

Standardy kardiologiczne 2023 okiem echokardiografisty

pod redakcją naukową
Edyty Płońskiej-Gościńiak

Współredaktorzy

W. Braksator, A. Gackowski,
Z. Gąsior, K.S. Gołba, P. Gościńiak,
P. Hoffman, J.D. Kasprzak, M. Komar,
W. Kosmała, T. Kukulski, P. Lipiec,
K. Mizia-Stec, L. Paluszkiewicz,
D. Sorysz, A. Szyszka, A. Tomaszewski,
L. Tomkiewicz-Pająk

ISBN 978-83-66946-52-1

Wydawca

 **MEDICAL TRIBUNE POLSKA**

ul. Grzybowska 87, 00-844 Warszawa

Recenzja naukowa: prof. dr hab. n. med. Maria Olszowska,
prof. dr hab. n. med. Bożena Sobkowicz

Koordinacja: Agnieszka Szumska-Olczak, Agata Przybysz

Redakcja i korekta: Grażyna Boczkowska

Projekt i opracowanie graficzne: Beata Ciuruś

Skład i łamanie: PLUS 2 Witold Kuśmierczyk

Druk: Drukarnia READ ME

Copyright 2023 Medical Tribune Polska sp. z o.o.

Jakiegokolwiek kopiowanie w części lub w całości

bez uprzedniego pisemnego zezwolenia

Medical Tribune Polska Sp. z o.o. jest całkowicie zabronione.

Copyright © 2023 Medical Tribune Polska. All rights reserved.

No part of this publication may be reproduced or transmitted
in any form or by any means, electronic or mechanical,
including photocopy, recording or any information storage
or retrieval system, without permission of the publisher.

Wydawca i redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść
reklam i ogłoszeń. Publikacja ta jest przeznaczona tylko dla osób
uprawnionych do wystawienia recept oraz osób prowadzących obrót
produktami leczniczymi w rozumieniu przepisów ustawy z dnia
6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (Dz.U. Nr 126,
poz. 1381, z późniejszymi zmianami i rozporządzeniami).

Książka rekomendowana przez Asocjację
Echokardiografii oraz Asocjację Wad Zastawkowych
Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Wstęp

Szanowni Państwo!

Wraz ze współautorami przekazuję czternastą monografię z corocznego cyklu „Standardy kardiologiczne okiem echokardiografisty”. Jak co roku staramy się przybliżyć ostatnie wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, a także amerykańskie wytyczne kardiologiczne w obrazowym ujęciu echokardiograficznym. Monografia ma charakter dydaktyczny. Jest przeznaczona dla lekarzy kardiologów, lekarzy specjalizujących się w kardiologii, internistów, studentów medycyny i wszystkich lekarzy zainteresowanych zwłaszcza echokardiografią i opisywanymi w książce różnymi dziedzinami kardiologii.

W tym roku podręcznik obejmuje tematykę nowych wytycznych ESC dotyczących nadciśnienia płucnego, postępowania w operacjach niekardiologicznych, komorowych zaburzeń rytmu serca i nagłego zgonu sercowego, a także amerykańskich wytycznych dotyczących ostrej i przewlekłej niewydolności serca oraz postępowania w przypadku obecności skrzeplin w lewej komorze. Monografia zawiera również omówienie wytycznych dla ostrych i przewlekłych zespołów wieńcowych w ujęciu echokardiograficznym oraz dla wypadania płatków zastawki mitralnej, ponadto autorzy przybliżają mniej znaną rolę echokardiografii nadmostkowej, wpływ zakażenia wirusem SARS-CoV-2 na układ sercowo-naczyniowy i tematykę rehabilitacji kardiologicznej.

Podręcznik jak co roku został napisany przez zespół znakomitych autorów, autorytety w dziedzinie echokardiografii i kardiologii. Szczególne podziękowania za ogromny wkład pracy i – co zawsze podkreślam – włożenie wiele serca w napisanie monografii składam prof. Piotrowi Hoffmanowi, prof. Jarosławowi D. Kasprzakowi, prof. Zbigniewowi Gąsiorowi, prof. Katarzynie Mizi-Stec, prof. Andrzejowi Szyszce, prof. Krzysztofowi Gołbie, prof. Piotrowi Lipcowi, prof. Andrzejowi Gackowskiemu, prof. Lidii Tomkiewicz-Pająk, prof. Wojciechowi Kosmali, prof. Wojciechowi Braksatorowi, prof. Mirosławowi Kowalskiemu, prof. Andrzejowi Tomaszewskiemu, doc. Ewie Kowalik, doc. Lechowi Paluszkiewiczowi, doc. Paulinie Wejner-Mik oraz wszystkim pozostałym wspaniałym autorom i współredaktorom.

Książka od lat jest rekomendowana przez Asocjacje Echokardiografii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Asocjacje Wad Zastawkowych Serca PTK.

Wspólnie z autorami i współredaktorami mamy nadzieję, że w tym roku monografia „Standardy kardiologiczne 2023 okiem echokardiografisty” spotka się z tak dużym jak dotychczas zainteresowaniem Czytelników.

Edyta Płońska-Gościńskiak

Autorzy

Redaktor naukowy

prof. dr hab. med. Edyta Płońska-Gościniak
Klinika Kardiologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny
w Szczecinie

Autorzy

dr n. med. Mariusz Bałys
II Oddział Kardiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne
im. prof. Leszka Gieca w Katowicach

dr n. med. Katarzyna Bańska-Kisiel
II Oddział Kardiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne
im. prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego w Katowicach

dr n. med. Adrianna Berger-Kucza
I Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk
Medycznych w Katowicach Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego, Górnośląskie Centrum Medyczne
im. prof. Leszka Gieca w Katowicach

dr n. med. Jolanta Biernat
Oddział Elektrokardiologii, Górnośląskie Centrum
Medyczne im. prof. Leszka Gieca w Katowicach

prof. dr hab. n. med. Wojciech Braksator
Zakład Kardiologii Sportowej i Nieinwazyjnej Diagnostyki
Kardiologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

mgr Aleksandra Burchacka
I Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk
Medycznych w Katowicach Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego, Górnośląskie Centrum Medyczne
im. prof. Leszka Gieca w Katowicach

dr hab. n. med. Andrzej Gackowski, prof. UJ
Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca,
Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gašior
II Oddział Kardiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne
im. prof. Leszka Gieca w Katowicach
Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet
Medyczny w Katowicach

prof. dr hab. n. med. Krzysztof S. Gołba
Oddział Elektrokardiologii, Górnośląskie Centrum
Medyczne im. prof. Leszka Gieca w Katowicach
Klinika Elektrokardiologii i Niewydolności Serca,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

dr n. med. Piotr Gościniak
Samodzielna Pracownia Nieinwazyjnej Diagnostyki
Serca dla Dzieci i Dorosłych, SPSK1 im. T. Sokołowskiego
w Szczecinie
Klinika Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Oddział Kardiologii Dziecięcej ZOZ Zdroje
w Szczecinie

dr n. med. Kinga Gościńska-Bis
Oddział Elektrokardiologii, Górnośląskie Centrum
Medyczne im. prof. Leszka Gieca Katowicach
Klinika Elektrokardiologii i Niewydolności Serca,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

prof. dr hab. n. med. Piotr Hoffman
Klinika Wad Wrodzonych Serca, Narodowy Instytut
Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego
w Warszawie

prof. dr hab. n. med. Jarosław D. Kasprzak
I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

dr n. med. Marcin Konopka
Zakład Kardiologii Sportowej i Nieinwazyjnej
Diagnostyki Kardiologicznej, Warszawski Uniwersytet
Medyczny

dr n. med. Maria Kordybach-Prokopiuk
Klinika Wad Wrodzonych Serca, Narodowy Instytut
Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego
w Warszawie

prof. dr hab. n. med. Wojciech Kosmala
Zakład Obrazowania Układu Sercowo-Naczyniowego,
Instytut Chorób Serca, Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

dr hab. n. med. Ewa Kowalik
Klinika Wad Wrodzonych Serca, Narodowy Instytut
Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego
w Warszawie

prof. dr hab. n. med. Mirosław Kowalski
Klinika Wad Wrodzonych Serca, Narodowy Instytut
Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego
w Warszawie

dr n. med. Agata Krawczyk-Ożóg
Oddział Kliniczny Kardiologii oraz Interwencji
Sercowo-Naczyniowych
II Oddział Kliniczny Kardiologii oraz Interwencji Sercowo-
Naczyniowych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie
Katedra Anatomii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium
Medicum

lek. Katarzyna Kulej-Łyko
Zakład Obrazowania Układu Sercowo-Naczyniowego,
Instytut Chorób Serca, Uniwersytecki Szpital Kliniczny
im. Jana Mikulicza-Radeckiego

prof. dr hab. n. med. Piotr Lipiec
I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. dr. Władysława
Biegańskiego

dr n. o zdr. Anna Mikołajczyk-Kocięcka
Wydział Medycyny i Stomatologii, Klinika Kardiologii,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

prof. dr hab. n. med. Katarzyna Mizia-Stec
I Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk
Medycznych w Katowicach Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof.
Leszka Gieca w Katowicach

dr n. med. Magdalena Mizia-Szubryt
I Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk
Medycznych w Katowicach Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof.
Leszka Gieca w Katowicach

dr hab. n. med. Rafał Młynarski
Oddział Elektrokardiologii, Górnośląskie Centrum
Medyczne im. prof. Leszka Gieca w Katowicach
Klinika Elektrokardiologii i Niewydolności Serca, Śląski
Uniwersytet Medyczny w Katowicach

lek. Aleksander Olejnik
II Oddział Kardiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne
im. prof. Leszka Gieca w Katowicach

lek. Marcin Osyra
I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

dr hab. n. med. Lech Paluszkiwicz
Heart and Diabetes Center NRW
Ruhr-University of Bochum, Germany
Department of Thoracic And Cardiovascular Surgery

