

Zastosowanie echokardiografii w diagnostyce i terapii zatorowości sercowopochodnej — wybrane aspekty w świetle zaleceń Europejskiego Towarzystwa Echokardiograficznego

Iwona Świątkiewicz

Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych
 Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Streszczenie

W związku z ogromnym postępem w dziedzinie terapii chorób układu sercowo-naczyniowego i rozwojem nowych technik echokardiograficznych istnieje potrzeba prowadzenia dokładniejszej diagnostyki oraz sprecyzowania szczegółowych wskazań do wykonywania poszczególnych typów badania echokardiograficznego w różnych jednostkach chorobowych. Echokardiografia jest metodą używaną w postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym u pacjentów z udarem mózgu, przemijającym niedokrwieniem mózgu oraz zatorowością obwodową. Udar mózgu stanowi trzecią pod względem częstości przyczynę zgonu w krajach uprzemysłowionych. W 15–30% przypadków udar niedokrwienno-mózgowy jest spowodowany zatorowością sercowopochodną. Udary mózgu o etiologię sercowopochodną charakteryzują się szczególnie złym rokowaniem, z 50-procentową śmiertelnością chorych w ciągu 3 lat obserwacji. W związku z tym wczesna identyfikacja tej etiologii udaru jest niezmiernie ważna. Do chorób serca o dużym ryzyku wystąpienia zatorowości sercowopochodnej należy zaliczyć: migotanie przedsionków, zawał serca, kardiomiopatie, obecność masy wewnątrzsercowej, nabyte zastawkowe wady serca o etiologii reumatycznej, miażdżycę aorty wstępującej i łuku aorty, infekcyjne zapalenie wsierdza oraz obecność mechanicznych protez zastawkowych. U wszystkich pacjentów z objawami zatorowości obwodowej, zwłaszcza udaru mózgu lub przemijającego niedokrwienia mózgu, należy rozważyć potencjalne sercowopochodne źródło zatorowości. Kluczową rolę w postępowaniu diagnostycznym odgrywa badanie echokardiograficzne przezklatkowe i przezprzelykowe. Zwłaszcza wprowadzenie echokardiografii przezprzelykowej do praktyki klinicznej, ze względu na dobrą czułość i wysoką specyficzność wykrywania materiału zatorowego sercowopochodnego, zrewolucjonizowało diagnostykę pacjentów z udarem mózgu. Biorąc to pod uwagę, echokardiografia stanowi nie tylko potężne narzędzie diagnostyczne, ale również odgrywa znaczącą rolę w prewencji pierwotnej i wtórnej udaru mózgu. Celem rekomendacji, opracowanych przez grupę ekspertów Europejskiego Towarzystwa Echokardiograficznego, było omówienie sercowopochodnych przyczyn zatorowości oraz przedstawienie szczegółowych zasad dotyczących zastosowania echokardiografii w diagnostyce przyczyn zatorowości sercowopochodnej. (Folia Cardiologica Excerpta 2010; 5, 6: 339–352)

Słowa kluczowe: zatorowość sercowopochodna, udar mózgu, echokardiografia przezklatkowa, echokardiografia przezprzelykowa

Adres do korespondencji: Dr n. med. Iwona Świątkiewicz, Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz, tel.: (52) 585 40 23, faks: (52) 585 40 24, e-mail: i.swiat@wp.pl

Wstęp

Echokardiografia jest metodą używaną w postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym u pacjentów z udarem mózgu, przemijającym niedokrwieniem mózgu (TIA, *transient ischaemic attack*) oraz zatorowością obwodową. Udar mózgu stanowi trzecią pod względem częstości przyczynę zgonu w krajach uprzemysłowionych [1, 2]. W 15–30% przypadków udar niedokrwienności mózgu jest spowodowany zatorowością sercowopochodną (CSE, *cardiac source of embolism*) [1–3]. Wśród chorób serca mogących być przyczyną udaru mózgu w mechanizmie CSE można wyróżnić choroby o ryzyku dużym oraz małym lub niepewnym [4]. Do chorób serca o dużym ryzyku wystąpienia CSE należy zaliczyć: migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*), zawał serca (zwłaszcza przebyty niedawno oraz powikłany dysfunkcją skurczową lub tętniakiem lewej komory), kardiomiopatie, obecność masy wewnątrzsercowej, nabyte zastawkowe wady serca o etiologii reumatycznej (zwłaszcza zwężenie zastawki mitralnej), miażdżycę aorty wstępującej i łuku aorty, infekcyjne zapalenie wsierdzia oraz obecność mechanicznych protez zastawkowych. Wśród przyczyn związanych z małym lub niepewnym ryzykiem wystąpienia CSE należy wymienić: wypadanie płatków zastawki mitralnej (MVP, *mitral valve prolapse*), obecność zwapnień pierścienia mitralnego, zwężenie zastawki aortalnej z obecnością zwapnień, tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej i przetrwały otwór owalny (PFO, *patent foramen ovale*). Ponadto można wyróżnić następujące patomechanizmy wystąpienia CSE:

- obecne uszkodzenie serca sprzyjające powstaniu skrzepliny wewnątrzsercowej, na przykład powstanie skrzepliny w uszku lewego przedsionka (LAA, *left atrial appendage*) w przebiegu AF;
- obecna masa wewnątrzsercowa o potencjalnym ryzyku embolizacji, na przykład skrzeplina, guz, vegetacja;
- obecne połączenie wewnątrzsercowe powodujące ryzyko wystąpienia zatorowości paradoksalnej, na przykład PFO.

Z danych epidemiologicznych wynika, że w około połowie przypadków za udar mózgu sercowopochodny odpowiada AF, w 1/4 wada zastawkowa serca, a w 1/3 przyścienna skrzeplina w lewej komorze (LV, *left ventricle*) [3, 5]. Obecność potencjalnej przyczyny CSE lub objawów niewydolności serca (HF, *heart failure*) zwiększa ryzyko udaru mózgu około 2–3-krotnie [6, 7]. Wczesne zdiagnozowanie tych stanów jest niezwykle istotne, gdyż umożliwia rozpoczęcie właściwego leczenia, mogącego zapobiec wystąpieniu niedokrwienia mózgu [2]. Samo stwier-

dzenie choroby serca u pacjenta z udarem mózgu nie stanowi dowodu na jego sercowopochodne pochodzenie, ponieważ miażdżycowa choroba naczyniowo-mózgowa oraz choroby serca często ze sobą współistnieją. Taka konfiguracja wpływa na istotny wzrost ryzyka zgonu, zwłaszcza w obserwacji długoterminowej. Podczas gdy główną przyczyną zgonu w pierwszych 6 miesiącach po przebyciu udaru mózgu są zaburzenia neurologiczne, to w następnych 4–5 latach dominują choroby układu sercowo-naczyniowego, zwłaszcza zawał serca i HF [8]. Udary mózgu o etiologii sercowopochodnej charakteryzują się szczególnie złym rokowaniem, z 50-procentową śmiertelnością chorych w ciągu 3 lat obserwacji [9]. Z tego powodu wczesna identyfikacja tej etiologii udaru jest niezmiernie ważna. Sercowopochodnego mechanizmu udaru poszukuje się zwykle dopiero w kolejnym etapie diagnostyki, po wykluczeniu choroby naczyniowo-mózgowej. Kluczową rolę w tym postępowaniu odgrywa badanie echokardiograficzne: przezklatkowe (TTE, *trans-thoracic echocardiography*) i przezprzełykowe (TEE, *transesophageal echocardiography*). Zwłaszcza wprowadzenie TEE do praktyki klinicznej, ze względu na dobrą czułość i wysoką specyficzność wykrywania materiału zatorowego sercowopochodnego, zrewolucjonizowało diagnostykę chorych z udarem mózgu [10, 11]. Obecnie na oddziałach intensywnej terapii ostrych udarów mózgu badanie echokardiograficzne wykonuje się w 80% przypadków (TTE v. łącznie TTE i TEE w stosunku 1:3). Echokardiografia jest szczególnie przydatna w diagnostyce pacjentów z drugim i piątym typem udaru mózgu według kryteriów TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*), a więc odpowiednio z udarem spowodowanym CSE i udarem o niewyjaśnionej etiologii (udar kryptogeny) [9]. Za sercowopochodną etiologią udaru mózgu przemawiają: nagły początek objawów, zwłaszcza u pacjenta z AF i bez objawów TIA lub udaru w wywiadzie; ciężki kliniczny przebieg udaru u chorych w 70. roku życia i starszych; przebyty wcześniej zawał narządowy (zwłaszcza wieloogniskowy i wieloczasowy); inne objawy zatorowości obwodowej. W ustalaniu przyczyny udaru pomocne mogą być wyniki badań obrazowych mózgu, takich jak tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny. Za CSE, jako dominującą przyczyną udaru, będzie przemawiało zwłaszcza stwierdzenie obustronnego wieloogniskowego uszkodzenia mózgu z zajęciem obszarów unaczynienia przedniego i tylnego oraz szybka rekanalizacja zamkniętej dużej tętnicy mózgowej [12]. Dzisiejsza populacja pacjentów charakteryzująca się starszym wiekiem oraz większym odsetkiem cho-

