

# Badanie echokardiograficzne u dzieci – część 4: ubytek przegrody międzyprzedsionkowej

Joanna Krzystolik-Ładzińska, Lesław Szydłowski

Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Lesław Szydłowski  
Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego  
Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka  
ul. Medyków 16, 40-752 Katowice  
e-mail: szydlowski@interia.pl

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (5): 41-46

**U**bytek przegrody międzyprzedsionkowej (atrial septal defect, ASD) stanowi ponad 10% wad wrodzonych serca i jest najczęściej (obok dwupłatkowej zastawki aorty) rozpoznawaną wrodzoną wadą serca u dorosłych. Jest wadą zwykle izolowaną (dotyczy to głównie ASD II), lecz może towarzyszyć również ubytkowi międzykomorowemu, drożnemu przewodowi tętniczemu, zwężeniu zastawki tętnicy płucnej czy wypadaniu płatków zastawki dwudzielnej. Każdy płód, a później noworodek bezpośrednio po urodzeniu ma drożny otwór owalny na poziomie dołu owalnego przegrody międzyprzedsionkowej, który w większości przypadków ulega samoistnemu zamknięciu. Jednak, według różnych autorów, u 20-30% otwór owalny pozostaje drożny przez całe życie.

Złożony embriologiczny rozwój przegrody międzyprzedsionkowej, która powstaje z trzech struktur przegrody wtórnej, przegrody pierwotnej i przegrody kanału przedsionkowo-komorowego, jest przyczyną różnych ubytków na tym poziomie.

Podział ubytków międzyprzedsionkowych obejmuje:

- ubytek typu otworu drugiego (ASD II), zwany też ubytkiem dołu owalnego, stanowi około 70-80% wszystkich ubytków międzyprzedsionkowych, położony jest w części środkowej przegrody i powstaje wskutek ubytku części przegrody pierwszej i tkanek dołu owalnego (ryc. 1-3),

- ubytek typu przegrody pierwszej (ASD I), zwany też ubytkiem typu kanału przedsionkowo-komorowego, zlokalizowany w dolnej części przegrody, współistnieje zwykle z rozszczepem płotka przedniego zastawki dwudzielnej (ryc. 4),

- ubytek typu żyły głównej górnej (SV-ASD) zlokalizowany w pobliżu ujścia żyły głównej górnej do prawego przedsionka, stanowi około 10% wszystkich ubytków i zwykle współistnieje z nieprawidłowym ujściem prawych żył płucnych (ryc. 5),

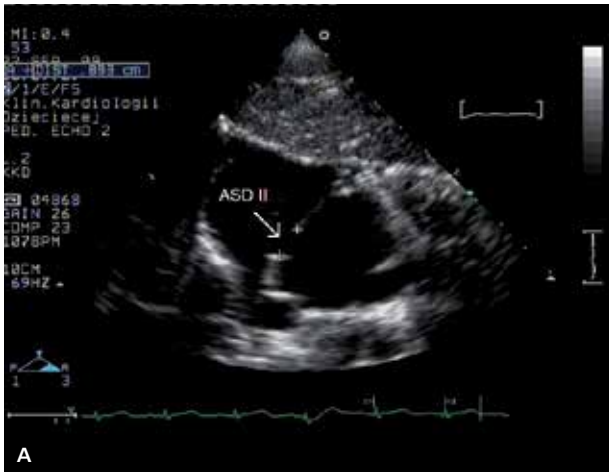
- ubytek typu żyły głównej dolnej zlokalizowany blisko ujścia żyły głównej dolnej do prawego przedsionka,

- ubytek typu zatoki wieńcowej (SC-ASD) – występuje bardzo rzadko i jest spowodowany jej niezasklepieniem.

W pojedynczych przypadkach występuje zupełny niedorozwój przegrody międzyprzedsionkowej i mówimy wtedy o wspólnym przedsionku. Z kolei pod pojęciem tzw. mnogiego ASD określa się więcej niż jeden ubytek w części centralnej przegrody międzyprzedsionkowej. Zdarza się, że współistnieją dwa ubytki o różnym pochodzeniu embriologicznym, np. ASD I i ASD II. Czasami w części centralnej przegrody międzyprzedsionkowej widoczna jest wiotka tkanka zwana niesłusznie tętnikiem (ryc. 6).