dr n. med. Misagh Piran
Heart and Diabetes Center NRW
Ruhr-University of Bochum, Germany
Department of Radiology, Nuclear Medicine and
Molecular Imaging

prof. dr hab. n. med. Edyta Płońska-Gościńskiak
Klinika Kardiologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny
w Szczecinie

lek. Lilianna Religa-Szyska
II Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii, Uniwersytet
Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

dr n. med. Agnieszka Sikora-Puz
II Oddział Kardiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne
im. prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego w Katowicach

dr n. med. Danuta Sorysz
Oddział Kliniczny Kardiologii oraz Interwencji
Sercowo-Naczyniowych
II Oddział Kliniczny Kardiologii oraz Interwencji
Sercowo-Naczyniowych Szpitala Uniwersyteckiego
w Krakowie

prof. dr hab. n. med. Andrzej Szyska
II Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii, Uniwersytet
Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

prof. dr hab. n. med. Andrzej Tomaszewski
Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

dr hab. n. med. Michał Tomaszewski
Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

prof. dr hab. n. med. Lidia Tomkiewicz-Pająk
Ośrodek Wrodzonych Wad Serca u Młodocianych
i Dorosłych, Klinika Chorób Serca i Naczyń,
Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium
Medicum

dr n. med. Katarzyna Wdowiak-Okrojek
I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. dr. Władysława
Biegańskiego

dr hab. n. med. Paulina Wejner-Mik
Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny
w Łodzi
Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. Władysława
Biegańskiego

dr n. med. Agnieszka Wojtkowska
Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Spis treści

- 13 **Nadciśnienie płucne – diagnostyka echokardiograficzna**
KATARZYNA BAŃSKA-KISIEL, AGNIESZKA SIKORA-PUZ,
ZBIGNIEW GAŚSIOR
- 23 **Nadciśnienie płucne – tętnicze nadciśnienie płucne**
LIDIA TOMKIEWICZ-PAJĄK
- 29 **Nadciśnienie płucne – przewlekłe zakrzepowo-
-zatorowe nadciśnienie płucne**
MAGDALENA MIZIA-SZUBRYT, ADRIANNA BERGER-KUCZA,
ALEKSANDRA BURCHACKA, KATARZYNA MIZIA-STEĆ
- 38 **Nadciśnienie płucne w przebiegu chorób lewego
serca**
KATARZYNA KULEJ-ŁYKO, WOJCIECH KOSMAŁA
- 47 **Komorowe zaburzenia rytmu w przebiegu
kardiomiopatii**
EWA KOWALIK, MARIA KORDYBACH-PROKOPIUK,
MIROŚLAW KOWALSKI, PIOTR HOFFMAN
- 55 **Komorowe zaburzenia rytmu u dorosłych pacjentów
z wrodzonymi wadami serca**
MARIA KORDYBACH-PROKOPIUK, MIROŚLAW KOWALSKI,
EWA KOWALIK, PIOTR HOFFMAN
- 63 **Komorowe zaburzenia rytmu serca i nagły zgon
sercowy – rola badań obrazowych w chorobie
niedokrwiennej serca, chorobach nerwowo-
-mięśniowych i chorobach zapalnych**
KINGA GOŚCIŃSKA-BIS, RAFAŁ MŁYNARSKI, JOLANTA BIERNAT,
EDYTA PŁOŃSKA-GOŚCINIĄK, KRZYSZTOF S. GOŁBA
- 68 **Operacje niekardiologiczne – okołozabiegowe
powikłania kardiologiczne: zawał serca, udar mózgu,
migotanie przedsionków**
MARIUSZ BAŁYS, ALEKSANDER OLEJNIK, ZBIGNIEW GAŚSIOR
- 80 **Przewlekła niewydolność serca**
ANDRZEJ SZYSZKA, LILIANNA RELIGA-SZYSZKA,
EDYTA PŁOŃSKA-GOŚCINIĄK
- 86 **Ostra niewydolność serca**
ANDRZEJ GACKOWSKI

-
- 91 **Przewlekłe zespoły wieńcowe – rola echokardiografii**
PAULINA WEJNER-MIK, KATARZYNA WDOWIAK-OKROJEK,
PIOTR LIPIEC
- 100 **Ostre zespoły wieńcowe – rola echokardiografii**
LECH PALUSZKIEWICZ, MISAGH PIRAN
- 111 **Skrzepliny w lewej komorze serca**
MARCIN OSYRA, JAROSŁAW D. KASPRZAK
- 120 **Wpływ zakażenia wirusem SARS-CoV-2 na układ
sercowo-naczyniowy**
MARCIN KONOPKA, WOJCIECH BRAKSATOR
- 130 **Niedoceniana rola projekcji nadmostkowej**
ANDRZEJ TOMASZEWSKI, MICHAŁ TOMASZEWSKI,
AGNIESZKA WOJTKOWSKA
- 139 **Arytmiczna postać wypadania płatków zastawki
mitralnej i MAD**
DANUTA SORYSZ, AGATA KRAWCZYK-OŻÓG
- 151 **Rehabilitacja kardiologiczna po zabiegach
kardiochirurgicznych**
ANNA MIKOŁAJCZYK-KOCIĘCKA, PIOTR GOŚCINIAK

Najważniejsze skróty

6MWD test 6-minutowego marszu

ACC (American College of Cardiology)

ACEI/ARB (angiotensin-converting inhibitors/angiotensin receptor blockers) – inhibitory konwertazy angiotensyny/antagoniści receptora angiotensyny

ACHD (adult congenital heart disease) – dorośli z wrodzoną wadą serca

ACS (acute coronary syndromes) – ostre zespoły wieńcowe

ACT czas akceleracji przepływu

AHA (American Heart Association)

AHF (acute heart failure) – ostra niewydolność serca

AO aorta

AO ARCH łuk aorty

AO ASC aorta wstępująca

AO DESC aorta zstępująca

AO TH aorta piersiowa

ARNI (angiotensin receptor neprilysin inhibitors) – inhibitory receptora angiotensyny i neprylizyny

ARVC (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy) – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory

ASD (atrial septal defect) – ubytek przegrody międzyprzedsionkowej

ASD-sv (sinus venosus atrial septal defect) – ubytek typu zatoki żylniej

BMI (Body Mass Index) – wskaźnik masy ciała

BNP peptyd natriuretyczny typu B

CABG (coronary artery bypass grafting) – pomostowanie aortalno-wieńcowe

CAD (coronary artery disease) – choroba wieńcowa

CCS (chronic coronary syndromes) – przewlekłe zespoły wieńcowe

ccTGA (congenitally corrected transposition of great arteries) – skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych

CHD (congenital heart disease) – wrodzona wada serca

CHF (chronic heart failure) – przewlekła niewydolność serca

ChNS choroba niedokrwienna serca

CI wskaźnik sercowy

CMR (cardiac magnetic resonance) – obrazowanie serca metodą rezonansu magnetycznego

CO pojemność minutowa serca

CORE (cardio-oncology rehabilitation) – rehabilitacja kardioonkologiczna

CpcPH przed- i pozawłósniczkowe nadciśnienie płucne

CRP (C-reactive protein) – białko C-reaktywne

CRT terapia resynchronizująca

CTEPD (chronic thrombo-embolic pulmonary disease) – przewlekła choroba zakrzepowo-zatorowa płuc

CTEPH (chronic thromboembolic pulmonary hypertension) – przewlekłe zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne

CTPA (computed tomography pulmonary angiography) – angiografia płucna tomografii komputerowej

CWD doppler fali ciągłej

Cx (circumflex) – gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej

D-TGA (transposition of the great arteries) – przełożenie wielkich pni tętniczych

DAPT (dual antiplatelet therapy) – podwójna terapia przeciwplateletowa

DASI (Duke Activity Status Index) – skala wydolności fizycznej

DCM (dilated cardiomyopathy) – kardiomiopatia rozstrzeniowa

DECT (dual-energy CT) – dwuenergetyczna CT

DOPK droga odpływu prawej komory

DSA cyfrowa angiografia subtrakcyjna

DSE dobutamina	LAD (left anterior descending) – gałąź międzykomorowa przednia lewej tętnicy wieńcowej
EF frakcja wyrzutowa	LBBS (left bundle branch block) – blok lewej odnogi pęczka Hisa
EGE (early gadolinium enhancement) – wczesne wzmocnienie gadolinowe	LGE (late gadolinium enhancement) – późne wzmocnienie gadolinowe
EKG elektrokardiografia	LLPV dolna żyła płucna lewa
ERO efektywna powierzchnia ujścia fali zwrotnej	LP lewy przedsionek
ESC (European Society of Cardiology) – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne	LPA lewa tętnica płucna
FAC skurczowa zmiana pola powierzchni	LSVC (left superior vena cava) – przetrwała żyła główna lewa
GFR wskaźnik filtracji kłębuszkowej	LUPV górna żyła płucna lewa
GKS glikokortykosteroidy	LV lewa komora
HCM (hypertrophic cardiomyopathy) – kardiomiopatia przerostowa	LVEDVI indeks objętości końcoworozkurczowej lewej komory
HFimpEF (heart failure with improved ejection fraction) – niewydolność serca z poprawą frakcji wyrzutowej	LVEF (left ventricle ejection fraction) – frakcja wyrzutowa lewej komory
HFmrEF (heart failure with mild-range ejection fraction) – niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową	LVEI indeks ekscentryczności lewej komory
HFpEF (heart failure with preserved ejection fraction) – niewydolność serca z zachowaną (>50%) frakcją wyrzutową	LVESD (left ventricular end systolic diameter) – wymiar końcowoskurczowy lewej komory
HFrfEF (heart failure with reduced ejection fraction) – niewydolność serca z obniżoną (<40%) frakcją wyrzutową	LVIT droga napływu lewej komory
HNDCM (hypokinetic non-dilated cardiomyopathy) – kardiomiopatia nierozstrzeniowa z hipokinezą	LVNC (left ventricular non-compaction cardiomyopathy) – kardiomiopatia z niescalenia mięśnia lewej komory
HPAH dziedziczne PAH	LVOT droga odpływu lewej komory
HR częstość rytmu serca	LVOTO zwężenie drogi odpływu lewej komory
ICD (implantable cardioverter-defibrillator) – implantowany kardiowerter-defibrylator	LVThr skrzeplina w obrębie lewej komory
INR (international normalized ratio) – międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego	MACE (major adverse cardiac event) – poważne niepożądane zdarzenia sercowo-naczyniowe
IPAH (idiopathic pulmonary arterial hypertension) – idiopatyczne nadciśnienie płucne	MAD (mitral annular disjunction) – dysjunkcja pierścienia mitralnego
ipcPH (isolated post-capillary pulmonary hypertension) – izolowane pozawłościczkowe nadciśnienie płucne	MCS mechaniczne wspomaganie krążenia
IVC żyła czcza dolna	MET ekwiwalent metaboliczny
IVS (interventricular septum) – przegroda międzykomorowa	MINS uszkodzenie mięśnia sercowego po operacji niekardiochirurgicznej
KROK Krajowy Rejestr Operacji Kardiochirurgicznych	MPA pień płucny
LA lewy przedsionek	mPAP średnie ciśnienie tętnicze płucne
	MR-proANP środkowy fragment przedsionkowego peptydu natriuretycznego
	MRA (mineralocorticoid receptor antagonist) – antagonist receptoru mineralokortykoidowego
	MRI rezonans magnetyczny
	NCS zabieg niekardiochirurgiczny
	NLPZ niesteroidowe leki przeciwzapalne

