



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

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy!

Niestety kończy się lato, kończą się wakacje. Trzeba wrócić do rytmu codziennej pracy. Jesienią dział Echokardiografii od podstaw wypełnią jeszcze dwa elementarze standardów kardiologicznych oraz wybrane nowe techniki echokardiograficzne w ujęciu dydaktycznym. Wkrótce ukaże się książka echokardiograficzna *Interna w obrazach echo* zainspirowana artykułami opublikowanymi w tym dziale, napisana przez znakomych polskich ekspertów, a którą od dawna chciałam stworzyć. Opublikowane lub oczekujące na publikację w tym dziale Elementarze standardów kardiologicznych w ujęciu echokardiograficznym również zostaną wydane w formie książkowej, z myślą o tych, którzy nie mieli okazji zapoznać się tegorocznymi numerami *Kardiologii po Dyplomie*. Obie pozycje są zalecane przez Sekcję Echokardiografii PTK. W tym numerze natomiast przedstawiono aktualne standardy kardiologiczne dotyczące nadciśnienia płucnego w ujęciu echokardiograficznym oraz bardzo dydaktyczną zagadkę echokardiograficzną opisującą przypadek 21-letniego chorego z incydem wysiłkowego omdlenia w wywiadzie.

Edyta Płońska-Gościński

## Elementarz echokardiograficzny standardów: nadciśnienie płucne w świetle nowych wytycznych ESC

Tomasz Kukulski,<sup>1</sup> Bożena Zeifert,<sup>1</sup> Jolanta Nowak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Katedra Kardiologii i Wad Wrodzonych Serca i Elektroterapii ŚUM  
Pracownia Echokardiografii i Elektrokardiografii Dorosłych  
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

<sup>2</sup> III Klinika Kardiologii ŚUM

### Adres do korespondencji

Pracownia Echokardiografii i Elektrokardiografii Dorosłych  
Śląskie Centrum Chorób Serca  
ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (9): 41-51

### Definicja nadciśnienia płucnego

Nadciśnienie płucne (PH) rozpoznajemy, gdy średnie ciśnienie mierzone metodą inwazyjną w tętnicy płucnej (mPAP) przekroczy 25 mm Hg. Pomiaru u osób zdrowych wykazały, że średnie ciśnienie w tętnicy płucnej wynosi  $14 \pm 3$  mm Hg, a górna granica – ok. 20 mm Hg. Znaczenie diagnostyczne pomiarów średniego ciśnienia w zakresie 21-24 mm Hg nadal jest niejasne. Dodatkowe pomiary hemodynamiczne, takie jak: ciśnienie zaklinowania (PWP), płucny opór naczyniowy (PVR) oraz rzut minutowy (CO), pozwalają na rozszerzenie ogólnej definicji o szczególne postaci hemodynamiczne nadciśnienia płucnego (tab. 1).

**TABELA 1** Definicje hemodynamiczne nadciśnienia płucnego (PH)

Definicja	Charakterystyka	Grupy kliniczne
PH	Średnie PAP >25 mm Hg	Wszystkie grupy
Prekapilarne PH	Średnie PAP >25 mm Hg PCWP <15 mm Hg CO – prawidłowy lub obniżony	1. Tętnicze nadciśnienie płucne 3. PH spowodowane chorobami płuc 4. Przewlekłe zakrzepowo-zatorowe PH 5. PH o niejasnej i złożonej etiologii
Postkapilarne PH	Średnie PAP >25 mm Hg PWP >15 mm Hg CO – prawidłowy lub obniżony	2. PH w przebiegu chorób lewego serca
Bierne	TPG >12 mm Hg	
Reaktywne	TPG <12 mm Hg	

**TABELA 2** Arbitralne kryteria oceny obecności PH na podstawie maksymalnej prędkości strumienia fali zwrotnej trójdzielnej i skurczowego ciśnienia w PAP na podstawie wskaźników dopplerowskich (przy założeniu prawidłowego ciśnienia w prawym przedsionku równego 5 mm Hg) oraz dodatkowe parametry echokardiograficzne sugerujące PH

	Klasa zaleceń	Poziom dowodów
<b>Echokardiograficzne rozpoznanie PH mało prawdopodobne</b> Prędkość fali zwrotnej trójdzielnej <2,8 m/s Ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej <36 mm Hg, brak innych echokardiograficznych cech PH	I	B
<b>Echokardiograficzne rozpoznanie PH możliwe</b> Prędkość fali zwrotnej trójdzielnej <2,8 m/s Ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej <36 mm Hg, ale obecne inne echokardiograficzne cechy PH Prędkość fali zwrotnej trójdzielnej 2,9-3,4 m/s Ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej 37-50 mm Hg oraz obecne lub nieobecne inne echokardiograficzne cechy PH	IIa	C
<b>Echokardiograficzne rozpoznanie PH prawdopodobne</b> Prędkość fali zwrotnej trójdzielnej >3,4 m/s Ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej >50 mm Hg oraz obecne lub nieobecne inne echokardiograficzne cechy PH	I	B
Echokardiografia wysiłkowa nie jest zalecana do oceny chorych z PH	III	C

Chociaż złotym standardem rozpoznania nadciśnienia płucnego pozostaje wciąż pomiar ciśnień metodą inwazyjną, to badanie echokardiograficzne powinno być wykonywane zawsze przy podejrzeniu nadciśnienia płucnego (tab. 3), ponieważ wiele parametrów echokardiograficznych koreluje z hemodynamiką prawej komory. Z uproszczonego wzoru Bernoulliego na podstawie prędkości fali zwrotnej trójdzielnej (TR) można wyliczyć skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej (PA), natomiast ciśnienie w prawym przedsionku (RA) można wyliczyć na podstawie szerokości żyły głównej dolnej i jej zmienności oddechowej. Interpretując nasilenie nadciśnienia płucnego, trzeba pamiętać o ograniczeniach pomiaru dopplerowskiego. Maksymalna prędkość fali zwrotnej trójdzielnej będzie zależała od różnicy ciśnień między prawą komorą (RV) a prawym przedsionkiem w czasie skurczu. Skurczowa dysfunkcja RV i podwyższone ciśnienie w RA skutkować będą mniejszym skurczowym gradientem RV-RA i niedo-

szacowaniem nadciśnienia płucnego. Ponadto powyższy wzór nie znajduje zastosowania w przypadku zastawkowego i podzastawkowego zwężenia tętnicy płucnej. Do oceny średniego i rozkurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej można natomiast wykorzystać dopplerowski pomiar wczesnorozkurczowej i późnorozkurczowej prędkości fali zwrotnej na zastawce pnia płucnego (ryc. 23). Należy jednak wyraźnie podkreślić, że dopplerowskiego pomiaru ciśnień nie można wykorzystywać do przesiewowej oceny łagodnego bezobjawowego nadciśnienia płucnego.

