



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

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy!

Z przyjemnością przedstawiamy ostatni w tym roku artykuł z cyklu Standardy kardiologiczne 2010 okiem echokardiografisty, tym razem dotyczący omdleń. Mam nadzieję, że takie ujęcie rekomendacji zachęciło do ich przeczytania, wszak echokardiografia to serce kardiologii. W kolejnym krótkim cyklu, tym razem zajmującym się nowymi technikami zaprezentowano w niniejszym numerze echokardiografię trójwymiarową w diagnostyce kardiologicznej. Echo 3D, na razie powoli, zaczyna wkraczać do pierwszych polskich pracowni echokardiograficznych. Ponadto jak zawsze bardzo szkoleniowa zagadka echokardiograficzna. Kończy się powoli rok, trwają ostatnie szkolenia echokardiograficzne i nadszedł chyba czas, by zapracowani echokardiografisci już teraz zaplanowali troszkę wolnego z myślą o swoim zdrowiu, o którym nie raz pisaliśmy na łamach tego działu.

Edyta Płońska-Gościniak

Elementarz echokardiograficzny standardów: diagnostyka omdleń w świetle wytycznych ESC

Krzysztof S. Gołba,¹ Jolanta Biernat,¹ Piotr Potaż,²
Katarzyna Mizia-Stec,¹ Edyta Płońska-Gościniak³

¹ Katedra i Klinika Kardiologii WOZ

Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

² Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca

Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

³ Klinika Kardiologii

Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin

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 (11): 28-36

Omdlenie to chwilowa utrata przytomności (transient loss of consciousness, T-LOC), której przyczyną jest przemijające uogólnione zmniejszenie perfuzji mózgu. Charakteryzuje się gwałtownym początkiem, krótkim czasem trwania oraz samoistnym całkowitym ustępowaniem. Taka definicja omdlenia nie obejmuje chwilowej utraty przytomności w przebiegu napadu padaczkowego, udaru mózgu oraz urazu. Posługując się tą definicją, autorzy wytycznych stworzyli klasyfikację omdleń (tab. 1) [1].

TABELA 1 Klasyfikacja omdleń**Omdlenie odruchowe (neurogenne)**

Wazowagalne

- czynniki wyzwalające: strach, ból, cewnikowanie, widok krwi
- w wyniku stresu ortostatycznego

Sytuacyjne

- kaszel, kichanie
- stymulacja żołądkowo-jelitowa (połykanie, wypróżnienie, ból trzewny)
- mikcja (pomikcyjne)
- powysiłkowe
- poposiłkowe
- inne (np. śmiech, granie na instrumentach dętych, podnoszenie ciężarów)

Zespół zatoki tętnicy szyjnej

Postacie nietypowe (bez wyraźnej przyczyny lub o nietypowym przebiegu)

Omdlenia spowodowane hipotonią ortostatyczną

Pierwotna niewydolność autonomiczna

- izolowana niewydolność autonomiczna, zanik wieloukładowy, choroba Parkinsona z niewydolnością autonomiczną, otępienie z ciałami Lewy'ego

Wtórna niewydolność autonomiczna

- w cukrzycy, skrobiawicy, mocznicy, po urazie rdzenia kręgowego

Hipotonia ortostatyczna polekowa

- alkohol, leki wazodylatacyjne, leki moczopędne, fenotiazyny, leki przeciwdepresyjne

Utrata płynów

- krwotok, biegunka, wymioty itp.

Omdlenie sercowe (sercowo-naczyniowe)

Zaburzenia rytmu serca jako przyczyna podstawowa

Bradykardia

- dysfunkcja węzła zatokowego (w tym zespół bradykardia/tachykardia)
- choroba układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego
- dysfunkcja implantowanego urządzenia

Częstoskurcz

- nadkomorowy
- komorowy (idiopatyczny, wtórny do organicznej choroby serca lub do kanałopatii)

Bradykardia i tachyarytmia spowodowane zażywaniem leków

Choroba organiczna

Choroba serca: choroba zastawkowa, ostry zawał serca lub niedokrwienie, kardiomiopatia przerostowa, śluzak przedsionka i inne guzy serca, choroba osierdzia lub tamponada, wrodzone anomalie tętnic wieńcowych, dysfunkcja sztucznej zastawki

Inne: zator tętnicy płucnej, ostre rozwarstwienie aorty, nadciśnienie płucne

Na podstawie [1]. Tłumaczenie: *Kardiologia Polska* 2009; 67: 12 (supl. 8).

TABELA 2 Zalecenia dotyczące echokardiografii w diagnostyce omdleń

Zalecenia	Klasa zaleceń	Poziom dowodów
Wskazania		
Badanie echokardiograficzne jest wskazane w celu rozpoznania i stratyfikacji ryzyka u pacjentów, u których podejrzewa się organiczną chorobę serca	I	B
Kryteria diagnostyczne		
Samo badanie echokardiograficzne jest diagnostyczne w odniesieniu do przyczyny omdleń w przypadku ciężkiego zwężenia zastawki aortalnej, guzów serca lub skrzeplin powodujących zaburzenia przepływu, tamponady osierdzia, rozwarstwienia aorty i wrodzonych anomalii tętnic wieńcowych	I	B

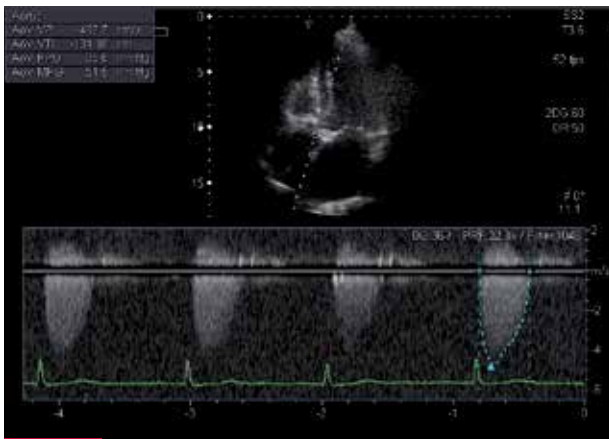
Na podstawie [1]. Tłumaczenie: *Kardiologia Polska* 2009; 67: 12 (supl. 8).

