



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

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy!

W tym numerze *Kardiologii po Dyplomie* kolejny elementarz echokardiograficzny dotyczący obowiązujących standardów kardiologicznych. Tym razem dotyczy pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym. Rola echokardiografii jest tu bardzo ważna, zwłaszcza do potwierdzenia lub wykluczenia ostrego zespołu wieńcowego oraz oceny rokowniczej i powikłań zawału mięśnia sercowego. Ponadto do przeczytania dydaktyczna zagadka echokardiograficzna, która najlepiej utrwala naszą wiedzę. W następnych numerach: ostatni w tym cyklu standard kardiologiczny w ujęciu echokardiograficznym, trochę podstaw nowych technik, a po Nowym Roku dwa nowe elementarze.

Na tegorocznym Kongresie PTK otrzymałam wraz z autorami najcenniejszą nagrodę, przyznaną przez Czytelników – nagrodę dla najlepszego działu *Kardiologii po Dyplomie*. Bardzo Państwu dziękuję, to wielki dla nas zaszczyt i ogromna radość.

Edyta Płońska-Gościński

Elementarz echokardiograficzny standardów: ostry zespół wieńcowy w świetle nowych wytycznych ESC

*Mariola Szulik, Witold Streb, Andrzej Kubicius, Zbigniew Kalarus,
Tomasz Kukulski*

Klinika Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Adres do korespondencji
Mariola Szulik
ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze
e-mail: mszulik3@wp.pl

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (10): 32-46

Wprowadzenie

Chorzy z ostrymi zespołami wieńcowymi stanowią duży odsetek pacjentów na izbach przyjęć, dlatego tak ważna jest znajomość zaleceń dotyczących ostrych zespołów wieńcowych. Powinni znać je nie tylko kardiolodzy, ale i interniści, którzy zwykle jako pierwsi stawiają rozpoznanie. Tym razem na te zalecenia chcieliśmy spojrzeć z innej perspektywy, koncentrując się na roli i możliwościach echokardiografii w procesie diagnostyczno-terapeutycznym.

Miejsce echokardiografii w diagnostyce chorych z bólem w klatce piersiowej

Według uniwersalnej definicji z 2007 zawał serca roku rozpoznaje się w przypadku martwicy mięśnia sercowego i klinicznych objawów jego niedokrwienia [1]. Rozpoznanie takie powinno zatem stawiać się na podstawie wzrostu (lub spadku) stężenia biochemicznych markerów martwicy mięśnia sercowego (najlepiej troponin) powyżej 99 percentyla górnego zakresu normy oraz przynajmniej jednego objawu niedokrwienia mięśnia sercowego, takiego jak: objawy subiektywne, zmiany w zapisie elektrokardiograficznym lub stwierdzenie w badaniu obrazowym utraty żywotności albo pojawienie się nowych zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego. W świetle takiej definicji zawału serca znacznie wzrosła rola badania echokardiograficznego w ocenie pacjentów z bólem dławicowym. Badanie echokardiograficzne uznano za równoważne takim filarom diagnostyki ostrych zespołów wieńcowych, jak badanie elektrokardiograficzne i objawy subiektywne.

Zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego podkreślają znaczenie badań obrazowych również w diagnostyce przebytego zawału serca, obok patologicznego załamka Q i badania anatomopatologicznego. Szczególne zalety echokardiografii sprawiają, że jest ona nieoceniona także w diagnostyce powikłań zawału mięśnia sercowego oraz w ocenie rokowania pacjentów po zawale serca.

JAKOŚCIOWA OCENA ZABURZEŃ KURCZLIWOŚCI

Określenie kurczliwości w prezentacji 2D obejmuje wzrokową ocenę przemieszczenia granicy wsierdza oraz stopnia grubienia mięśnia lewej komory. Taka ocena pozwala rozróżnić segmenty o prawidłowej (normokineza) lub upośledzonej kurczliwości (hipokineza), segmenty niekurczące się (akineza) oraz segmenty przemieszczające się odśrodkowo w czasie skurczu komory (dyskineza).

Mimo że jest to ocena jakościowa, dla niektórych echokardiografistów pomocne mogą być przyjęte zakresy grubienia wynoszące powyżej 30% dla normokinezy i poniżej 10% dla akinezy oraz przemieszczenie wsierdza powyżej 5 mm dla normokinezy. Przy rozpoznawaniu regionalnych zaburzeń kurczliwości, u podłoża których leży choroba naczyń wieńcowych, należy zwrócić uwagę zwłaszcza na grubienie, a nie przemieszczenie ściany lewej komory, które często stwierdza się w obrębie przegrody międzykomorowej (ruch paradoksalny). Taki obraz można stwierdzić u chorych po operacjach kardiologicznych na zastawkach serca (prawdopodobnie wskutek przecięcia osierdza), z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa (tzw. septal flash, apical shuffle, multiphasic septal motion, apical rocking), w trakcie stymulacji prawej komory od strony koniuszkowej, w zespole preeksytacji, w przeciążeniu ciśnieniowym i objętościowym prawej komory [2-4].

Ciekawe spostrzeżenie echokardiograficzne dotyczy chorych z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB). Gdy EKG nie jest diagnostyczne (wobec braku poprzednich

zapisów do porównania), echokardiografia może okazać się pomocna. W przewlekłym LBBB ściana boczna – wskutek obciążenia dodatkową objętością pochodzącą z szybkiego skurczu przegrody międzykomorowej w izowolumicznym skurczu (wspomniany septal flash) – jest pogrubiała, a przegroda międzykomorowa – cienka [5].

Z punktu widzenia rozpoznania ostrego zespołu wieńcowego istotne jest wykazanie nowych zaburzeń kurczliwości regionalnej, dlatego badanie echokardiograficzne segmentów akinetycznych i dyskinezy powinno objąć różnicowanie świeżo niedokrwionego mięśnia sercowego z blizną pozawałową. W tych warunkach dodatkowych informacji dostarcza określenie grubości mięśnia sercowego (która w przypadku blizny pozawałowej wynosi zwykle mniej niż 6 mm) oraz echogeniczności (która jest wzmożona w miejscu blizny mięśnia sercowego) [6].

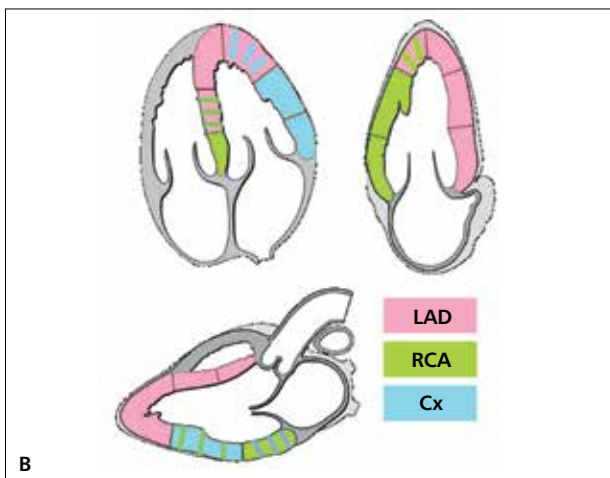
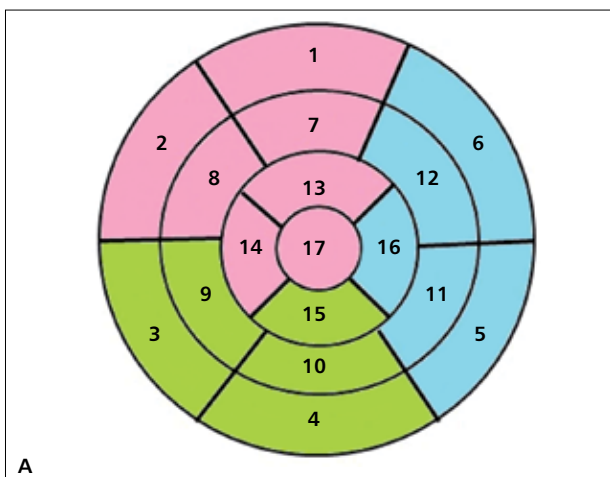
Interpretując wynik badania echokardiograficznego, należy pamiętać, że brak regionalnych zaburzeń kurczliwości nie wyklucza choroby wieńcowej u chorego z objawami niestabilnej dławicy piersiowej.

PODZIAŁ LEWEJ KOMORY NA SEGMENTY

Zaburzenia kurczliwości regionalnej lewej komory nie są swoiste dla choroby wieńcowej, dlatego należy odnieść je do obszarów mięśnia lewej komory zaopatrywanych przez dorzecze tego samego naczynia wieńcowego. Pozwala to trafniej ocenić prawdopodobieństwo wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego lub wskazać inne podłoże zaburzeń kurczliwości, np. proces zapalny mięśnia sercowego.

Zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2002 roku, by dokonać takiego opisu, wykorzystujemy podział lewej komory na 17 segmentów [7]. Segmentem 17 jest koniuszek serca (apex, apical cap), unaczyniony przez tętnicę przednią zstępującą, w tym obszarze jama lewego serca nie jest już widoczna. W nomenklaturze tej nie uwzględnia się ściany tylnej, opisując ją jako ścianę dolno-boczną. Schemat podziału lewej komory na segmenty przedstawia rycina 1A.