rych z HF stwarza nowe wyzwania dla leczenia farmakologicznego i interwencyjnego. W związku z ogromnym postępem w dziedzinie terapii chorób układu sercowo-naczyniowego i rozwojem nowych technik echokardiograficznych istnieje potrzeba prowadzenia dokładniejszej diagnostyki oraz sprecyzowania szerszych wskazań do wykonania poszczególnych typów badania echokardiograficznego w różnych jednostkach chorobowych. Celem obecnych rekomendacji, opracowanych przez grupę ekspertów, było przedstawienie szczegółowych zasad dotyczących zastosowania echokardiografii w diagnostyce przyczyn CSE [4].

Zawał serca i niewydolność serca

Występowanie incydentów zakrzepowo-zatorowych stanowi poważne powikłanie HF. Mechanizm tego zjawiska w HF może być wieloczynnikowy — poza obecnością skrzepliny wewnątrzsercowej do wystąpienia zatoru predysponują stan prozakrzepowy i upośledzony przepływ krwi. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe z użyciem metody dopplerowskiej jest powszechnie zaakceptowanym najbardziej użytecznym pojedynczym narzędziem diagnostycznym w ocenie chorych z HF zarówno o etiologii niedokrwiennej, jak i nieniedokrwiennej [13]. Badanie to służy określeniu wielkości jam serca oraz funkcji serca globalnej i regionalnej, z ilościową oceną frakcji wyrzutowej LV (LVEF, *left ventricle ejection fraction*), a także ocenie czynności zastawek, osierdzia i obecności patologicznych mas wewnątrzsercowych, w tym skrzeplin zarówno w LV, jak i w lewym przedsionku (LA, *left atrium*) (zwłaszcza w obecności AF i zwężenia zastawki mitralnej).

Występowanie skrzeplin wewnątrzsercowych w przebiegu zawału serca

Skrzeplina wewnątrzsercowa często występuje u pacjentów z udarem niedokrwinnym mózgu i może stanowić wskazanie do długoterminowego stosowania leczenia przeciwkrzepliwego w celu zmniejszenia ryzyka ponownego udaru. Echokardiografię, jako badanie pierwszego rzutu w wykrywaniu skrzeplin, powinno się wykonać u tych chorych jak najwcześniej. W badaniu Sena skrzeplinę wewnątrzsercową stwierdzano u 26% pacjentów z incydem naczyniowo-mózgowym, a 70% skrzeplin lokalizowało się w LAA [14]. Wykazano istotną zależność między występowaniem AF (AF było częstsze w grupie pacjentów z chorobą wieńcową) i dysfunkcją skurczowej LV a obecnością skrzepliny wewnątrzsercowej [14]. Rozpoznanie dysfunkcji

skurczowej LV było niezależnym predyktorem stwierdzenia skrzepliny wewnątrzsercowej [14]. Od czasu wprowadzenia leczenia reperfuzyjnego ostrego zawału serca do tworzenia skrzeplin wewnątrzsercowych w przebiegu zawału dochodzi coraz rzadziej. Trudno określić dokładną częstość występowania tego powikłania, gdyż badania kliniczne dotyczące tego zagadnienia prowadzono w różnych okresach w czasie zmieniających się standardów terapii ostrego zawału serca. Wczesne badania donosiły o 7–20-procentowym odsetku obecności skrzeplin w przebiegu ostrego zawału serca, głównie ściany przedniej lub koniuszka. W przypadku rozwoju tętniaka LV, zwłaszcza w okresie między 2. a 7. dobą ostrego zawału ściany przedniej, odsetek ten wzrastał do 50%. Jednak obserwowana w tej grupie chorych częstość powikłań zatorowych była stosunkowo mała [15]. W jednym z ostatnich badań prowadzonych w grupie chorych z dysfunkcją skurczową LV, głównie o etiologii niedokrwiennej, u których LVEF wynosiła mniej niż 50%, obecność skrzepliny wewnątrzsercowej stwierdzono (przy użyciu rezonansu magnetycznego) w 7% przypadków [16]. Pacjenci ze skrzepliną częściej przeżyli zawał serca i występowała u nich bardziej istotna dysfunkcja skurczowa LV z nasilonym włóknieniem mięśnia sercowego. Częstość przeżytych incydentów naczyniowo-mózgowych wynosiła w tej grupie 12%.

Rozpoznawanie skrzepliny w lewej komorze przy użyciu echokardiografii

Kryteria rozpoznania skrzepliny w LV w echokardiografii są następujące: dodatkowe echo, wyraźnie odgraniczone od granicy wsierdzia, przylegające do obszaru hipo- lub akinetycznego LV, widoczne w skurczu i rozkurczu w co najmniej dwóch projekcjach (zwykle koniuszkowej i przymostkowej w osi krótkiej). Skrzepliny w LV mogą być płaskie (przyścienne, przylegające do ściany LV) lub wystające do światła LV. Echogenność skrzepliny może być jednorodna lub niejednorodna, zwykle z centralnym przejaśnieniem. Czułość i specyficzność TTE w rozpoznawaniu skrzepliny w LV wynoszą odpowiednio 95% i 86%. Pomocne, zwłaszcza w odróżnieniu skrzepliny od artefaktu, może być użycie kontrastu echokardiograficznego poprawiającego wizualizację koniuszka LV [17]. Echokardiografię kontrastową zaleca się jako szybką, stosunkowo prostą i bezpieczną metodę oceny LVEF oraz wykrywania skrzepliny w LV, zwłaszcza u pacjentów, u których jakość obrazów echokardiograficznych jest zła [17]. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe, ze względu na niezbyt dobre obrazowanie koniuszka LV, zwykle niewiele wnosi do

rozpoznania skrzepliny w LV. Prawdopodobieństwo obecności skrzepliny w LV zwiększa się przy stwierdzeniu tętniaka LV, definiowanego jako odgraniczony obszar akinezy lub dyskinezy, deformującego LV w skurczu i rozkurczu, zwykle ze ścięciem jej ściany. Oceny wielkości skrzepliny przeważnie dokonuje się poprzez pomiar jej maksymalnego wymiaru w osi prostopadłej do miokardium. Skrzepliny w LV przylegające do ściany zwykle są nieruchome, podczas gdy pozostałe mogą wykazywać ruchomość całości lub przeważnie części, niezależną od ruchu przylegającego miokardium. Cecha ta, łatwa do stwierdzenia przy użyciu tkankowej echokardiografii dopplerowskiej, jest jedną z najważniejszych właściwości pozwalających odróżnić skrzeplinę od artefaktu.