- NNT** (number need to treat) – liczba pacjentów z niewydolnością serca, których trzeba poddać interwencji
- NSTEMI** zawał serca bez uniesienia odcinka ST
- nsVT** (non-sustained ventricular tachycardia)
– nieutrwalony częstoskurcz komorowy
- NSVT** nieutrwalony częstoskurcz komorowy
- NT-proBNP** N-końcowy peptyd natriuretyczny typu B
- NZS** nagły zgon sercowy
- PACS** (post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection)
– konsekwencje zakażenia SARS-CoV-2 po zakończeniu ostrej fazy choroby
- PAH** (pulmonary arterial hypertension) – tętnicze nadciśnienie płucne
- PAH-CTD** PAH związane z chorobami tkanki łącznej
- PAPVR** (partial anomalous pulmonary vein return)
– częściowy nieprawidłowy spływ żył płucnych
- PAWP** (pulmonary arterial wedge pressure)
– ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej
- PCH** kapilarna hemangiomatoza płucna
- PCPW** (pulmonary capillary wedge pressure)
– ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej
- PDA** (patent ductus arteriosus) – przetrwały przewód tętniczy
- PE** (pulmonary embolism) – zatorowość płucna
- PES** programowana stymulacja elektryczna
- PET** pozytonowa tomografia emisyjna
- PH** (pulmonary hypertension) – nadciśnienie płucne
- PH-LHD** (pulmonary hypertension associated with left heart disease) – nadciśnienie płucne w przebiegu chorób lewego serca
- PMI** (perioperative myocardial infarction)
– okołoperacyjne uszkodzenie/zawał mięśnia sercowego
- POChP** przewlekła obturacyjna choroba płuc
- PTK** Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
- PVOD** (pulmonary veno-occlusive disease)
– zarostowa choroba żył płucnych
- PVR** (pulmonary vascular resistance) – opór płucny
- PVRI** wskaźnik naczyniowego oporu płucnego
- PŻP** prawe żyły płucne
- RA** (right atrium) – prawy przedsionek
- RAA** uszko prawego przedsionka
- RAP** ciśnienie w prawym przedsionku
- RCA** (right coronary artery) – prawa tętnica wieńcowa
- RCM** (restrictive cardiomyopathy) – kardiomiopatia restrykcyjna
- rePVR** (e-pulmonary valve replacement) – wymiana zastawki płucnej
- RF** frakcja niedomykalności
- RHC** (right heart catheterization) – cewnikowanie prawostronne serca
- RLPV** dolna żyła płucna prawa
- RPA** (right pulmonary artery) – prawa tętnica płucna
- RUPV** górna żyła płucna prawa
- RV** (right ventricle) – prawa komora
- RV M/V ratio** współczynnik masy/objętości prawej komory
- RVEDVI** indeks objętości końcoworozkurczowej prawej komory
- RVEF** (right ventricular ejection fraction) – frakcja wyrzutowa prawej komory
- RVESVI** indeks objętości końcowoskurczowej prawej komory
- RVIT** droga napływu prawej komory
- RVOT AT** czas akceleracji (przyspieszenia) w drodze odpływu z prawej komory
- RVOT** droga odpływu prawej komory
- RVSP** (right ventricular systolic pressure) – ciśnienie skurczowe w prawej komorze
- RVSV/ESV** objętość wyrzutowa do końcowoskurczowej prawej komory
- S-ICD** (subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator) – wszczepienie całkowicie podskórnego kardiowertera-defibrylatora
- SaO₂** saturacja krwi tlenem w pniu płucnym
- SAVR** (surgical aortic valve replacement)
– chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej
- SAX** projekcja poprzeczna
- SBP** skurczowe ciśnienie krwi
- SGLT2i** (sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors)
– inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2
- SMVT** utrwalony monomorficzny częstoskurcz komorowy
- sPAP** (systolic pulmonary artery pressure) – ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej

SPEC (single photon emission computed tomography) – tomografia emisyjna pojedynczego fotonu	TRPG (tricuspid regurgitation peak gradient) – maksymalny gradient fali zwrotnej trójdzielnej
STEMI (ST elevation myocardial infarction) – zawał serca z uniesieniem odcinka ST	TRV_{max} maksymalna prędkość fali niedomykalności trójdzielnej
SVC (superior vena cava) – żyła główna górna	TTE (transthoracic echocardiography) – echokardiografia przezklatkowa
SVI zindeksowany wskaźnik objętości wyrzutowej	VE/VC₂ stosunek wentylacji minutowej do produkcji dwutlenku węgla
SvO₂ saturacja tlenem mieszanej krwi żyłnej	VF (ventricular fibrillation) – migotanie komór
SVR naczyniowy opór systemowy	VKA antagonisty witaminy K
TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) – ruch skurczowy pierścienia trójdzielnego	VO₂ zużycie tlenu
TAPVR (total anomalous pulmonary vein return) – całkowity nieprawidłowy spływ żył płucnych	VOT AT czas przyspieszenia w drodze odpływu prawej komory
TAVI (transcatheter aortic valve implantation) – metoda przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej	VSD (ventricular septal defect) – ubytek przegrody międzykomorowej
TEE (transesophageal echocardiography) – echokardiografia przezprzełykową	VT (ventricular tachycardia) – częstoskurcz komorowy
TEER (transcatheter edge-to-edge repair) – przeszskórna naprawa brzeg do brzegu zastawki mitralnej	WHO (World Health Organization) – Światowa Organizacja Zdrowia
TGA przełożenie pni tętniczych	WHO-FC klasa czynnościowa wg Światowej Organizacji Zdrowia
TIA (transient ischemic attack) – przemijające niedokrwienie mózgu	WMSI (wall motion score index) – wskaźnik kurczliwości
TK tomografia komputerowa	ZMS zapalenie mięśnia sercowego
ToF tetralogia Fallota	ZP zatorowość płucna
TP tętnica płucna	ŻGD żyła główna dolna

Nadciśnienie płucne – diagnostyka echokardiograficzna

KATARZYNA BAŃSKA-KISIEL, AGNIESZKA SIKORA-PUZ, ZBIGNIEW GAŚSIOR

Wprowadzenie

W 2022 r. ukazały się kolejne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC – European Society of Cardiology) dotyczące diagnostyki i leczenia nadciśnienia płucnego (PH – pulmonary hypertension). PH jest zjawiskiem patofizjologicznym obserwowanym w wielu schorzeniach i występuje u ok. 1% populacji, która według ostatnich danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – World Health Organization) osiągnęła 8 miliardów. Najczęściej towarzyszy chorobom serca, a w drugiej kolejności przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (POChP).

Podział i definicje

Rozpoznanie i podział nadciśnienia płucnego oparte są na pomiarach hemodynamicznych podczas cewnikowania prawego serca. Ostatnie wytyczne określiły nową hemodynamiczną definicję PH, zmniejszając graniczną dla jego rozpoznania wartość średniego ciśnienia w tętnicy płucnej z 25 mmHg do 20 mmHg. W porównaniu z poprzednimi wytycznymi w definicji zmieniono diagnostyczną wartość naczyniowego oporu płucnego (tab. 1).

Nadciśnienie płucne może występować m.in. we wrodzonych wadach serca, chorobach wątroby, chorobach dróg oddechowych i płuc, a także w nadczynności tarczycy. Ta grupa pacjentów wymaga przede wszystkim leczenia choroby podstawowej, ale także szczególnej obserwacji, ponieważ może rozwinąć tętnicze (przedkapilarne) nadciśnienie płucne, które jest objęte leczeniem w ramach programu Narodowego Funduszu Zdrowia.