Oprócz pomiaru gradientu fali zwrotnej należy wziąć pod uwagę również inne parametry echokardiograficzne, które mogą nasunąć podejrzenie nadciśnienia płucnego, takie jak: prędkość strumienia niedomykalności płucnej i skrócenie czasu akceleracji wyrzutu krwi z prawej komory do tętnicy płucnej. Zwiększone wymiary jam prawego serca, nieprawidłowy ruch przegrody międzykomorowej, pogrubienie ścian RV i poszerzenie pnia tętnicy

**TABELA 3** Klasyfikacja anatomiczno-patofizjologiczna wrodzonych przecieków systemowo-płucnych związanych z tętnicznym nadciśnieniem płucnym (zmodyfikowany podział wenecki z 2003 roku)

**1. Rodzaj**

- 1.1. Proste przecieki zlokalizowane przed zastawką trójdzielną
  - 1.1.1. Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej (ASD)
    - 1.1.1.1. Typu otworu wtórnego
    - 1.1.1.2. Typu zatoki żyłnej
    - 1.1.1.3. Typu otworu pierwotnego
  - 1.1.2. Całkowity lub częściowy nieprawidłowy spływ żył płucnych, bez zwężenia
- 1.2. Proste przecieki dystalne od zastawki trójdzielnej
  - 1.2.1. Ubytek przegrody międzykomorowej (VSD)
  - 1.2.2. Drożny przewód tętniczyNależy je opisać i podać dominujący mechanizm
- 1.3. Przecieki złożone
- 1.4. Złożone wady wrodzone serca
  - 1.4.1. Całkowity wspólny kanał przedsionkowo-komorowy
  - 1.4.2. Wspólny pień tętniczy
  - 1.4.3. Wady równoważne fizjologii pojedynczej komory bez utrudnienia przepływu płucnego
  - 1.4.4. Przełożenie wielkich pni tętniczych z VSD (bez zwężenia płucnego) i/lub drożny przewód tętniczy

**2. Pomiary (określić dla każdego ubytku, jeśli istnieje więcej niż jeden)**

- 2.1. Hemodynamiczne (określić Qp/Qs)
  - 2.1.1. Ubytek restrykcyjny (gradient ciśnienia przez ubytek)
  - 2.1.2. Nierestrykcyjny
- 2.2. Anatomiczne
  - 2.2.1. Mały lub umiarkowany (ASD  $\leq 2,0$  cm i VSD  $\leq 1,0$  cm)
  - 2.2.2. Duży (ASD  $> 2,0$  cm i VSD  $> 1,0$  cm)

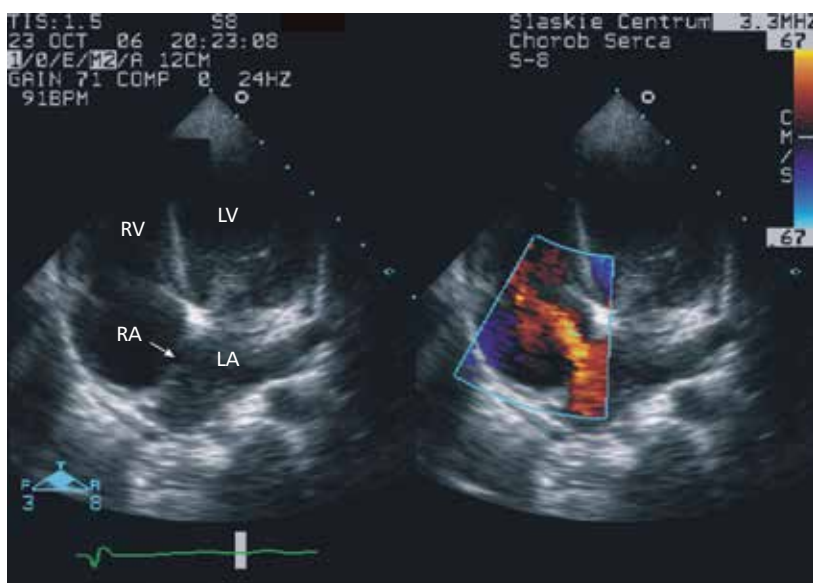
**3. Kierunek przecieku**

- 3.1. Głównie systemowo-płucny
- 3.2. Głównie płucno-systemowy
- 3.3. Dwukierunkowy

**4. Towarzyszące wady lub nieprawidłowości w obrębie serca i poza nim**

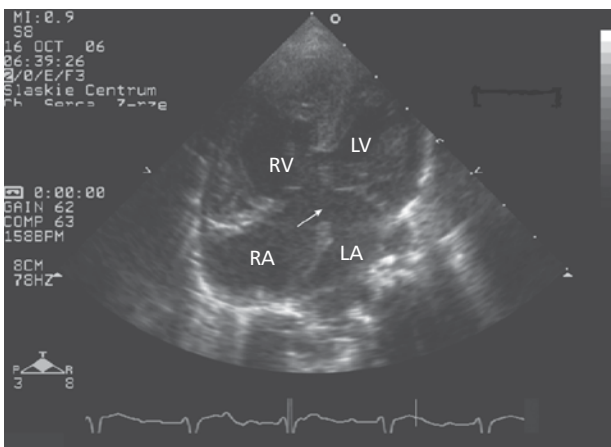
**5. Określenie, czy wykonano operacyjną korektę**

- 5.1. Nie operowano
- 5.2. Po operacji paliatywnej (określić rodzaj operacji i wiek, w którym ją wykonano)
- 5.3. Po operacji naprawczej (określić rodzaj operacji i wiek, w którym ją wykonano)



**RYCINA 1**

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projekcja koniuszkowa czteryklatkowa. Widoczny ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu ostium secundum (strzałka), po prawej stronie badanie z zastosowaniem doplera kolorowego – widoczny przepływ krwi przez ubytek. LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, RV – prawa komora, RA – prawy przedsionek.



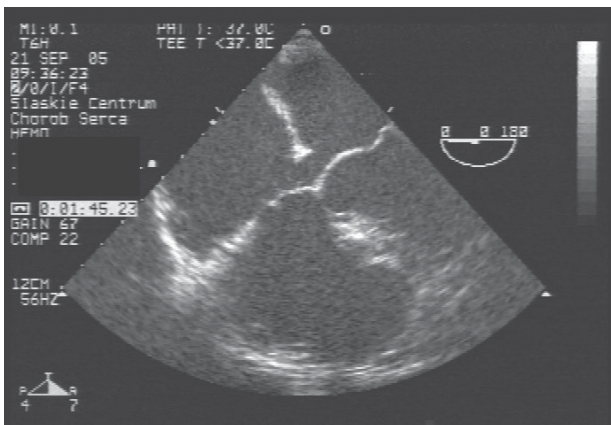
**RYCINA 2**

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Całkowity kanał przedsionkowo-komorowy. Brak przegrody przedsionkowo-komorowej (strzałka), jeden wspólny pierścień zastawek przedsionkowo-komorowych. LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, RV – prawa komora, RA – prawy przedsionek.



**RYCINA 5**

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projekcja podmostkowa. Całkowity nieprawidłowy spływ żył płucnych – typ śródsercowy, po stronie prawej badanie z zastosowaniem doplera kolorowego – widoczny napływ krwi przez wspólny kolektor (strzałka) uchodzący do zatoki wieńcowej. ZW – zatoka wieńcowa.



**RYCINA 3**

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu ostium primum.