Skrzeplina w lewej komorze a ryzyko powikłań zatorowych i antykoagulacja

W niektórych badaniach wykazano zmniejszenie ryzyka powikłań zatorowych u chorych ze stwierdzoną skrzepliną w LV poddawanych antykoagulacji, z kolei w innych udokumentowano występowanie zatorowości obwodowej aż u 27% pacjentów po zawale serca ściany przedniej ze skrzepliną w LV mimo prowadzonego leczenia przeciwkrzepliwego [15]. Potencjalnie zwiększone ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych dotyczy zwłaszcza chorych z przewlekłą HF, z powodu nasilonej aktywności czynników prozakrzepowych i zastoju krwi w naczyniach obwodowych oraz w poszerzonych i źle kurczących się jamach serca. Nie potwierdzają tego jednak wyniki badań klinicznych — ryzyko takich powikłań u klinicznie stabilnych pacjentów, z ciężką dysfunkcją skurczową LV i obecnością skrzeplin wewnątrzsercowych stwierdzanych przy użyciu echokardiografii jest małe (1–3%/rok) [18]. W tej sytuacji trudno wykazać korzyść ze stosowania terapii antykoagulantem. Ryzyko embolizacji skrzeplin znajdujących się w LV jest zwiększone w następujących sytuacjach: w zawale serca ściany przedniej, u starszych osób, przy dużych rozmiarach skrzeplin, zwłaszcza wystających do światła LV i ruchomych. Długoterminowe losy skrzeplin powstających w LV u chorych po zawale serca są w większości przypadków nieznane. Około 20% z nich ulega samoistnej rezolucji, jednak większość wymaga zastosowania leczenia heparyną lub warfaryną [15]. Wiele skrzeplin utrzymuje się w LV miesiące lub lata po zawale serca. Ryzyko embolizacji zmniejsza się z biegiem czasu w wyniku postępu procesu organizacji skrzepliny.

Zalecenia

1. Echokardiografia jest najbardziej użytecznym badaniem diagnostycznym pierwszego rzutu u pacjentów po zawale serca w celu oceny rozległości obszaru martwicy, stopnia dysfunkcji skurczowej LV, morfologii i funkcji zastawek serca, obecności skrzeplin wewnątrzsercowych oraz osierdzia.
2. Echokardiografia kontrastowa ma większą czułość w wykrywaniu obecności skrzeplin w LV u chorych po zawale serca.
3. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe nie jest przydatne do oceny obecności skrzeplin w LV u chorych po zawale serca.

Kardiomiopatie

U pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową (DCM, *dilated cardiomyopathy*), zarówno pierwotną, jak i wtórną, występuje zwiększone ryzyko tworzenia skrzeplin wewnątrz jamy LV, zwłaszcza przyściennie w obszarach hipokinetycznych LV [19]. Powikłania zakrzepowo-zatorowe są również typowe dla kardiomiopatii gąbczastej, czyli niescalenia LV (LVNC, *LV non-compaction*), w przypadku którego ich przyczyną może być zarówno AF, jak i tworzenie się skrzeplin w zatokach mięśnia sercowego. Podobnie jak u chorych po zawale serca również w czasie długoterminowej obserwacji pacjentów z DCM zwykle nie stwierdza się zmniejszenia rozmiarów lub rezolucji skrzepliny. Przewlekła terapia przeciwkrzepliwą może być skuteczna w zmniejszeniu ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych zarówno w przypadku DCM, jak i LVNC ze względu na obserwowaną 2-krotnie częstszą rezolucję skrzeplin w wyniku stosowania warfaryny. W piśmiennictwie donosi się o 3–18-procentowym odsetku występowania powikłań zakrzepowo-zatorowych w grupie chorych z DCM w zależności od obecności takich czynników jak: mały rzut serca, znaczna rozstrzeń komór, rozległe odcinkowe zaburzenia kurczliwości czy występowanie AF [20, 21]. Podobnie jak u chorych po zawale serca echokardiografia odgrywa tu decydującą rolę w ocenie funkcji LV i w wykrywaniu skrzeplin wewnątrzsercowych. Niezwykle pomocne, zwłaszcza w przypadku LVNC, może być zastosowanie echokardiografii kontrastowej i trójwymiarowej, umożliwiających bezpośrednio uwidocznienie zatok w obrębia miokardium [17]. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe umożliwia lepszą wizualizację segmentów podstawnych i środkowych LV, ale nie poprawia obrazowania koniuszka.

Zalecenia

1. Echokardiografia powinna być badaniem diagnostycznym pierwszego rzutu u chorych z rozpoznaniem lub podejrzeniem kardiomiopatii, wykonywanym w celu oceny stopnia dysfunkcji LV i/lub prawej komory oraz obecności skrzeplin wewnątrzsercowych.
2. Echokardiografia kontrastowa ma większą czułość w wykrywaniu obecności skrzeplin w LV u chorych z rozpoznaniem kardiomiopatii.

Migotanie przedsionków

Problem występowania zatorowości obwodowej u chorych z AF jest niezwykle ważny i złożony. Wynika on z dużego rozpowszechnienia AF (0,4–1% w populacji ogólnej — aż do 9% u osób powyżej 80. roku życia) oraz częstości występowania powikłań zatorowych w grupie pacjentów z AF: od 1% (populacja małego ryzyka) do 15% (populacja dużego ryzyka) incydentów/rok [22]. Najczęstszym mechanizmem wystąpienia incydentu zatorowego u chorego z AF jest embolizacja skrzepliny z LAA, jednak w 25% przypadków przyczyną są inne (choroba naczyń mózgowych czy miażdżycza aorty wstępującej). Należy pamiętać, że większość pacjentów z AF to osoby powyżej 75. roku życia, z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą i miażdżycą tętnic szyjnych, a więc z niezależnymi, istotnymi czynnikami ryzyka zatorowości obwodowej. Echokardiografię rutynowo zaleca się u pacjentów z AF w celu ustalenia jego przyczyny i wyboru właściwej terapii [23]. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe ma niezwykle wysoką wartość w wykryciu choroby serca będącej przyczyną AF, na co składa się: rozpoznanie wady zastawkowej serca, ocena wymiarów i objętości przedsionków, ocena wymiarów i grubości oraz funkcji skurczowej i rozkurczowej komór, ocena niedomykalności trójdzielnej z oszacowaniem ciśnienia skurczowego w prawej komorze. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe służy głównie do wykrycia sercowych źródeł zatorowości, bezpiecznego przygotowania chorego do kardiowersji oraz kwalifikacji i monitorowania w czasie zabiegów ablacji AF czy zamykania LAA.

Echokardiografia w wykrywaniu skrzeplin u chorych z migotaniem przedsionków

Rozwój dysfunkcji LA ze wzrostem ciśnienia w jego jamie w wyniku obecności nadciśnienia tętniczego, AF, walwulopatii mitralnej czy ogłuszenia LA po kardiowersji sprzyja powstawaniu skrzeplin w lewym przedsionku. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe, ze względu na wysoką czułość

i specyficzność, jest badaniem uważanym za referencyjne w wykrywaniu skrzeplin w LAA, najczęściej spotykanych w przebiegu AF. Umożliwia ono również stwierdzenie objawów dysfunkcji LA towarzyszących lub poprzedzających utworzenie skrzepliny, takich jak obecność spontanicznego kontrastu lub zmniejszenie prędkości przepływu w LAA poniżej 30–40 cm/s [24]. Ostatnie badania wykazują również przydatność TTE w ocenie funkcji LA u wybranych pacjentów [25].