Graniczną średnią wartość ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej (PCPW – pulmonary capillary wedge pressure) utrzymano na poziomie 15 mmHg. Jednak jeżeli wartość PCPW zawiera się pomiędzy 13 a 15 mmHg, autorzy podkreślają konieczność wykonania testu obciążenia płynami lub pomiarów ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze w celu wykluczenia pozawłośniczkowego nadciśnienia płucnego (IpcPH – isolated post-capillary pulmonary hypertension) spowodowanego chorobą lewego serca, zwiększonym przepływem krwi przez krążenie płucne lub wyższym ciśnieniem w klatce piersiowej. Konieczne jest każdorazowo indywidualne podejście do pacjenta – ocena innych parametrów zarówno echokardiograficznych (objętość lewego przedsionka,

Tabela 1. Hemodynamiczna definicja nadciśnienia płucnego

Definicja	Wartości hemodynamiczne
Nadciśnienie płucne (PH)	mPAP >20 mmHg
Przedwłośniczkowe nadciśnienie płucne	mPAP >20 mmHg, PCPW ≤15 mmHg, PVR >2 j. Wooda
Izolowane pozawłośniczkowe nadciśnienie płucne(IpcPH)	mPAP >20 mmHg, PCPW >15 mmHg, PVR ≤2 j. Wooda
Mieszane przed- i pozawłośniczkowe nadciśnienie płucne (CpcPH)	mPAP >20 mmHg, PCPW >15 mmHg, PVR >2 j. Wooda
Wysiłkowe PH	Przyrost mPAP/CO między odpoczynkiem a wysiłkiem >3 mmHg/l/min
Niesklasyfikowane PH	mPAP >20 mmHg, PCPW <15 mmHg, PVR <2 j. Wooda

CO – pojemność minutowa serca; mPAP – średnie ciśnienie tętnicze płucne; PCPW – ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej; PVR – naczyniowy opór płucny

cechy dysfunkcji rozkurczowej), jak i badań obrazowych oraz czynnościowych płuc.

Klasyfikacja kliniczna nadciśnienia płucnego uwzględnia patofizjologiczne mechanizmy prowadzące do zmian w krążeniu płucnym, kliniczną manifestację, charakterystykę hemodynamiczną oraz możliwości terapii (tab. 2).

Tabela 2. Klasyfikacja kliniczna nadciśnienia płucnego

GRUPA 1. Tętnicze nadciśnienie płucne (PAH)
I.1 Idiopatyczne
• niereagujące na badanie wazoreaktywności
• pacjenci ostro reagujący na leczenie w badaniu wazoreaktywności
I.2 Dziedziczne (HPAH)
I.3 Związane z lekami i toksynami
I.4 Związane z
• chorobą tkanki łącznej
• zakażeniem HIV
• nadciśnieniem wrotnym
• wrodzoną chorobą serca
• schistosomatozą
I.5 PAH z cechami zajęcia układu żylnego/kapilarnego (PVOD/PCH)
I.6 Utrzymujące się PH noworodka
GRUPA 2. PH związane z chorobą lewego serca
2.1 Niewydolność serca
• z zachowaną frakcją wyrzutową
• ze zmniejszoną lub nieznacznie zmniejszoną frakcją wyrzutową
2.2 Wada zastawkowa serca
2.3 Wrodzone/nabyte choroby sercowo-naczyniowe prowadzące do postkapilarnego PH
GRUPA 3. PH związane z chorobami płuc i/lub niedotlenieniem
3.1 Obturacyjna choroba płuc lub rozedma płuc
3.2 Restrykcyjna choroba płuc
3.3 Choroby płuc o mieszanym schemacie restrykcyjnym/obturacyjnym
3.4 Zespoły hipowentylacji
3.5 Niedotlenienie bez choroby płuc (np. duża wysokość)
3.6 Rozwojowe zaburzenia płuc
GRUPA 4. PH związane z niedrożnością tętnic płucnych
4.1 Przewlekłe zakrzepowo-zatorowe PH
4.2 Inne niedrożności tętnic płucnych
GRUPA 5. PH z niejasnymi i/lub wieloczynnikowymi mechanizmami
5.1 Zaburzenia hematologiczne
5.2 Zaburzenia ogólnoustrojowe
5.3 Zaburzenia metaboliczne
5.4 Przewlekła niewydolność nerek z hemodializą lub bez hemodializy
5.5 Mikroangiopatia zakrzepowa guza płucnego
5.6 Zwłóknienie śródpiersia

PVOD – zarostowa choroba żył płucnych; PCH – kapilarna hemangiopatia płucna

Tętnicze nadciśnienie płucne (PAH – pulmonary arterial hypertension) jest chorobą rzadką i występuje z częstością 6–55 przypadków na milion, z tego ok. 50–60% to tzw. idiopatyczne nadciśnienie płucne (IPAH – idiopathic pulmonary arterial hypertension), które ma dwa szczyty zachorowalności: w wieku ok. 30 i 60 lat. W ostatnich latach IPAH stwierdzane jest głównie u osób >65 r.ż. W związku z wiekiem grupa ta obejmuje pacjentów z wielochorobowością i wymaga wielospecjalistycznego podejścia, co nie wyklucza ich z objęcia leczeniem tętniczego nadciśnienia płucnego.

Klasyfikacja PAH została nieco zmieniona. Nadciśnienie płucne związane z zarostową chorobą żył płucnych (PVOD – pulmonary veno-occlusive disease) zostało przeniesione do grupy 1. W grupie 4 – zalecono używanie nieco innego nazewnictwa. Jest to grupa związana z niedrożnością tętnic płucnych. Obecnie powinno się stosować określenie „przewlekła obturacyjna choroba tętnic płucnych z nadciśnieniem płucnym lub bez nadciśnienia”. Przy czym u chorych objawowych w tej grupie bez nadciśnienia płucnego może być wymagane leczenie angioplastyką balonową tętnic płucnych.

W grupie idiopatycznego nadciśnienia płucnego wyodrębniono grupę niereagującą w teście wazoreaktywności i grupę z ostrą reakcją na ten test. W tej ostatniej, poza pacjentami z dziedzicznym PAH, mogą znaleźć się chorzy z PAH związanym z lekami i toksynami. W grupie reaktywnej zaleca się stosowanie jak dotychczas dużych dawek (osiąganych stopniowo) antagonistów kanału wapniowego, takich jak nifedypina i diltiazem, a w ostatnim czasie zwłaszcza felodypina i amlodypina, ze względu na długi okres półtrwania. Należy jednak pamiętać, że po pierwsze jedynie ok. 10% pacjentów reaguje w teście odwracalności, a po drugie – ostra odpowiedź rozszerzająca naczynia nie oznacza długoterminowej korzystnej odpowiedzi na stosowanie antagonistów kanału wapniowego.

Diagnostyka i rozpoznanie

Nadciśnienie płucne mogą powodować zespoły hipowentylacji o różnym podłożu. Podkreślono jednak, że sam zespół bezdechu sennego rzadko jest przyczyną PH. Pacjenci z nadciśnieniem płucnym i ciśnieniem parcjalnym tlenu <60 mmHg powinni stosować tlenoterapię.

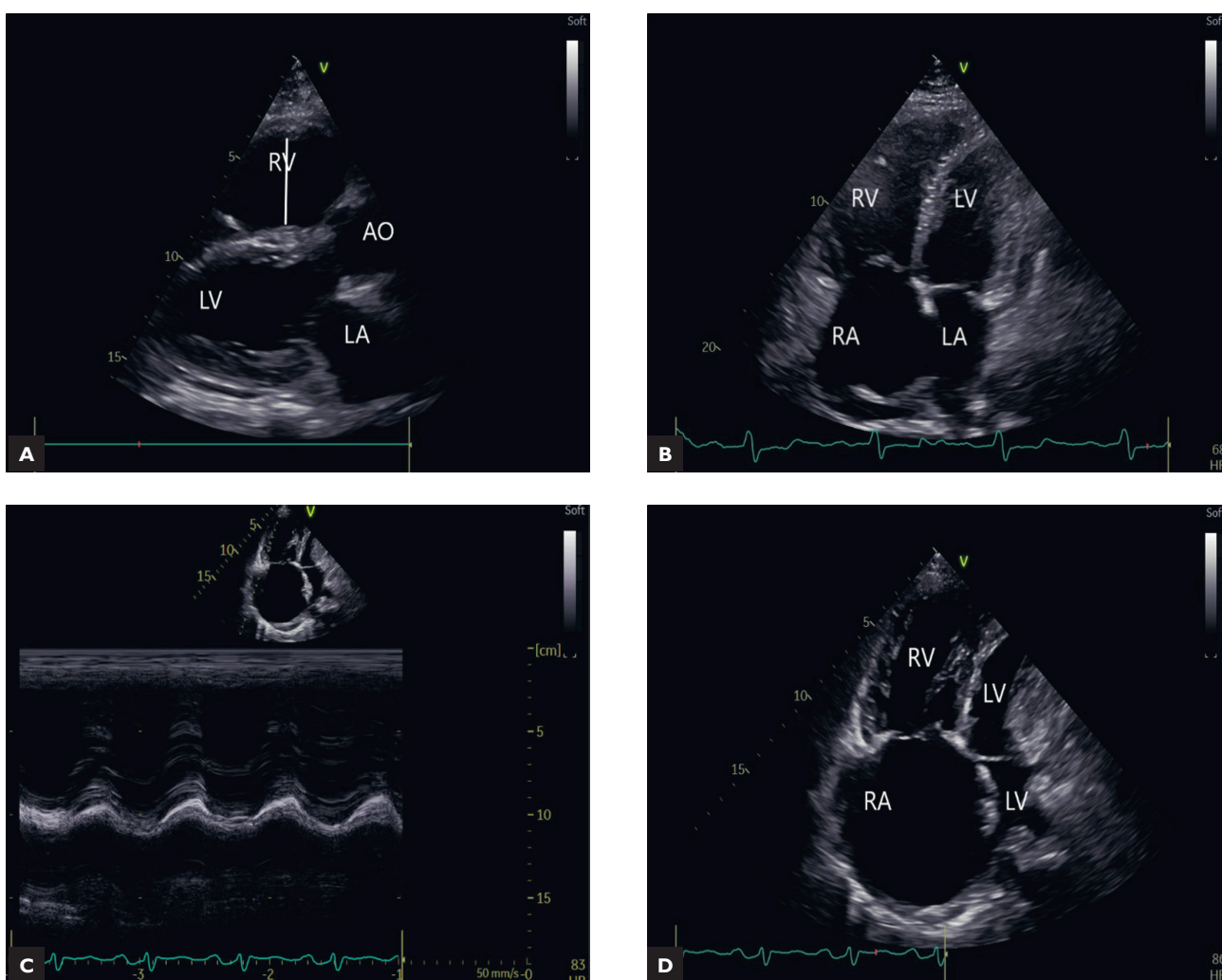
Mimo coraz większej wiedzy i dostępności badań nadal średni czas od wystąpienia objawów do rozpoznania nadciśnienia płucnego, zwłaszcza tętniczego, wynosi >2 lat. Objawem nadciśnienia płucnego jest

przede wszystkim duszność wysiłkowa, ale są to także ból w klatce piersiowej, krwiotłucie, cechy dysfunkcji prawej komory w postaci obrzęków lub wodobrzusza.

