

# Badanie echokardiograficzne u dzieci – część 2: przetrwały przewód tętniczy

Lesław Szydłowski, Joanna Krzystolik-Ladzińska

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: szydlowskil@interia.pl

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (2): 65-69

## Wprowadzenie

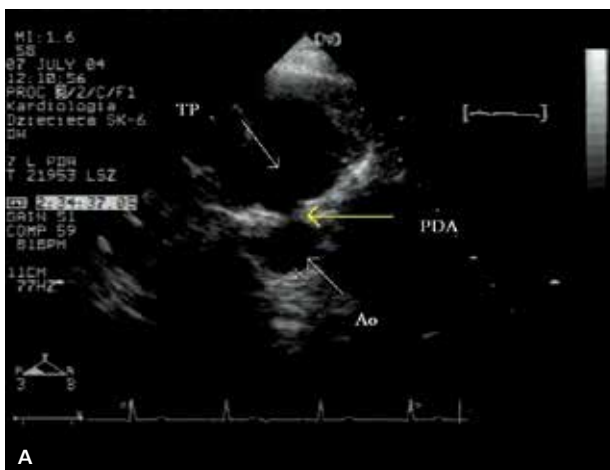
Przetrwały przewód tętniczy (patent ductus arteriosus, PDA) stanowi ok. 10% wszystkich wrodzonych wad serca. Naczynie to łączy tętnicę płucną z aortą zstępującą i zlokalizowane jest zwykle poniżej odejścia lewej tętnicy podobojczykowej. W lewostronnym łuku aorty PDA położony jest po stronie lewej.

Przewód tętniczy warunkuje prawidłowy rozwój płodu. Sytuacje, w których dochodzi do przedwczesnego, wewnątrzłonowego jego zamknięcia, stanowią bezpośrednie zagrożenie dla życia płodu. Po urodzeniu dochodzi najpierw do czynnościowego, a następnie anatomicznego zamykania się naczyń. Czynniki prowokującymi jego zamknięcie są: wzrost prężności tlenu we krwi, spadek stężenia endogennych prostaglandyn, natomiast czynnikami, które spowalniają jego zamykanie się, są: wcześniactwo, niedotlenienie, przewodnienie czy niedojrzałość płodu. Jeżeli po urodzeniu nie nastąpi zamknięcie przewodu tętniczego w ciągu kilku lub kilkunastu godzin, nabiera on cech wady serca i nazywany jest przetrwałym przewodem tętniczym (PDA). PDA może występować jako wada izolowana lub współistnieć z każdą inną wadą serca. W grupie niektórych złożonych wad serca (np. zespół hipoplazji lewego serca, przerwany łuk aorty, skrajna stenozą zastawki aortalnej, zarosnięcie zastawki pnia płucnego, przełożenie wielkich pni tętniczych) drożny PDA umożliwia życie noworodka, dlatego wady te noszą nazwę przewodozależnych. Ta grupa wrodzonych wad serca wymaga bezpośrednio po urodzeniu się dziecka podania prostaglandyny E<sub>1</sub>, która utrzymuje drożność PDA.

Zaburzenia hemodynamiczne w izolowanym PDA zależą od długości i szerokości przewodu. Przeciek lewo-prawy zgodny z gradientem ciśnień w małych, wąskich PDA może nie dawać żadnych objawów klinicznych, podczas gdy hemodynamicznie istotne PDA mogą prowadzić do objawów niewydolności serca i zagrażać infekcyjnym zapaleniem wsierdza. Osobny problem kliniczny stanowi drożny PDA u wcześniaków, u których masywny przeciek krwi nasila istniejące już zaburzenia oddychania, co wymaga sztucznej wentylacji i zamknięcia przewodu już w tym wczesnym okresie życia.

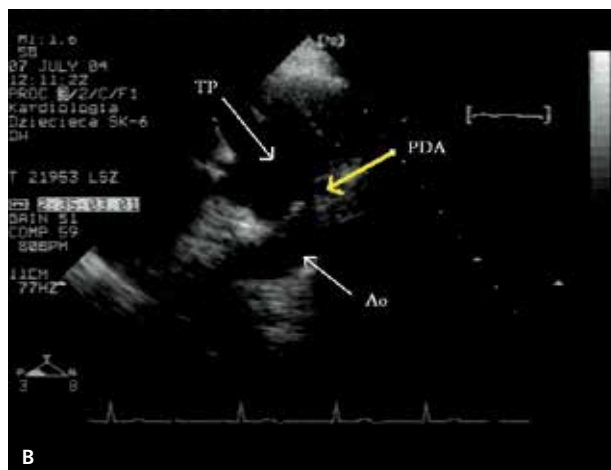
Echokardiografia jest podstawową metodą w diagnostyce PDA i ma na celu jego uwidocznienie w obrazie 2DE i kolorowym doplerze (ryc. 1, 2). Rycina 3 przedstawia wizualizację PDA w projekcji przymostkowej prawej, ale obraz jest odwrócony. Taka prezentacja jest często używana przez kardiologów dziecięcych. Zwykle jednak przewód tętniczy u dzieci nie jest tak szeroki, jak przedstawiono na rycinie 3, i w kolorowym doplerze strumień krwi sięga do około  $1/2$  lub  $2/3$  długości pnia płucnego (ryc. 4).