Echokardiografia w ocenie ryzyka zatorowości u chorych z migotaniem przedsionków

Ocena ryzyka wystąpienia incydentów zatorowych u osób z AF jest konieczna przed podjęciem decyzji o rozpoczęciu leczenia przeciwkrzepliwego, potencjalnie związanego z możliwością powikłań krwotocznych. Do stratyfikacji ryzyka u chorych z AF zgodnie ze standardami wykorzystuje się kliniczną skalę ryzyka CHADS₂DS₂-VASc [23]. Podczas gdy wskazania do zastosowania leczenia przeciwkrzepliwego są wyraźnie określone u chorych bez czynników ryzyka (kwas acetylosalicylowy) i z wysokim ryzykiem (warfaryna), to nadal nie ma jednoznacznych zasad leczenia pacjentów z ryzykiem pośrednim, zwłaszcza przy dużym prawdopodobieństwie wystąpienia powikłań krwotocznych [23]. W tej sytuacji pomocne może być określenie przy użyciu TTE/TEE echokardiograficznych predyktorów zwiększonego ryzyka zatorowości obwodowej u chorych z AF, takich jak: dysfunkcja skurczowa LV (LVEF < 35%), nasilone zmiany miażdżycowe w aorcie wstępującej, obecność skrzepliny lub spontanicznego kontrastu w LAA oraz objawy dysfunkcji LAA (zmniejszenie prędkości przepływu w LAA ≤ 20 cm/s i/lub upośledzenie czynności skurczowej LAA stwierdzane przy użyciu techniki *M-mode*). Funkcję skurczową LAA można ocenić, stosując TTE/TEE zarówno w sposób bezpośredni (frakcja zmiany powierzchni w 2D, frakcja skręcania w *M-mode*, prędkość przepływu krwi przy użyciu metody Dopplera), jak i pośredni (ocena obecności skrzeplin lub spontanicznego kontrastu).

Echokardiografia w kwalifikacji i monitorowaniu kardiowersji

Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe odgrywa kluczową rolę w kwalifikacji do kardiowersji pacjentów z AF trwającym ponad 48 godzin po kilkugodzinnej terapii heparyną niefrakcjonowaną lub drobnocząsteczkową pod warunkiem wykluczenia obecności skrzeplin w LA i w LAA w badaniu echokardiograficznym przezprzełykowym [26, 27].

W przypadku stwierdzenia w TEE występowania skrzeplin zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe przez co najmniej 3 tygodnie oraz przeprowadzenie kontrolnego TEE tuż przed planowaną kardiowersją. Zastosowanie powyższego schematu postępowania wiąże się z 2-krotnym zmniejszeniem ryzyka powikłań krwotocznych w 8-tygodniowym okresie obserwacji oraz większym odsetkiem przywrócenia rytmu zatokowego w obecności krótko trwającego AF [26, 28]. Niezależnie od wyniku TEE wykonywanego przed kardiowersją zaleca się doustną terapię przeciwkrzepliwą przez 4 tygodnie po kardiowersji w celu zmniejszenia ryzyka powikłań zatorowych mogących wystąpić w wyniku dysfunkcji LAA (ogłuszenie LA, *atrial stunning*) we wczesnym okresie po kardiowersji. Większość przypadków ogłuszenia LA po kardiowersji ustępuje w ciągu 48–72 godzin, najpóźniej do 7 dni od przeprowadzenia zabiegu. Stwierdzenie prawidłowej funkcji LA 7 dni po kardiowersji wskazuje na małe ryzyko zatorowe oraz pozwala na bezpieczne zaprzestanie leczenia przeciwkrzepliwego [27]. Jest to też niezależny predyktor braku nawrotów AF w obserwacji krótko- i długoterminowej. Pewnym ograniczeniem takiego schematu postępowania w kwalifikacji pacjentów z AF do kardiowersji jest konieczność kilkukrotnego wykonywania pólinwazyjnego badania, jakim jest TEE.

Zalecenia

- Wskazania do wykonania TTE u chorych z AF:
- rozpoznanie i ocena istotności choroby serca będącej przyczyną AF (choroba wieńcowa, wada zastawkowa serca, kardiomiopatia, dysfunkcja komór serca);
 - przed kardiowersją trzepotania przedsionków (obecność tej arytmii świadczy zwykle o istotnym uszkodzeniu serca);
 - ustalenie wskazań, monitorowanie zabiegu i obserwacja długoterminowa pacjentów kwalifikowanych do leczenia inwazyjnego AF (ablacja AF, zamknięcie LAA).
- Wskazania do wykonania TEE u chorych z AF:
- kwalifikacja i monitorowanie pacjentów z AF leczonych za pomocą kardiowersji poprzedzonej krótkotrwałą terapią przeciwkrzepliwą;
 - wybrane sytuacje kliniczne (przed inwazyjnym leczeniem AF, nawroty incydentów zatorowych mimo właściwie prowadzonego leczenia przeciwkrzepliwego);
 - określanie ryzyka zatorowości w przyszłości (badanie funkcji LAA).

Przetrwwały otwór owalny

Przetrwwały otwór owalny będący pozostałością komunikacji międzyprzedsionkowej obecnej w życiu płodowym stwierdza się u 1/4–1/3 populacji dorosłych osób [29]. Brak zrośnięcia przegrody pierwotnej (od strony LA) i wtórnej (od strony prawego przedsionka) w sytuacji wzrostu ciśnienia w prawym przedsionku (jak w próbie Valsalvy czy nadciśnieniu płucnym) stwarza warunki do powstania prawo-lewego przecieku krwi przez PFO. Istnieje wiele wariantów anatomicznych PFO, w tym rzadko występujące postaci ze stałą komunikacją międzyprzedsionkową z dominującym przeciekiem lewo-prawym, okresowo odwróconym. W niektórych przypadkach, przy znacznym powiększeniu jam przedsionków lub obecności tętniaka międzyprzedsionkowego, powstaje prawdziwy ubytek przegrody międzyprzedsionkowej z samoistnym przeciekiem lewo-prawym (tzw. fenestracje dołu owalnego). Tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej można rozpoznać na podstawie stwierdzenia stałego przemieszczenia lub nadmiernej ruchomości przegrody międzyprzedsionkowej powodujących jej przesunięcie w stronę jednego z przedsionków o więcej niż 1 cm od płaszczyzny przegrody. Obecność tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej sprzyja tworzeniu skrzeplin w LA. Badania przeprowadzone w ostatnich latach spowodowały, że zwrócono uwagę na związek między obecnością PFO i tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej (zwłaszcza przy ich współistnieniu) a wystąpieniem udaru mózgu kryptogennego, zwłaszcza u młodych osób poniżej 55. roku życia [30–33]. W takiej sytuacji najczęstszy patomechanizm udaru mózgu polega na pojawieniu się zatorowości paradoksalnej (spowodowanej obecnością prawo-lewego przecieku międzyprzedsionkowego) materiałem zatorowym (najczęściej w postaci skrzeplin) z serca prawego lub obwodowego układu żylnego [30–33]. Zatorowość paradoksalna przez PFO wydaje się stosunkowo rzadką przyczyną niedokrwienia mózgu, z wyjątkiem przypadków ostrej zatorowości płucnej ze wzrostem ciśnienia w prawym przedsionku. Należy jednak rozważyć udział PFO w patomechanizmie incydentów niedokrwienia mózgu o niewyjaśnionej etiologii, zwłaszcza w następujących sytuacjach klinicznych: wiek poniżej 55. roku życia (w populacjach starszych osób istnieje większe prawdopodobieństwo obecności nasilonego procesu miażdżycowego lub niemego klinicznie AF jako przyczyn niedokrwienia mózgu), wykazanie zwią-

ku czasowego między zakrzepicą żylną a incydem niedokrwienia mózgu, współistnienie PFO i tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej [32], obecność dużych przecieków prawo-lewych przez PFO (powyżej 20 pęcherzyków kontrastu spontanicznie lub po prowokacji podczas próby Valsalvy) [34–36]. W przypadku stwierdzenia związku między PFO a niedokrwieniem mózgu należy rozważyć decyzję o przezskórnym zamknięciu PFO [31, 37–40].