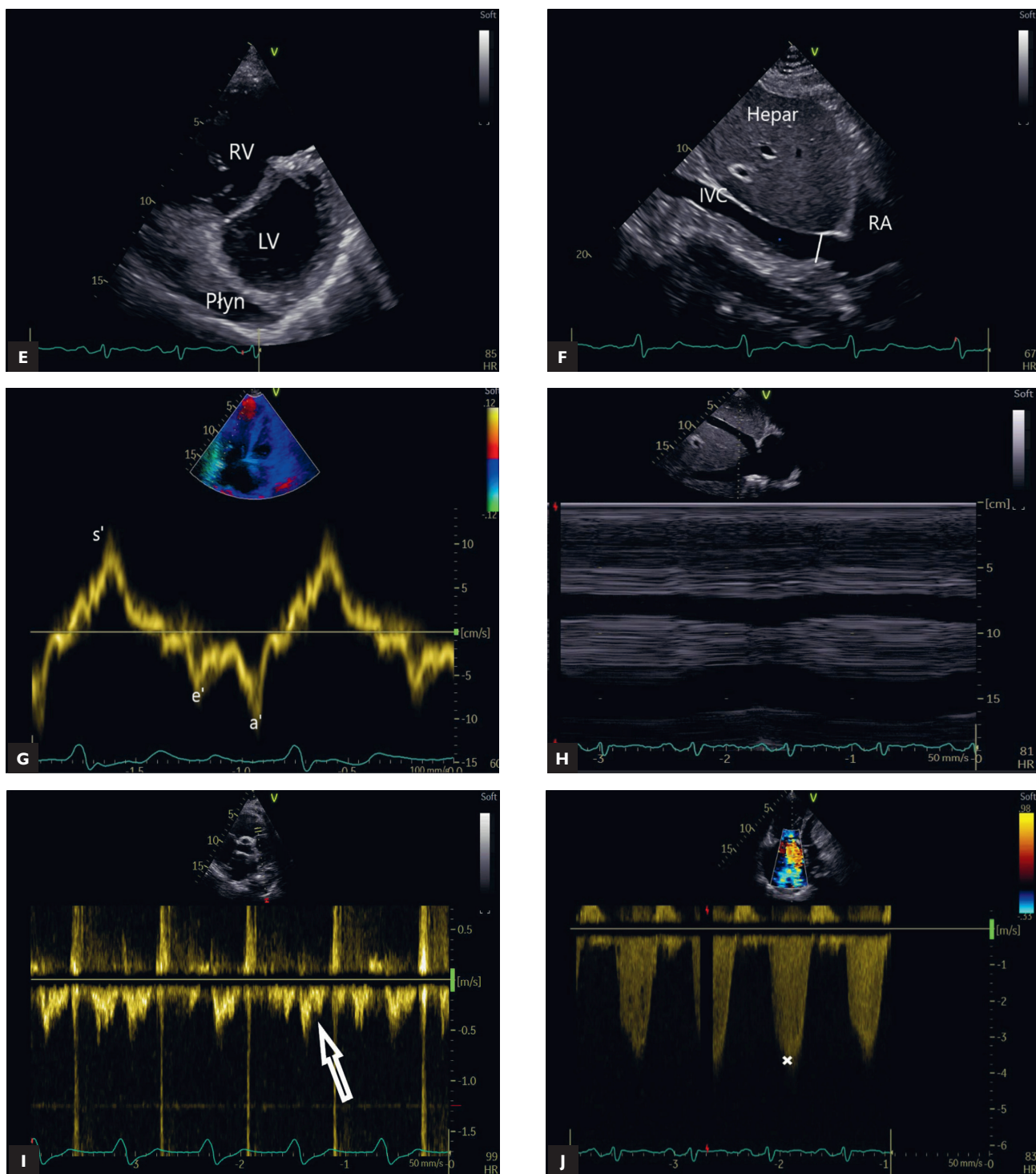
Schemat diagnostyczny zaleca u pacjentów z niewyjaśnioną dusznością wykonanie wstępnych badań – takich jak wywiad (także rodzinny), badanie fizykalne, elektrokardiogram, NT-proBNP/BNP. Następnie powinno się ukierunkować badania w kierunku chorób płuc (spirometria, RTG klatki piersiowej, TK klatki piersiowej, scyntygrafia wentylacyjno-perfuzyjna płuc) i chorób serca (echokardiografia, scyntygrafia serca). Echokardiografia jest badaniem przesiewowym, które może ujawnić istniejące wrodzone lub nabyte patologie serca prowadzące do rozwoju

nadciśnienia płucnego (ryc. 1A–D), a także wskazującym potrzebę dalszej szczegółowej diagnostyki istniejącego nadciśnienia płucnego, z badaniem inwazyjnym, jakim jest cewnikowanie prawego serca, włącznie. Jeżeli prawdopodobieństwo nadciśnienia płucnego na podstawie echokardiografii jest przynajmniej umiarkowane, należy skierować pacjenta do ośrodka leczenia tętniczego nadciśnienia płucnego.

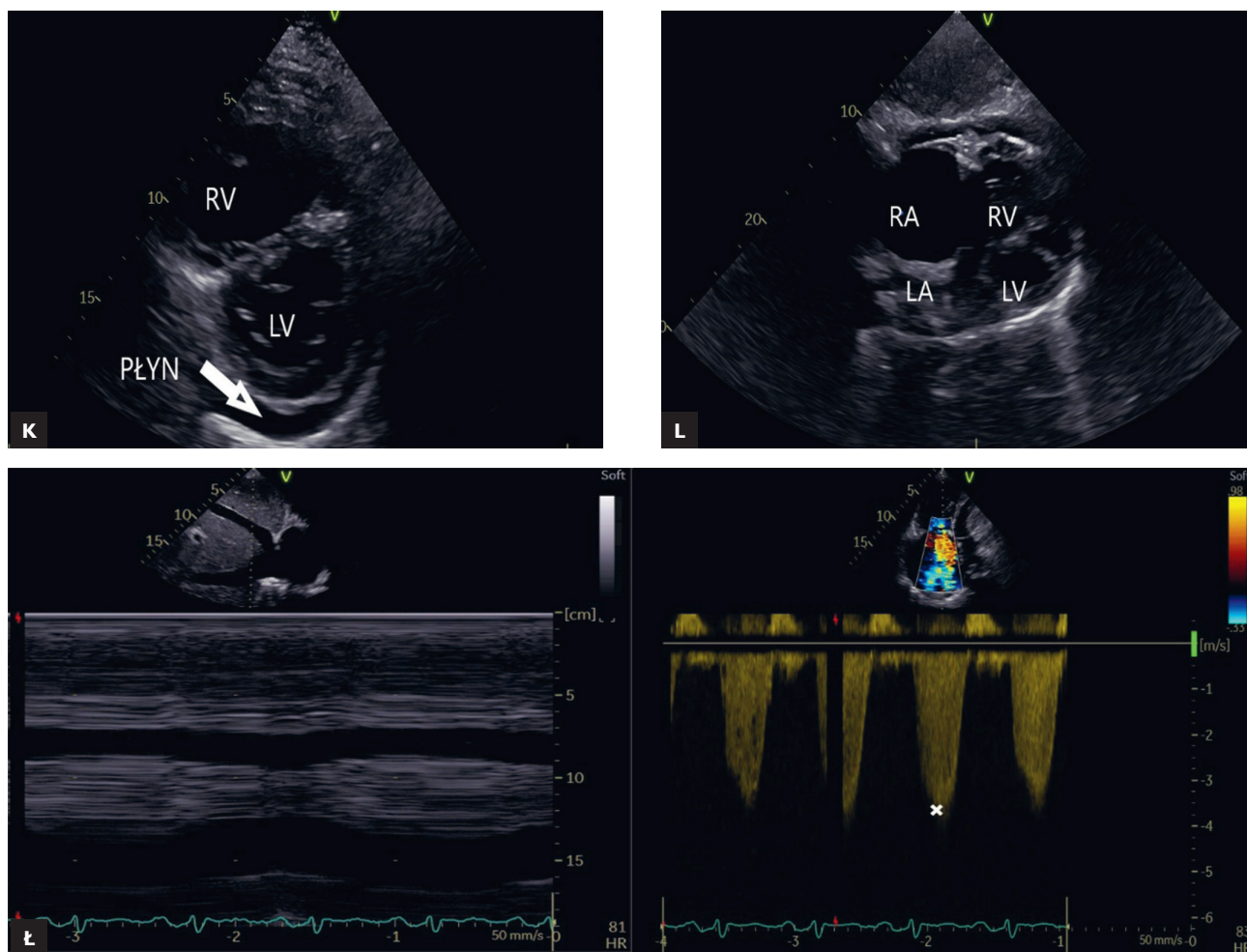
Do oceny prawdopodobieństwa wystąpienia nadciśnienia płucnego obecne wytyczne utrzymały jako graniczną wartość prędkości przepływu fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną $\geq 2,8$ m/s (ryc. 2). Pozostałe parametry wskazujące na podwyższone ciśnienie płucne wymieniono w tabeli 3.