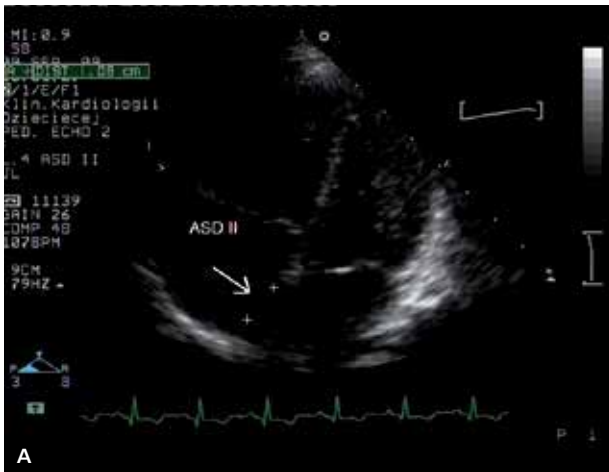
Zaburzenia hemodynamiczne w ASD zależą od kierunku i wielkości przecieku. Zwykle jest to przeciek lewo-prawy wynikający z różnicy ciśnień między przedsionkiem lewym a prawym. Małe ubytki są przyczyną niewielkiego przecieku bez znaczenia hemodynamicznego, a niektóre z nich mogą ulec samoistnemu zamknięciu. Ubytki duże powodują zwiększony przepływ krwi przez jamy prawego serca, zaś wielkość przecieku jest uwarunkowana zarówno wielkością ubytku, jak i podatnością prawej komory serca. W miarę upływu czasu dochodzi do istotnego powiększenia prawego przedsionka i prawej komory oraz zwiększenia przepływu krwi przez zastawkę trójdziałną i zastawkę tętnicy płucnej. Nieleczone ubytki powodują stopniowy wzrost ciśnienia w łożysku płucnym, jednak do powstania nadciśnienia płucnego i odwrócenia przecieku (zespół Eisenmengera) dochodzi w tej wadzie niezwykle rzadko.

Jedynie bardzo duże ubytki mogą powodować objawy niewydolności krążenia już w okresie niemowlęcym. W większości przypadków w pierwszych latach życia wada przebiega bezobjawowo i dopiero po 20 roku życia pojawić się mogą upośledzenie tolerancji wysiłku, zasłab-



**RYCINA 1**

A. Projektja podmostkowa. Ubytek typu ASD II w części centralnej przegrody, pomiar ubytku w badaniu dwuwymiarowym. B. Odzworowanie przepływu krwi przez ten sam ubytek z zastosowaniem kolorowego doplera (strzałka wskazuje miejsce ubytku i przeciek).



**RYCINA 2**

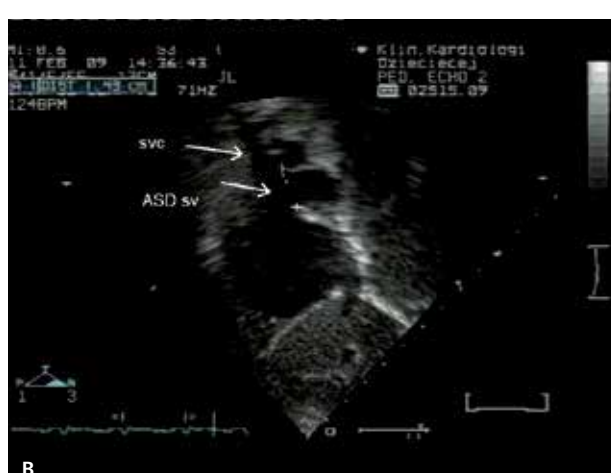
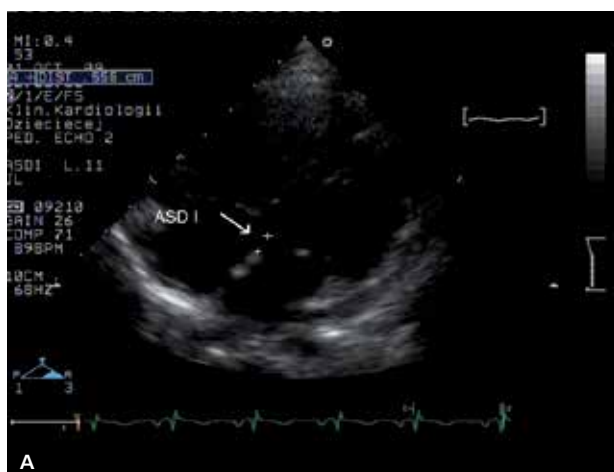
A. Projektja koniuszkowa czterojamowa, istotny hemodynamicznie ASD II (strzałka) około 11 mm. B. Odzworowanie przepływu krwi przez ten sam ubytek z zastosowaniem kolorowego doplera.