Kolejną bardzo przydatną projekcją jest prezentacja nadmostkowa z wcięcia jarzmowego. Pozwala na uzyskanie obrazu łuku aorty i naczyń dogłowych, a przy dalszej rotacji głowicy także obraz tętnicy płucnej i PDA (ryc. 5). Po uwidocznieniu PDA należy włączyć bramkę doplerowską w celu oceny kierunku i prędkości przepływu krwi na poziomie naczyń. Najczęściej jest to przeciek lewo-prawy lub dwukierunkowy. W badaniu doplerowskim przy użyciu fali pulsacyjnej lub ciągłej w tętnicy płucnej rejestruje się wsteczny przepływ krwi zarówno w skurczu, jak i w rozkurczu (ryc. 6).

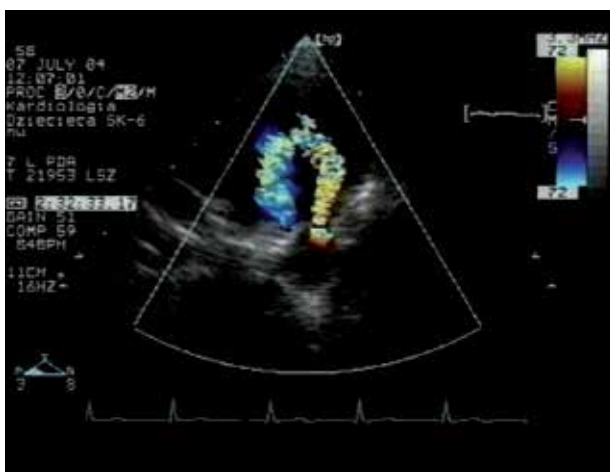


**RYCINA 1**

Echokardiografia dwuwymiarowa, projekcja przymostkowa. **A.** Widoczny bardzo szeroki (ok. 4 mm) i długi (ok. 5 mm) przewód tętnicy (PDA) (strzałka) pomiędzy tętnicą płucną a aortą. Tętnica płucna (TP) jest dwukrotnie szersza od aorty (Ao). **B.** Obracając głowicę o około 30° zgodnie z ruchem wskazówek zegara, uwidaczniamy miejsce odejścia PDA od lewej tętnicy płucnej i połączenie z aortą zstępującą.