Zmienność anatomiczna tętnic nasierdziowych sprawia, że regionalne zaburzenia kurczliwości lewej komory mogą dotyczyć nieco innych obszarów mięśnia sercowego mimo tej samej tętnicy odpowiedzialnej za zawał serca u poszczególnych pacjentów. Zmienność taka dotyczy przede wszystkim segmentów koniuszkowych ściany bocznej i dolnej. Segment koniuszkowy ściany bocznej może być unaczyniony przez tętnicę przednią zstępującą lub gałąź okalającą – pomocne w określeniu tętnicy odpowiedzialnej za zawał serca jest stwierdzenie zaburzeń kurczliwości w innych obszarach, np. w segmencie koniuszkowym przegrody międzykomorowej, co czyni bardziej prawdopodobnym zawał z tętnicy przedniej zstępującej. Unaczynienie segmentu koniuszkowego ściany dolnej natomiast wynika z określenia tętnicy dominującej: prawej tętnicy wieńcowej (zaburzenia kurczliwości również w pozostałych segmentach ściany dolnej) lub gałęzi przedniej zstępującej (współwystępowanie zaburzeń kurczliwości ściany przedniej). Warto tu przypomnieć, że w projekcji koniuszkowej czterojamowej zostaje uwidoczniła tylna część przegrody międzykomorowej, a w pro-



RYCINA 1

Podział mięśnia lewej komory na segmenty i ze względu na źródło unaczynienia. **A.** Podział mięśnia lewej komory na 17 segmentów. Segment 17 to koniuszek serca. Numeracja rozpoczyna się od segmentu podstawnego przednioprzegrodowego (anteroseptal) unaczynionego przez proksymalny odcinek tętnicy przedniej zstępującej. **B.** Podział mięśnia lewej komory w zależności od unaczynienia. Przedstawiono projekcje koniuszkowe. LAD – tętnica przednia zstępująca, RCA – prawa tętnica wieńcowa, Cx – tętnica okalająca.

jektji koniuszkowej i przymostkowej trzymajomowej – część przednia, co ma ogromne znaczenie, ponieważ części te są unaczynione przez inne tętnice wieńcowe (ryc. 1B).

Regionalne zaburzenia kurczliwości mogą być trudne do uwidocznienia, jeśli doszło do niewielkiego uszkodzenia mięśnia sercowego, np. w zawałach mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST lub gdy zawał obejmuje jedynie warstwę podwsierdziową. Regionalne zaburzenia kurczliwości są również trudne do identyfikowania przy współistnieniu przerostu mięśniówki serca.

Zalety echokardiografii w przesiewowej ocenie chorego z bólem w klatce piersiowej

Podstawowym atutem echokardiografii (obok scyntygrafii bramkowanej elektrokardiograficznie) jest jej duża

ujemna wartość predykcyjna, co oznacza, że całkowicie prawidłowy wynik echokardiogramu z 95-98% pewnością pozwala wykluczyć zarówno ostry zespół wieńcowy, jak i ostrą zatorowość płucną [8-12]. Drugą niepodważalną zaletą w warunkach izby przyjęć jest możliwość wykluczenia innych ostrych stanów, których manifestacja może być podobna do zawału mięśnia serca. Diagnostykę różnicową tych stanów przedstawia tabela.

ZAWAŁ SERCA Z UNIESIENIEM ODCINKA ST I BEZ UNIESIENIA ODCINKA ST A BADANIE ECHOKARDIOGRAFICZNE

Zalecenia dotyczące postępowania z chorymi z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST we wstępnej ocenie wskazują dwuwymiarowe badanie echokardiograficzne, a nie inną technikę badania obrazowego jako zalecane narzędzie do wykluczenia dużego obszaru ostrego niedokrwienia mięśnia serca [13]. Zalecenia dotyczące zawału bez uniesienia odcinka ST umieszczają je w klasie I, na poziomie dowodów C [14]. Echokardiografista powinien poszukiwać miejsc, w których grubienie miokardium jest zaburzone, a w przypadku prawidłowej kurczliwości powinien ustalić lub wykluczyć inne przyczyny bólu w klatce piersiowej, zwłaszcza pośrednie i bezpośrednie cechy rozwarstwienia aorty, ocenić osierdzie, poszukiwać cech zatorowości płucnej oraz obecności guzów serca (tabela) [13-15].

Ponadto jeśli nie wykonano wentrykulografii, badanie echokardiograficzne powinno być wykonane w celu określenia ryzyka kolejnego zawału i zgonu. Ocenia się to, szacując funkcję skurczową oraz szukając skrzeplin w świetle lewej komory. Ponieważ ryzyko groźnych zdarzeń maleje z czasem, oceny należy dokonać wcześniej, w ciągu 24-48 h [13].

Zaleca się także powtórne badanie echokardiograficzne po zakończeniu rehabilitacji pozawałowej. Takie postępowanie ma na celu poszukiwanie wady zastawki mitralnej o etiologii niedokrwiennej oraz cech znacznej dysfunkcji skurczowej LV. Stwierdzenie niskiej frakcji wyrzutowej po 40 dniach od zawału nakazuje zabezpieczenie chorego implantowalnym kardiowerterem-defibrilatorem. U chorych, u których nie wykonywano rewaskularyzacji w przebiegu ostrych zespołów wieńcowych w trybie pilnym, uzasadnione jest wykonanie badania obciążeniowego (dobutaminowego lub innego badania wysiłkowego) po 4-6 tygodniach, by potwierdzić obecność indukowalnego niedokrwienia [13,14]. Echokardiografia obciążeniowa jest wskazana także u pacjentów w stanie stabilnym, pozwala bowiem uzyskać obiektywne dowody na niedokrwienie. Wskazania do tego badania są takie same jak w przypadku innych testów wysiłkowych [14,16]. Podobne rekomendacje dotyczą pacjentów z zawałem serca bez uniesienia odcinka ST, wskazując potrzebę wykonania przed wypisem nieinwazyjnego testu obciążeniowego (w celu wykrycia lub indukcji niedokrwienia) u pacjentów bez nawracającej dławicy, z prawidłowym zapisem EKG i stężeniem troponiny w normie (klasa zaleceń I, poziom dowodów A) [14].

Warto zwrócić uwagę na rodzaje przerostu, które rozpoznaje się głównie za pomocą badania echokardiogra-

TABELA Pozawieńcowe przyczyny ostrego bólu w klatce piersiowej i zmian w zapisie elektrokardiograficznym możliwe do różnicowania w badaniu echokardiograficznym

Przyczyna bólu	Zmiany w badaniu echokardiograficznym
Rozwarstwienie aorty	Widoczny fałd rozwarstwienia z ostrą niedomykalnością zastawki aortalnej lub bez niej Płyn w worku osierdziowym i prawej jamie opłucnowej
Zespół takotsubo	Akineza lub dyskineza segmentów koniuszkowych Prawidłowy obraz angiografii naczyń wieńcowych
Zapalenie osierdzia	Separacja blaszek osierdzia
Zapalenie mięśnia serca	Uogólniona hipokineza
Zapalenie wsierdzia	Wegetacje, ropnie Pośrednie cechy infekcyjnego zapalenia wsierdzia: przetoki, tętniak rzekomy, tętniak zastawki, perforacja, a u chorego po operacji kardiochirurgicznej, zastawkowej, np. przeciek okołozastawkowy z objawem rocking valve lub bez niego
Zatorowość płucna	Objaw McConnella (hipokinetyczna wolna ściana prawej komory z normokinezą lub hiperkinezą koniuszkowego segmentu RV)* Objawy przeciążenia ciśnieniowego prawej komory (≥ 1 z 4): <ul style="list-style-type: none"> • skrzeplina w świetle jam prawego serca • rozkurczowy wymiar prawej komory w projekcji przymostkowej >30 mm lub stosunek RV/LV >1 • skurczowe spłaszczenie przegrody międzykomorowej, • czas akceleracji wyrzutu z prawej komory <90 ms lub gradient przedsionkowo-komorowy przez zastawkę trójdzielną >30 mm Hg (2,74 m/s) przy braku cech przerostu prawej komory*** Objaw 60/60**
Stany zwiększonego zapotrzebowania mięśnia serca na tlen	Nadciśnienie tętnicze (przerost mięśniówki lewej komory) Zwężenie zastawki aortalnej Kardiomiopatia przerostowa

* Musi towarzyszyć objawom przeciążenia ciśnieniowego prawej komory, aby zapobiec fałszywemu rozpoznaniu ostrej zatorowości płucnej zamiast zawału prawej komory.

** Gradient przedsionkowo-komorowy przez zastawkę trójdzielną ≥ 60 mm Hg (ok. 3,87 m/s), czas akceleracji przepływu przez zastawkę płucną ≤ 60 ms.

*** Grubość wolnej ściany prawej komory $>4 \pm 0,7$ mm. Warto pamiętać, że grubość wolnej ściany prawej komory można zmierzyć w projekcji podmostkowej.

ficznego. Oprócz wizualnej oceny propagacji przerostu miokardium LV (ryc. 2A, B) pomocnym parametrem jest względna grubość miokardium (relative wall thickness, RWT). RWT oblicza się, dzieląc dwukrotnie grubość tylnej ściany LV przez wymiar końcoworozkurczowy LV [17]. Interpretację przedstawia rycina 2C.

Badanie echokardiograficzne jest szczególnie przydatne w diagnostyce pacjentów z objawami ostrej niewydolności serca wklajającej ostre zespoły wieńcowe. Pozwala potwierdzić ciężką dysfunkcję lewej komory, a także wykazać, że przyczyną hipotensji jest zawał prawej komory.

ZAWAŁ PRAWYJ KOMORY

W zawałe prawej komory echokardiografia służy do potwierdzenia podejrzenia wysuniętego na podstawie EKG. Zwykle do zawału prawej komory dochodzi w zawałe ściany dolnej, w zakresie unaczynienia prawej tętnicy wieńcowej, przed oddaniem gałęzi ostrego brzegu [18]. Zamknięcie tylko gałęzi ostrego brzegu jest przyczyną rzadkiego izolowanego zawału prawej komory. W badaniu echokardiograficznym w zawałe prawej komory stwierdza się jej poszerzenie oraz globalne lub odcinkowe zaburzenia kurczliwości (ruch dośrodkowy), przemieszczenie przegrody międzykomorowej w lewą stronę z jej

paradoksalnym ruchem, powiększenie przedsionka oraz niedomykalność zastawki trójdzielnej.