Ważną grupę stanowią omdlenia pochodzenia sercowego (tzw. omdlenia sercowo-naczyniowe). Wiąże się one z większą śmiertelnością niż pozostałe. Najczęstszymi ich przyczynami są arytmie, zaburzenia nadawcy rytmu i zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego. W wyniku nagłego upośledzenia czynności lewej komory dochodzi do spadku rzutu minutowego i w konsekwencji do krytycznego upośledzenia perfuzji mózgu.

Drugą grupę przyczyn sercowo-naczyniowych omdleń stanowią choroby organiczne serca. W tej grupie najczęściej występują omdlenia związane z wysiłkiem. Potwierdzenie organicznej choroby serca u pacjenta po omdleniu jest silnym czynnikiem predykcyjnym zgonu i dużego prawdopodobieństwa arytmii jako przyczyny omdlenia [2]. Ponadto tylko omdlenie bez towarzyszącej patologii w układzie sercowo-naczyniowym nie jest czynnikiem predykcyjnym zgonu [3]. Echokardiografia jest metodą z wyboru w rozpoznawaniu większości organicznych chorób serca, będących przyczyną omdleń (tab. 2).

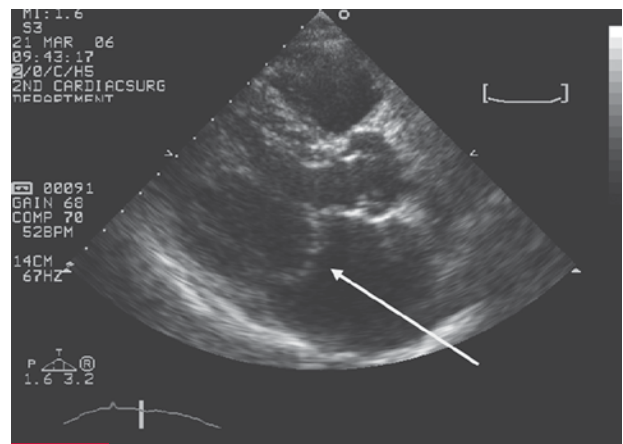
Choroby zastawkowe serca**ZWĘŻENIE ZASTAWKI AORTALNEJ**

Zwężenie zastawki aortalnej i wzrost średniej wieku społeczeństwa ponownie stały się istotnym problemem kardiologii klinicznej. Związana z wiekiem degeneracja jest obecnie najczęstszym wskazaniem do interwencji zabiegowej w obrębie tej zastawki. Choroba długo nie daje objawów. Pojawienie się ich (ból w klatce piersiowej, omdleń i objawów niewydolności serca) to czynnik predykcyjny zgonu i wskazanie do rozważenia leczenia zabiegowego. Ocena echokardiograficzna zwężenia zastawki aortalnej obejmuje określenie ciężkości zwężenia dzięki



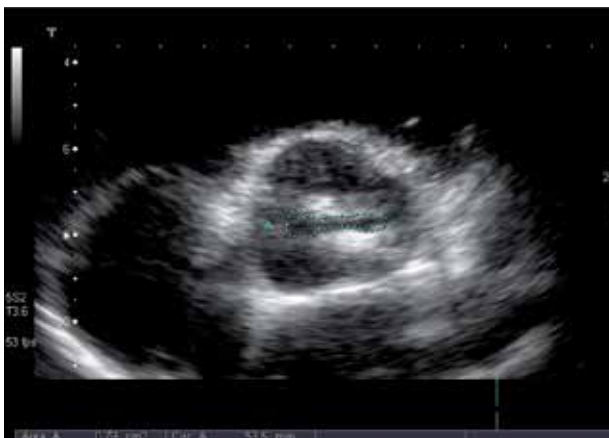
RYCINA 1

Określenie gradientu przez zwężoną zastawkę aortalną. Badanie wykonane za pomocą doplera fali ciągłej w projekcji koniuszkowej. Gradient maksymalny wylicza się za pomocą uproszczonego wzoru Bernoulliego $P=4V^2$ (P – gradient maksymalny, V – prędkość maksymalna), gradient średni wylicza się jako całkę prędkości przepływu w czasie.



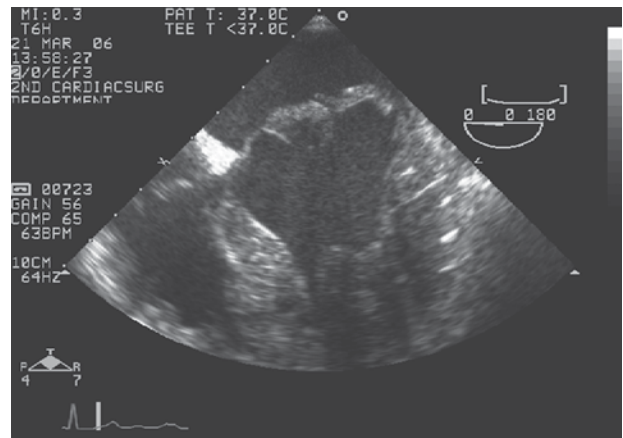
RYCINA 4

Wypadanie płatków zastawki mitralnej poniżej płaszczyzny pierścienia w zwyrodnieniu śluzakowatym (strzałka), projekcja przymostkowa w osi długiej.