**RYCINA 3**

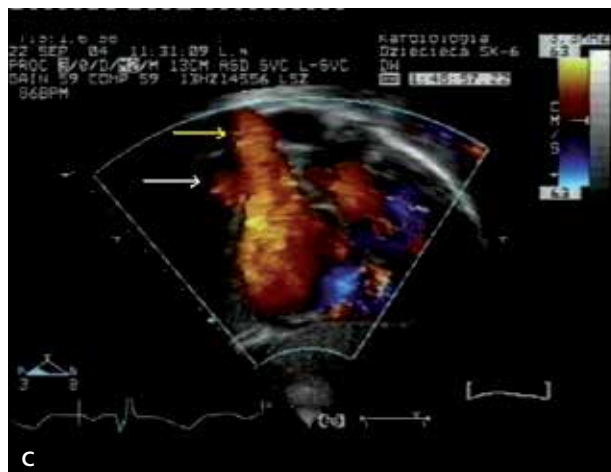
A. Projektja koniuszkowa czterojamowa. Niewielki ubytek typu ASD II w części centralnej przegrody o średnicy 6-7 mm (strzałka). B. Odzworowanie lewo-prawego przepływu krwi przez ten sam ubytek w kolorowym doplerze (strzałka).





**RYCINA 4**

A. Projektcja konuszkowa czterojamowa. Niewielki ubytek typu ASD I w dolnej części przegrody (strzałka). B. Odwzorowanie lewo-prawego przepływu krwi przez ten sam ubytek w kolorowym doplerze (strzałka).



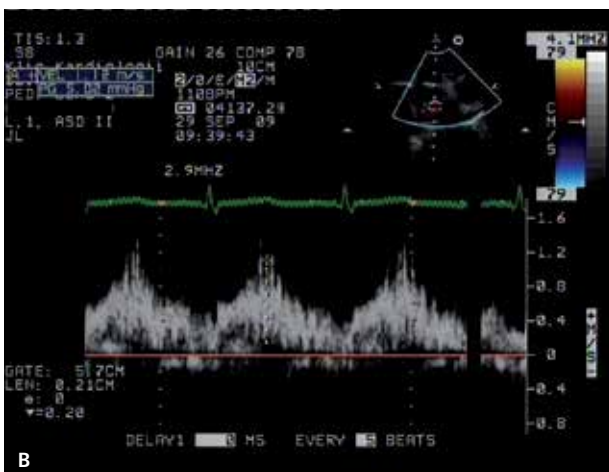
**RYCINA 5**

A. Projektcja podmostkowa. Widoczny ubytek typu ASD sinus venosus (SV-ASD) w górnej części przegrody, w bezpośrednim sąsiedztwie żyły głównej górnej (SVC). B. Ten sam ubytek – projekcja anatomiczna. C. Widoczny lewo-prawy przepływ krwi przez ten sam ubytek (strzałka biała) oraz napływ krwi z żyły głównej górnej do prawego przedsionka (strzałka żółta).



**RYCINA 6**

Wiotka tkanka (tętniak) części centralnej przegrody międzyprzedsionkowej.



**RYCINA 7**

A. Odzworowanie przepływu krwi przez ASD II z zastosowaniem kolorowego doplera. B. Przepływ krwi przez ASD II metodą doplera pulsacyjnego.

nięcia, omdlenia i duszność. Po 40 roku życia obserwuje się zaburzenia rytmu i objawy niewydolności serca.

Echokardiografia jest dziś metodą z wyboru w diagnostyce ubytków międzyprzedsionkowych. Położenie i wielkość ubytku ocenia się we wszystkich możliwych projekcjach. U dzieci ubytek jest dobrze widoczny z projekcji koniuszkowej czterojamowej i podmostkowej, jednak u dorosłych (szczególnie otyłych) uwidocznienie w tej projekcji może być trudne. Wykorzystuje się wtedy projekcję czterojamową koniuszkową oraz zmodyfikowaną projekcję przymostkową naczyniową. Często w takich przypadkach konieczne jest wykonanie badania echokardiograficznego przezprzełykowego (TEE).