Globalną funkcję skurczową prawej komory ocenia się wzrokowo oraz obliczając frakcję zmiany powierzchni prawej komory (fraction of area change, FAC) w projekcji koniuszkowej czterojamowej – parametr rzadko obliczany podczas przesiewowych przyłóżkowych badań. W praktyce w ocenie globalnej funkcji skurczowej w osi podłużnej prawej komory wykorzystuje się przemieszczenie płaszczyzny pierścienia trójdzielnego (tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE), a w osi poprzecznej ocenę grubienia mięśnia sercowego. Warto podkreślić, że praca prawej komory wykonywana jest głównie przez włókna podłużne, zatem ilościowa ocena zawału prawej komory powinna obejmować właśnie TAPSE [19]. Ocena objętości i frakcji wyrzutowej metodą Simpsona jest – z uwagi na swoje założenia geometryczne – zarezerwowana tylko dla lewej komory.

Do powiększenia przedsionka i swoistego ruchu przegrody dochodzi wskutek zwiększenia ciśnienia końcoworozkurczowego prawej komory, zatem niewydolności rozkurczowej. Wymiernymi parametrami potwierdzającymi niewydolność rozkurczową prawej komory są: powierzchnia prawego przedsionka powyżej 30 cm², wskaźnik

E/E' powyżej 6 oraz stosunek fali E do A w napływie przez zastawkę trójdzielną przekraczający 1,1 [20,21]. Obniża się prędkość (velocity) oraz odkształcenie (strain) miokardium. Udowodniono, że prędkość pierścienia trójdzielnego poniżej 12 cm/s (mierzona doplerem tkankowym) jest bardzo wrażliwym i swoistym parametrem w rozpoznawaniu zawału prawej komory [22].

W tych przypadkach pomocne może być zastosowanie obrazowania techniką doplera tkankowego (tissue doppler imaging, TDI). Dzięki tej metodzie można zarejestrować prędkości miokardialne, a na ich podstawie obliczyć tempo odkształcania (strain rate, SR) oraz odkształcenie (strain, ϵ). W identyfikacji niedokrwionego mięśnia sercowego na podstawie parametrów doplera tkankowego należy uwzględnić regionalne zmniejszenie prędkości miokardialnej, tempa odkształcania i odkształcenie oraz ich zależności czasowe w odniesieniu do globalnych okresów w cyklu pracy serca. W obszarze niedokrwionym obserwuje się skracanie włókien mięśniowych po zamknięciu zastawki aortalnej. Zjawisko to zostało określone jako poskurczowe skracanie (postsystolic shortening). Podobnych informacji, jednak pochodzących z obszarów o mniejszej rozdzielczości czasowej, dostarcza obrazowanie metodą śledzenia plamki (speckle tracking imaging, 2D strain).

OSTRA NIWYDOLNOŚĆ SERCA

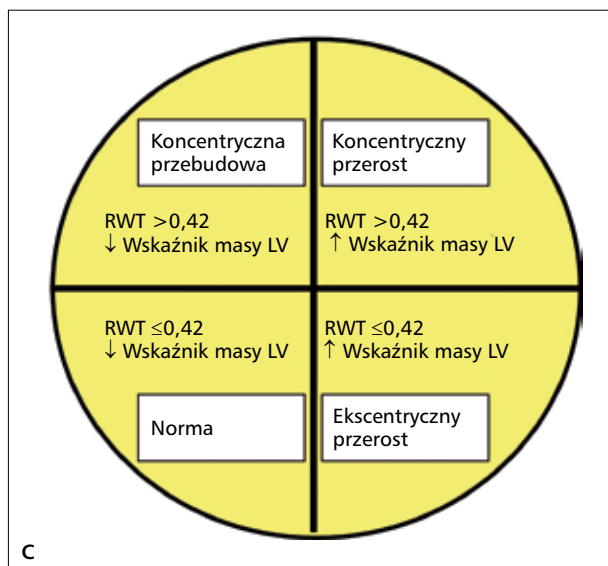
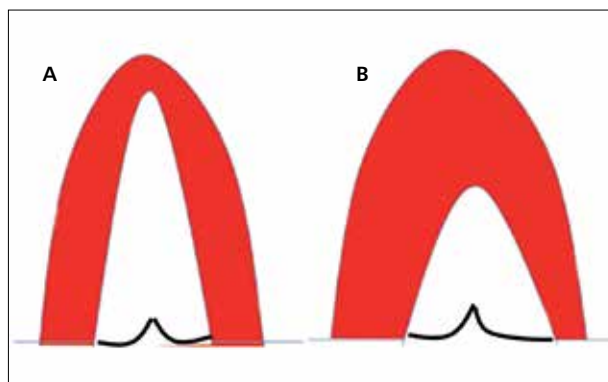
Echokardiografia umożliwia również identyfikację bezpośredniej przyczyny lewokomorowej niewydolności krążenia w przebiegu ostrych zespołów wieńcowych. Pozwala określić rozległość uszkodzenia mięśnia lewej komory serca i wykluczyć bądź potwierdzić ostrą niedomykalność zastawki mitralnej, pozawałowy ubytek w przegrodzie międzykomorowej lub pęknięcie serca. Rozległość uszkodzenia miokardium LV znajduje odzwierciedlenie w ocenie globalnej funkcji skurczowej LV, czyli frakcji wyrzutowej (EF). Upośledzenie funkcji skurczowej LV określamy jako ciężkie, gdy frakcja wyrzutowa LV wynosi mniej niż 35%, umiarkowane, gdy EF wynosi 35-45% i łagodne, gdy EF wynosi 46-55%. Na uwagę zasługują nowe, równie szybkie jak ocena wzrokowa wskaźniki oceny i obiektywizacji frakcji wyrzutowej mogące znaleźć zastosowanie w przyłóżkowej praktyce klinicznej, np. AutoEF – metoda trzech kliknięć (ryc. 3).

W niektórych ośrodkach u chorych z ostrą niewydolnością serca, u których podjęto decyzję o założeniu balonu do kontrpulsacji wewnątrzaoortalnej, dla potwierdzenia prawidłowego umiejscowienia balonu w aorcie zstępującej piersiowej wykorzystuje się albo skopię rentgenowską, albo echokardiografię (projekcje nadmostkowe [ryc. 4] lub badanie przezprzełykowe). Przed zastosowaniem balonu należy wykluczyć umiarkowaną i ciężką niedomykalność zastawki aortalnej, a po założeniu balonu – ewentualne powiększenie pod postacią rozwarstwienia aorty.

POWIKŁANIA ZAWAŁU MIĘŚNIA SERCOWEGO

Ostra niedomykalność zastawki mitralnej

Jak podają różne źródła, ostra niedomykalność mitralna wikała 1-29% zawałów serca. U co dziesiątego chorego



RYCINA 2

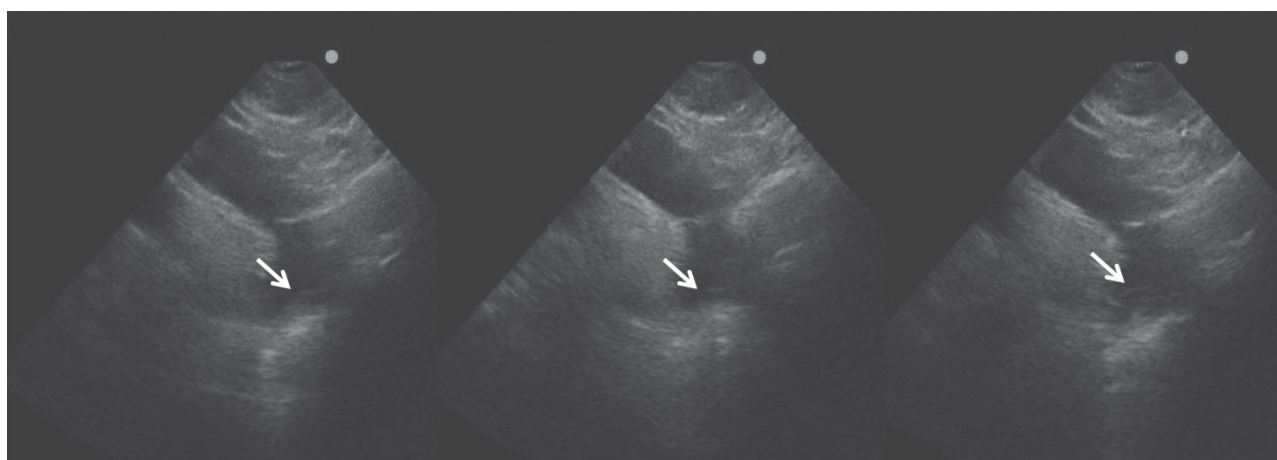
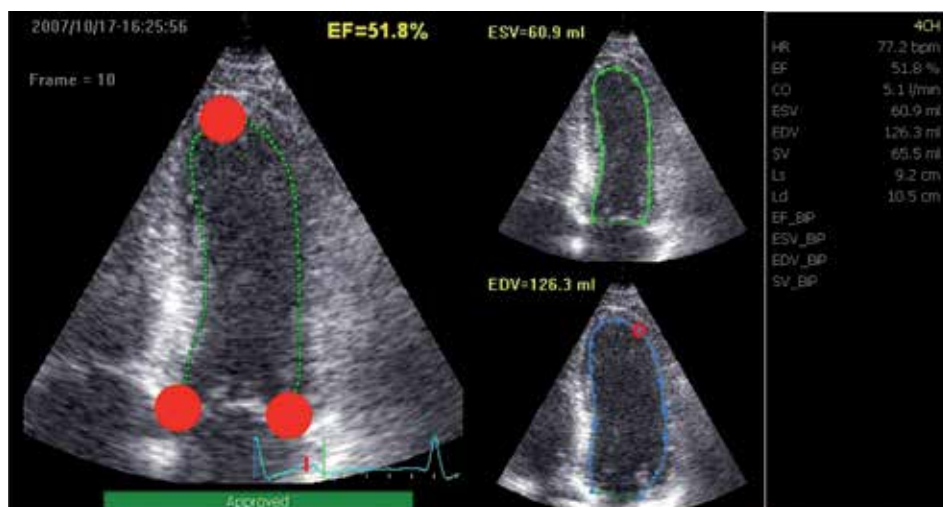
Interpretacja przerostu mięśnia lewej komory. W prawidłowym sercu mięsień jest najgrubszy przy podstawie serca, a grubość maleje ku koniuszkowi. Sam koniuszek jest mały, cienką częścią serca. **A.** Przerost w nadciśnieniu tętniczym z zaakcentowanym pogrubieniem mięśniówki przy zachowanym prawidłowym rozkładzie grubości mięśnia. Mięsień odpowiada w ten sposób na warunki hemodynamiczne panujące w komorze. Sam koniuszek zachowuje prawidłową grubość. **B.** Kardiomiopatia przerostowa charakteryzuje się tym, że grubość mięśnia narasta w miarę zbliżania się do koniuszka (szczególnie gdy przerost jest uogólniony lub obejmuje koniuszek). Choroba obejmuje pierwotnie mięsień serca. Koniuszek również jest pogrubiały. **C.** Schemat ułatwiający interpretację rodzaju przerostu z wykorzystaniem RWT (relative wall thickness). Za prawidłowy wskaźnik masy mięśnia lewej komory (LV mass index) przyjmuje się 95 g/m² powierzchni ciała u kobiety i 115 g/m² powierzchni ciała u mężczyzny.