RYCINA 1. Echokardiograficzne cechy nadciśnienia płucnego – przykłady oceny wskaźników echokardiograficznych. A – Projektcja przymostkowa w osi długiej: powiększenie prawej komory; B – Projektcja koniuszkowa 4-jamowa: powiększenie prawego przedsionka i prawej komory. Widoczny płyn w worku osierdziowym za prawym przedsionkiem; C – Projektcja koniuszkowa 4-jamowa. Oznaczenie TAPSE (skurczowego ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej) z użyciem M-Mode (wartość < 18 mm); D – Projektcja koniuszkowa 4-jamowa. Znaczne powiększenie powierzchni prawego przedsionka (RAA > 18 cm²)



RYCINA I. Echokardiograficzne cechy nadciśnienia płucnego – przykłady oceny wskaźników echokardiograficznych. E – Projektcja przykostkowa w osi krótkiej na lewą komorę: widoczne spłaszczenie przegrody międzykomorowej w rozkurczu. D-shaped. W niektórych przypadkach spłaszczenie przegrody międzykomorowej występuje także w skurczu. Widoczny jest płyn w worku osierdziowym za lewą komorą; F – Projektcja podmostkowa na żyłę główną dolną (ŻGD) – poszerzenie ŻGD; G – Projektcja koniuszkowa 4-jamowa. Pomiar szczytowej prędkości ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej z użyciem doplera tkankowego. $S' < 9,5 \text{ cm/s}$; H – Projektcja podmostkowa na ŻGD. Zmienność oddechowa $< 50\%$; I – Projektcja przykostkowa w osi krótkiej. Przepływ w RVOT. Śródskurczowe zazębnienie przepływu – Notch; J – Projektcja koniuszkowa 4-jamowa. Szczytowa prędkość fali zwrotnej, niedomykalności zastawki trójdzielnej. $V_{\text{max}} > 2,8 \text{ m/s}$



RYCINA 1. Echokardiograficzne cechy nadciśnienia płucnego – przykłady oceny wskaźników echokardiograficznych. K – Projektcja przymostkowa w osi krótkiej. Płyn w worku osierdziowym; L – Projektcja podmostkowa. Płyn w worku osierdziowym za prawym przedsionkiem i prawą komorą; Ł – Na podstawie maksymalnej prędkości przepływu fali niedomykalności zastawki trójdzielnej, szerokości żyły głównej dolnej oraz jej zmienności oddechowej można oszacować SPAP (ciśnienie w tętnicy płucnej)

Szerokość ŻGD (mm)	Zmienność oddechowa (%)	Szacowane ciśnienie w prawym przedsionku
<21	>50	3 (0–5)
>21	>50	8 (5–10)
>21	<50	15 (10–20)

SPAP = TR gradient + szacowane ciśnienie w RA

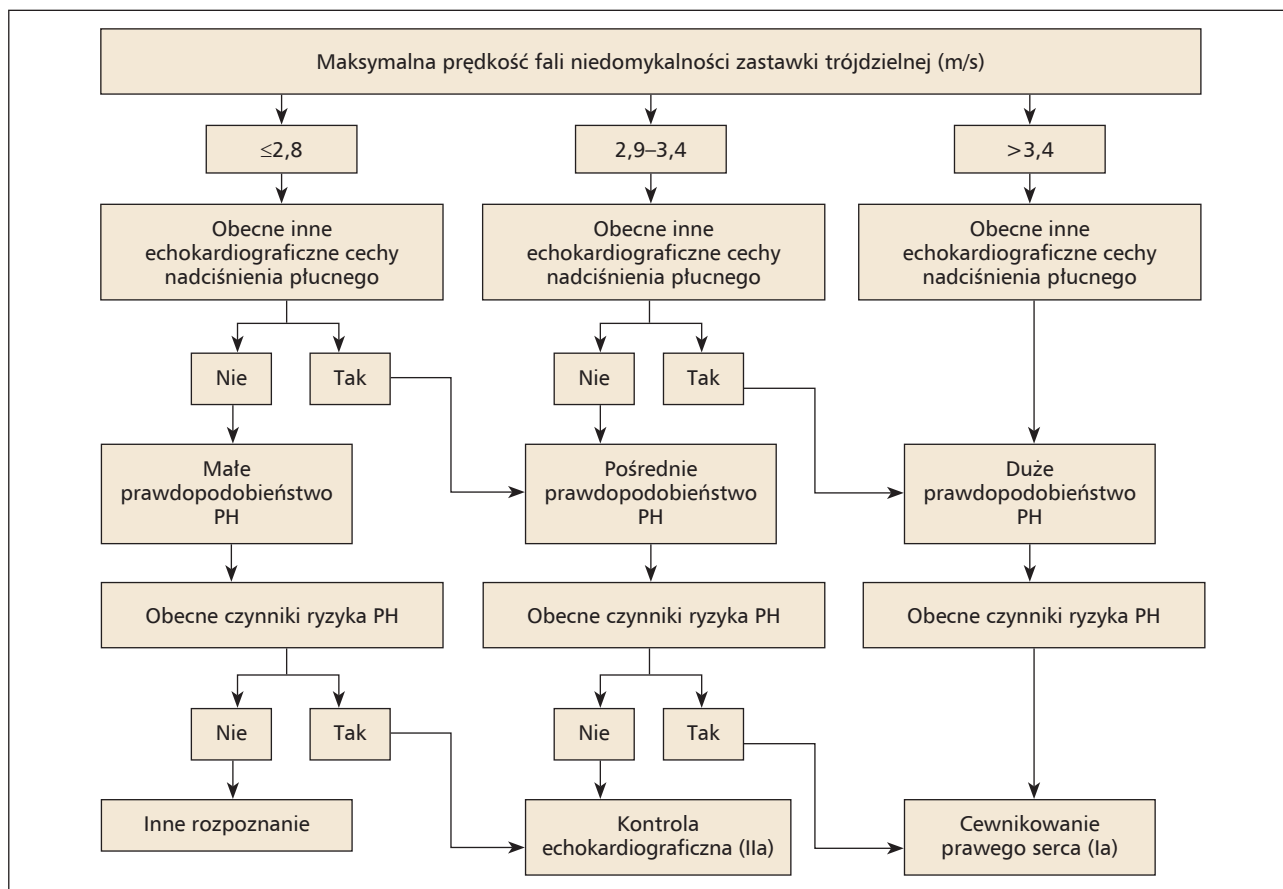
Wytyczne pierwszy raz określiły także parametry podwyższonego ryzyka PAH w rezonansie magnetycznym. Rezonans oceni również choroby lewego serca (tab. 4).

Badanie echokardiograficzne wykorzystujemy również do oceny rokowania podczas rozpoznania choroby przed wdrożeniem terapii (trójstopniowa skala ryzyka: niskie, pośrednie, wysokie – tab. 5), a także w trakcie trwania choroby podczas wizyt kontrolnych w celu monitorowania efektów leczenia (czterostopniowa skala – tab. 6). Zaleca się kontrolę echokardio-

graficzną w ciągu 3–6 miesięcy po zmianie terapii, co 3–6 miesięcy u pacjentów stabilnych i zawsze w przypadku pogorszenia stanu klinicznego.

Rola echokardiografii w szczególnych grupach pacjentów

Monitorowanie bezobjawowych pacjentów, zagrożonych wysokim prawdopodobieństwem rozwoju nadciśnienia płucnego:



RYCINA 2. Schemat diagnostyczny. Szacowanie prawdopodobieństwa wystąpienia nadciśnienia płucnego na podstawie badania echokardiograficznego. W nawiasach klasa zaleceń

Tabela 3. Cechy nadciśnienia płucnego w echokardiografii

Komorzy	Tętnica płucna	Żyła główna dolna i prawy przedsionek
Projekcja koniuszkowa 4-jamowa Stosunek RV/LV > 1/0 (RVIT/LVIT lub AREA), zredukowany wskaźnik zmiany pola prawej komory FAC < 35%	RVOT-ACT < 105 ms	ŻGD > 21 mm Zmienność oddechowa < 50% przy głębokim wdechu < 20% podczas spokojnego oddychania
Splaszczanie przegrody międzykomorowej W skurczu i/lub rozkurczu – D-shaped (projekcja przymostkowa w osi krótkiej)	Śródskurczowe zazębienie na ramieniu wstępującym przepływu przez RVOT (Notch)	Powierzchnia RA > 18 cm ²
TAPSE/SPAP < 0,55 mm/mmHg Bardzo duże prawdopodobieństwo TAPSE/SPAP < 0,19 mm/mmHG	Wczesnorozkurczowa prędkość przepływu wstępnego przez zastawkę płucną > 2,2 m/s	Szacowanie skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej na podstawie gradientu ciśnienia przez zastawkę trójdzielną oraz oszacowane ciśnienie w RA
Obniżona skurczowa prędkość S' bocznej części pierścienia trójdzielnego mierzona za pomocą doplera tkankowego (< 9,5 cm/s)	Średnica tętnicy płucnej większa niż średnica aorty TP > 25 mm	

ACT – czas akceleracji przepływu; FAC – odsetkowe skracanie powierzchni prawej komory w skurczu; LV – lewa komora; LVIT – droga napływu lewej komory; RA – prawy przedsionek; RV – prawa komora; RVIT – droga napływu prawej komory; RVOT – droga odpływu prawej komory; SPAP – ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej; TAPSE – amplituda ruchu bocznej części pierścienia trójdzielnego; TP – tętnica płucna; ŻGD – żyła główna dolna

1. Pacjenci ze sklerodermią (SSc). Występowanie tętniczego nadciśnienia płucnego szacuje się u nich na 5–19%. Zalecana ocena echokardiograficzna raz w roku u chorych bezobjawowych. Szczególną uwagę należy poświęcić pacjentom z następującymi czynnikami ryzyka rozwoju PAH: duszność, dłuższy czas trwania choroby, zespół Sjögrena,

Tabela 4. Parametry oznaczające zwiększone ryzyko tętniczego nadciśnienia płucnego w rezonansie magnetycznym

Morfologia serca	Zwiększone ryzyko
RVEDVI (ml/m ²)	>84
RVESVI (%)	>180
RV M/V ratio (g/ml)	≤0,45
LVEDVI (ml/m ²)	≤40
FUNKCJA RV	Zwiększone ryzyko
SVI (ml/m ²)	≤25
RVEF (%)	<37
RV SV/ESV	≤0,53

LVEDVI – indeks objętości końcoworozkurczowej lewej komory; RVEDVI – indeks objętości końcoworozkurczowej prawej komory; RVEF – frakcja wyrzutowa prawej komory; RVESVI – indeks objętości końcowoskurczowej; RV M/V ratio – współczynnik masy/objętości prawej komory; RVSV/ESV – objętość wyrzutowa do końcowoskurczowej prawej komory; SVI – indeks objętości wyrzutowej prawej komory

owróżnienia palców, starszy wiek, płeć męska, obecność przeciwciał antycentromerowych, obniżony współczynnik transferu płucnego dla tlenu węgla (DLCO – diffusion lung capacity for carbon monoxide), śródmiąższowa choroba płuc, podwyższony wskaźnik FVC/DLCO, zwiększone stężenie N-końcowego peptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP).