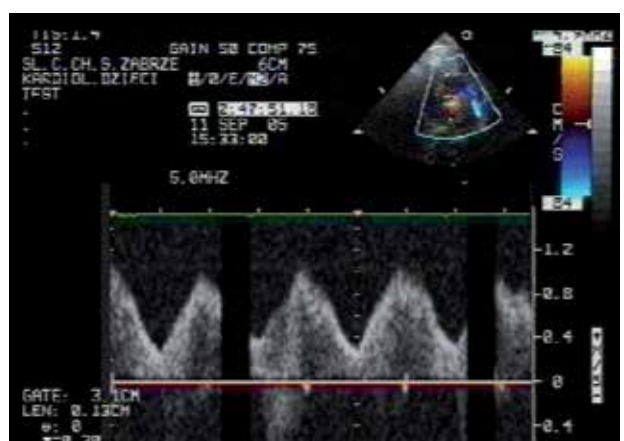
**RYCINA 6**

Badanie z zastosowaniem doplera kolorowego. Całkowity nieprawidłowy spływ żył płucnych – typ nadsercowy. Widoczny przepływ krwi przez żyłę wertykalną (strzałka). Ao – aorta.



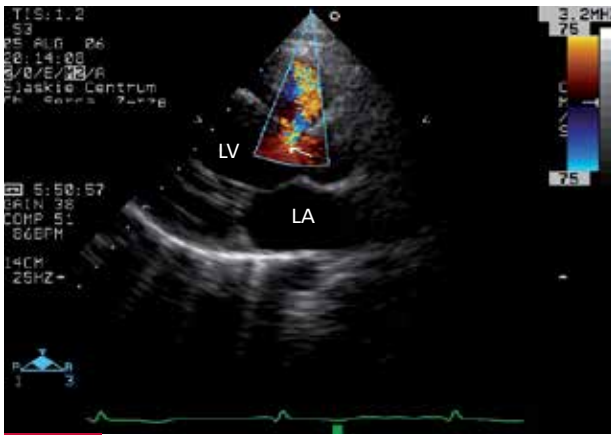
**RYCINA 4**

Badanie echokardiograficzne przezprzetykowe. Projekcja przetykowa niska (dwujamowa). Widoczny ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu sinus venosus (strzałka). Po prawej stronie badanie z zastosowaniem doplera kolorowego.



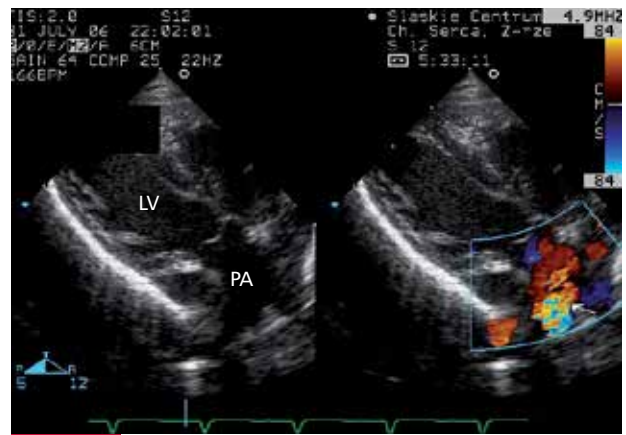
**RYCINA 7**

Badanie metodą doplera pulsacyjnego. Całkowity nieprawidłowy spływ żył płucnych – typ nadsercowy. Potwierdzenie żylnego charakteru przepływu w kolektorze.



**RYCINA 8**

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projekcja przymostkowa w osi długiej lewej komory. Ubytek przegrody międzykomorowej (strzałka), w badaniu z zastosowaniem kolorowego doplera widoczny turbulentny przepływ przez ubytek z lewej do prawej komory. LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek.



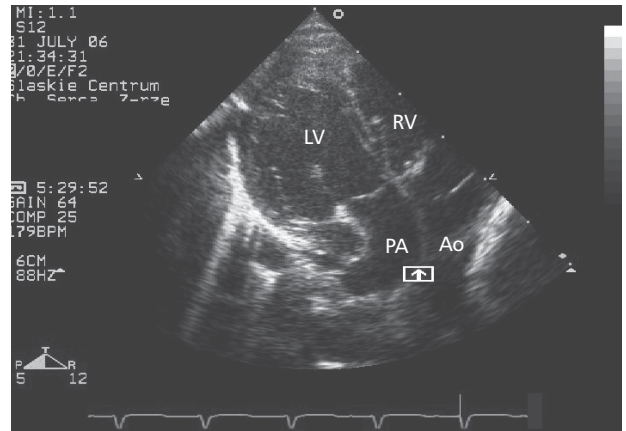
**RYCINA 11**

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projekcja w zmodyfikowanej osi długiej lewej komory. Całkowite przełożenie wielkich pni tętniczych. Z komory lewej widać odejście tętnicy płucnej z podziałem na prawą i lewą tętnicę płucną. Po stronie prawej badanie z zastosowaniem doplera kolorowego – widoczny napływ krwi do tętnicy płucnej przez drożny przewód tętniczy (strzałka). LV – lewa komora, PA – tętnica płucna.



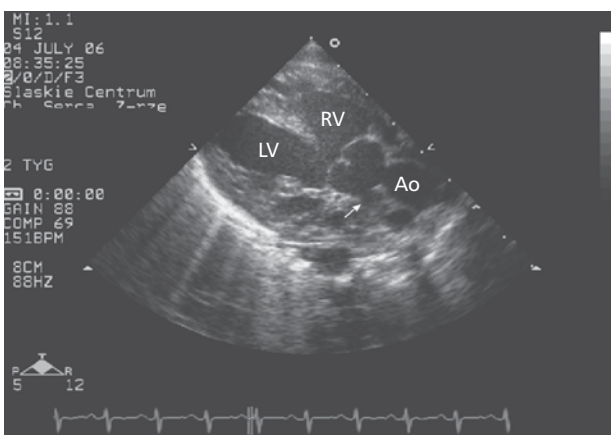
**RYCINA 9**

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej. Badanie z zastosowaniem doplera kolorowego – widoczny napływ do tętnicy płucnej przez drożny przewód tętniczy. Ao – aorta, PA – tętnica płucna.



**RYCINA 12**

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe w zmodyfikowanej projekcji koniuszkowej. Całkowite przełożenie wielkich pni tętniczych. Z komory lewej widać odejście tętnicy płucnej. Z komory prawej odchodzi aorta. Równoległe położenie obu naczyń tętniczych (strzałka). LV – lewa komora, RV – prawa komora, Ao – aorta, PA – tętnica płucna.