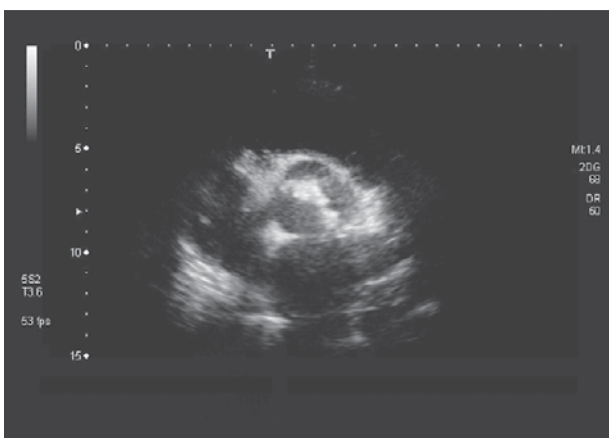
RYCINA 2

Badanie przezklatkowe. Określenie pola powierzchni ujścia zastawki aortalnej metodą planimetryczną w projekcji naczyniowej w osi krótkiej.



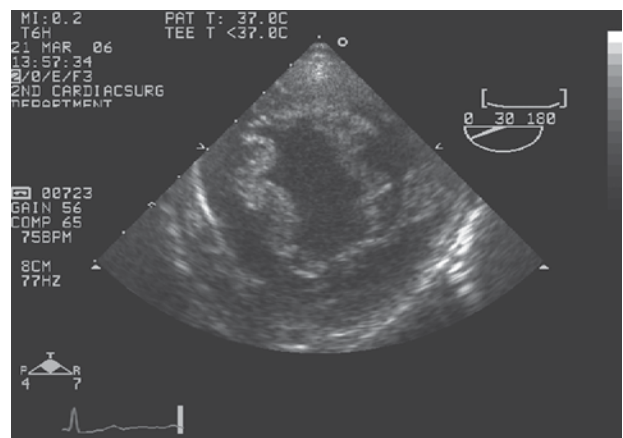
RYCINA 5

Zastawka mitralna w zwyrodnieniu śluzakowatym, widoczne pogrubienie płatków i znaczny nadmiar tkanki zastawkowej. Badanie przezprzylkowe, projekcja środkowoprzylkowa czterojamowa.



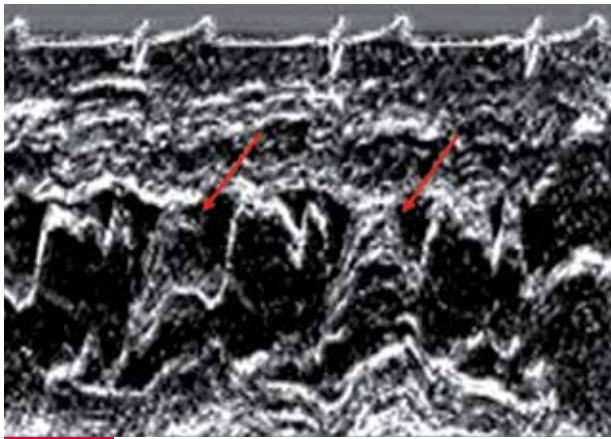
RYCINA 3

Umiarkowane zwapnienia zastawki aortalnej, stopień ich zaawansowania dobrze koreluje z ryzykiem zgonu.



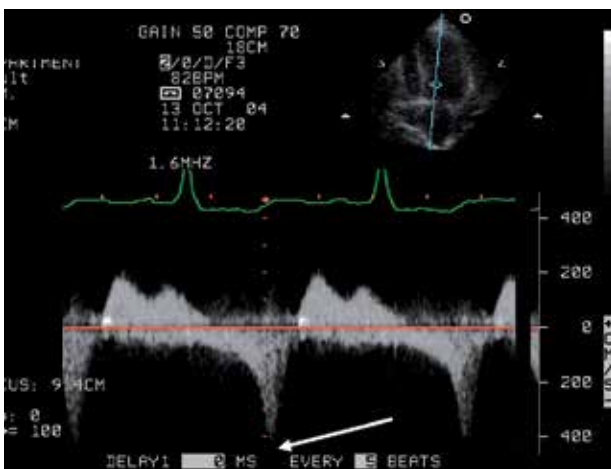
RYCINA 6

Zastawka mitralna w zwyrodnieniu śluzakowatym, widoczne zwiększenie pola powierzchni ujścia mitralnego w wyniku poszerzenia pierścienia oraz pogrubienie płatków z nadmiarem tkanki. Badanie przezprzylkowe, projekcja przezżołądkowa w osi krótkiej.



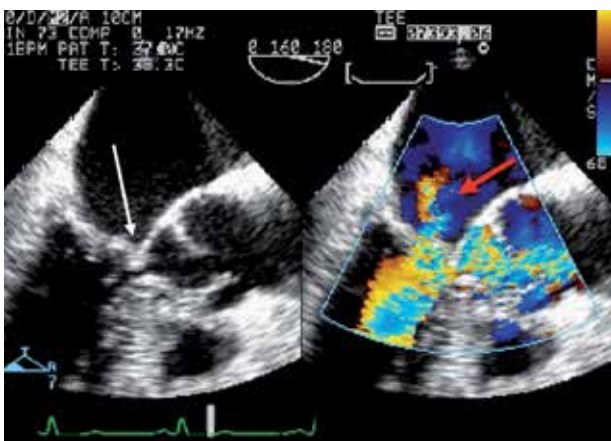
RYCINA 12

Kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu. Projektja przyrostkowa w osi długiej, prezentacja M. Obraz skurczowego ruchu płatków mitralnych w kierunku przegrody międzykomorowej (strzałki).