Echokardiografia w diagnostyce przetrwałego otworu owalnego

Na obecność prawo-lewego przecieku wewnątrzsercowego może wskazywać zarejestrowanie w tętnicach mózgowych środka kontrastowego podanego dożylnie podczas przezczaszkowego badania ultrasonograficznego wykonanego u pacjenta hospitalizowanego na oddziale neurologii z powodu incydentu niedokrwienia mózgu. Rozpoznanie PFO umożliwia przeprowadzenie TTE z użyciem kontrastu, w którym należy wykazać obecność komunikacji międzyprzedsionkowej ze spontanicznym lub prowokowanym podczas próby Valsalvy przechodzeniem pęcherzyków kontrastu ze strony prawej na lewą w czasie 3–4 cykli pracy serca [34]. Również uwidocznienie metodą fali pulsacyjnej i doplera kolorowego przecieku krwi prawo-lewego lub lewo-prawego biorącego początek w obszarze dołu owalnego wskazuje na obecność PFO. Na podstawie liczby pęcherzyków kontrastu przechodzących do LA w spoczynku lub po wykonaniu próby Valsalvy w trakcie 3 kolejnych cykli serca wyróżniono 3 stopnie nasilenia przecieku przez PFO: mały (3–5 pęcherzyków), średni (6–25) i duży (> 25) [34]. Metodą referencyjną w rozpoznawaniu PFO jest TEE z użyciem kontrastu, charakteryzujące się wyższą czułością od TTE (94% v. 80%) [10, 11].

Zalecenia

1. Metodą referencyjną w rozpoznawaniu PFO jest TEE z użyciem kontrastu i z prawidłowo przeprowadzoną próbą Valsalvy. W wybranych przypadkach przy uzyskaniu obrazu bardzo dobrej jakości wystarczające może być TTE.
2. Czynniki wykrywane w echokardiografii mogące wskazywać na zatorowość paradoksalną przez PFO jako mechanizm wystąpienia udaru mózgu o niewyjaśnionej etiologii to: tętniak przegrody międzyprzedsionkowej, duży przeciek prawo-lewy przez PFO występujący spontanicznie lub po prowokacji podczas próby Valsalvy.

Miażdżycy aorty

Rozwój zmian miażdżycowych aorty nasila się wraz z wiekiem i obecnością czynników ryzyka miażdżycy, takich jak: nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, cukrzyca czy palenie tytoniu. Częstość występowania takich zmian w aorcie zależy od charakterystyki badanej populacji. W populacji ogólnej ogniska miażdżycowe w aorcie, zwykle zstępującej, uwidoczniono u 51% spośród losowo wybranych osób powyżej 45. roku życia [41]. Złożone blaszki miażdżycowe stwierdzono w 7,6% przypadków. Ogniska miażdżycowe w aorcie występują u 38% pacjentów z istotnymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach szyjnych. Obserwuje się je u 92% osób z chorobą wieńcową [41]. Badania przeprowadzone w ostatnich latach wykazały związek między obecnością zmian miażdżycowych w aorcie a wystąpieniem udaru mózgu i zatorowości obwodowej [42, 43]. U 60% chorych z przebyłym udarem mózgu powyżej 60. roku życia stwierdzono zmiany miażdżycowe w łuku aorty [43]. Wykazano, że powikłana miażdżycy aorty jest niezależnym czynnikiem wystąpienia udaru mózgu (poza AF czy miażdżycę tętnic szyjnych), z 4-krotnie większym ryzykiem pojawienia się incydentu w czasie 13 miesięcy obserwacji pacjentów z dużym ryzykiem AF i obecnością zmian miażdżycowych ruchomych, dużych (> 4 mm) i z owrzodzeniami [44]. Innym powikłaniem miażdżycy aorty jest zespół embolizacji cholesterolowej, który może wystąpić spontanicznie lub w wyniku przeprowadzenia procedur wewnątrznaczyniowych, takich jak cewnikowanie serca czy założenie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej [45]. Miażdżycy aorty wstępującej i łuku aorty niesie ze sobą również duże ryzyko wystąpienia udaru śródoperacyjnego [46].

Rozpoznawanie miażdżycy aorty

Ogniska miażdżycowe w aorcie definiuje się jako nieregularne pogrubienie intymy, o szerokości co najmniej 2 mm. Na podstawie ich cech morfologicznych można je zakwalifikować jako zmiany proste lub złożone. Te ostatnie to blaszki miażdżycowe z obecnymi owrzodzeniami, przerywające elastyczną błonę wewnętrzną i drążące w głąb błony środkowej aorty. Przydatność TTE w rozpoznawaniu miażdżycy aorty ma ograniczoną wartość, polegającą głównie na uwidocznieniu początkowych odcinków gałęzi naczyń odchodzących od aorty, przy wykorzystaniu projekcji nadmostkowej z użyciem

obrazowania harmonicznego. Badanie echokardiograficzne przezprzelykowe uznaje się za metodę z wyboru w ocenie ognisk miażdżycowych w aorcie, charakteryzującą się lepszą rozdzielczością obrazu i dobrą powtarzalnością. Umożliwia ono przeprowadzenie pełnej oceny blaszki miażdżycowej z podaniem jej grubości oraz obecności owrzodzeń, zwapnień i ruchomych skrzeplin oraz określeniem jej potencjału zatorowego. Przewaga TEE nad innymi metodami obrazowania polega na jego zdolności do oceny ruchomości blaszki w czasie rzeczywistym. W badaniu *French Aortic Plaque In Stroke* wykazano, że blaszki miażdżycowe o grubości wynoszącej co najmniej 4 mm mają istotnie większy potencjał zatorowy [44]. Ryzyko to nasila obecność w obrębie blaszki ruchomych skrzeplin, owrzodzeń o wielkości 2 mm i większych oraz brak zwapnień. Przy ocenie stopnia nasilenia zmian miażdżycowych można się posłużyć następującą klasyfikacją według Montgomery'ego: stopień I — pogrubienie intymy poniżej 4 mm; stopień II — rozlane pogrubienie intymy wynoszące co najmniej 4 mm; stopień III — ognisko miażdżycowe mniejsze niż 5 mm; stopień IV — ognisko miażdżycowe większe niż 5 mm; stopień V — ruchoma blaszka miażdżycowa [47]. Badanie echokardiograficzne przezprzelykowe jest najlepszą metodą obrazowania dużych, ruchomych skrzeplin w aorcie, wymagających w niektórych przypadkach, przy nawracających incydentach zatorowych, leczenia chirurgicznego [48]. Badanie to służy również do wykluczenia rozwarstwienia aorty wstępującej, mogącego być przyczyną udaru mózgu lub TIA [48].

Zalecenia

1. U pacjentów z udarem mózgu TTE może służyć do stwierdzenia obecności ognisk miażdżycowych w łuku aorty. W przypadku złej jakości obrazu konieczne może być przeprowadzenie TEE, zarówno w celu wykluczenia obecności, jak i dokładnej charakterystyki morfologicznej blaszek miażdżycowych, przydatnej do ustalenia właściwej terapii.
2. U pacjentów z zatorowością obwodową, przy braku uwidocznienia źródeł zatorowości w TTE, konieczne jest przeprowadzenie TEE jako metody z wyboru w celu wykluczenia obecności ruchomych blaszek miażdżycowych lub skrzeplin w świetle aorty.

Masa wewnątrzsercowa

Echokardiografia jest podstawową metodą obrazową stosowaną w diagnostyce masy wewnątrzser-

cowej; dostarcza dokładnych informacji anatomicznych i czynnościowych, pozwala na identyfikację warunków sprzyjających jej powstaniu, umożliwia przeprowadzenie dokładnej oceny morfologicznej z podaniem pełnej charakterystyki zmiany, służy do monitorowania skuteczności leczenia, jest optymalną metodą obrazowania zmian mniejszych niż 1 cm i zmian wywodzących się z zastawek. Poza pojedynczymi sytuacjami, w których konieczne jest użycie innych metod obrazowania, w ogromnej większości przypadków echokardiografia jest wystarczającą metodą do oceny przedoperacyjnej zmiany, w tym różnicowania między tworami patologicznymi a różnymi wariantami normy i artefaktami (prawy przedsionek: siatka Chiari, zastawka Eustachiusza, *crista terminalis*, cewniki/elektrody wewnątrzsercowe, przerost tłuszczowy przegrody międzyprzedsionkowej, mięśnie grzebieniaste, tkanka tłuszczowa wokół pierścienia trójdzielnego; LA: przerost tłuszczowy przegrody międzyprzedsionkowej, otwór owalny, zatoka poprzeczna, zwapnienia pierścienia mitralnego, zatoka wieńcowa, brzeg między lewą górną żyłą płucną a LAA, mięśnie grzebieniaste; LV: beleczki mięśnia, struny rzekome, mięśnie brodawkowate; prawa komora: cewniki/elektrody wewnątrzsercowe, wiązki mięśniowe/beleczki mięśnia, wiązka pośrednia) [49, 50].