**B**



**RYCINA 2**

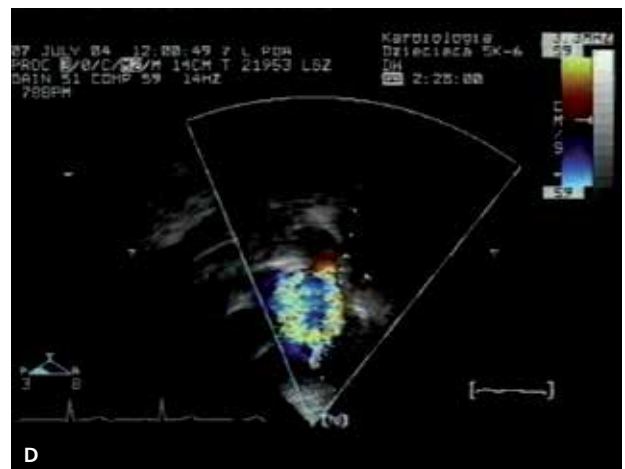
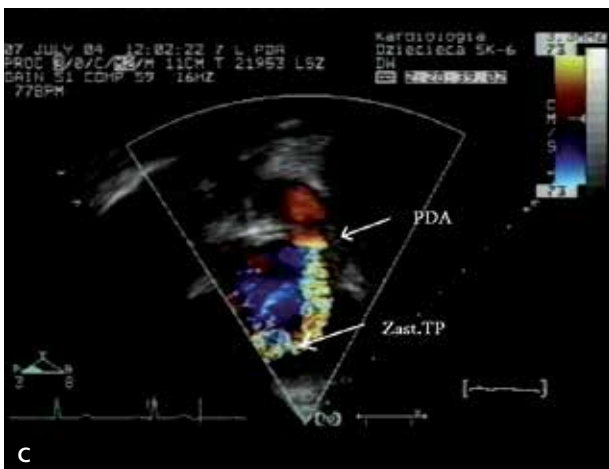
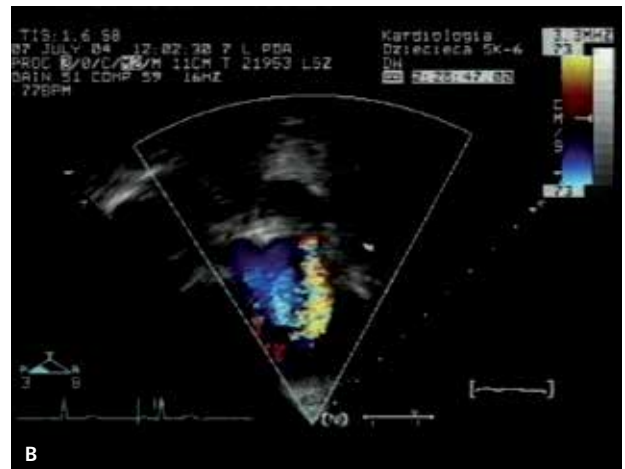
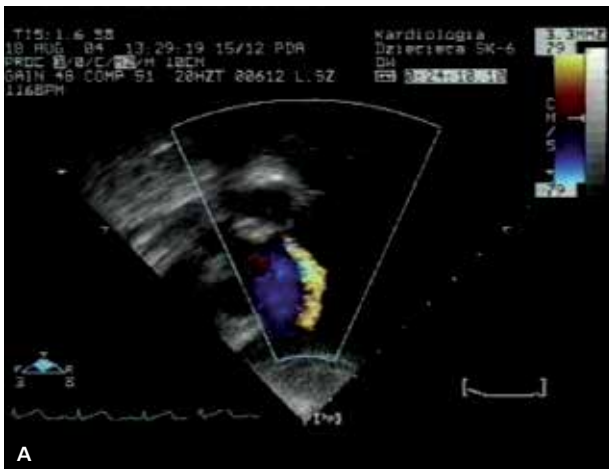
Ten sam pacjent i ta sama projekcja co na rycinie 1. PDA. Wsteczny napływ krwi do pnia tętnicy płucnej widoczny w kolorowym doplerze. Zwraca uwagę bardzo duży objętościowo napływ kierujący się hakowato w kierunku rozwidlenia pnia płucnego.

W klasycznym, niepowikłanym nadciśnieniu płucnym PDA można echokardiograficznie wykazać w projekcji koniuszkowej oraz przymostkowej w osi długiej wtórnie do wady serca powiększenie lewej komory i lewego przedsionka. Należy jednak pamiętać, że obrazy takie można uzyskiwać w innych przeciekowych wadach serca, a zatem są one jedynie cennym uzupełnieniem i nie stanowią podstawowego kryterium diagnostycznego (ryc. 7).

Należy również pamiętać, że w niektórych złożonych wadach serca średnica PDA może być porównywalna ze średnicą aorty, co bywa przyczyną dramatycznych pomyłek. Ponadto, takie szerokie przewody mogą szybko doprowadzać do rozwoju nadciśnienia płucnego, w którym prędkość przepływu krwi w PDA maleje i może on być trudny w rejestracji nawet w kolorowym doplerze. Wówczas istotne jest, aby prawidłowo ocenić cechy pośrednie obecności wady z nadciśnieniem płucnym, takie jak poszerzenie pnia płucnego, powiększenie prawej komory i zmniejszenie wymiaru lewego przedsionka. Ponadto konieczne jest określenie orientacyjnego ciśnienia w tętnicy płucnej (według wzorów podanych w pracy dotyczącej VSD). Z reguły dzieci z PDA i nadciśnieniem płucnym wymagają diagnostyki hemodynamicznej z określeniem ciśnienia i oporów w krążeniu płucnym.