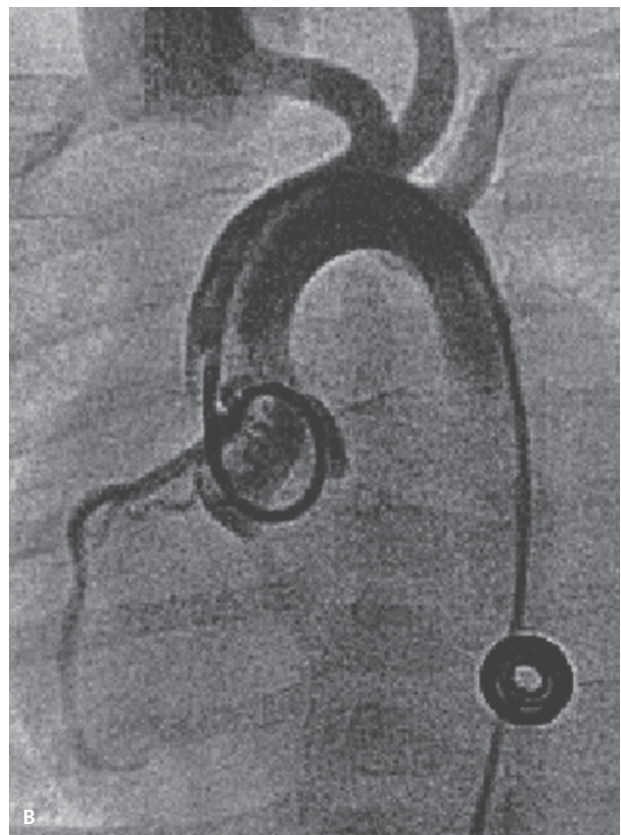
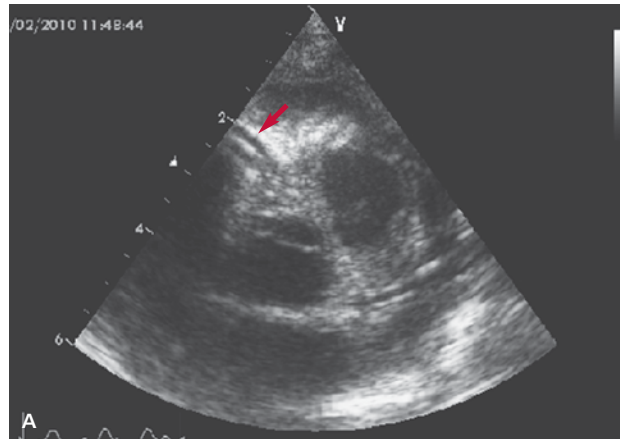
RYCINA 13

Kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu. Projektja konuszkowa pięciojamowa, badanie dopplerowskie fali ciągłej. Przepływ przez zawężającą się dynamicznie drogę odpływu lewej komory. Maksimum prędkości przepływu przesunięte w kierunku końca skurczu (strzałka). Maksymalny gradient w drodze odpływu ok. 70 mm Hg.



RYCINA 14

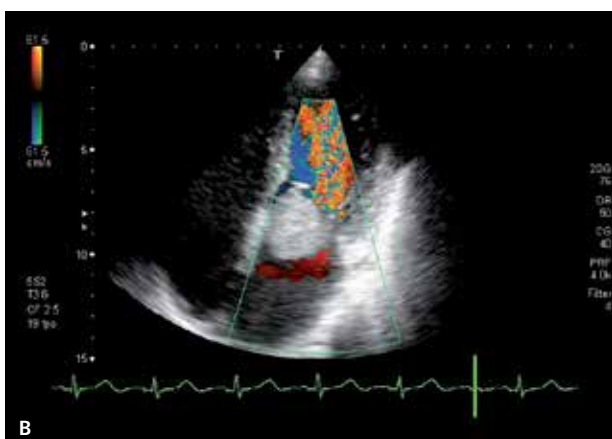
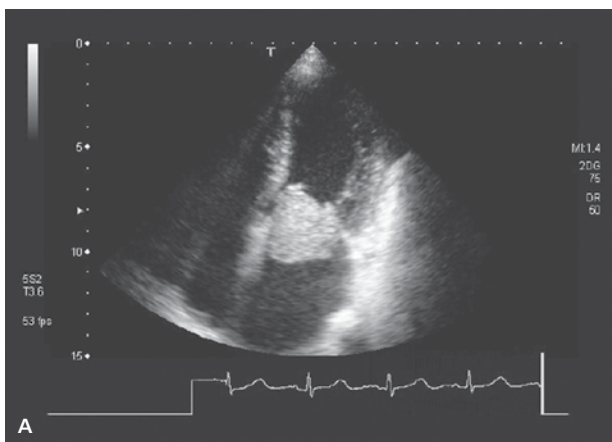
Kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu. Badanie przezprzełykowe, projekcja środkowoprzełykowa w osi długiej. Zawężanie drogi odpływu przez pociągnięty ku przegrodzie przedniej płatek mitralny (biała strzałka). W badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem widoczny turbulentny przepływ w drodze odpływu i łagodna niedomykalność mitralna (czerwona strzałka).



RYCINA 15

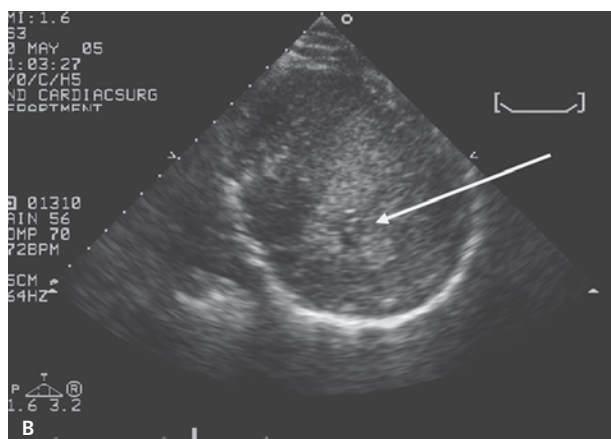
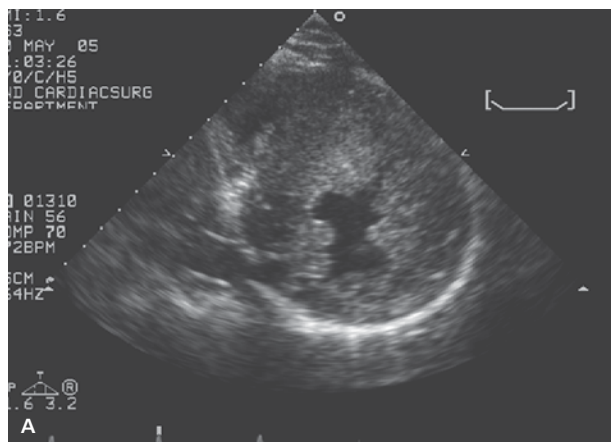
Odejście lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej – zespół Blanda-White'a-Garlanda. **A.** Badanie echokardiograficzne w osi krótkiej naczyniowej. Widoczne oba główne pnie wieńcowe, ale nie widać miejsca ich odejścia. **B.** Aortografia. Widoczne odejście jedynie prawej tętnicy wieńcowej od aorty. Lewa tętnica wieńcowa kontrastowała się wstecznie z opóźnieniem przez kolaterale wieńcowe, a następnie wypełniała się tętnica płucna.