Śluzak

Śluzak jest najczęstszym łagodnym guzem serca, stanowiącym 30–50% pierwotnych nowotworów serca. Około 80% śluzaków lokalizuje się w LA w okolicy dołu owalnego, rzadziej guz ten występuje w prawym przedsionku (15%), komorach serca (5%) czy wielogniskowo (5%) [49, 50]. U ponad 50% chorych śluzak LA powoduje pojawienie się objawów zwężenia zastawki mitralnej. Śluzaki prawego przedsionka, poprzez obstrukcję zastawki trójdzielnej, mogą wywoływać symptomy prawokomorowej HF. Objawy zatorowości dotyczą 30–40% chorych ze śluzakiem, zwłaszcza w przypadku postaci polipoidalnych i śluzowatych oraz postaci występujących rodzinnie. Typowy obraz śluzaka w echokardiografii to ruchoma, uszypułowana masa przytwierdzona do wsierdzia w okolicy dołu owalnego. Do ustalenia rozpoznania zwykle wystarcza przeprowadzenie TTE, choć przy małych guzach, zwłaszcza przy lokalizacji w prawym sercu, mogą być konieczne TEE oraz echokardiografia trójwymiarowa. Jeśli nie udaje się uwidocznić szypuły guza, pomocne może być wykonanie rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej. Śluzaki najczęściej wymagają różnicowania ze skrzeplinami.

Papillary fibroelastoma

Papillary fibroelastoma stanowią 85–90% guzów związanych z zastawkami (pozostałe to śluzaki oraz włókniaki) [49]. Są one małymi (zwykle o średnicy 0,5–2,0 cm) tworami, często mylonymi z wegetacjami. Właściwe rozpoznanie w dużym stopniu zależy od obrazu klinicznego pacjenta oraz obecności lub braku objawów zakażenia. Guzy te, zwykle o nieregularnym kształcie (podobne do liścia paproci lub palmy), są przytwierdzone do komorowej powierzchni zastawki za pomocą małej szypuły. Ich ruchomość jest niezależnym czynnikiem rokowniczym zgonu i zatorowości. Istotną niedomykalność mitralną w przebiegu rozwoju guza stwierdza się rzadko. Pacjentów z guzami nieruchomymi, u których nie występują objawy, można poddać obserwacji, ale należy ją prowadzić regularnie. W diagnostyce różnicowej trzeba uwzględnić wyrośla *Lambda* (zwykle mniejsze, w obrębie niezmiennych zastawek, przeważnie u starszych pacjentów).

Zalecenia

Echokardiografia jest:

- zalecana w ocenie pacjentów z objawami klinicznymi wskazującymi na obecność masy wewnątrzsercowej;
- niezbędna do wyboru optymalnej metody leczenia (leczenie kardiochirurgiczne lub przeciwkrzepliwe) u pacjentów z chorobą serca predysponującą do tworzenia się masy wewnątrzsercowej;
- zalecana w celu monitorowania po zabiegach usunięcia masy wewnątrzsercowej o dużym ryzyku nawrotu (np. śluzak);
- zalecana u pacjentów z chorobą nowotworową w celu oceny zajęcia serca procesem chorobowym.

Infekcyjne zapalenie wsierdzia

Incydenty zatorowe są jednym z najpoważniejszych powikłań infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IE, *infective endocarditis*), pogarszającym rokowanie zwłaszcza w przypadku wystąpienia zatorowości mózgowej [51, 52]. Echokardiografia odgrywa kluczową rolę w postępowaniu u pacjentów z IE i może być użyteczna zarówno w diagnostyce chorych z zatorowością obwodową o nieznaną przyczynę, jak i w ocenie ryzyka zatorowości u osób z rozpoznaniem IE.

Infekcyjne zapalenie wsierdzia jako źródło zatorowości

Częstość występowania zatorowości obwodowej u chorych z IE ocenia się na 10–50% [51]. Jest to wartość zaniżona, gdyż wiele incydentów zato-

rowych przebiega bez objawów klinicznych [51]. W większości przypadków IE podejrzewa się na podstawie typowych objawów klinicznych, jednak czasami jest ono rozpoznawane w wyniku stwierdzenia typowych dla IE zmian w TEE u chorych diagnozowanych z powodu nieznaną przyczynę zatorowości. Zatorowość może być pierwszym objawem IE, a większość incydentów zatorowych występuje przed rozpoczęciem antybiotykoterapii [53]. Zmianami typowymi dla IE stwierdzanymi w echokardiografii, uznawanymi za tak zwane duże kryteria diagnostyczne tej choroby, są: wegetacje, ropień okołozastawkowy i świeże rozejście się protezy zastawkowej [54]. Typowe cechy wegetacji w echokardiografii to: dodatkowa masa, przytwierdzona najczęściej do wsierdzia zastawkowego (rzadziej wsierdzia ściennego lub mięśni brodawkowatych), o echogenności innej niż echogenność otaczających ją struktur serca i chaotycznym ruchem, niezależnym od ruchu zastawki, z którą jest związana. Zgodnie ze standardami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) badanie echokardiograficzne należy wykonać w każdym przypadku podejrzenia IE [54]. Umożliwia ono nie tylko ustalenie rozpoznania, ale również ocenę stopnia uszkodzenia zastawek, wykrycie powikłań sercowych oraz przewidywanie rokowania i ryzyka zatorowości. Badaniem diagnostycznym pierwszego rzutu jest TTE z czułością wykrywania wegetacji około 60%. Wykonanie TEE jest wskazane w przypadku wątpliwego wyniku TTE, a także u pacjentów z protezą zastawkową lub elektrodą wewnątrzsercową oraz przy podejrzeniu ropnia okołozastawkowego [54]. Czułość TEE w wykrywaniu wegetacji wynosi 85–90%. Jest to badanie niezastąpione przy podejrzeniu powikłań okołozastawkowych, w tym w celu wykluczenia obecności ropnia. Nawet przy zastosowaniu TEE czułość echokardiografii w rozpoznaniu IE jest mniejsza u chorych z protezą zastawkową i wszczepionymi urządzeniami wewnątrzsercowymi. Identyfikacja wegetacji jest szczególnie trudna u pacjentów z MVP i obecnym pogrubieniem płatków zastawki, przy małych rozmiarach wegetacji (< 2 mm) lub po ich embolizacji. Z tego powodu TTE/TEE powinno się powtarzać w odstępach kilkudniowych, jeśli wynik pierwszego badania będzie ujemny, a istnieje duże prawdopodobieństwo kliniczne rozpoznania IE. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić skrzeplinę, *fibroelastoma* czy IE niebakteryjne zakrzepowe.

Zalecenia

1. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe jest badaniem diagnostycznym pierwszego rzutu przy podejrzeniu IE.

2. Ze względu na większą czułość badania wykonanie TEE jest wskazane w przypadku ujemnego wyniku TTE przy dużym klinicznym prawdopodobieństwie IE oraz u pacjentów z podejrzeniem tej choroby na protezie zastawkowej, a także przy niediagnostycznych obrazach w TTE.
3. Zaleca się powtarzanie TTE/TEE w odstępach 7–10-dniowych w przypadku ujemnego wyniku echokardiografii i dużego klinicznego prawdopodobieństwa rozpoznania IE.