Echokardiograficzna ocena ASD obejmuje:

- ocenę wielkości ubytku w kilku projekcjach (pomocny może być tzw. artefakt T, czyli wzmocnienie echa na brzegach ubytku),
- dokładną lokalizację ubytku (wraz z oceną pozostałej części przegrody, czyli rąbka górnego, tylnego, dolnego i przedniego, co wykaże odległość ubytku od pozostałych struktur tej okolicy),
- uwidocznienie przepływu krwi przez ubytek w doplerze kolorowym (ryc. 7A) i doplerze pulsacyjnym (ryc. 7B),
- ocenę pośrednich, wtórnych cech przecieku, takich jak: powiększenie prawego przedsionka i prawej komory (ryc. 8A), paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej, zwiększony objętościowo przepływ przez zastawkę trójdzielną i płucną (ryc. 8B, C),
- ocenę wad towarzyszących,
- ocenę przecieku wewnątrzsercowego (Qp/Qs), czyli stosunku przepływu płucnego do systemowego.

Ocena wielkości Qp/Qs pozwala na ilościowe określenie wielkości przecieku i jest wykorzystywana w diagnostyce wszystkich wad przeciekowych. Podstawą badania jest doplerowska analiza rzutu serca (CO) liczonego oddzielnie dla prawej i lewej komory serca zgodnie z równaniem:

$$CO = SV \times HR,$$

w którym CO oznacza objętość minutową serca, SV – objętość wyrzutową serca, a HR – częstość rytmu serca.

Objętość wyrzutową wylicza się natomiast zgodnie z równaniem:

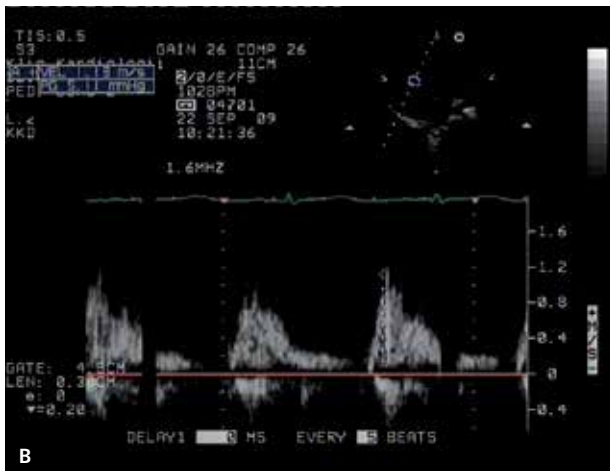
$$SV = A \times VTI = 0,785 \times D^2 \times VTI,$$

w którym A oznacza pole przekroju pierścienia zastawek, D – średnicę pierścienia zastawki, VTI jest całką prędkości przepływu przez pierścień zastawki aortalnej lub płucnej w czasie. VTI odpowiada powierzchni pola przepływu aortalnego lub płucnego pod krzywą wykresu spektrum doplerowskiego.

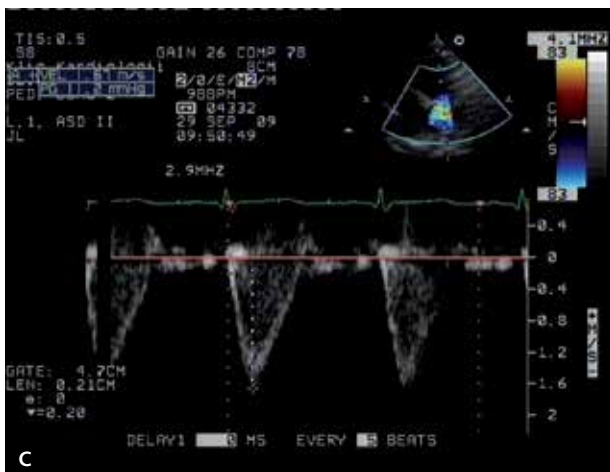
Pomiaru CO dla serca prawego dokonuje się zwykle w projekcji przymostkowej w osi krótkiej naczyniowej, ustawiając bramkę doplera pulsacyjnego powyżej echa płatków zastawki tętnicy płucnej i mierząc na tym poziomie średnicę naczynia. Pomiar CO dla serca lewego dokonany jest w projekcji pięciojamowej koniuszkowej, skąd uzyskuje się spektrum przepływu aortalnego. Śred-