wystarczy badanie przezklatkowe. Jeżeli pierwszym objawem było omdlenie, to najprawdopodobniej w obrazie echokardiograficznym widoczny będzie owalny lub okrągły polipowaty twór klinujący się w rozkurczu w ujściu mitralnym (ryc. 9). Guz o mniejszych rozmiarach może jedynie dawać objawy różnego stopnia zwężenia ujścia mitralnego. Echogenność guza jest zazwyczaj niejednorodna. Często widoczna jest szypuła łącząca twór z wsier-



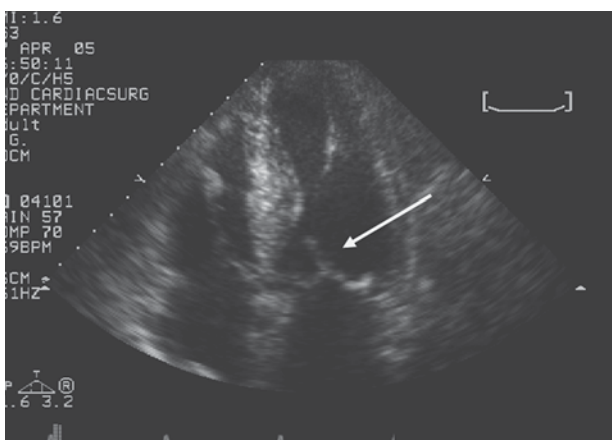
RYCINA 9

Śluzak lewego przedsionka klinujący się w ujściu mitralnym w rozkurczu (A). Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Widoczny stenotyczny napływ mitralny (B).



RYCINA 11

Kardiomiopatia przerostowa w stadium bardzo zaawansowanego przerostu. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej. A. Rozkurcz, zwraca uwagę znaczna różnica grubości przegrody i ściany przednio-bocznej w porównaniu ze ścianą tylną. Grubość mięśnia przekraczająca 3 cm jest czynnikiem ryzyka nagłego zgonu. B. Skurcz, szczelinowate światło lewej komory (strzałka).



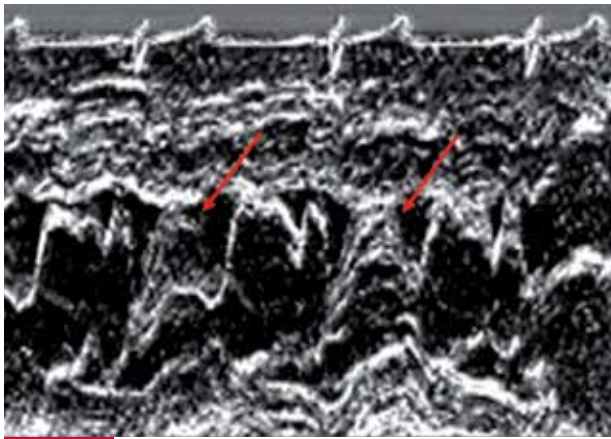
RYCINA 10

Kardiomiopatia przerostowa o typie asymetrycznego przerostu przegrody prowadząca do zawężania drogi odpływu lewej komory. Obraz skurczowego ruchu płatków mitralnych w kierunku przegrody międzykomorowej (strzałka). Projekcja koniuszkowa czterojamowa.

dysfunkcji. Do takiej sytuacji dochodzi najczęściej w przypadku powstania nawet małej skrzepliny blokującej ruchomość płotka lub płatków (ryc. 7), rzadziej rozwija się masywna zakrzepica (ryc. 8). Aparat sztucznej zastawki może być także blokowany przez vegetacje w przebiegu infekcyjnego zapalenia wsierdzia. Mniej dramatyczny przebieg mają omdlenia wysiłkowe przy niedopasowaniu zastawki u dorosłego operowanego w dzieciństwie lub gdy z przyczyn technicznych dorosłemu wszczepiono małą zastawkę. W obrazie echokardiograficznym nie ma cech dysfunkcji mechanicznej zastawki, charakterystyczny jest natomiast gwałtownie narastający w przebiegu wysiłku gradient przez zastawkowy.

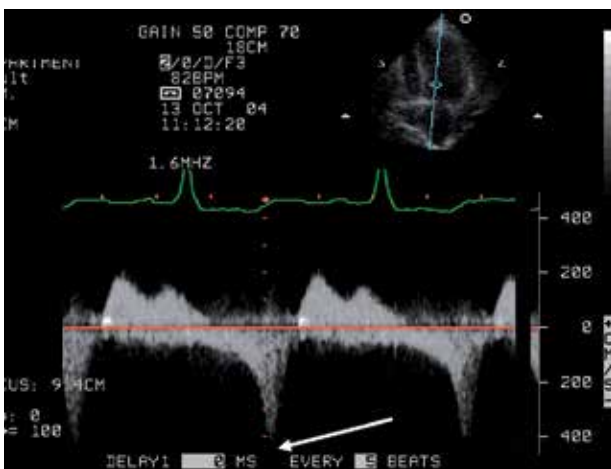
ŚLUZAK PRZEDSIONKA

Śluzak przedsionka to najczęstszy pierwotny guz serca rozwijający się z wsierdzia ściennego. Stanowi około połowy guzów w tej lokalizacji i w $\frac{3}{4}$ przypadków umiejscawia się w lewym sercu, zdecydowanie częściej u kobiet. Często nie daje objawów. Omdlenie może być pierwszym objawem śluzaka przedsionka w $\frac{1}{5}$ przypadków. Metodą diagnostyczną z wyboru jest echokardiografia. Zazwyczaj