Echokardiografia w przewidywaniu ryzyka zatorowości u chorych z infekcyjnym zapaleniem wsierdza

Oprócz zastosowania w diagnostyce echokardiografię wykorzystuje się także do oceny ryzyka zatorowości u chorych na IE [53]. Do czynników ryzyka zatorowości zalicza się: obecność vegetacji, zwłaszcza w obrębie zastawki mitralnej, ich ruchomość oraz zmianę wielkości vegetacji w czasie antybiotykoterapii. Szczególnie duże ryzyko embolizacji stwierdza się u pacjentów z dużymi (> 15 mm), ruchomymi vegetacjami, zwłaszcza przy IE zastawki mitralnej o etiologii gronkowcowej. Ryzyko wystąpienia nowych incydentów zatorowych jest największe w czasie pierwszych dni antybiotykoterapii, zmniejsza się po okresie 2 tygodni leczenia i utrzymuje się na pewnym poziomie aż do momentu zniknięcia vegetacji. Z tego powodu korzyść z leczenia kardiochirurgicznego IE zastosowanego w celu uniknięcia zatorowości jest największa w pierwszym tygodniu antybiotykoterapii.

Zalecenia

1. Ryzyko zatorowości w przypadku IE jest większe przy obecności vegetacji dużych (> 10 mm), a zwłaszcza bardzo dużych (> 15 mm) i ruchomych.

Protezy zastawkowe/wszczepialne urządzenia wewnątrzsercowe

Protezy zastawkowe/wszczepialne urządzenia wewnątrzsercowe stanowią istotne potencjalne źródło zatorowości. Obecność wszczepialnego materiału wewnątrzsercowego u pacjenta z incydem zatorowym wskazuje na CSE.

Protezy zastawkowe

Pojawienie się incydem zatorowego u pacjenta z protezą zastawkową może wskazywać na obecność IE na protezie zastawki lub na zakrzepicę protezy. Zakrzepica protezy jest jednym z najpoważniejszych powikłań występujących po wszczępieniu

protez zastawkowych mechanicznych. Ryzyko wystąpienia zakrzepicy protezy jest duże zwłaszcza w wczesnym okresie pooperacyjnym, po przerwaniu leczenia przeciwkrzepliowego oraz u kobiet w ciąży [55]. Przy podejrzeniu zakrzepicy protezy zastawkowej należy wykonać zarówno TTE, jak i TEE. W przypadku wystąpienia ciężkiej zakrzepicy obstrukcyjnej protezy zastawkowej badaniem pierwszego rzutu jest TTE, w którym można stwierdzić: nieprawidłowy strumień przepływu przez zastawkę w badaniu doplerem kolorowym, wzrost wartości gradientu przezzastawkowego oraz zmniejszenie efektywnej powierzchni ujścia. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe jest metodą z wyboru stosowaną w celu wykrycia głównych objawów zakrzepicy protezy, takich jak: restrykcja ruchu płata/ów lub dysku/ów, nieprawidłowy centralny strumień fali zwrotnej, brak fizjologicznych strumieni fali zwrotnej w protezach mechanicznych oraz bezpośrednio uwidocznienie skrzepliny lub łuszczyki w obrębie protezy, z określeniem rozległości obszaru objętego skrzepliną. Ryzyko powikłań zatorowych w czasie zastosowanego leczenia trombolitycznego jest szczególnie wysokie przy dużych skrzeplinach (> 0,8 cm²) — przeprowadzenie TEE może w takich przypadkach pomóc zakwalifikować pacjenta do leczenia kardiochirurgicznego, przeciwkrzepliowego lub trombolitycznego. Badania echokardiograficzne przezprzełykowe i przezklatkowe używa się również do monitorowania skuteczności leczenia chorych z zakrzepicą protezy zastawkowej. Rozpoznanie częściowej zakrzepicy zastawki jest szczególnie trudne, zwłaszcza przy braku istotnej obstrukcji zastawki. W tych sytuacjach metodą z wyboru jest TEE, chociaż i to badanie ma tutaj swoje ograniczenia (np. różnicowanie skrzepliny z vegetacją oraz odróżnienie tych struktur od szwu chirurgicznego lub nitek włóknika), zwłaszcza przy ocenie protezy zastawki aortalnej w obecności protezy zastawki mitralnej.

Zalecenia

1. W każdym przypadku incydem zatorowego u pacjenta z protezą zastawkową należy wykonać TTE.
2. W przypadku ujemnego wyniku TTE u pacjenta z protezą zastawkową i incydem zatorowym należy wykonać TEE (jako badanie o większej czułości diagnostycznej).
3. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe odgrywa istotną rolę w wyborze strategii terapeutycznej w przypadku zakrzepicy protezy zastawkowej, wskazując na leczenie kardiochirurgiczne przy obecności dużej skrzepliny.

4. Po zastosowaniu leczenia trombolitycznego lub przeciwkrzepliwego zakrzepicy protezy zastawkowej zaleca się wykonanie TTE/TEE w celu monitorowania skuteczności leczenia.

Wszczepialne urządzenia wewnątrzsercowe

Jeżeli u chorego z wszczepialnym urządzeniem wewnątrzsercowym (elektroda wewnątrzsercowa do stałej stymulacji serca, kardiowerter defibrylator itp.) dojdzie do incydentu zatorowego, należy poszukiwać źródła zatorowości w prawym sercu (dotyczy to zatorowości płucnej lub obwodowej, która nastąpiła w mechanizmie zatorowości paradoksalnej przez PFO). Przy poszukiwaniu zakrzepicy i/lub IE w obrębie urządzenia wewnątrzsercowego w takim przypadku użyteczne są zarówno TTE, jak i TEE. Echokardiografia znajduje również zastosowanie w kontroli odległej po przezskórnym zamknięciu PFO w tej grupie chorych, zwłaszcza w przypadku wystąpienia nowego incydentu zatorowego [38].

Choroby serca będące rzadko przyczyną zatorowości

Wypadanie płotka zastawki mitralnej

Wypadanie płotka zastawki mitralnej występuje w populacji z częstością około 2%, zwłaszcza u młodych kobiet. Wyniki nowych badań nie potwierdzają wcześniejszych doniesień o obecności MVP u 1/3 pacjentów z niedokrwieniem mózgu poniżej 45. roku życia [56]. Są dane w piśmiennictwie mówiące o zwyrodnieniu śluzowatym zastawki mitralnej i towarzyszących mu nadkomorowych zaburzeniach rytmu jako czynnikach ryzyka udaru mózgu. Obecnie jednak uważa się, że ryzyko powikłań zatorowych u chorych z MVP jest bardzo małe i wynosi około 1/6000 pacjentolat. Mechanizm wystąpienia udaru mózgu w MVP nie jest do końca jasny. Rozważa się możliwość embolizacji kompleksów płytki-fibryna powstających na zmienionych płatkach zastawki lub zatorowość paradoksalną w obecności tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej i PFO.

Zwapnienia pierścienia mitralnego

Zwapnienia pierścienia mitralnego (MAC, *mitral annulus calcification*) są często obecne w przebiegu przewlekłego niezapalnego procesu degeneracyjnego pierścienia zastawki. W badaniu *Framingham* wykazano 2-krotnie częstsze występowanie udarów mózgu u chorych z MAC, co wynika prawdopodobnie głównie z tego, że jest ono dobrym markerem nasilenia procesu miażdżycowego i obecności innych chorób układu sercowo-naczyniowego.

Wykazanie przy użyciu TTE/TEE obecności ruchomych blaszek miażdżycowych w łączności z pierścieniem mitralnym może wskazywać na bezpośredni związek przyczynowo-skutkowy między tym zjawiskiem a wystąpieniem incydentu zatorowego.

Postać kalcyfikacyjna zwężenia zastawki aortalnej

Jest to częsta choroba o etiologii degeneracyjnej, reumatycznej lub na podłożu wrodzonej wady serca. Powikłania zatorowe u tych chorych są rzadkie, występują głównie podczas przezskórnych zabiegów inwazyjnych obejmujących okolicę zastawki aortalnej (cewnikowanie serca, walwuloplastyka lub implantacja zastawki).