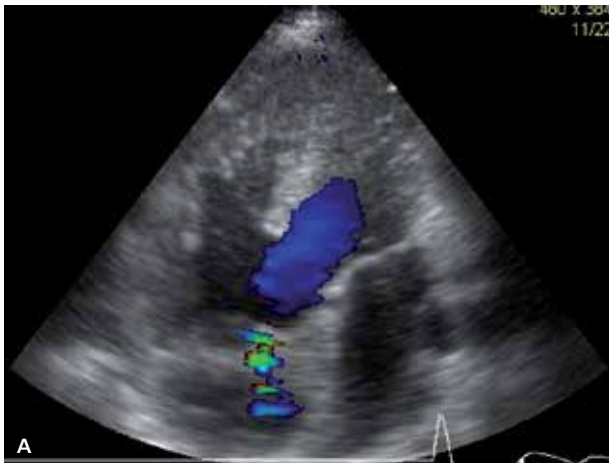
**RYCINA 10**

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projekcja w zmodyfikowanej osi długiej lewej komory. Nad ubytkiem przegrody międzykomorowej widoczny wspólny pień tętniczy, od którego odchodzi tętnica płucna (strzałka). LV – lewa komora, RV – prawa komora, Ao – aorta.

płucnej również sugerują PH, ale mają tendencję do pojawiania się w późniejszym przebiegu choroby.

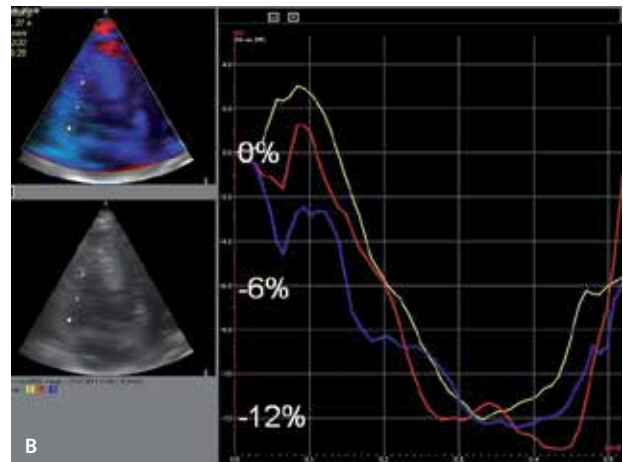
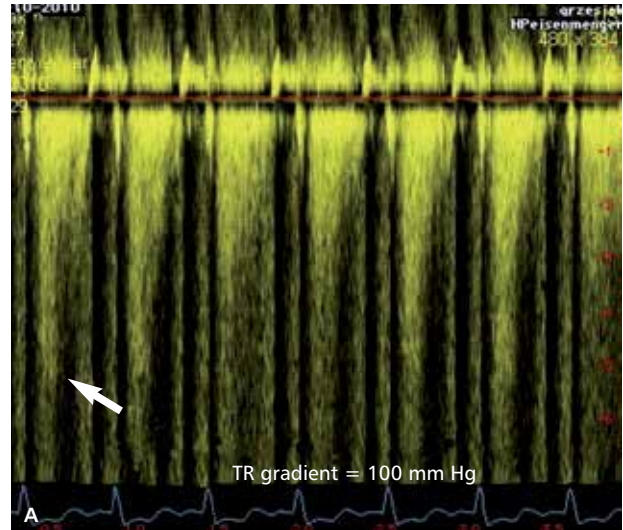
W tabeli 2 przedstawiono opracowane przez grupę roboczą kryteria wykrywania PH na podstawie maksymalnej prędkości TR i szacowanego metodą doplerowską skurczowego ciśnienia w PA w spoczynku (przyjmując prawidłowe ciśnienie w prawym przedsionku na poziomie 5 mm Hg) oraz innych parametrów echokardiograficznych mogących wskazywać na nadciśnienie płucne.

Badanie echokardiograficzne pełni ważną rolę w różnicowaniu etiologii nadciśnienia płucnego. Jest podstawowym narzędziem diagnostycznym w rozpoznawaniu wrodzonych wad przeciekowych (tab. 3), wad nabytych



**RYCINA 13**

Zespół Eisenmengerera w przebiegu odpływowego dużego ubytku międzykomorowego. **A.** Projekcja czterojamowa – umiarkowanie powiększona prawa komora, niepowiększony prawy przedsionek. **B.** Projekcja SAX – zwraca uwagę masywny przerost ścian prawej komory.



**RYCINA 14**

Zespół Eisenmengerera w przebiegu odpływowego dużego ubytku międzykomorowego. **A.** Gradient fali zwrotnej trójdzielnej 100 mm Hg, ciśnienie w RA – 15 mm Hg, RVSP – 115 mm Hg. **B.** Obniżone do 12% maksymalne odkształcenie wolnej ściany RV, zachowana synchronia skurczu.

**TABELA 4** Klasyfikacja kliniczna PAH związanego z wadami przeciekowymi

**A. Zespół Eisenmengerera**

Zespół Eisenmengerera obejmuje wszystkie przecieki systemowo-płucne spowodowane dużymi ubytkami, prowadzącymi do bardzo dużego zwiększenia PVR i powodującymi przeciek odwrócony (płucno-systemowy) lub dwukierunkowy. Stwierdza się sinicę, erytrocytozę i zajęcie wielu narządów.

**B. Tętnicze nadciśnienie płucne związane z przeciekami systemowo-płucnymi**

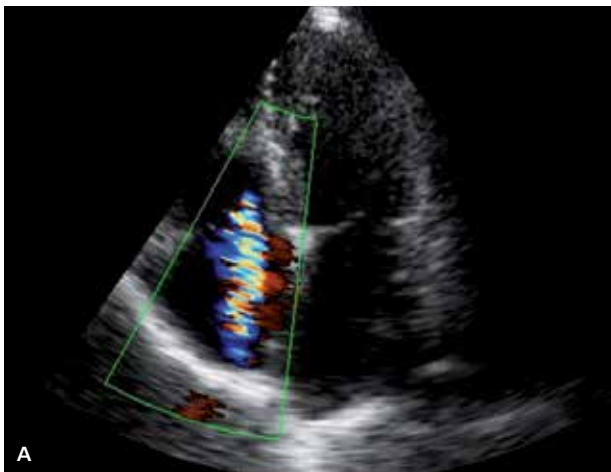
Dotyczy chorych z umiarkowanymi lub dużymi ubytkami, umiarkowanym lub dużym wzrostem PVR, zasadniczo obecnym przeciekiem systemowo-płucnym, bez sinicy w spoczynku.

**C. Tętnicze nadciśnienie płucne w przypadku małych ubytków**

W przypadku ubytków małych (zwykle ubytek przegrody międzykomorowej o efektywnej średnicy <1 cm i ubytek przegrody międzyprzedsionkowej o efektywnej średnicy <2 cm w badaniu echokardiograficznym) obraz kliniczny jest bardzo podobny do IPAH.