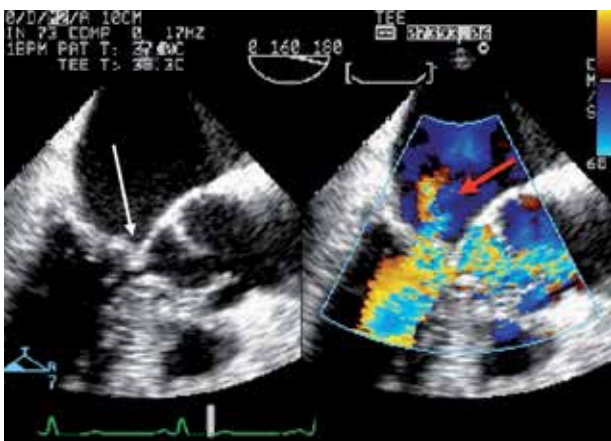
RYCINA 12

Kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu. Projektja przyrostkowa w osi długiej, prezentacja M. Obraz skurczowego ruchu płatków mitralnych w kierunku przegrody międzykomorowej (strzałki).



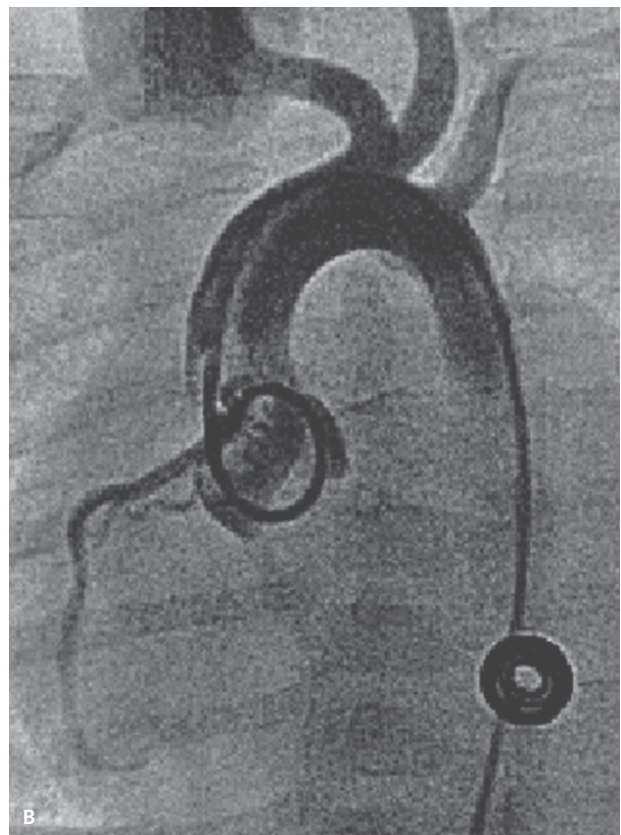
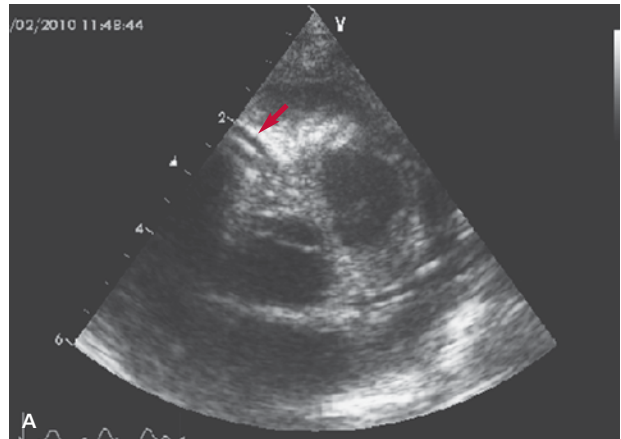
RYCINA 13

Kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu. Projektja koniuszkowa pięciojamowa, badanie dopplerowskie fali ciągłej. Przepływ przez zawężającą się dynamicznie drogę odpływu lewej komory. Maksimum prędkości przepływu przesunięte w kierunku końca skurczu (strzałka). Maksymalny gradient w drodze odpływu ok. 70 mm Hg.



RYCINA 14

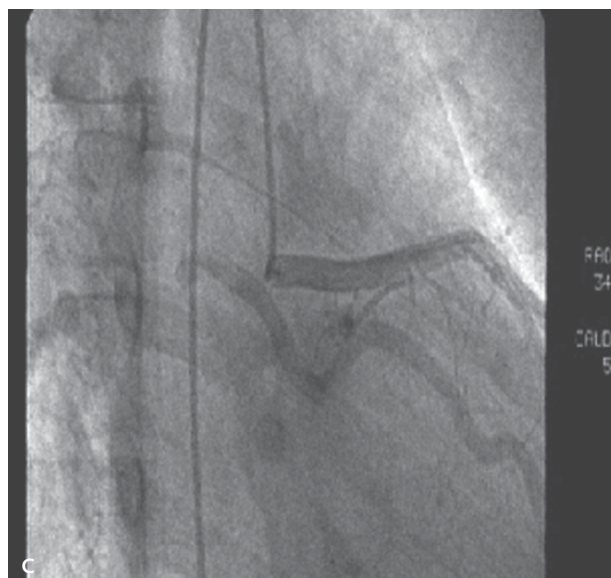
Kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu. Badanie przezprzełykowe, projektja środkowoprzełykowa w osi długiej. Zawężanie drogi odpływu przez pociągnięty ku przegrodzie przedniej płatek mitralny (biała strzałka). W badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem widoczny turbulentny przepływ w drodze odpływu i łagodna niedomykalność mitralna (czerwona strzałka).