A



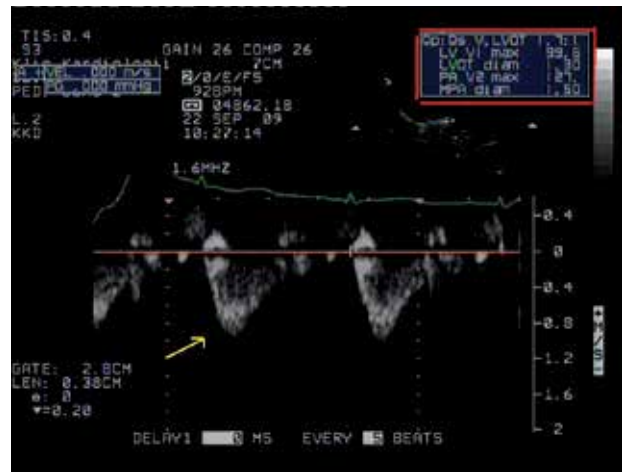
B



C

**RYCINA 8**

Ocena pośrednich cech ASD II. **A.** Powiększenie jam prawego przedsionka (RA) i prawej komory (RV). **B.** Wzmocniony objętościowo przepływ krwi przez zastawkę trójdzielną,  $V_{max} - 1,2$  m/s. **C.** Wzmocniony objętościowo przepływ krwi przez zastawkę tętnicy płucnej,  $V_{max} - 1,6$  m/s.



**RYCINA 9**

Doplerowskie spektrum przepływu aortalnego (żółta strzałka). Obliczony stosunek  $Q_p/Q_s - 1,7/1$  (czerwona ramka).



**RYCINA 10**

Zapinka Amplatza widoczna w części centralnej przegrody międzyprzedsionkowej (strzałka).

nica pierścienia aortalnego mierzona jest z tej projekcji lub w projekcji przymostkowej osi długiej.

Większość aparatów echokardiograficznych posiada programy, które po wprowadzeniu odpowiednich danych automatycznie wykonują powyższe obliczenia.

Mimo że ASD II jest tzw. prostą przeciekową wadą serca, nie zawsze uwidocznienie ubytku jest łatwe, zwłaszcza gdy w obrębie dołu owalnego tkanka jest ścięta, co jest źródłem wielu fałszywie dodatnich rozpoznań. We wszystkich wątpliwych przypadkach ASD II, a także w ubytkach typu żyły głównej górnej lub w ubytku typu zatoki wieńcowej konieczne jest wykonanie badania przezprzełykowego (TEE).

Wskazaniem do zamknięcia ASD u dzieci są:

- $Qp/Qs > 1,5/1$ , czyli ubytki istotne hemodynamicznie,
- ubytki współistniejące z powiększeniem komory prawej przy braku innych przyczyn.

Warunkiem kwalifikacji do zabiegu jest opór płucny nieprzekraczający 6-8 jednostek w skali Wooda. U dzieci, szczególnie u niemowląt, z małymi ubytkami zaleca się obserwację z oceną stanu klinicznego i oceną  $Qp/Qs$ . Obecnie dostępne są dwie techniki zamykania ASD: chirurgiczna i przeszskórna z użyciem implantów. Do zamknięcia metodą przeszskórną kwalifikują się ubytki typu ASD II, które oprócz odpowiedniej lokalizacji muszą posiadać odpowiedniej wielkości rąbki przegrody, co umożliwia bezpieczne wszczepienie zapinki (ryc. 10). Ubytki typu zatoki wieńcowej i zatoki żyłnej oraz ubytki współistniejące z innymi wadami serca wymagającymi korekcy nadal są leczone chirurgicznie.