we wstrząsie kardiogenym stwierdza się ostrą niedomykalność mitralną, a śmiertelność w tej populacji chorych wynosi 55% [23]. W ok. 1-5% zawałów niedomykalność spowodowana jest pęknięciem mięśnia brodawkowatego, do którego dochodzi w pierwszym tygodniu od początku objawów [23,24]. Bez zaopatrzenia kardiochirurgicznego 90% pacjentów umiera w ciągu tygodnia [25].

Najczęściej pęka mięsień tylny-przyśrodkowy, ponieważ unaczyniony jest tylko przez jedną tętnicę wieńcową (z dorzecza prawej tętnicy wieńcowej lub tętnicy okalającej). Mięsień przednio-boczny zazwyczaj otrzymuje krew z dwóch źródeł (z tętnicy przedniej zstępującej i tę-

RYCINA 3

AutoEF – metoda automatycznego pomiaru frakcji wyrzutowej lewej komory (EF). Metoda trzech kliknięć (three click) polega na tym, że badacz wyznacza trzy punkty (dwa przy podstawie serca i jeden w koniuszku [czerwone koła]), a program śledząc plamki obrysowuje endokardium i wyznacza objętości. Program pozwala na pomiar EF biplanarnie.



RYCINA 4

Balon do kontr pulsacji wewnątrz aortalnej. W projekcji z dostępu nadmostkowego można czasem uwidocznic balon do kontr pulsacji wewnątrz aortalnej (strzałki) w aorcie zstępującej. Na rycinie po lewej stronie balon nierozprężony, w środku – początek rozprężania balonu, po prawej balon rozprężony.

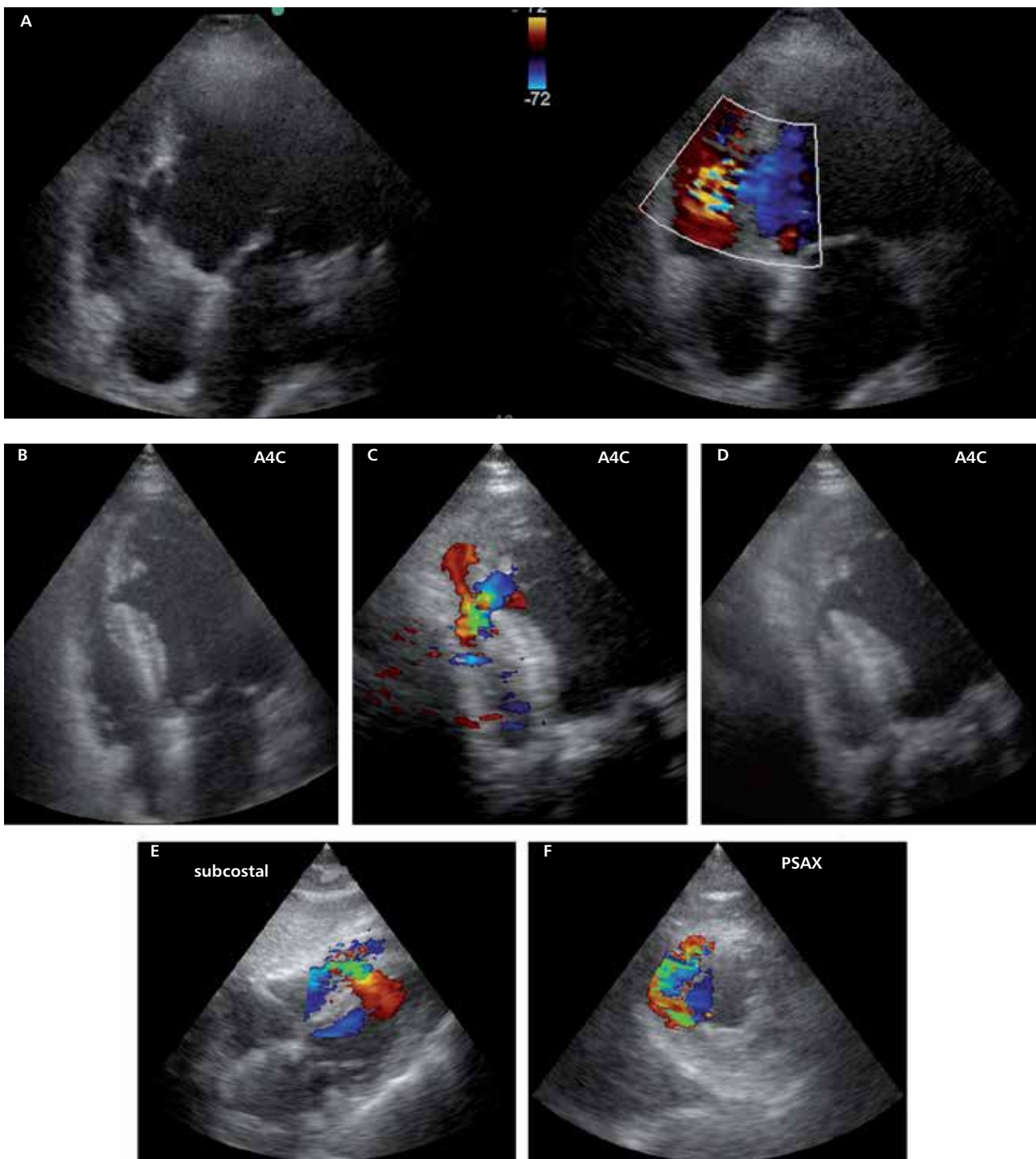
nicy okalającej). W badaniu echokardiograficznym zwraca uwagę zazwyczaj hiperdynamiczna lewa komora [13]. Czasem do potwierdzenia rozpoznania ostrej niedomykalności zastawki mitralnej konieczne jest echokardiograficzne badanie przezprzetykowe. Większość ostrych niedomykalności zastawki mitralnej ma charakter czynnościowy: wynika z zaburzenia równowagi między siłami napinającymi a dociskającymi (zamykającymi) płatków zastawki mitralnej (typ III wg Carpentiera niedomykalności mitralnej), nadmiernej ruchomości płatków (typ II wg Carpentiera) i poszerzenia pierścienia (typ I wg Carpentiera) [26]. W typie II, przy podejrzeniu zerwania struny ścięgniastej warto zastosować metodę obrazowania M-mode o najwyższej rozdzielczości czasowej i przestrzennej w celu wykrycia drobnofalistych, drgających ruchów [27].

W zawale ściany dolnej i tylnej (według nowej nomenklatury – dolno-bocznej) ruchomość płotka tylnego jest ograniczona (restrykcja), fala zwrotna układa się wtedy na ścianie bocznej, dolnej i tylnej lewego przedsionka –

jest zatem ekscentryczna. W zawale ściany przedniej lub przednio-bocznej fala zwrotna jest centralna [28].