RYCINA 15

Odejście lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej – zespół Blanda-White'a-Garlanda. **A.** Badanie echokardiograficzne w osi krótkiej naczyniowej. Widoczne oba główne pnie wieńcowe, ale nie widać miejsca ich odejścia. **B.** Aortografia. Widoczne odejście jedynie prawej tętnicy wieńcowej od aorty. Lewa tętnica wieńcowa kontrastowała się wstecznie z opóźnieniem przez kolaterale wieńcowe, a następnie wypełniła się tętnica płucna.

wystarczy badanie przezklatkowe. Jeżeli pierwszym objawem było omdlenie, to najprawdopodobniej w obrazie echokardiograficznym widoczny będzie owalny lub okrągły polipowaty twór klinujący się w rozkurczu w ujściu mitralnym (ryc. 9). Guz o mniejszych rozmiarach może jedynie dawać objawy różnego stopnia zwężenia ujścia mitralnego. Echogenność guza jest zazwyczaj niejednorodna. Często widoczna jest szypuła łącząca twór z wsier-



RYCINA 16

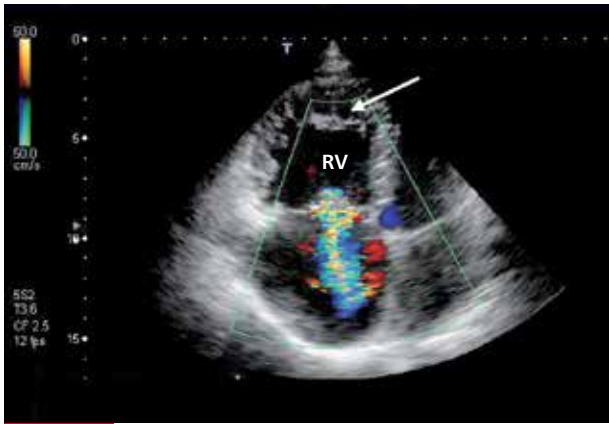
Odejście gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej od prawej gałęzi tętnicy płucnej. **A.** Badanie echokardiograficzne w projekcji nadmostkowej. Widoczna prawa tętnica płucna przebiegająca pod łukiem aorty. W badaniu kolorowym doplerem widoczny nieprawidłowy napływ rozkurczowy do tej tętnicy. **B.** Koronarografia selektywna prawej tętnicy wieńcowej. Po podaniu kontrastu najpierw wypełnia się prawa tętnica wieńcowa, a następnie przez drobne naczynia wieńcowe lewa tętnica okalająca, z której kontrast odpływa do prawej tętnicy płucnej. **C.** Koronarografia selektywna lewej tętnicy wieńcowej. Najpierw kontrastuje się lewa tętnica wieńcowa, a następnie przez drobne naczynia wieńcowe wypełnia się tętnica okalająca, z której kontrast odpływa do prawej tętnicy płucnej.

dziem przedsionkowym. Rozpoznanie śluzaka jest wskazaniem do leczenia kardiochirurgicznego w trybie pilnym. Obraz echokardiograficzny wymaga różnicowania śluzaka ze skrzepliną, zwłaszcza jeśli stwierdza się objawy zatorowości obwodowej [6].

KARDIOMIOPATIA PRZEROSTOWA

Kardiomiopatia przerostowa jest stosunkowo rzadką, uwarunkowaną genetycznie chorobą mięśnia sercowego. Początkowo przeszacowywane ryzyko nagłej śmierci sercowej wśród chorych z kardiomiopatią przerostową jest obecnie oceniane na 0,6-1,0% [7]. Omdlenia są częścią charakterystycznego obrazu klinicznego. Omdlenie, a zwłaszcza nawracanie omdleń, to istotny czynnik prognostyczny nagłej śmierci sercowej. Rozpoznanie kardiomiopatii przerostowej ustala się za pomocą echokardiografii dwuwymiarowej na podstawie obecności przerostu ścian lewej komory bez jej poszerzenia, po wykluczeniu wtórnych przyczyn przerostu. Występuje kilka typów morfologicznych kardiomiopatii. Najczęstszy obraz to przerost asymetryczny przedniej części przegrody (ryc. 10) mogący w zaawansowanych przypadkach obejmować także ścianę przednią (ryc. 11),

rzadziej występuje izolowany przerost koniuszka, wolnej ściany lewej komory lub przerost uogólniony. Morfologicznemu obrazowi przerostu asymetrycznego towarzyszy czynnościowy obraz zawężania drogi odpływu lewej komory. W wyniku efektu Venturiego, polegającego na spadku ciśnienia hydrostatycznego bezpośrednio za zwężeniem, w czasie skurczu lewej komory dochodzi do przesunięcia płatków mitralnych wraz z aparatem podzastawkowym w kierunku przegrody (systolic anterior motion, SAM), co jest przyczyną dynamicznego zawężania drogi odpływu (ryc. 10). Daje to charakterystyczny obraz w badaniu w prezentacji M (ryc. 12). Konsekwencją zawężania jest powstawanie śródkomorowego gradientu ciśnień. Różnica ciśnień narasta w drodze odpływu z postępem skurczu, osiągając maksimum w środku lub pod koniec skurczu (ryc. 13). Obraz dopełnia niedomykalność mitralna o różnym stopniu ciężkości (ryc. 14) i zaburzenia napływu mitralnego. Do omdleń może dochodzić w dwóch mechanizmach: wskutek zaburzeń rytmu serca lub zaburzeń hemodynamicznych. Podstawowym zaburzeniem hemodynamicznym jest narastający w czasie wysiłku gradient w drodze odpływu, prowadzący do spadku rzutu serca.



RYCINA 17

Nadciśnienie płucne. Projekcja koniuszkowa czterojamowa w skurczu. Widoczne powiększenie prawej komory i prawego przedsionka, pogrubienie ścian prawej komory i istotna niedomykalność trójdzielna. W świetle prawej komory widoczne fragmenty przerośniętej wiązki pośredniej (strzałka). Jama lewej komory jest uciśnięta przesuniętą przegrodą międzykomorową, widoczna fragmentarycznie.