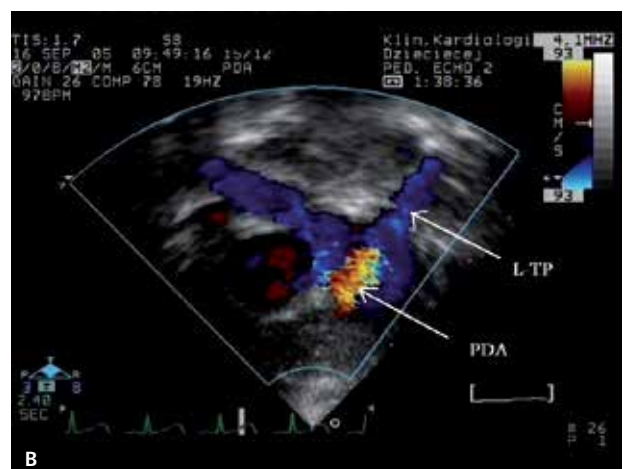
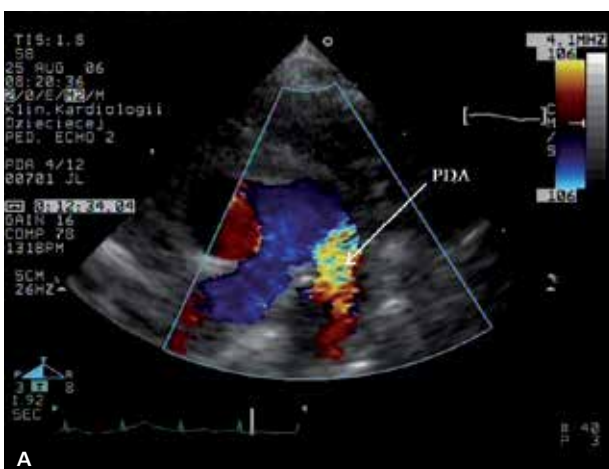
## Leczenie PDA

Badanie echokardiograficzne jest najlepszą metodą, za pomocą której można monitorować wyniki leczenia PDA. Istnieje kilka sposobów zamykania przewodu. Lekiem z wyboru u wcześniaków pozostaje nadal indometacyna, jednak ze względu na liczne działania niepożądane stosowana jest tylko w wybranych przypadkach. Leczenie chirurgiczne polegające na podwiązaniu PDA lub założeniu klipsa naczyniowego jest bezpieczne, obarczone małym ryzykiem powikłań i dlatego jest wykorzystywane u wcześnia-



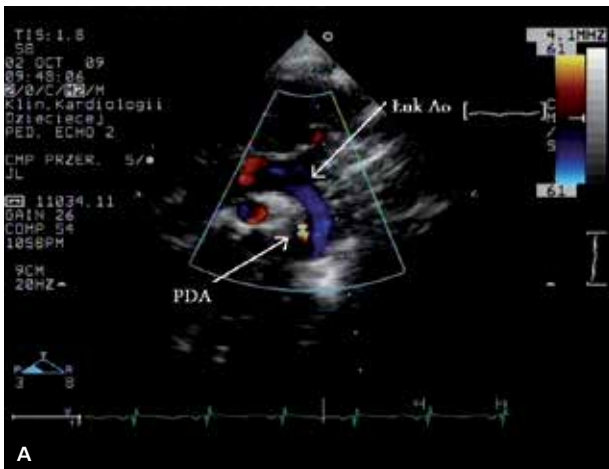
**RYCINA 3**

Projekcja przymostkowa prawa. PDA. Na rycinach A-D przedstawiono kolejne fazy przepływu krwi przez szeroki PDA do tętnicy płucnej. Na rycinie C strumień krwi osiągnął zastawkę tętnicy płucnej, a następnie – jak pokazano na rycinie D – podąża z powrotem w kierunku rozgałęzienia tętnicy płucnej.



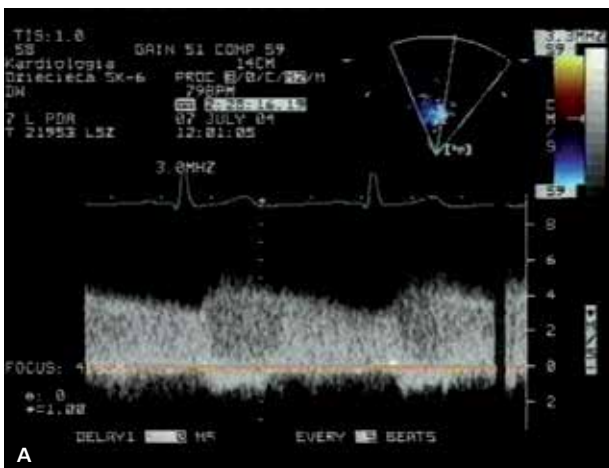
**RYCINA 4**

Przewód tętniczy czynny hemodynamicznie. A. Projekcja przymostkowa klasyczna. B. Projekcja przymostkowa odwrócona. W kolorowym dopplerze widoczny jest strumień krwi biorący początek przy lewej gałęzi tętnicy płucnej (L-TP) i sięgający około 2/3 długości pnia płucnego.



