej komory. **B.** Perforacja płotka bezwieńcowego (strzałka).

W części przypadków rozwarstwienie aorty wstępującej przebiega z objawami AHF. Dzieje się tak, gdy rozwarstwienie błony wewnętrznej penetruje w kierunku komisur zastawki aortalnej. Dochodzi wtedy do często ciężkiej ostrej niedomykalności zastawki (ryc. 12). Potwierdzenie tego powikłania powoduje, że badanie echokardiograficzne staje się podstawą ustalenia strategii operacji. Jeszcze przed wykonaniem tomografii komputerowej echokardiografia pozwala w części przypadków uwidoczniać odwarstwioną błonę wewnętrzną w obrazowaniu łuku aorty z wcięcia jarzmowego (ryc. 13). Daje też możliwość oceny osierdzia – ostra tamponada serca jest kolejnym ciężkim powikłaniem rozwarstwienia prowadzącym do objawów AHF.

Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe stosowane jest obecnie jako badanie śródoperacyjne. Daje możliwość ostatecznej oceny stanu morfologicznego i czynnościowego zastawki aortalnej oraz lokalizacji wrót rozwarstwienia (ryc. 14).

AHF w przebiegu przetłomu nadciśnieniowego

Obrzęk płuc u pacjenta z dodatnim wywiadem w kierunku choroby nadciśnieniowej, u którego dochodzi do nagłego wzrostu ciśnienia tętniczego wskazuje na kryzę nadciśnieniową. Obraz echokardiograficzny prezentuje prawidłową lub rzadziej hiperdynamiczną czynność skurczową lewej komory. Lewa komora jest symetrycznie przerośnięta, nie zawsze w sposób spektakularny, w konsekwencji jednak stwierdza się większą jej masę (ryc. 15). Charakterystyczne dla przewlekłej choroby nadciśnieniowej są zaburzenia czynności rozkurczowej lewej komory widoczne w obrazie napływu mitralnego o typie zaburzeń relaksacji lub napływu pseudoprawidłowego. W przetłomie nadciśnieniowym obserwuje się często restrykcyjny typ napływu (ryc. 16).

AHF w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza

Mechanizm niewydolności serca w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdza jest złożony. Wyjściowo zazwyczaj mierne nasilone objawy pojawiają się jako następstwo posocznicy. W obrazie dominuje powiększenie i upośledzenie czynności skurczowej lewej komory. Nie udało się określić jednoznacznie czynników upośledzających kurczliwość mięśnia sercowego w przebiegu posocznicy, wskazuje się m.in. na rolę endotoksyn [18]. Pojawienie się cech wegetacji i destrukcji zastawek lewego serca zasadniczo zmienia rokowanie i przebieg choroby [19]. Rozwija się pełnoobjawowa AHF w konsekwencji dysfunkcji zastawek (ryc. 17). Czujność echokardiografisty w monitorowaniu pacjenta z podejrzeniem posocznicy ma kluczowe znaczenie.

Piśmiennictwo

1. Filippatos G, Zannad F: An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 2007, 12: 87-90.

2. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al.: Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995, 91: 873-81.
3. Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT: Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group. *Ann Intern Med* 1992, 117: 10-7.
4. Birnbaum Y, Chamoun AJ, Conti VR, Uretsky BF: Mitral regurgitation following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2002, 13: 337-44.
5. Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward JB, Tajik AJ: Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: A quantitative clinical study. *Circulation* 2000, 102: 1400-6.
6. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, Cooper AA, Gibson RS: Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation* 1986, 74: 45-55.
7. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, et al.: Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation* 2000, 101: 27-32.
8. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ: Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002, 347: 1426-32.
9. Deja MA, Szostek J, Widenka K, Szafron B, et al.: Post infarction ventricular septal defect – can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000, 18: 194-201.
10. Perez-David E, Garcia Fernandez MA, Garcia E, et al.: Successful transcatheter closure of a postmyocardial infarction ventricular septal rupture in a patient rejected for cardiac surgery: usefulness of transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2007, 20: 1417.e9-12.
11. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, et al.: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008, 29: 2388-442.
12. Kinch JW, Ryan TJ: Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994, 330: 1211-7.
13. Amsel BJ, Rodrigus I, De Paep R, et al.: Right-to-left flow through a patent foramen ovale in acute right ventricular infarction. Two case reports and a proposal for management. *Chest* 1995, 108: 1468-71.
14. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, et al.: Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2002, 347: 1143-50.
15. Tsang TS, Oh JK, Seward JB: Diagnosis and management of cardiac tamponade in the era of echocardiography. *Clin Cardiol* 1999, 22: 446-52.
16. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al.: Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989, 98: 659-73.
17. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, et al.: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000, 283: 897-903.
18. Hotchkiss RS, Karl IE: The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003, 348: 138-50.
19. Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB, Rosas E, et al.: Echocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol* 1991, 18: 1191-9.