2. Nosiciele mutacji BMPR2. Ryzyko rozwoju PAH u nosicieli szacowane jest na 14% (mężczyźni) do 42% (kobiety). Zalecana ocena echokardiograficzna raz w roku u bezobjawowych krewnych z potwierdzoną mutacją pacjentów z PAH.
3. Krewni pierwszego stopnia pacjentów z HPAH.
4. Kandydaci do przeszczepienia wątroby.
5. Wczesne rozpoznanie PAH u objawowych pacjentów z:
 - nadciśnieniem wrotnym (1–2% pacjentów rozwija PAH)
 - infekcją HIV
 - chorobami tkanki łącznej innymi niż sklerodermia.
6. Pacjenci po epizodzie ostrej zatorowości płucnej. Szacuje się, że u 0,1–11% chorych po przebytych ostrym incydencie dochodzi do rozwoju zakrzepowo-zatorowego nadciśnienia płucnego (CTEPH).

Tabela 5. Trójstopniowa skala oceny ryzyka w tętnicznym nadciśnieniu płucnym

Szacowane roczne ryzyko zgonu	Niskie ryzyko <5%	Pośrednie ryzyko 5–20%	Wysokie ryzyko >20%
Objawy niewydolności prawej komory	Nieobecne	Nieobecne	Obecne
Tempo narastania objawów	Brak	Wolne	Szybkie
Omdlenie	Brak	Rzadko	Nawracające
WHO-FC	I, II	III	IV
6MWD	>440 m	165–440 m	<165 m
Biomarkery	BNP <50 ng/l NT-proBNP <300 mg/l	BNP 50–800 ng/l NT-proBNP 300–1100 ng/l	BNP >800 ng/l NT-proBNP >1100 ng/l
Echo	RAA <18 cm ² TAPSE/sPAP >0,32 mm/mmHg Bez płynu w osierdziu	RAA 18–26 cm ² TAPSE/sPAP 0,19–0,32 mm/mmHg Mała ilość płynu w osierdziu	RAA >26 cm ² TAPSE/sPAP <0,19 mm/mmHg Duża ilość płynu w osierdziu
MRI	RVEF >54% SVI >40 ml/m ² RVESVI <42 ml/m ²	RVEF 37–54% SVI 26–40 ml/m ² RVESVI 42–54 ml/m ²	RVEF <37% SVI <26 ml/m ² RVESVI >54 ml/m ²
RHC	RAP <8 mmHg CI ≥2,5 l/min/m ² SvO ₂ >65%	RAP 8–14 mmHg CI 2,0–2,4 l/min/m ² SvO ₂ 260–65%	RAP >14 mmHg CI <2,0 l/min/m ² SvO ₂ <60%

6MWD – test 6-minutowego marszu; BNP – peptyd natriuretyczny typu B; CI – wskaźnik sercowy; MRI – rezonans magnetyczny; NT-proBNP – N-końcowy peptyd natriuretyczny typu B; RAA – uszko prawego przedsionka; RAP – ciśnienie w prawym przedsionku; RHC – cewnikowanie prawostronne serca; RVEF – frakcja wyrzutowa prawej komory; RVESVI – wskaźnik objętości końcowoskurczowej prawej komory; SVI – zindeksowany wskaźnik objętości wyrzutowej; SvO₂ – nasycenie tlenem krwi żyłnej; TAPSE/sPAP – amplituda ruchu pierścienia trójzielnego/ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej; WHO-FC – klasy czynnościowe Światowej Organizacji Zdrowia

Tabela 6. Czterostopniowa skala oceny ryzyka w tętnicznym nadciśnieniu płucnym. Ryzyko oblicza się, dzieląc sumę punktów przez liczbę zmiennych. Należy dążyć do utrzymania pacjenta w profilu niskiego ryzyka

Determinanty rokowania	Niskie ryzyko	Średnie–niskie ryzyko	Średnie–wysokie ryzyko	Wysokie ryzyko
Przyznane punkty	I	2	3	4
WHO-FC	I lub II	-	III	IV
6MWD (m)	>440	320–440	165–319	<165
BNP lub NT-proBNP (ng/l)	<50 <300	50–199 300–649	200–800 650–1100	>800 >1100

6MWD – test 6-minutowego marszu; BNP – peptyd natriuretyczny typu B; NT-proBNP – N-końcowy peptyd natriuretyczny typu B; WHO-FC – klasy czynnościowe Światowej Organizacji Zdrowia

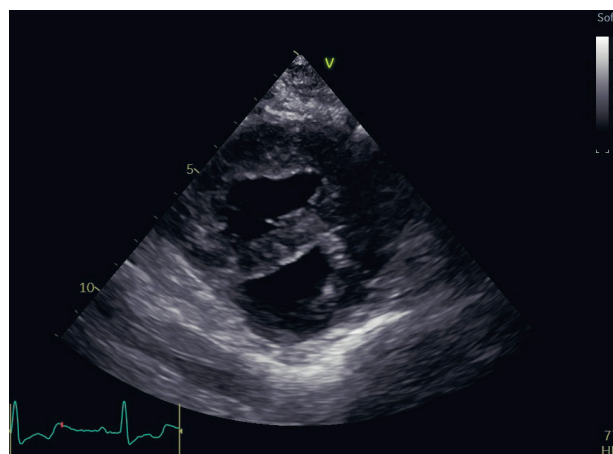
Tabela 7. Dane determinujące ryzyko rozwoju PH (na podstawie poz. 5 piśmiennictwa)

Czynniki ryzyka	Punkty
Nieprovokowana zatorowość płucna	+6
Niedoczynność tarczycy	+3
Pojawienie się objawów >2 tygodni przed rozpoznaniem ZP	+3
Dysfunkcja RV w UKG i TK	+2
Rozpoznana cukrzyca	-2
Leczenie trombolityczne lub embolektomia	-2

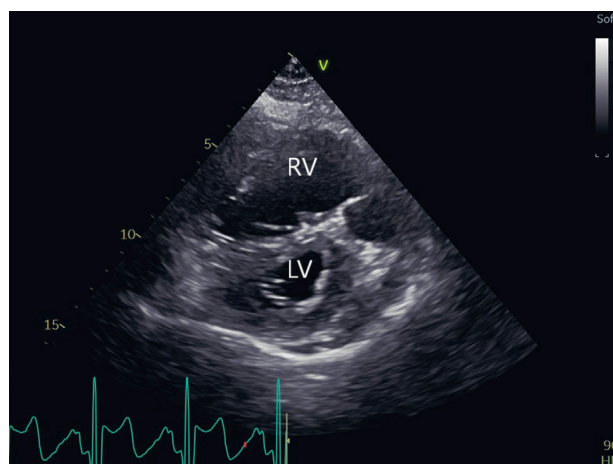
RV – prawa komora; TK – tomografia komputerowa; UKG – badanie echokardiograficzne serca; ZP – zatorowość płucna
Wynik > 6 punktów sugeruje wysokie ryzyko rozwoju nadciśnienia płucnego

Objawy mogą wystąpić w różnym okresie od ostrego epizodu. Najczęściej występuje przetrwała duszność lub nawrót duszności po okresie względnej poprawy wydolności. Echokardiografia jest najważniejszym badaniem u pacjentów z podejrzeniem CTEPH. Obowiązujące wytyczne dotyczące postępowania w ostrej zatorowości płucnej zalecają diagnostykę w kierunku CTEPH w ciągu 3–6 miesięcy od zachorowania także u bezobjawowych pacjentów z czynnikami ryzyka (tab. 7) rozwoju zakrzepowo-zatorowego nadciśnienia płucnego. U tych chorych wynik echokardiografii decyduje o dalszym postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym.

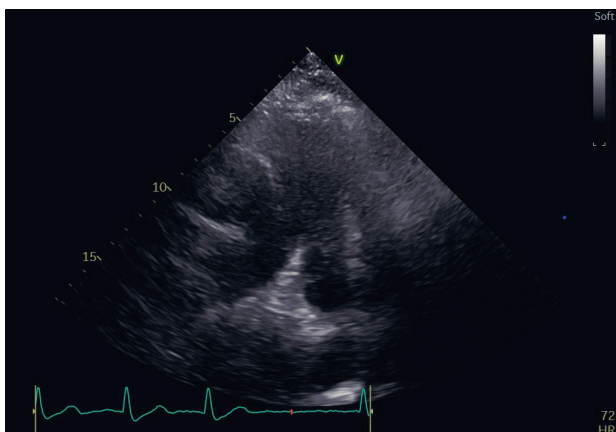
Na rycinach 3–12 przedstawiono obrazy badań echokardiograficznych u chorych z nadciśnieniem płucnym o różnej etiologii.