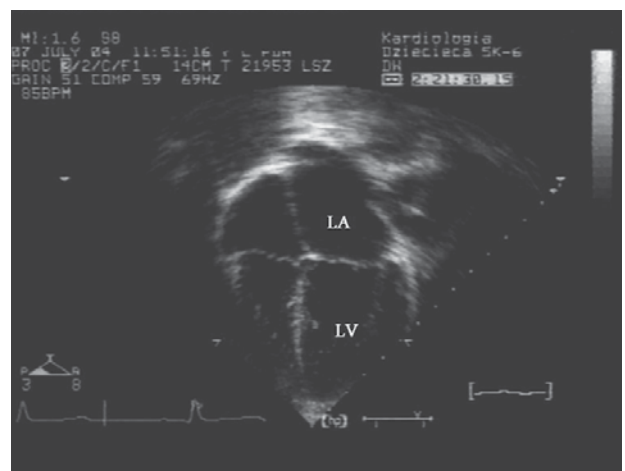
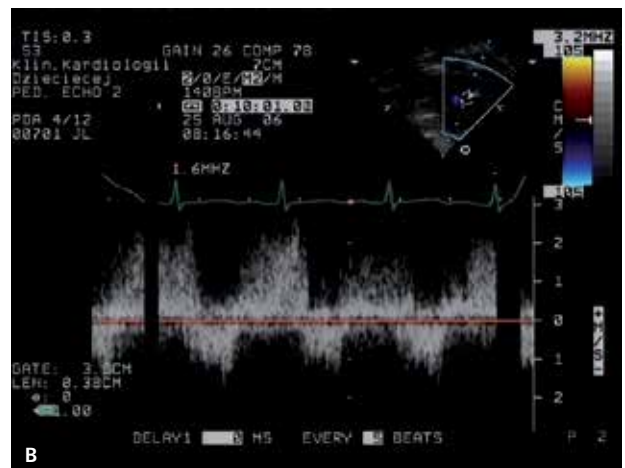
**RYCINA 5**

Projekcja z wcięcia jarzmowego. Widoczne wypełnianie się wąskiego PDA w fazie początkowej (A) oraz końcowej (B).



**RYCINA 6**

Badanie z wykorzystaniem doplera ciągłego (A) oraz pulsacyjnego (B), w którym rejestrowany jest przepływ krwi zarówno w skurczu, jak i rozkurczu.



**RYCINA 7**

Badanie 2D. Projekcja koniuzkowa czterojamowa. Powiększenie lewego przedsionka (LA) i lewej komory (LV) wtórne do istotnego hemodynamicznie PDA.

ków nawet z bardzo małą masą urodzeniową. Leczeniem z wyboru u dzieci starszych i osób dorosłych jest przezskórne zamykanie PDA za pomocą sprężynek wewnątrznacyniowych (coile) lub implantów Amplatza. Chociaż nadal obowiązuje przekonanie, że drożny PDA niezależnie od istotności przecieku jest wskazaniem do jego zamknięcia, to jednak zamykanie małych, bezobjawowych, czyli tzw. niemych klinicznie PDA, stwierdzanych jedynie w badaniu echokardiograficznym, pozostaje kontrowersyjne.

## Piśmiennictwo

1. Moss AJ, Adams FH: Heart disease in infants, children and adolescents. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2008.
2. Gross RE, Hubbard JP: Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. Report of first successful case. JAMA 1939, 112: 729-731.
3. Podolec P, Tracz W, Hoffman P (red.): Echokardiografia praktyczna, tom III. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
4. Kubicka K, Kawalec W (red.): Kardiologia Dziecięca. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
5. Brodlić M, Chaudhari M, Hasan A: Prostaglandyn therapy for ductal patency: how long is too long? Acta Paediatrica 2008, 97 (9): 1303-1304.
6. Skalski J, Religa Z: Kardiochirurgia dziecięca. Wyd. Naukowe Śląsk, Katowice 2003.
7. Rashkind JW, Mullins CE, Hellenbrand WE, et al.: Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA occluder system. Circulation 1987, 75: 583-592.
8. Butera G, Piazza L, Hijazi Z, et al.: Transcatheter treatment of perimembranosus ventricular septal defect, secundum atrial septal defect and patent ductus arteriosus in a child. J Cardiovasc Med 2006, 7 (10): 775-778.
9. Hoffman P, i wsp.: Standardy Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Wady wrodzone serca u dorosłych. Kardiologia Pol 2001, 54: 148-173.