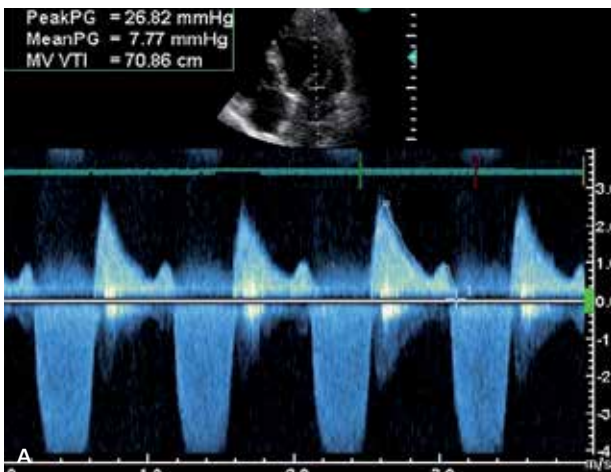
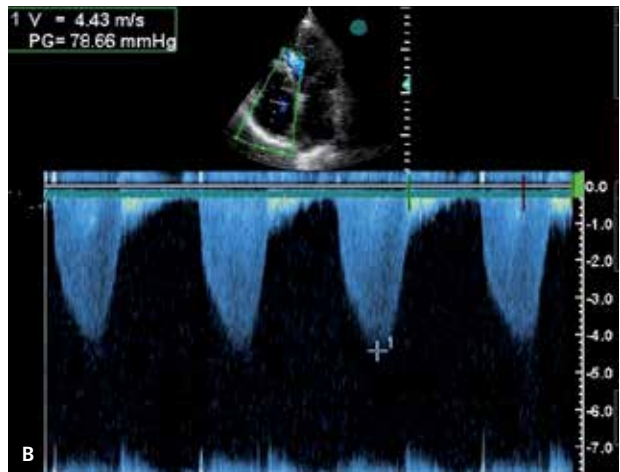
**D. Tętnicze nadciśnienie płucne po operacjach korekcyjnych serca**

W tych przypadkach wada została skorygowana, ale PAH albo nadal jest obecne tuż po operacji, albo nawróciło kilka lub kilkanaście miesięcy po zabiegu, bez resztkowych zmian wrodzonych lub ubytków mających źródło w przebytej operacji.



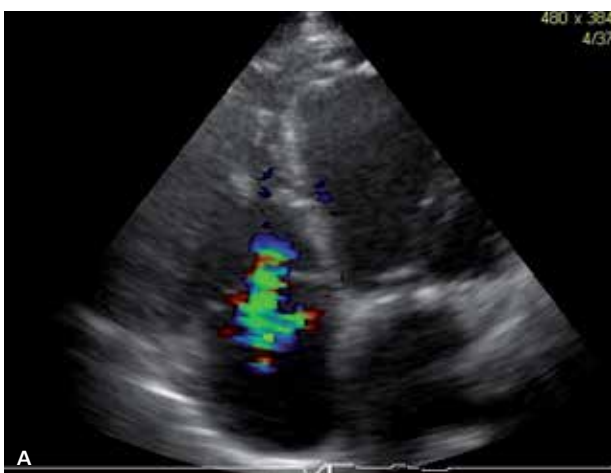
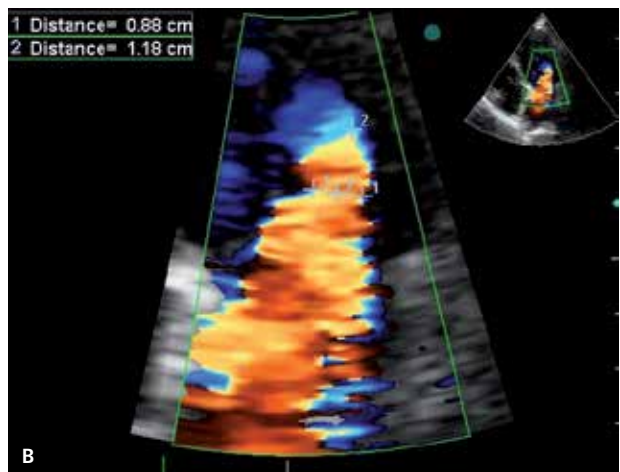
**RYCINA 15**

Duże nadciśnienie płucne w przebiegu złożonej wady mitralnej. **A.** Mała niedomykalność zastawki trójdzielnej. Mechanizm niedomykalności to poszerzenie pierścienia w przebiegu przebudowy prawej komory w następstwie wady mitralnej. **B.** Gradient fali zwrotnej – 78 mm Hg, szacowane ciśnienie w prawym przedsionku – 15 mm Hg, RVSP=78+15=92 mm Hg.



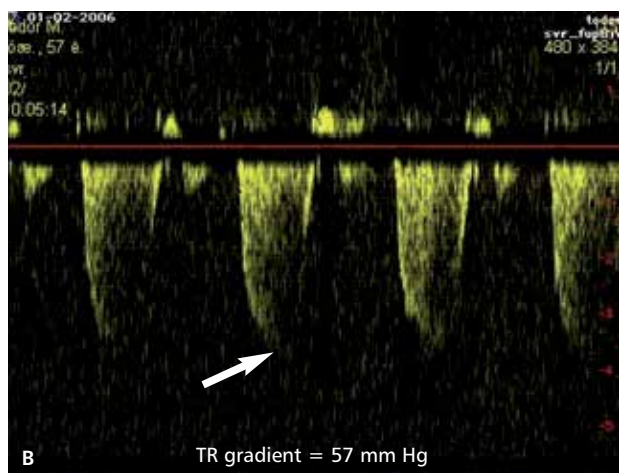
**RYCINA 16**

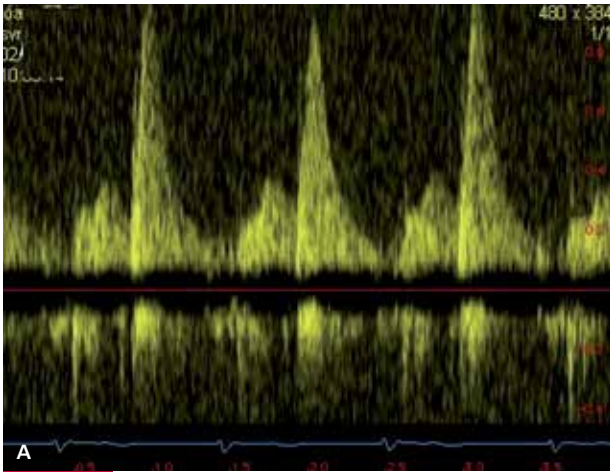
Złożona wada mitralna. **A.** Średniego stopnia zwężenie zastawki mitralnej – 1,5 cm<sup>2</sup>, średni gradient rozkurczowy – 7,7 mm Hg. **B.** Duża niedomykalność mitralna. VC – 9 mm, r PISA – 1,1 cm, ERO – 0,4 cm<sup>2</sup>, mechanizm niedomykalności – typ IIIA wg Carpentiera.