Pęknięcie przegrody międzykomorowej

Pojawienie się szmeru u pacjenta z zawałem serca powinno skłonić do poszukiwania ubytku w przegrodzie międzykomorowej. Poszukiwanie miejsca pęknięcia w obrazowaniu dwuwymiarowym jest trudne, ponieważ powikłanie to występuje także w zawałach obejmujących mały obszar, dobrze odgraniczonych od prawidłowo kurczącej się mięśniówki (ryc. 5). Do pęknięcia dochodzi najczęściej właśnie w strefie przejściowej na pograniczu akinetycznych i hiperkinetycznych obszarów, ponieważ w tym obszarze siły naprężeń są największe. Około 70% ubytków pozawałowych w przegrodzie międzykomorowej to tzw. ubytki przednie występujące w obszarze unaczynienia tętnicy przedniej zstępującej. W prezentacji 2D najczęściej widoczne są w projekcji koniuszkowej. Drugie najczęstsze to ubytki tylne wklajające zawał związany z zamknięciem prawej tętnicy wieńcowej. Ubytki tylne



RYCINA 5

A. Pozawałowy ubytek w przegrodzie międzykomorowej u chorego z zawałem serca ściany dolnej. Widoczne w prezentacji B-mode miejsce rozerwania mięśnia przegrody międzykomorowej. Dopler kolorowy uwidacznia obecność i kierunek przecieku przez przegrodę międzykomorową.
 B. Przykład ubytku w przegrodzie międzykomorowej w przebiegu zawału serca ściany przedniej. Widoczne miejsce rozerwania mięśnia przegrody międzykomorowej. Przedstawiono projekcje echokardiograficzne, w których możliwe jest zobrazowanie ubytku: projekcja czterojamowa (A4C) (C, D), projekcja czterojamowa podmostkowa (subcostal) (E) i projekcja przymostkowa w osi krótkiej (PSAX) (F).

najczęściej można uwidocznic w projekcji przymostkowej w osi krótkiej lub zmodyfikowanej koniuszkowej. Poza wizualizacją w prezentacji 2D do potwierdzenia rozpoznania obowiązuje także zarejestrowanie turbulencji w doplerze kolorowym po prawej stronie przegrody oraz ocena skurczowego przepływu lewo-prawego o bardzo wysokiej prędkości w doplerze.

Pęknięcie wolnej ściany serca

Powikłanie to dotyczy częściej osób starszych i zawałów pełnościennych, zwykle ściany przedniej. Miejsce pęknięcia czasem bardzo trudno uwidocznic, niemniej płyn w worku osierdziowym z tamponadą lub bez niej, z gęstą masą wewnątrz worka osierdziowego (mogącą odpowiadać skrzepom) pozwalają postawić trafne rozpoznanie pęknięcia wolnej ściany serca. Sam płyn w worku osierdziowym nie wystarcza do postawienia diagnozy podostrego pęknięcia serca, ponieważ jest częstym znaleziskiem u chorych po zawale [13].

Pęknięcie ściany serca może prowadzić do powstania tętniaka rzekomego. Jego ścianę tworzy wówczas osierdzie hamujące dalszy wypływ krwi i powstanie tamponady [29]. Tętniak rzekomy charakteryzuje się ostrym przejściem między mięśniem objętym i nieobjętym zawałem, wąską szyją w miejscu pęknięcia, stosunkiem szerokości szyi do maksymalnego wymiaru tętniaka $<0,5$ oraz częściowym wypełnieniem tętniaka skrzepiną. W badaniu doplerowskim rejestruje się wyraźne przyspieszenie przepływu przez wrota tętniaka. Projekcje przymostkowe w osi krótkiej mogą być pomocne w potwierdzeniu rozpoznania i umiejscowienia przecieku. Częstym umiejscowieniem otworu jest tylna część przegrody międzykomorowej, dlatego projekcje zmodyfikowane mogą się okazać pomocne (ryc. 5) [29,30].

Skrzepliny wewnątrzsercowe

Skrzepliny wewnątrzsercowe mogą powstać już w pierwszej dobie zawału serca. Najczęściej występują w koniuszku lewej komory w zawale ściany przedniej. Wynik badania echokardiograficznego powinien zawierać opis jej kształtu, umiejscowienia, penetracji w głąb komory oraz ruchomości, co ma określone implikacje kliniczne. W trudnych sytuacjach pomocne może być badanie echokardiograficzne z kontrastem – z zastrzeżeniem, że kontrastu nie można stosować w ostrej fazie zawału. Granice skrzepliny widać zarówno w skurczu, jak i w rozkurczu serca. Zwykle jest ona widoczna w co najmniej dwóch projekcjach.

Echokardiografia obciążeniowa

Echokardiografia obciążeniowa (stress echocardiography) służy do obrazowania chwilowych zaburzeń kurczliwości miokardium oraz ewentualnie wybranych parametrów hemodynamicznych podczas wysiłku, prowokacji farmakologicznej lub elektrycznej [31]. W chorobie wieńcowej wśród substancji farmakologicznych w testach obciążeniowych zastosowanie znalazły dobutamina, adenozyzna

oraz dipirydamol. W grupie chorych z zawałem mięśnia sercowego testy obciążeniowe służą głównie stratyfikacji ryzyka. Z klinicznego punktu widzenia istotna jest identyfikacja hibernowanego mięśnia sercowego, a więc mięśnia żywego w strefie przebytego zawału serca, jak również różnicowanie między ogłuszonym (stunned myocardium) a hibernowanym mięśniem sercowym (hibernated myocardium). Typowym przykładem ogłuszonego mięśnia sercowego jest stan po udrożnieniu tętnicy w świeżym zawale serca. W przeciwieństwie do testów obciążeniowych spoczynkowe badanie echokardiograficzne nie pozwala rozróżnić tych dwóch stanów. Pokazuje jedynie zaburzenia kurczliwości obecne w trakcie badania. Uważa się, że funkcja ogłuszonego mięśnia wraca po ok. 2 tygodniach po skutecznej rewaskularyzacji, ale jeżeli zaburzenia przepływu wieńcowego się utrzymują, to ogłuszenie przechodzi w hibernację i tylko rewaskularyzacja może przerwać patologiczny proces [13]. Najbardziej przydatna w wykrywaniu hibernowanego mięśnia sercowego jest próba dobutaminowa, która wykorzystuje unikalną odpowiedź mięśnia sercowego na stymulację adrenergiczną. W przypadku hibernowanego mięśnia sercowego najbardziej typowa jest odpowiedź dwufazowa: w czasie stosowania małych dawek dobutaminy obserwuje się poprawę kurczliwości w obszarze niedokrwionym, a następnie pogorszenie, gdy zwiększa się dawkę powyżej $15 \mu\text{g}/\text{kg m.c.}/\text{min}$. Wynik testu dobutaminowego potwierdzający obecność hibernowanego mięśnia sercowego wskazuje na zasadność przeprowadzenia rewaskularyzacji i przekłada się na poprawę kurczliwości.

Protokół testu dobutaminowego obejmuje zwiększanie dawki dobutaminy co trzy minuty od 5 do odpowiednio 10, 20 i $40 \mu\text{g}/\text{kg m.c.}/\text{min}$. W trakcie podawania leku obserwuje się nie tylko zmiany kurczliwości, ale także dodatnią chronotropowo odpowiedź mięśnia sercowego. Brak przyspieszenia rytmu serca, np. u chorych z blokadą β -adrenergiczną, sprawia, że test jest niediagnostyczny. Dlatego jeżeli nie osiągnięto pożądanego efektu chronotropowego, należy podać atropinę w dawce 0,25 mg do maksymalnie 1 mg w odstępach 3-minutowych [32].

Interpretację echokardiograficznego badania obciążeniowego można podsumować w czterech scenariuszach uwzględniających obraz badania spoczynkowego i obciążeniowego oraz diagnozę [32]:

- normokineza \rightarrow normo- lub hiperkineza = segment w normie,
- normokineza \rightarrow hipo- lub a- lub dyskineza = segment niedokrwiony,
- akineza \rightarrow hipo- lub normokineza = segment żywy,
- a- lub dyskineza \rightarrow a- lub dyskineza = blizna.

Diagnostycznymi punktami końcowymi testu obciążeniowego są: maksymalna dawka (dobutamina) lub maksymalny wysiłek (test echokardiograficzny wysiłkowy), osiągnięcie pożądanego rytmu serca, wynik dodatni (akineza powyżej dwóch segmentów LV), silna stenokardia, zmiany w EKG (zmiany odcinka ST o ≥ 2 mV). Test należy natomiast uznać za niediagnostyczny, jeżeli wystąpią objawy nietolerowane przez pacjenta, dojdzie do bez-

objawowego wzrostu ciśnienia tętniczego skurczowego >220 mm Hg lub rozkurczowego >120 mm Hg, objawowego spadku ciśnienia, spadku ciśnienia tętniczego o >40 mm Hg, częstoskurczu nadkomorowego lub migotania przedsionków, częstoskurczu komorowego lub częstych przedwczesnych polimorficznych dodatkowych pobudzeń komorowych [32].

Echokardiografia kontrastowa

W kaskadzie zdarzeń patofizjologicznych, do których dochodzi w zawale serca, najwcześniej obserwuje się zaburzenia perfuzji mięśnia sercowego. Standardem w ich wykrywaniu jest scyntygrafia radioizotopowa. Z uwagi na jej małą dostępność, czasochłonność oraz koszt poszukuje się nowych metod obrazowania zaburzeń perfuzji mięśnia sercowego. Proponowanym rozwiązaniem jest badanie z wykorzystaniem echokardiograficznych środków kontrastowych. Przeprowadzone analizy porównujące wyniki echokardiografii kontrastowej z wynikami SPECT wskazują na ich dużą zgodność [33].

Echokardiogram perfuzyjny można ocenić jakościowo, wykazując upośledzenie zakontraktowania w obrębie mięśnia sercowego oraz podając segmenty, których te zaburzenia dotyczą. Zaletą takiej oceny jest łatwość i krótki czas wykonania. Równocześnie wykonujący badanie ma możliwość lepszej oceny grubienia i przemieszczania się miokardium, co wynika z poprawy wizualizacji granic wsierdzia po podaniu środka kontrastowego. Istnieje również możliwość oceny ilościowej perfuzji miokardium. Dostarcza ona informacji dotyczącej średniej prędkości mikrosfer kontrastu w fazie napływu kontrastu (β) oraz intensywności sygnału w fazie plateau napływu (A), która odpowiada objętości kontrastu w miokardium. Sygnał się rejestruje po wcześniejszym rozbić znajdujących się już w mięśniu sercowym mikrosfer sygnałem o dużej mocy, tzw. flash. Iloczyn wymienionych parametrów odzwierciedla perfuzję mięśnia sercowego (myocardial blood flow, MBF).