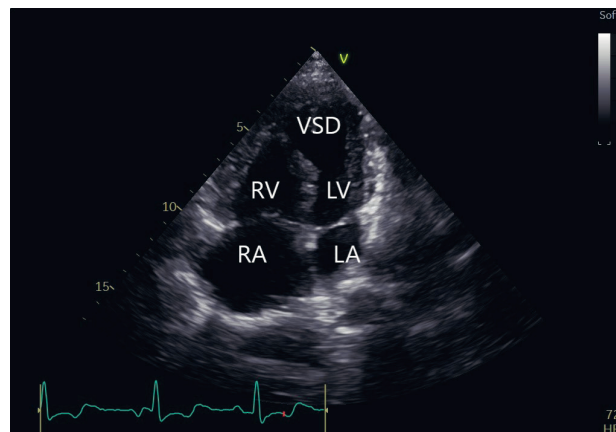
RYCINA 3. Pacjentka z zespołem Eisenmengera z przebiegiem VSD. Projekcja przykostkowa w osi krótkiej. Widoczne spłaszczenie przegrody międzykomorowej, D-shape lewej komory. Znaczny przerost prawej komory



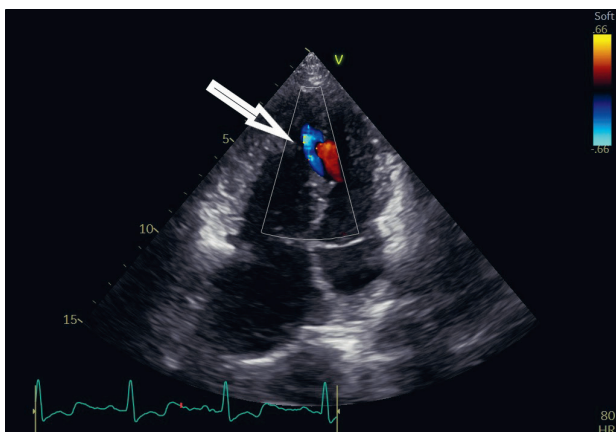
RYCINA 4. Pacjentka z sercem trójprzedsionkowym i nadciśnieniem płucnym. Projekcja przykostkowa w osi krótkiej. D-shape lewej komory (LV)
RV – prawa komora



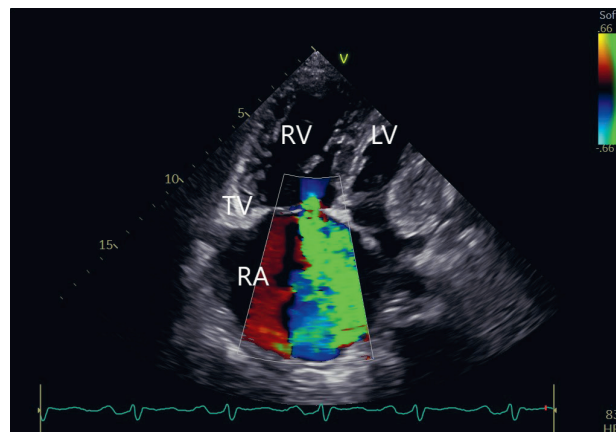
RYCINA 5. Pacjentka, lat 38, z idiopatycznym nadciśnieniem płucnym. Poszerzenie pnia płucnego i tętnic płucnych



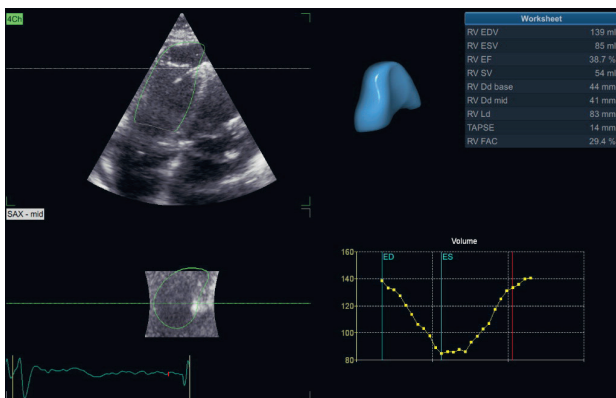
RYCINA 6. Pacjentka z zespołem Eisenmengera. Projekcja koniuszkowa 4-jamowa. Ubytek w przegrodzie międzykomorowej oraz pogrubienie wolnej ściany prawej komory
LA – lewy przedsionek; LV – lewa komora; RA – prawy przedsionek; RV – prawa komora; VSD – ubytek międzykomorowy mięśniowy



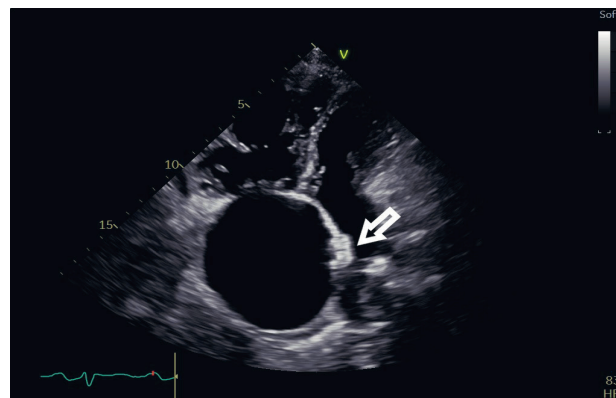
RYCINA 7. Pacjentka z zespołem Eisenmengera. Projekcja 4-jamowa koniuszkowa. Widoczny dwukierunkowy przepływ przez ubytek przegrody międzykomorowej



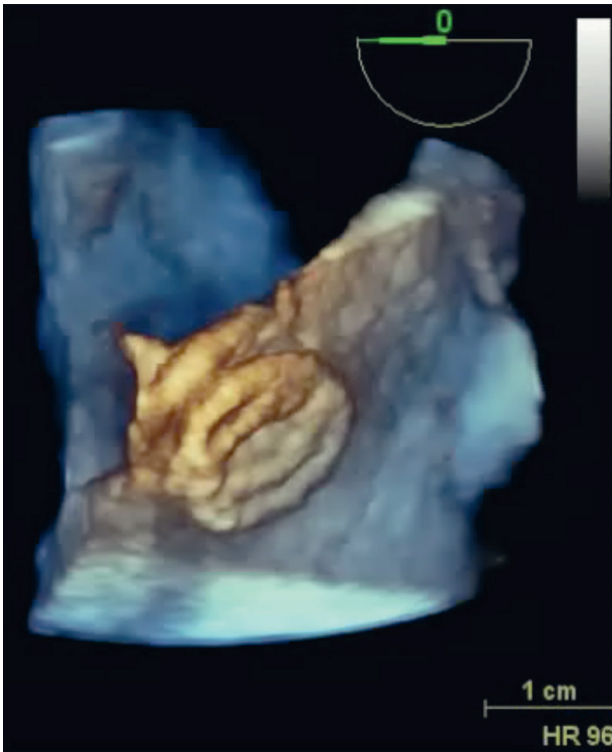
RYCINA 8. Projekcja koniuszkowa 4-jamowa. Powiększenie prawego przedsionka (RA) i prawej komory (RV). Lewa komora (LV) uciśnięta przez RV. Istotna niedomykalność zastawki trójdzielnej (TV)



RYCINA 9. Ocena prawej komory 3D z pomiarem frakcji wyrzutowej prawej komory (RVEF), amplitudy ruchu skurczowego pierścienia zastawki trójdzielnej (TAPSE) i skurczowej zmiany powierzchni (FAC)



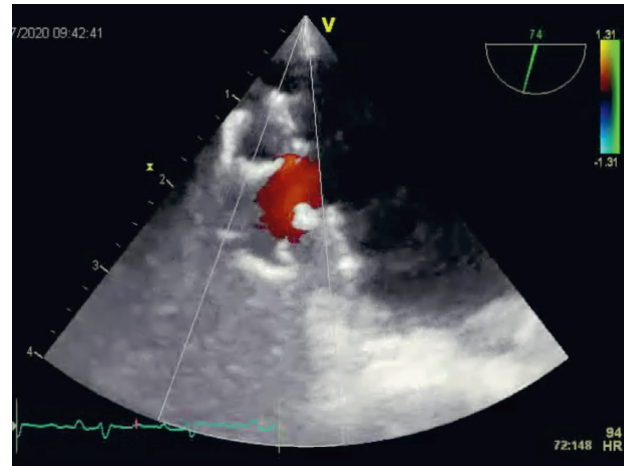
RYCINA 10. Pacjentka 36-letnia z zaawansowanym pierwotnym tętniczym nadciśnieniem płucnym (IPAH) oczekująca na transplantację płuc. Znaczne powiększenie prawego przedsionka z widocznym regulatorem przepływu AFR implantowanym po steptostomii przedsionkowej – jest to okłuder z otworem, który ma za zadanie utrzymanie odbarczającego przepływu prawo-lewego



RYCINA 11. Regulator przepływu w obrazie przezprzelykowym

Piśmiennictwo

1. Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Research and Practice* 2018;5:G11-G24.
2. Ferrara F, Zhou X, Gargani L, et al. Echocardiography in Pulmonary Arterial Hypertension. *Curr Cardiol Rep* 2019;21:22.
3. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal* 2022;43:3618-731.



RYCINA 12. Widoczny przepływ z prawego do lewego przedsionka (kolor czerwony) przez regulator przepływu. Obraz w badaniu przezprzelykowym

4. Klok FA, Couturaud F, Felcroix M, et al. Diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2020;25:55:2000189.
5. Klok FA, Dzikowska-Diduch O, Kostrubiec M, et al. Derivation of a clinical prediction score for chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2016;14:121-8.
6. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal* 2020;41:543603.
7. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2015;28:1.e14–39.e14.
8. Topyła-Putowska W, Tomaszewski M, Wysokiński A, et al. Echocardiography in pulmonary arterial hypertension: Comprehensive evaluation and technical considerations. *J Clin Med* 2021;10:3229-337.