**RYCINA 17**

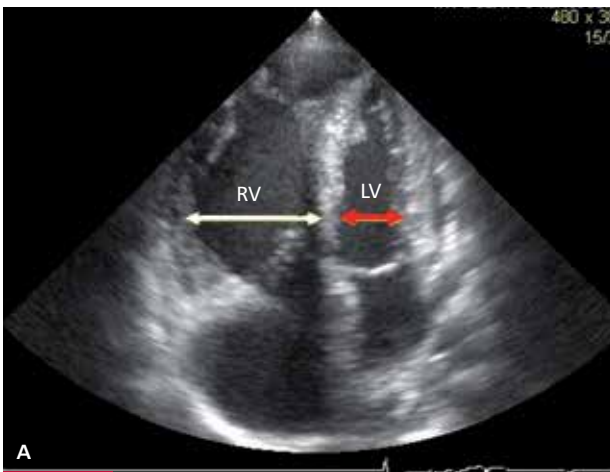
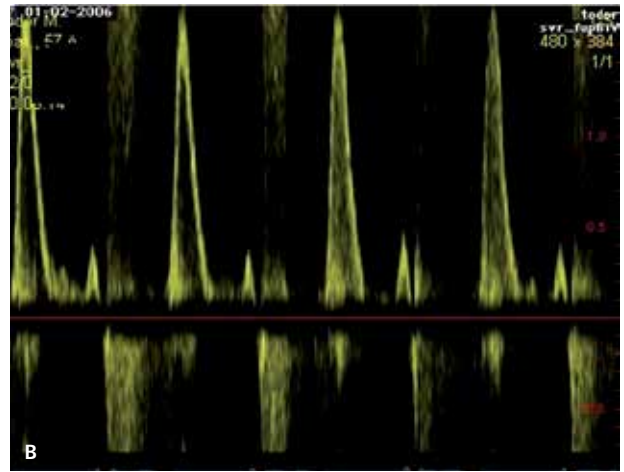
Chory z pozawałowym uszkodzeniem LV po zabiegu SVR i po mitralnej anuloplastyce redukcyjnej z EF 28%. **A.** Umiarkowane powiększenie RV i RA, względnie mała niedomykalność trójdzielna. **B.** Duże nadciśnienie płucne. RVSP=57+20=77 mm Hg.





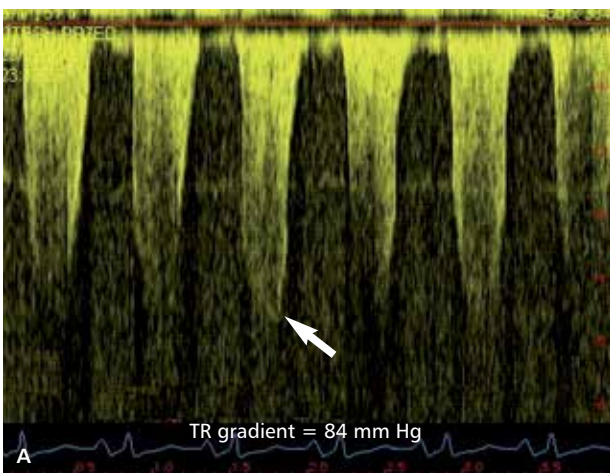
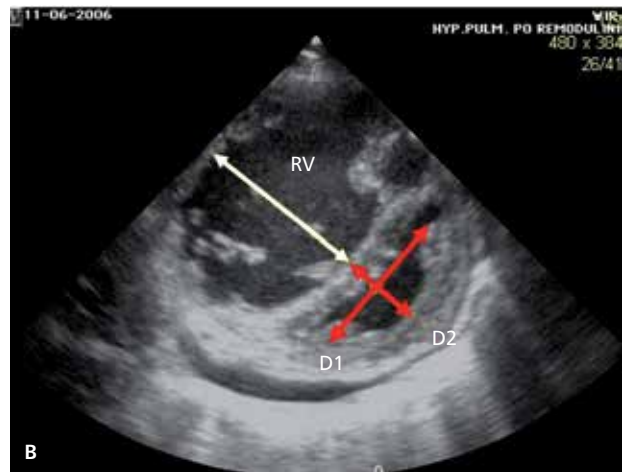
**RYCINA 18**

Chory z pozawałowym uszkodzeniem LV po zabiegu SVR i po mitralnej anuloplastyce redukcyjnej z EF 28%. **A.** Upośledzona podatność LA, fala D >>> fali S. **B.** Restrykcyjne napełnianie LK, fala E >>> fali A.



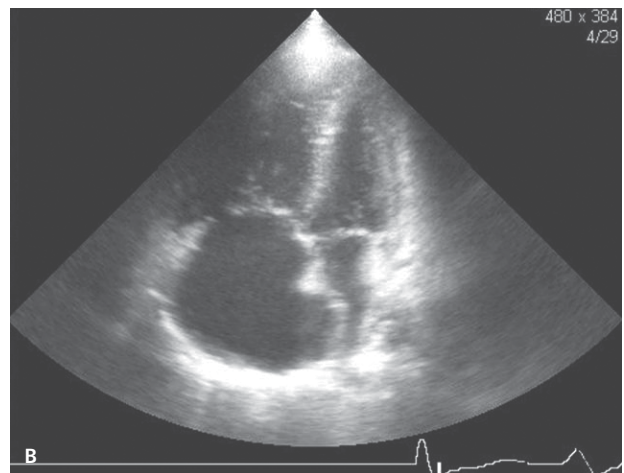
**RYCINA 19**

Ciężkie nadciśnienie płucne w przebiegu zakażenia HIV. **A.** Projektcja czterojamowa – znacznie powiększona prawa komora (RV) i prawy przedsionek. **B.** Projektcja SAX – przemieszczenie przegrody międzykomorowej na lewą komorę (LV), olbrzymia RV wypełnia całkowicie napięty worek osierdziowy. Płyn w worku osierdziowym za tylną ścianą LV. Czerwonymi strzałkami zaznaczono wymiary uciśniętej LV. Indeks ekscentryczności LV –  $EI = D1/D2$ .



**RYCINA 20**

Ciężkie nadciśnienie płucne w przebiegu przewlekłej zakrzepowo-zatorowej choroby płuc (CTEPH). **A.** Średniego stopnia niedomykalność trójdzielnia.  $RVSP = 84 + 15 = 99$  mm Hg. **B.** Znacznie powiększone RV i RA.

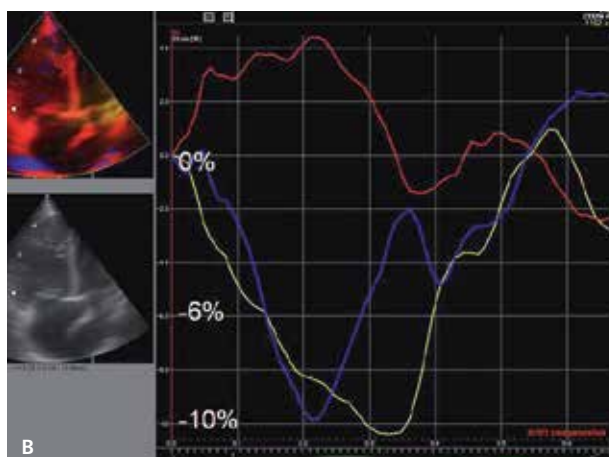






RYCINA 21

Ciężkie nadciśnienie płucne w przebiegu CTEPH. A. Przepływ przez zastawkę tętnicy płucnej, skrócenie AT do 40 ms. B. Ciężka dysfunkcja mechaniczna RV – asynchroniczne i osłabione odkształcanie skurczowe segmentów w napływowej części RV. W RVOT rozciąganie segmentów w skurczu z dodatnimi wartościami odkształcania skurczowego (krzywa czerwona).