Odpowiedź ze str. 49

## Odpowiedź:

U chorego należy rozpoznać niescalenie mięśnia sercowego (left ventricular noncompaction, LVNC). W warunkach prawidłowych scalanie mięśnia sercowego zachodzi w życiu płodowym i przebiega w kierunku od nasierdzia do wsierdzia. Zatrzymanie tego procesu prowadzi do choroby. Choć LVNC uważa się za kardiomiopatię o podłożu genetycznym, nie zawsze wywiad rodzinny jest dodatni u dorosłych chorych z morfologicznymi cechami choroby. Za typowy obraz LVNC uważa się gąbczaste miokardium z wyraźnymi trabekulacjami i głębokimi zachyłkami komunikującymi się z jamą komory. LVNC może występować jako patologia izolowana lub mogą towarzyszyć jej inne anomalie, jak ubytek przegrody międzykomorowej, zwężenie drogi odpływu lewej i prawej komory (bywa, że także objętej procesem zwyrodnienia gąbczastego). Rozpoznanie można postawić na podstawie badania echokardiograficznego, ale warto wiedzieć, że przewagę w obrazowaniu miokardium ma rezonans magnetyczny (CMR). W opisanym przypadku podstawą rozpoznania jest powiększona, nieprawidłowo kurcząca się ( $EF=40\%$ ) jama lewej komory (ryc. 1). W rozpoznaniu LVNC zwraca

## Piśmiennictwo

1. Moss AJ, Adams FH: Heart disease in infants, children and adolescents. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2008.
2. Podolec P, Tracz W, Hoffman P (red): Echokardiografia praktyczna tom III. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
3. Kubicka K, Kawalec W (red): Kardiologia Dziecięca, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
4. Gatzoulis MA, Remington AN, Somerville J, et al.: Should atrial septal defects in adults be closed? *Ann Thorac Surg* 1996, 61: 657-659.
5. McKenzie JA, Edwards WD, Hagler DJ: Anatomy of the patent foramen ovale for the interventionalist. *Catheterization Cardiovascular Interventions* 2009, 73: 821-826.
6. Sharp A, Malik J: Secundum atrial septal defects: time to close them all? *Heart* 2008, 94: 1120-1122.
7. Hanslik A, Pospisil U, Salzer-Muhar U, et al.: Predictors of spontaneous closure of isolated secundum atrial septal defect in children: a longitudinal study. *Pediatrics* 2006, 118: 1560-1565.
8. Skalski J, Religa Z: Kardiochirurgia dziecięca. Wyd. Naukowe Śląsk, Katowice 2003.
9. Hoffman P, et al.: Standardy Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Wady wrodzone serca u dorosłych. *Kardiologia Pol* 2001, 54: 148-173.
10. Buteka G, Carminati M, Chessa M, et al.: Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: comparison of early results and complications. *American Heart Journal* 2006, 151: 228-234.
11. Masura J, Gevora P, Podnar T: Long-term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer Septal Occluders. *J Am Coll Cardiol* 2005, 45 (4): 505-507.
12. Bostan OM, Cil E, Ercan I: The prospective follow-up of the natural course of interatrial communications diagnosed in 847 newborns. *European Heart Journal* 2007, 28 (16): 2001-2005.
13. Kharouf R, Luxenberg DM, Khalid O, Abdulla R: Atrial septal defect: spectrum of care. (Review). *Pediatric Cardiology* 2008, 29: 271-80.

ca się uwagę na warstwę zbitą, scaloną, leżącą blisko nasierdzia. Warstwa ta w obszarze koniuszka i ściany bocznej jest cienka (ryc. 2). Charakterystyczne dla choroby są także, jak wspomniano, zachyłki komunikujące się z jamą lewej komory (ryc. 3). Żeby potwierdzić LVNC, wylicza się stosunek warstwy niescalonej do scalonej w fazie skurczu. W opisanym przypadku stosunek ten w obrębie segmentów środkowych i koniuszkowych ściany bocznej wynosił 3,6, przy kryterium dla rozpoznania choroby wynoszącym 2. Część pacjentów z LVNC może nie mieć objawów, u innych mogą pojawić się bóle w klatce piersiowej, będące wyrazem niedokrwienia miokardium, duszność wynikająca z upośledzenia funkcji skurczowej i rozkurczowej komory (rycina 4 wskazuje na znaczną redukcję prędkości S' ruchu bocznej części pierścienia miotralnego). Charakterystyczna dla choroby jest także arytmia komorowa o różnym nasileniu oraz incydenty zatorowe mające swoje źródło w skrzeplinach, tworzących się w szerokich i nieprawidłowo kurczących się zachyłkach. Choć w opisanym przypadku nie potwierdzono skrzeplin, włączono leki przeciwkrwotoczne w ramach profilaktyki. Choroba ma charakter postępujący, a pacjenci z rozpoznaniem LVNC wymagają stałej obserwacji.