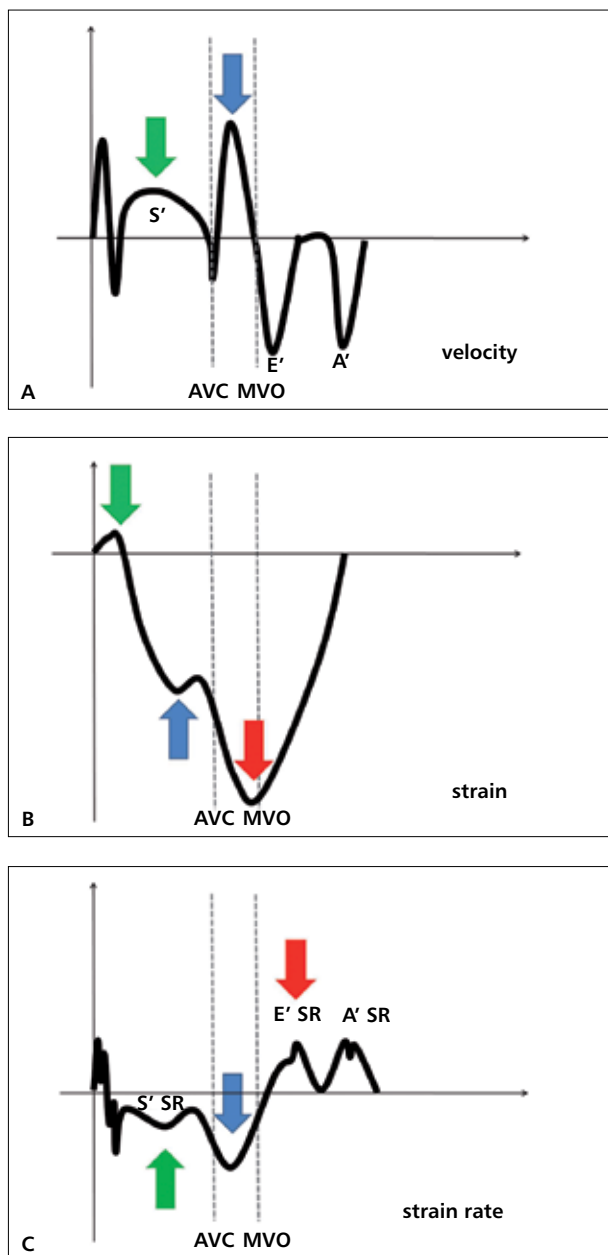
Decydując się na wykonanie badania z zastosowaniem echokardiograficznych środków kontrastowych, należy pamiętać, że mogą one być wykonywane jedynie po ustąpieniu ostrej fazy zawału serca, co jest podyktowane względami bezpieczeństwa.

Zaburzenia funkcji rozkurczowej

Zaburzenia funkcji rozkurczowej pojawiają się w pierwszych sekundach od zamknięcia naczynia wieńcowego, zaraz po zaburzeniach perfuzji, a przed upośledzeniem funkcji skurczowej wykrywanej doplerem tkankowym.

Wykazano przydatność niektórych parametrów funkcji rozkurczowej w diagnostyce i ocenie rokowania u chorego z ostrym zespołem wieńcowym. Należą do nich:

- spadek stosunku prędkości wczesnorozkurczowej do późnorozkurczowej (E'/A') pierścienia zastawki mitral-

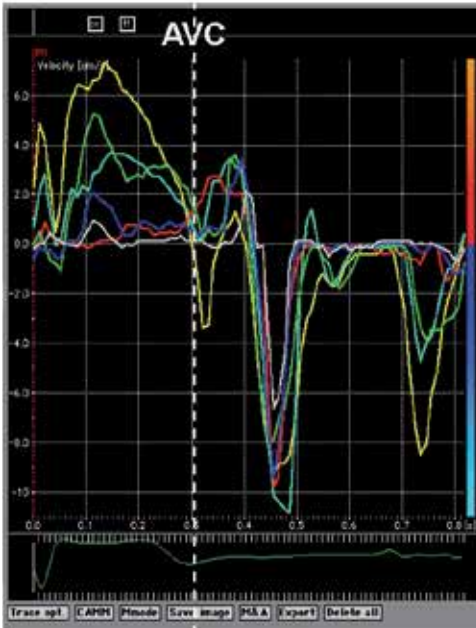


RYCINA 6

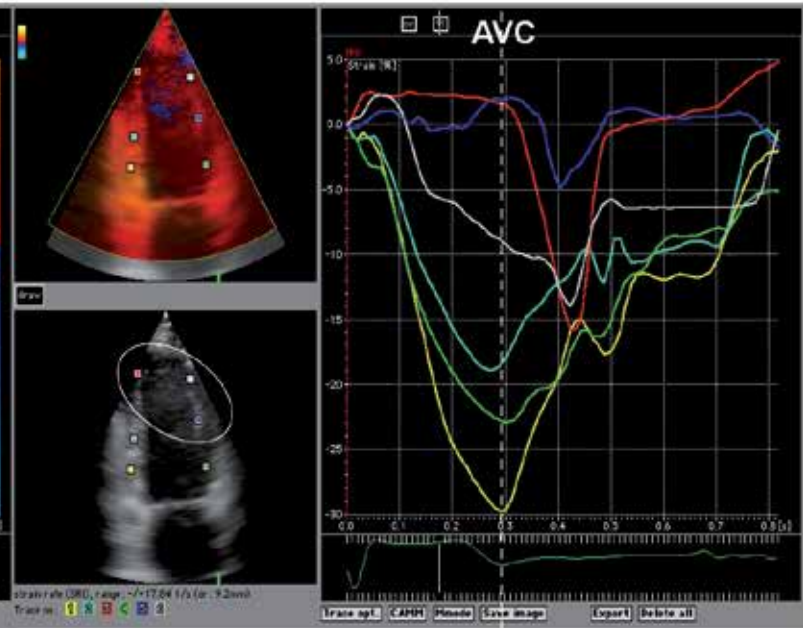
Schematyczne przedstawienie zmian w ocenie regionalnej za pomocą doplera tkankowego w mięśniu lewej komory podczas niedokrwienia. Przedstawione profile pochodzą z projekcji koniuszkowych – obrazują skracanie komory w osi długiej. AVC – zamknięcie zastawki aortalnej, MVO – otwarcie zastawki mitralnej. **A.** Profil prędkości (velocity, cm/s): mniejsza amplituda fali skurczowej (zielona strzałka), poskurczowy ruch mięśnia (postsystolic motion) (niebieska strzałka). **B.** Profil odkształcenia (strain, %): wczesne skurczowe ścięczenie (zielona strzałka) (strain podłużny – ujemny w projekcjach koniuszkowych do oceny skracania, dodatni w projekcjach koniuszkowych do oceny rozciągania), opóźniony początek skracania (ruch podłużny) po okresie izowolumetrycznego skurczu, zmniejszenie amplitudy skurczowego skracania (ruch podłużny) w okresie izotonicznego skurczu (przed zamknięciem zastawki aortalnej) (niebieska strzałka), nieprawidłowe skracanie (ruch podłużny) po okresie izotonicznego skurczu (po zamknięciu zastawki aortalnej), tzw. poskurczowe skracanie (postsystolic shortening, PSS) (czerwona strzałka). **C.** Profil tempa odkształcenia (strain rate, SR, s^{-1} lub $1/s$): zmniejszenie tempa odkształcenia (ruch podłużny – wychylenie w dół) w skurczu (przed zamknięciem zastawki aortalnej) (zielona strzałka), nieprawidłowe skracanie po okresie izotonicznego skurczu (po zamknięciu zastawki aortalnej), tzw. poskurczowe skracanie (postsystolic shortening, PSS) (niebieska strzałka), zmniejszenie tempa odkształcenia we wczesnym okresie rozkurczu ($E' SR$) (czerwona strzałka).