ANOMALIE TĘTNIC WIEŃCOWYCH

Termin anomalie tętnic wieńcowych odnosi się do wielu wrodzonych nieprawidłowości w zakresie ich odejścia, przebiegu i budowy. Na podstawie koronarografii wykonywanych w związku z podejrzeniem miażdżycy tętnic wieńcowych ustalono, że częstość występowania wrodzonych anomalii w populacji ogólnej – nieprawidłowe odejścia z zatoki Valsalvy lub przetoki naczyń wieńcowych – wynosi 1,3% [8,9]. Na podstawie badań sekcyjnych, które wykonywano również w odniesieniu do populacji ogólnej, ustalono, że częstość anomalii jest mniejsza i nie przekracza 0,3% [9,10]. Podstawowe grupy anomalii to: ektopowe odejście lewej lub prawej tętnicy z przeciwległej zatoki aorty, odejście lewej lub prawej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej (ryc. 15, 16) oraz wrodzone wieńcowe przetoki tętniczo-żylnne. Znaczna część anomalii nie daje objawów lub pierwszą manifestacją jest nagły zgon. Zazwyczaj istotne klinicznie anomalie tętnic wieńcowych są domeną kardiologii dziecięcej. U dorosłych objawy mogą pojawić się podczas wysiłku pod postacią omdlenia, bólu w klatce piersiowej i zaburzeń rytmu serca.

NADCIŚNIENIE PŁUCNE

Nadciśnienie płucne to stan hemodynamiczny i patofizjologiczny, w którym średnie ciśnienie w tętnicy płucnej przekracza 25 mm Hg w spoczynku lub 30 mm Hg w czasie wysiłku. Omdlenia podczas wysiłku to jeden z podstawowych i niekorzystnie rokujących objawów tej choroby. Aktualna klasyfikacja nadciśnienia płucnego (Dana Point, 2008) dzieli je na tętnicze (m.in. wrodzone, indukowane przez leki i toksyny [w tym leki odchudzające], związane z chorobami układowymi i nadciśnieniem wrotnym, wrodzonymi wadami serca i chorobą zarostową żył płucnych), żylnne (w przebiegu dysfunkcji skurczowej lub rozkurczowej lewej komory oraz w wadach zastawkowych [zwężenie zastawki mitralnej]), w przebiegu chorób



RYCINA 18

Szacowanie skurczowego ciśnienia w prawej komorze i w tętnicy płucnej. Ciśnienie oblicza się za pomocą wzoru Bernoulliego $P=4V^2$ (P – skurczowa różnica ciśnień między prawą komorą a prawym przedsionkiem, V – prędkość maksymalna niedomykalności trójdzielnej) po dodaniu średniego ciśnienia w prawym przedsionku (tab. 3).

TABELA 3 Szacowanie ciśnienia średniego w prawym przedsionku na podstawie oceny wymiaru żyły próżnej dolnej i jej ruchomości oddechowej

Wymiar żyły głównej dolnej (cm)	Ruchomość oddechowa (%)	Ciśnienie średnie w prawym przedsionku (mm Hg)
<1,5	Zapada się	0-5
1,5-2,5	>50	5-10
1,5-2,5	<50	10-15
>2,5	<50	15-20
>2,5	Bez zmian	>20

płuc i hipoksemii, zakrzepowo-zatorowe oraz nadciśnienie o niejasnej lub wieloczynnikowej etiologii [11].

Echokardiografia odgrywa podstawową rolę w rozpoznaniu chorób prowadzących do wtórnego nadciśnienia płucnego, a ich wykluczenie pozwala na rozpoznanie pierwotnej postaci choroby. Echokardiograficzne cechy wzrostu ciśnienia w prawym sercu tworzą wspólny obraz przeciążenia prawej komory, które nie zawsze przebiega z pogrubieniem jej ścian. Charakterystyczny jest obraz szczelinowatej jamy lewej komory. Później u większości pacjentów nasila się niedomykalność zastawki trójdzielnej (fizjologiczna niedomykalność występuje u ¾ dorosłych), jama prawej komory i pierścień trójdzielny się poszerzają (ryc. 17). Istotna niedomykalność trójdzielna powstała wskutek przebudowy prawej komory jest niezwykle przydatna w nieinwazyjnym szacowaniu ciśnienia w tętnicy płucnej (ryc. 18). Aby prawidłowo zmierzyć ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej, zastawka płucna

musi być prawidłowa, podobnie ciśnienie w prawym przedsionku musi być dobrze oszacowane (tab. 3) [12]. Przy zachowaniu tych warunków echokardiograficzna ocena ciśnienia koreluje z pomiarem krwawym (współczynnik zgodności >0,95).

Ostry zespół wieńcowy, tamponadę, zator tętnicy płucnej i ostre rozwarstwienie aorty opisano w innym artykule odnoszącym się do wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących ostrej niewydolności serca – Krzysztof S. Gołba i wsp. „Ostra niewydolność serca w świetle nowych wytycznych ESC” *Kardiologia po Dyplomie* 2010; 9 (5): 31-40.

Piśmiennictwo

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 30 (21): 2631-71.
2. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 459-466.
3. Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med* 1996; 100: 646-655.
4. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000; 343: 611-617.
5. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341: 142-147.
6. Lorentzen JE, Roder OC, Hansen HJ. Peripheral arterial embolism. A follow-up of 130 consecutive patients submitted to embolectomy. *Acta Chir Scand Suppl* 1980; 502: 111-116.
7. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2212-2218.
8. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21: 28-40.
9. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 2002; 105: 2449-54.
10. Alexander RW, Griffith GC. Anomalies of the coronary arteries and their clinical significance. *Circulation* 1956; 14: 800-805.
11. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: S43-54.
12. Schannwell CM, Steiner S, Strauer BE. Diagnostics in pulmonary hypertension. *J Physiol Pharmacol* 2007; 58 Suppl 5: 591-602.