**TABELA 5** Parametry o ustalonej wartości prognostycznej w ocenie ciężkości choroby, stabilności jej przebiegu i rokowania w PAH (wytyczne rozpoznawania i leczenia nadciśnienia płucnego, Kardiologia Polska 2009)

Wskaźniki prognostyczne	Rokowanie lepsze	Rokowanie gorsze
Objawy kliniczne niewydolności RV	Nie	Tak
Tempo narastania objawów	Wolne	Szybkie
Omdlenia	Nie	Tak
WHO-FC	I, II	IV
Dystans w 6MWT	Dłuższy (>500 m)	Krótszy (<300 m)
Spiroergometryczna próba wysiłkowa	Szczytowe pochłanianie tlenu >15 ml/min/kg	Szczytowe pochłanianie tlenu <12 ml/min/kg
Stężenie BNP/NT-proBNP w osoczu	Prawidłowe lub prawie prawidłowe	Bardzo duże i narastające
Echokardiografia	Bez płynu osierdziowego TAPSE >2 cm	Płyn w osierdziu TAPSE <1,5 cm
Hemodynamika	RAP <8 mm Hg i CI ≥2,5 l/min/m <sup>2</sup>	RAP >15 mm Hg lub CI ≤2,00 l/min/m <sup>2</sup>

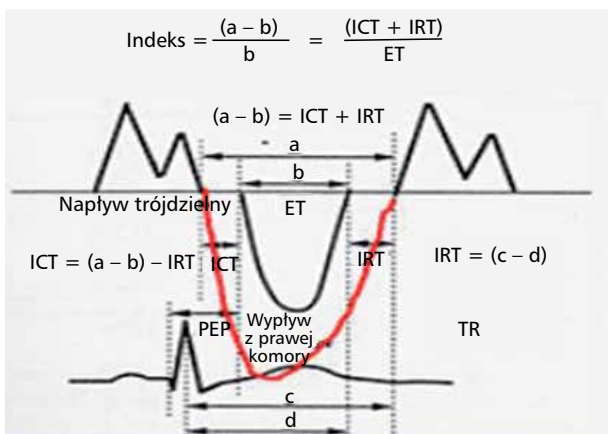
serca i w ustalaniu przyczyn niewydolności lewej komory. Poszukiwania wady przeciekowej należy rozpocząć od oceny ciągłości przegrody międzyprzedsionkowej. Ciężkie nadciśnienie płucne rozwija się aż u 10% chorych z ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD). W badaniu przezklatkowym rozpoznanie dużych ubytków typu otworu wtórnego lub wspólnego kanału przedsionkowo-komorowego jest stosunkowo proste (ryc. 1, 2). Gdy ocena przez klatkę piersiową jest niepewna, zawsze należy sięgnąć po badanie przezprzełykowe, aby wykluczyć obecność ubytku typu przegrody pierwotnej (ryc. 3), ubytku międzyprzedsionkowego typu zatoki żyłnej (ryc. 4) lub nieprawidłowego spływu żylnego (ryc. 5-7).

Ubytek przegrody międzykomorowej (ryc. 8, 10) jest najczęstszą wadą serca stwierdzaną u ok. 30% dzieci obciążonych wrodzoną wadą serca i u 10% dorosłych (ryc. 13). W badaniu echokardiograficznym 2D można ocenić lokalizację ubytku i jego wielkość. Zastosowanie doplera znakowanego kolorem jest szczególnie pomocne w uwidocznieniu małych mięśniowych ubytków. Badanie dopplerowskie z użyciem fali ciągłej pozwala również określić wielkość gradientu ciśnień między komorami.

W prezentacji M-mode ocenia się wielkość lewej komory i lewego przedsionka, w nadciśnieniu płucnym zwraca uwagę drżenie zastawki płucnej.

W przetrwiałym przewodzie tętniczym Botala (PDA) zaburzenia hemodynamiczne, podobnie jak w ubytku przegrody międzykomorowej, zależą od wielkości PDA i oporu płucnego. Po rozprężeniu płuc dochodzi do fizjologicznego obniżenia oporu w łożysku płucnym. Odwraca się wówczas przeciek krwi przez PDA (z aorty do tętnicy płucnej). Zwiększony napływ krwi do lewego przedsionka i lewej komory powoduje powiększenie obu jam. Przepływ krwi z aorty dodatkowo wpływa na obniżenie ciśnienia rozkurczowego i obciążenie lewej komory. Duży przeciek lewo-prawy, będący przyczyną zwiększonego przepływu płucnego, prowadzi do rozwoju nadciśnienia płucnego (ryc. 9).

Wspólny pień tętniczy stanowi 1-4% wrodzonych wad układu sercowo-naczyniowego i często współistnieje z defektami genetycznymi (ryc. 10). Wada charakteryzuje się odejściem od serca jednego wspólnego naczynia. Niemal zawsze współistnieje duży ubytek przegrody międzykomorowej. Wymieszana krew z obu komór płynie do wspólnego naczynia. Kiedy dochodzi do fizjologicz-



**RYCINA 22**

Schemat ilustrowujący sposób pomiaru doplerowskiego indeksu sprawności RV (Indeks Tei). ICT – czas skurczu izowolumetrycznego, IRT – czas rozkurczu izowolumetrycznego, PEP – okres przedwyrzutowy, ET – czas wyrzutu, TR – niedomykalność trójdzielnia.

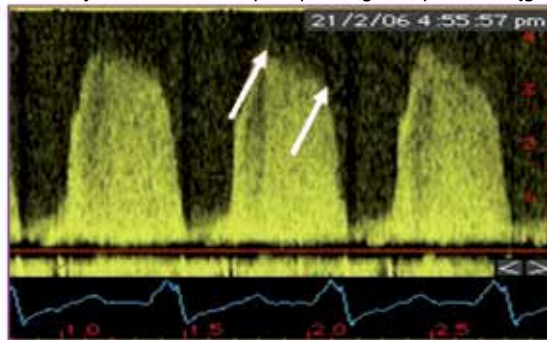
nego spadku oporu płucnego przy braku zwężeń naczyń płucnych, nadmierny przepływ płucny jest przyczyną wzmożonego napływu krwi do lewego przedsionka, przeciążenia objętościowego lewej komory, a w konsekwencji niewydolności serca. Wada predysponuje do wczesnego rozwoju nadciśnienia płucnego.

Przełożenie wielkich pni tętniczych (TGA) stanowi ok. 4-10% wszystkich wad układu krążenia (ryc. 12). Badanie przezklatkowe umożliwia pełne rozpoznanie wady, niekiedy nawet z uwidocznieniem odejścia naczyń wieńcowych. Pozwala ponadto ocenić współistniejące anomalie, takie jak ubytek w przegrodzie międzykomorowej serca czy zwężenie dróg wypływu z komór. W badaniu doplerowskim ocenia się wielkość przecieku na poziomie przedsionków, komór czy też drożnego przewodu tętniczego (ryc. 11).

Wrodzone przecieki systemowo-płucne związane z nadciśnieniem płucnym doczekały się w aktualnych wytycznych nowej klinicznej klasyfikacji (tab. 4). U chorych z dużymi ubytkami typu ASD, VSD czy przetrwałym przewodem Botala z czasem dochodzi do rozwoju zespołu Eisenmengera (ryc. 13, 14). Funkcja mechaniczna prawej komory u takich chorych jest długo zachowana, nie dając objawów niewydolności prawokomorowej (ryc. 14). Dysfunkcja mechaniczna RV u chorych z tętnicznym nadciśnieniem płucnym, jak np. w zakrzepowo-zatorowej chorobie płuc, jest natomiast bardziej nasiloną i częściej dochodzi do rozwinięcia objawów niewydolności RV (ryc. 20, 21).