Badanie przy przyjęciu

A Prędkość w osi podłużnej



Odształcenie w osi podłużnej

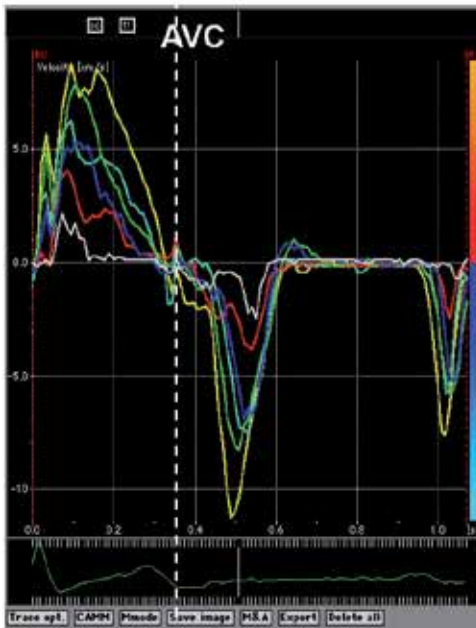


■ ■ ■ RCA

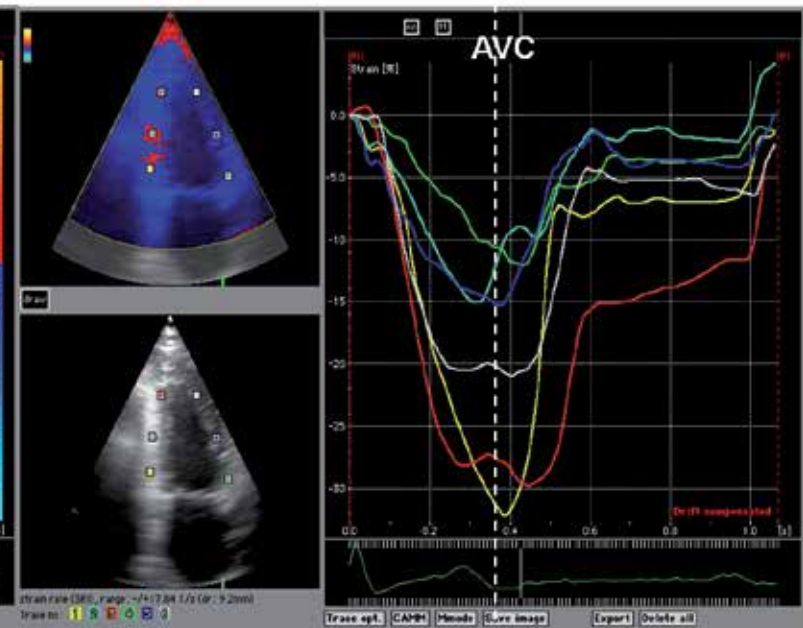
■ ■ ■ LAD

Badanie w 7 dobie

B Prędkość w osi podłużnej



Odształcenie w osi podłużnej



■ ■ ■ RCA

■ ■ ■ LAD

RYCINA 7

Chory z ostrym zespołem wieńcowym – przykład wykorzystania tkankowej echokardiografii dopplerowskiej (dopler kolorowy). Profile prędkości i odkształcenia przed rewaskularyzacją i w 7 dobie po rewaskularyzacji. AVC – zamknięcie zastawki aortalnej, LAD – tętnica przednia zstępująca, RCA – prawa tętnica wieńcowa. **A.** Badanie wykonane przy przyjęciu. Skurczowa prędkość segmentów unaczynionych przez tętnicę przednią zstępującą (LAD, kolor jasnozielony, czerwony, biały i niebieski) jest znacznie zmniejszona, a po zamknięciu zastawki aortalnej pojawia się poskurczowy ruch (postsystolic motion) segmentów ściany przedniej (szczególnie czerwony i niebieski). Krzywe odkształcenia przedstawiają poskurczowe skracanie (postsystolic shortening) (krzywa biała, niebieska, czerwona). **B.** Badanie wykonane w 7 dobie od przyjęcia i rewaskularyzacji. Nie rejestrowano poskurczowego ruchu (profile prędkości), a szczyt maksymalnego odkształcenia segmentów ściany przedniej i koniuszkowego ściany dolnej przesunął się w lewo, ku momentowi zamknięcia zastawki aortalnej.

nej bezpośrednio po zamknięciu naczynia wieńcowego oraz wydłużenie okresu izowolumetrycznego rozkurczu wskazujące na poskurczowy ruch miokardium (ryc. 6A). [34],

- stosunek $E/E' > 15$ oceniany w badaniu echokardiograficznym wykonanym przy przyjęciu do szpitala (E' to prędkość wczesnorozkurczowa pierścienia zastawki mitralnej), który jest silnym czynnikiem predykcijnym śmiertelności u chorych po zawale serca [35],

- amplituda fali E' krzywej strain rate ($E' SR$), która w odróżnieniu do amplitudy fali skurczowej jest niższa w segmentach niedokrwionych w porównaniu z prawidłowym miokardium (ryc. 6C) [36],

- czas deceleracji fali E napływu przez zastawkę mitralną < 130 ms i napływ restrykcyjny przy przyjęciu do szpitala utrzymujący się do wypisu, które są silnymi niezależnymi czynnikami niekorzystnej przebudowy lewej komory i śmiertelności [37,38],

- indeks objętości lewego przedsionka > 32 ml/m² powierzchni ciała mierzony przy przyjęciu do szpitala, który jest silnym czynnikiem prognostycznym śmiertelności w obserwacji odległej [39].

Zaleca się, by objętość lewego przedsionka była podawana jako wartość indeksowana przez powierzchnię ciała pacjenta [36]. Za normę przyjęto 22 ± 6 ml/m². Objętość lewego przedsionka powinna być mierzona w największym jego wymiarze (w skurczu lewej komory) w projekcji cztero- i dwujamowej: metodą powierzchnia-długość (area-length) lub metodą Simpsona (jak objętości lewej komory). Należy pamiętać, aby przy obrysowywaniu nie brać pod uwagę ujść żył płucnych oraz uszka lewego przedsionka [36]. Zwiększona objętość lewego przedsionka ≥ 34 ml/m² jest parametrem zalecanym do oceny podwyższonego ciśnienia napełniania (niewydolności rozkurczowej) u pacjentów z prawidłową frakcją wyrzutową LV i stosunkiem E/E' między 9 a 14 [40].

Ocena zaburzeń funkcji skurczowej za pomocą doplera tkankowego

Zaburzenia funkcji skurczowej na początku przebiegają na poziomie tkankowym i są wykrywalne metodami obrazującymi ruch tkanki: doplerem tkankowym (pulsacyjnym – spektralnym i kolorowym) oraz metodą śledzenia plamki (speckle tracking imaging).

Krzywą prędkości (velocity, cm/s) mięśnia niedokrwionego przedstawia rycina 6A. Od krzywej prawidłowo ukrwionego miokardium w skurczu odróżniają ją następujące cechy:

- mniejsza amplituda fali skurczowej,
- pojawienie się w okresie izowolumetrycznego rozkurczu poskurczowego ruchu mięśnia (postsystolic motion).

Podobnie charakterystyczne dla niedokrwienia mięśnia sercowego zmiany można stwierdzić, analizując uzyskane krzywe odkształcenia miokardium (strain, %). Krzywe odkształcania niedokrwionego obszaru serca

przedstawia rycina 6B. Ich analiza pozwala stwierdzić następujące odchylenia od stanu prawidłowego:

- wczesne skurczowe ścięczenie (strain podłużny: dodatni w projekcjach koniuszkowych do oceny rozciągania, ujemny – do oceny skracania w osi podłużnej),

- opóźniony początek skracania (ruch podłużny) lub grubienia (ruch dośrodkowy) po okresie izowolumetrycznego skurczu (strain radialny dodatni do oceny dośrodkowego grubienia),

- stopniowe zmniejszanie amplitudy skurczowego skracania (ruch podłużny) lub grubienia (ruch dośrodkowy) w okresie izotonicznego skurczu (przed zamknięciem zastawki aortalnej) w miarę trwania niedokrwienia,

- skracanie (ruch podłużny) lub grubienie (ruch dośrodkowy) po okresie izotonicznego skurczu (po zamknięciu zastawki aortalnej), tzw. poskurczowe skracanie (postsystolic shortening, PSS) lub poskurczowe grubienie (postsystolic thickening), ze stopniowo rosnącą amplitudą w okresie niedokrwienia.

Parametrem obrazowania techniką doplera tkankowego jest także tempo odkształcenia (strain rate, s⁻¹ lub 1/s). Przykładowe krzywe tempa odkształcania mięśnia niedokrwionego przedstawia rycina 6C. W porównaniu z mięśniami prawidłowo ukrwionym cechują je:

- opóźniony początek skracania (ruch podłużny – wychylenie w dół, wartości ujemne) lub grubienia (ruch dośrodkowy – wychylenie w górę, wartości dodatnie),

- skracanie (ruch podłużny) lub grubienie (ruch dośrodkowy) po okresie izotonicznego skurczu (po zamknięciu zastawki aortalnej), tzw. poskurczowe skracanie (postsystolic shortening, PSS), lub poskurczowe grubienie (postsystolic thickening), ze stopniowo rosnącą amplitudą w miarę trwania niedokrwienia.

W okresie reperfuzji najmniej przydatną metodą obrazowania regionalnego są profile prędkości, ponieważ na ich podstawie nie można odróżnić mięśnia ogłuszonego od niedokrwionego. Po krótkotrwałym zamknięciu naczynia (sekundy) wartości odkształcenia i tempa odkształcania wracają do normy. Jeśli zamknięcie trwa dłużej (minuty), wartości te są mniejsze od prawidłowych, ale większe niż w okresie niedokrwienia. Świadczy to o ogłuszeniu mięśnia sercowego [41,42].

Przykład zastosowania doplera tkankowego przy podejrzeniu ostrego zespołu wieńcowego

Profile prędkości i odkształcenia miokardium są pomocne w ocenie ostrego niedokrwienia, zwłaszcza u pacjentów, u których objawy kliniczne i zapis EKG są nietypowe. Przykład stanowi 37-letni pacjent, który zgłosił się do izby przyjęć z powodu nietypowych nawracających dolegliwości w klatce piersiowej w spoczynku. Mężczyzna palił papierosy od 12 lat, nigdy wcześniej nie chorował, nie pamięta, by miał kiedykolwiek wykonywane EKG. Zarejestrowano w EKG dyskretne obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach V_3 - V_6 . Dopler tkankowy wskazywał jednak na niedokrwienie (poskurczowy ruch

i poskruczowe grubienie) w zakresie ściany przedniej, co wskazywałoby na tętnicę przednią zstępującą (ryc. 7A). Angiografia potwierdziła krytyczne zwężenie tej tętnicy. W 7 dobie obserwowano normalizację profilów prędkości i odkształcenia w zakresie ściany przedniej (ryc. 7B). W EKG dopiero wtedy rejestrowano odwrócenie załamków T w odprawieniach V_2 - V_4 .