W aktualnych rekomendacjach dotyczących leczenia i rozpoznawania nadciśnienia płucnego echokardiografia ma szczególne miejsce jako podstawowa metoda diagnostyczna w ustalaniu przyczyny nadciśnienia płucnego. Zaawansowane zastawkowe wady lewego serca, takie jak stenoza mitralna, stenoza aortalna, niedomykalność mitralna, niedomykalność aortalna, a zwłaszcza współistnie-

Niedomykalność zastawki pnia płucnego (dopler fali ciągłej)



$mPAP = 4 \times \text{maksymalna prędkość } PR^2$   
 $PEDP = 4 \times \text{prędkość końcoworozkurczowa } PR^2 + RAP$

**RYCINA 23**

Istotna niedomykalność zastawki pnia płucnego u chorego z ciężkim nadciśnieniem płucnym. Ocena średniego i rozkurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej w oparciu o doplerowski pomiar wczesnorozkurczowej i końcoworozkurczowej prędkości fali zwrotnej (strzałki). mPAP – średnie ciśnienie w tętnicy płucnej, PEDP – ciśnienie rozkurczowe w tętnicy płucnej, RAP – ciśnienie w prawym przedsionku na podstawie pomiaru szerokości żyły głównej dolnej.

nie zwężenia i niedomykalności (ryc. 15, 16), prowadzą do wzrostu ciśnienia w żyłach płucnych i podwyższenia oporów w łożysku płucnym. Do dużego wzrostu ciśnienia w żyłach płucnych i tętnicy płucnej będzie prowadziła także skurczowo-rozkurczowa dysfunkcja lewej komory. Restrykcyjne napełnianie lewej komory w przebiegu jej pozawałowego uszkodzenia to najczęstsza przyczyna nadciśnienia płucnego spowodowana chorobami lewego serca (ryc. 17, 18).

Stopień przebudowy RV (wymiar i kształt RV) w tętnicznym nadciśnieniu płucnym spowodowanym chorobami płuc jest dużo bardziej zaawansowany niż w przypadku dysfunkcji LV lub wad zastawkowych lewego serca. Ciśnieniowe przeciążenie prawej komory prowadzi do rozkurczowego przemieszczenia przegrody międzykomorowej. LV zostaje uciśnięta przez prawą komorę i przez napięty worek osierdziowy (ryc. 19). Przebudowa części odpływowej RV spowodowana nadciśnieniem płucnym w przebiegu chorób płuc prowadzi do poszerzenia odpływowej części RV. Dlatego w projekcji czterojamowej koniuszek serca jest w większym stopniu utworzony przez RV niż LV (ryc. 19, 20). Natomiast w niewydolności RV spowodowanej nadciśnieniem płucnym wywołanym dysfunkcją LV odwrotnie – koniuszek serca w większym stopniu współtworzy LV (ryc. 15, 19).

## Wartość rokownicza echokardiografii w nadciśnieniu płucnym

Poza danymi klinicznymi oraz pomiarami hemodynamicznymi badanie echokardiograficzne dostarcza wielu cennych parametrów, spośród których największe znaczenie prognostyczne, potwierdzone w analizie wieloczynnikowej mają: płyn w worku osierdziowym (ryc. 19), pole prawego przedsionka indeksowane polem powierzchni

ciała (ryc. 19, 20), wskaźnik ekscentryczności LV (ryc. 19) i wskaźnik dopplerowski sprawności prawej komory (ryc. 22). Jednocześnie wykazano, że skurczowe PAP szacowane na podstawie gradientu fali zwrotnej trójdzielnej nie ma znaczenia rokowniczego. Natomiast udowodniono wartość prognostyczną dla amplitudy ruchu pierścienia trójdzielnego (TAPSE) (tab. 5).

## Piśmiennictwo:

1. Wytyczne dotyczące rozpoznawania i leczenia nadciśnienia płucnego. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw rozpoznawania i leczenia nadciśnienia płucnego, Europejskie Towarzystwo Oddechowe (ERS), przy wsparciu Międzynarodowego Towarzystwa Przeszczepiania Serca i Płuc (ISHLT). *Kardiologia Pol* 2009; 67: 11 (supl. 7) S 492-S543.

Odpowiedź ze str. 52

## Odpowiedź:

U chorego należy rozpoznać izolowaną stenozę płucną, która jest najczęstszą spośród wrodzonych wad drogi odpływu prawej komory. W badaniu dwuwymiarowym wykorzystuje się projekcję przymostkową poprzeczną i projekcję podmostkową (ryc. 1). Cechą charakterystyczną stenozy płucnej są pogrubiałe płatki zastawki płucnej ze zmniejszonym rozwarciem brzegów. Ograniczone otwarcie zastawki widoczne w czasie skurczu koresponduje z zarejestrowaną metodą dopplerowską zwiększoną prędkością przepływu (ryc. 2). Warto pamiętać, że gradient przepływu mierzony echokardiograficznie jest zawyżony o ok. 10% w porównaniu z gradientem mierzonym hemodynamicznie. Wartości gradientu nieprzekraczające 70 mm Hg wskazują na umiarkowany charakter wady. Badając chorego z zastawkowym zwężeniem zastawki tętnicy płucnej, należy zwrócić uwagę na inne objawy świadczące o jej zaawansowaniu: koncentryczny przerost mięśnia prawej komory, powiększenie prawego przedsionka, poszerzenie postenotyczne pnia tętnicy płucnej. W opisanym

badaniu zmiany te wykluczono. Zwrócono uwagę na zachowaną funkcję skurczową prawej komory (ryc. 3). Zastawkowe zwężenie tętnicy płucnej przebiega zwykle z prawidłowym bądź nieznacznie obniżonym ciśnieniem w tętnicy płucnej. Określić je można jedynie u chorych z towarzyszącą stenozie płucnej niedomykalnością trójdzielną (ryc. 4). Od wyliczonego na podstawie uproszczonego równania Bernoulliego ciśnienia w jamie prawej komory (gradient ciśnień między prawą komorą a prawym przedsionkiem z dodaniem 10 mm Hg jako przypuszczalnej wartości ciśnienia fali V w prawym przedsionku) odejmuje się wartość skurczowego gradientu wypływu płucnego. W przedstawionym przykładzie skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej wynosi zatem ok. 13 mm Hg (69 mm Hg + 10 mm Hg – 66 mm Hg). Zastawka płucna u opisanego chorego nie zawiera depozytów wapnia (które zdarzają się bardzo rzadko) i może być poddana zabiegowi przezskórnej walwuloplastyki. Z zabiegiem nie należy czekać, ponieważ incydent wysiłkowego omdlenia w wywiadzie świadczy o niezdolności prawej komory do zwiększenia objętości wyrzutowej stosownie do potrzeb.