Podsumowanie

Zalecenia europejskich towarzystw kardiologicznych podkreślają cztery ważne zadania echokardiografii:

- Ocena ryzyka pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym – echokardiografia jest w tym obszarze metodą szeroko dostępną, dostarczającą danych na temat funkcji skurczowej lewej komory serca, niezbędnych do stratyfikacji ryzyka pacjenta.
- Potwierdzenie ostrego zespołu wieńcowego – badanie echokardiograficzne dostarcza informacji ilościowych i jakościowych o funkcji serca.
- Wykluczenie ostrego zespołu wieńcowego i poszukiwanie innych przyczyn objawów – echokardiografia ukierunkowuje proces diagnostyczny i pozwala rozpoznać pozawieńcowe przyczyny bólu w klatce piersiowej.
- Rozpoznanie powikłań zawału serca – w tym zakresie echokardiografia jest jedyną metodą, która w krótkim czasie w sytuacjach zagrożenia życia dostarcza danych o stanach wymagających natychmiastowego leczenia zabiegowego.

Piśmiennictwo

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2525-2538.
2. Parsai Ch, Bijmens B, Sutherland GR, Baltabaeva A, et al. Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy: left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms. *Eur Heart J* 2009; 30: 940-949.
3. Jansen AHM, van Dantzig JM, Bracke F, Meijer A, Peels KH, et al. Qualitative observation of left ventricular multiphasic septal motion and septal-to-lateral apical shuffle predicts left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2007; 99: 966-969.
4. Voigt JU, Schneider TM, Korder S, Szulik M, Gürel E, Daniel WG, Rademakers F, Fläschkamp FA. Apical transverse motion as surrogate parameter to determine regional left ventricular function inhomogeneities: a new integrative approach to left ventricular asynchrony assessment. *Eur Heart J* 2009; 30: 959-968.
5. Prinzen FW, Cheriex EC, Delhaas T, et al. Asymmetric thickness of the left ventricular wall resulting from asynchronous electric activation: a study in dogs with ventricular pacing and in patients with left bundle branch block. *Am Heart J* 1995; 130: 1045-1053.
6. Cwajg JM, Cwajg M, Nagueh SF, He ZX, et al. End-systolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation: relation to rest-distribution Tl-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1152-1161.
7. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, Pennell DJ, Rumberger JA, Ryan T, Verani

- MS, American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105: 539-542.
8. Peels C, Visser CA, Kupper AJ, Visser FC, Roos JP. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687-691.
9. Sabia P, Abbott RD, Afrookteh A, Keller MW, Touchstone DA, Kaul S. Importance to two-dimensional echocardiographic assessment of left ventricular systolic function in patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms. *Circulation* 1991; 84: 1615-1624.
10. Saeian K, Rhyne TL, Sagar KB. Ultrasonic tissue characterization for diagnosis of acute myocardial infarction in the coronary care unit. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1211-1215.
11. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, Nicholson CS, Schmidt KL, Roberts CS, Ornato JP. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patients. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 116-125.
12. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2008; 29: 2276-2315.
13. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909-2945.
14. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598-1660.
15. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003; 108: 1146-1162.
16. Amanullah AM, Lindvall K. Pre-discharge exercise echocardiography in patients with unstable angina who respond to medical treatment. *Clin Cardiol* 1992; 15: 417-423.
17. Liang H, Cauduro S, Pelliikka P, Wang J, et al. Usefulness of two-dimensional speckle strain for evaluation of left ventricular diastolic deformation in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2006; 98: 1581-1586.
18. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease: frequency, location, associated findings, and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42: 885.
19. Kukulski T, Hübbert L, Arnold M, Wranne B, Hatle L, Sutherland GR. Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13: 194-204.
20. Nageh MF, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA, Nagueh SF. Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 1999; 84: 1448-1451.
21. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, Kleibenne A, Nadzadin A, Rowland E, Smith G. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *Br Heart J* 1986; 56: 33-44.
22. Zaborska B, Makowska E, Pilichowska E, et al. Pulsed Doppler tissue imaging – a useful tool for diagnosis of acute right ventricular infarction [abstract]. *Eur Heart J* 2006; 27 Suppl: 627.
23. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation

- complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1104-1109.
24. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falke E, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24: 28-66.
 25. Nishimura RA, Gersh BJ, Schaff HV. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction: „From paradise lost to paradise regained”. *Heart* 2000; 83: 611-613.
 26. Carpentier A. Cardiac valve surgery – „the French correction”. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 323-337.
 27. Otto CM. Principles of echocardiographic image acquisition and Doppler analysis. In: *Textbook of clinical echocardiography*. Third edition. 2004; 1-27.
 28. Aghrizola E, Opizzi M, Maisano F, et al. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. *Eur J Echocardiogr* 2004; 5: 326-334.
 29. Catherwood E, Mintz G, Kottler MN, Parry WR, Segal BL. Two-dimensional echocardiographic recognition of left ventricular pseudoaneurysm. *Circulation* 1980; 62: 294-303.
 30. Gatewood RP Jr, Nanda NC. Differentiation of left ventricular pseudoaneurysm with two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1980; 46: 869-878.
 31. Płońska-Gosciński E, Kleinrok A, Gackowski A, et al. Diagnostic and prognostic value of rapid pacing stress echocardiography for the detection of coronary artery disease: influence of pacing mode and concomitant antiischemic therapy (final results of multicenter study Pol-RAPSE). *Echocardiography* 2008; 25: 827-834.
 32. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, Voigt JU, Zamorano JL on behalf of the European Association of Echocardiography. Stress echocardiography expert consensus statement European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr* 2008; 9: 415-437.
 33. Korosoglou G, Labadze N, Hansen A, et al. Usefulness of real-time myocardial perfusion imaging in the evaluation of patients with first time chest pain. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1225-1231.
 34. Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation* 1998; 97: 1970-1977.
 35. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA, Gersh BJ, et al. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/E' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 360-367.
 36. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006; 7: 79-108.
 37. Temporelli PL, Giannuzzi P, Nicolosi GL, Latini R, Franzosi MG, Gentile F, Tavazzi L, Maggioni AP, GISSI-3 Echo Substudy Investigators. Doppler-derived mitral deceleration time as a strong prognostic marker of left ventricular remodeling and survival after acute myocardial infarction: results of the GISSI-3 echo substudy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1646-1653.
 38. Somaratne JB, Whalley GA, Gamble GD, Doughty RN. Restrictive filling pattern is a powerful predictor of heart failure events post acute myocardial infarction and in established heart failure: a literature-based meta-analysis. *J Card Fail* 2007; 13: 346-352.
 39. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107: 2207-2212.
 40. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 107-133.
 41. Jamal F, Szilard M, Kukulski T, Liu XS, D'hooge J, et al. Changes in systolic and postsystolic wall thickening during acute coronary occlusion and reperfusion in closed-chest pigs: implications for the assessment of regional myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 691-697.
 42. Jamal F, Strotmann J, Weidemann F, Kukulski T, et al. Noninvasive quantification of the contractile reserve of stunned myocardium by ultrasonic strain rate and strain. *Circulation* 2001; 104: 1059-1065.

Odpowiedź ze str. 48

Odpowiedź:

U pacjentki doszło do dysfunkcji dwupłatkowej protezy wszczepionej w ujście trójdzienne. W badaniu echokardiograficznym jama prawej komory ma graniczną wielkość (ryc. 1). Ocenę sztucznej zastawki należy rozpocząć od obrazowania 2D i M-mode. Już w tych trybach można dostrzec zaburzenie dysku, manifestujące się redukcją jego otwarcia (dysku bocznego w przedstawionej sytuacji, ryc. 2). Dla potwierdzenia zamknięcia konieczne jest zastosowanie obrazowania z użyciem doplera kolorowego oraz doplera fali ciągłej. Pierwszy z nich pozwala na dostrzeżenie wąskiego strumienia napływu z wyraźną dyspersją koloru (ryc. 3). Dopler fali ciągłej potwierdza wzrost gradientu maksymalnego i średniego (ryc. 4). W opisanym przypadku wykluczono obecność fali zwrotnej trójdziennej, mogącej zawyżać rejestrowane gradienty. Ponieważ napływ trójdziennej pozostaje pod wpływem oddychania, pomiary należy uśrednić z kilku okresów cyklu oddechowego lub rejestrować je, jak

w tym wypadku, jedynie na końcu rozkurczu. Pomiar napływu trójdziennej powinien obejmować rejestrację prędkości fali E, fali A (u pacjentów z rytmem zatokowym), czas półtrwania gradientu ciśnień, gradient średni oraz całą prędkość. Spośród parametrów doplerowskich na możliwość dysfunkcji sztucznej zastawki w ujściu trójdziennej wskazuje wzrost prędkości fali E > 1,7 m/s, gradientu średniego > 6 mm Hg i wydłużenie okresu półtrwania gradientu ciśnień > 230 ms (trudnego w tym wypadku do oceny z uwagi na połączenie fali wczesnego i późnego napełniania). Pomiar efektywnej powierzchni ujścia zastawki trójdziennej (EOA, cm²), chociaż technicznie możliwy, nie jest stosowany z powodu niedostatecznej ilości danych. Objawem nieswoistym dysfunkcji zastawki w ujściu trójdziennej jest powiększenie prawego przedsionka oraz poszerzenie żyły głównej dolnej (nierejestrowane u opisanego chorego). Chociaż nie uwidoczniono w TTE i TEE masy blokującej zastawkę (prawdopodobny rozwój tęszczyki wiele lat po operacji), chora została zakwalifikowana do leczenia operacyjnego.