Zalecenia

1. Stwierdzenie w echokardiografii wykonanej u pacjenta z incydem zatorowym MVP, MAC lub zwężenia zastawki aortalnej może być zjawiskiem przypadkowym.
2. Echokardiografię zaleca się pacjentom z MVP, MAC lub zwężeniem zastawki aortalnej w przypadku wystąpienia incydentu zatorowego.

Spojrzenie kardiologiczne neurologa

U każdego pacjenta z udarem mózgu należy wykonać 12-odprowadzeniowe EKG w celu wykluczenia ostrego zawału serca i zaburzeń rytmu serca. W czasie badań podmiotowego i przedmiotowego neurolog powinien zwrócić uwagę na następujące dane: występowanie AF, obecność protez zastawkowych lub wad zastawkowych serca, objawów HF, zakrzepicy żyłnej lub zatorowości płucnej. Zarówno echokardiografia, jak i przezczaszkowe dopplerowskie badanie ultrasonograficzne są wiarygodnymi testami diagnostycznymi stosowanymi w celu wykrycia zatorowości paradoksalnej jako mechanizmu zatorowości mózgowej (tzw. „*shunt tests*”). Badania echokardiograficzne przezprzełykowe i przezklatkowe są najlepszymi badaniami służącymi zobrazowaniu tętniaka lub skrzepliny w LV, jednak nie wykluczają obecności zmian miażdżycowo-zakrzepowych łuku aorty. W celu wykluczenia istotnego zwężenia tętnic szyjnych oraz dużych i małych tętnic mózgowych należy wykonać badanie *duplex* tętnic szyjnych lub badanie naczyniowe przy użyciu rezonansu magnetycznego bądź tomografii komputerowej. Badania te są również pomocne w określeniu czasu i stopnia spontanicznej lub powstałej w wyniku zastosowanej trombolizy rekanalizacji dużych gałęzi mózgowych zamkniętych

w mechanizmie zatorowym. Ma to znaczenie w identyfikacji sercowopochodnego mechanizmu zamknięcia tętnicy mózgowej. Trudnym problemem diagnostycznym pozostaje wykrycie napadowego AF. Podczas wywiadu należy zwrócić uwagę na występowanie kołatań serca, przemijającej tachykardii czy nieregularnego bicia serca. Jeśli nie stwierdza się cech AF w EKG przy przyjęciu, należy zlecić 24-godzinne badanie EKG metodą Holtera, pamiętając, że dzięki niemu udaje się wykryć napadowe AF jedynie u 1,2–8% chorych z tej populacji. Powtarzanie EKG metodą Holtera zwykle nie wnosi nowych informacji. W kolejnym etapie diagnostyki pacjenta z udarem i podejrzeniem CSE oraz AF zaleca się implantację rekordera zdarzeń. Badanie echokardiograficzne przezprzetykowe odgrywa kluczową rolę diagnostyczną w tej grupie chorych ze względu na możliwość uwidocznienia skrzepliny w LAA.

Wnioski

W ciągu ostatnich dwóch dekad osiągnięto ogromny postęp w dziedzinie nieinwazyjnej diagnostyki CSE. U wszystkich pacjentów z objawami udaru mózgu lub TIA należy uwzględnić potencjalne sercowopochodne źródło zatorowości. Biorąc to pod uwagę, echokardiografia stanowi nie tylko potężne narzędzie diagnostyczne wykrywania CSE, ale również odgrywa znaczącą rolę w prewencji pierwotnej i wtórnej udaru powstającego w tym mechanizmie.

Piśmiennictwo

1. Goldstein L., Adams R., Alberts M. i wsp. Primary prevention of ischemic stroke: a Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 1583–1633.
2. Sacco R.L., Adams R., Alberts G. i wsp. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Circulation* 2006; 113: e409.
3. Ferro J. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol*. 2003; 2: 177–188.
4. Pepi M., Evangelista A., Nihoyannopoulos P. i wsp. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 461–476.
5. Adams H., del Zoppo G., Alberts M. i wsp. American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Groups: Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke* 2007; 38: 1655–1711.
6. Witt B., Gami A., Ballman K. i wsp. The incidence of ischemic stroke in chronic heart failure: a meta-analysis. *J. Card. Fail.* 2007; 13: 489–496.
7. Wolf P., Abbott R., Kannel W. i wsp. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch. Int. Med.* 1987; 147: 1561–1564.
8. Hankey G., Jamrozik K., Broadhurst R. i wsp. Five-years survival after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 2000; 31: 2080–2086.
9. Kolominsky-Rabas P., Weber M., Gefeller O. i wsp. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke* 2001; 32: 2735–2740.
10. Fläschkamp F., Decoodt P., Fraser A. i wsp. Subgroup on Transesophageal Echocardiography and Valvular Heart Disease; Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. Recommendations for performing transoesophageal echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.* 2001; 2: 8–21.
11. Fläschkamp F., Badano L., Daniel W. i wsp. Recommendations for transoesophageal echocardiography — update 2010. *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11: 557–576.
12. Ringelstein E., Koschorke S., Holling A. i wsp. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann. Neurol.* 1989; 26: 759–765.
13. Hunt S., Abraham W., Chin M. i wsp. American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53: e1–e90.
14. Sen S., Laowatana S., Lima J. i wsp. Risk factors for intracardiac thrombus in patients with recent ischaemic cerebrovascular events. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 1421–1425.
15. Nihoyannopoulos P., Smith G., Maseri A. i wsp. The natural history of left ventricular thrombus in myocardial infarction: a rationale support of masterly inactivity. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 14: 903–911.
16. Weinsaft J., Kim H., Shah D. i wsp. Detection of left ventricular thrombus by delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 148–157.
17. Senior R., Becher H., Monaghan M. i wsp. Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10: 194–212.
18. Cioffi G., Pozzoli M., Forni G. i wsp. Systemic thromboembolism in chronic heart failure. A prospective study in 406 patients. *Eur. Heart J.* 1996; 17: 1381–1389.

19. Fox K., Cowie M., Wood D. i wsp. Coronary artery disease as the causa of incydent hart failure In the population. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 228–236.
20. Fuster V., Gersh B., Giuliani E. i wsp. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1981; 47: 525–531.
21. Natterson P., Stevenson W., Saxon L. i wsp. Risk of arterial embolization in 224 patients awaiting cardiac transplantation. *Am. Heart J.* 1995; 129: 564–570.
22. Go A., Hylek E., Philips K. i wsp. Prevelence of diagnosed atrial fibrillation In adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370–2375.
23. Camm A., Kirchhof P., Lip G. i wsp. Guidelines for the management in atrial fibrillation. The Task Force for the management in atrial fibrillation of European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2715–2726.
24. Fatkin D., Kuchar D., Thorburn C. i wsp. Transoesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for atrial stunning as a mechanism of thrombo-embolic complications. *J. A. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 307–316.
25. De Luca L., Colonna P., Sorino M. i wsp. New monodimensional transthoracic sign of left atrial appendage function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2007; 20: 324–332.
26. Klein A., Grimm R., Murray R. i wsp. Assessment of Cardioversion Using Transoesophageal Echocardiography Investigators. Use of transoesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 1411–1420.
27. Sorino M., Colonna P., De Luca L. i wsp. Post cardioversion transoesophageal echocardiography (POSTEC) strategy with the use of Enoxaparin for brief anticoagulation in atrial fibrillation patients: the multicenter POSTEC trial (a pilot study). *J. Cardiovasc. Med.* 2007; 8: 1034–1042.
28. Klein A., Murray R., Becker E. i wsp. And the ACUTE Investigators. Economic analysis of a transoesophageal echocardiography-guided approach to cardioversion of patients with atrial fibrillation: the ACUTE economic data at eight weeks. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 1217–1224.
29. Hagen P., Schulz D., Edwards W. Incidence and size of patent foramen ovale during the first decades of life: An autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin. Proc.* 1984; 59: 17.
30. Rosamond W., Flegal K., Furie K. i wsp. Heart disease and stroke statistics — 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117: e25.
31. O’Gara P.T., Messe S.R., Murat Tuzcu E. i wsp. Percutaneous Device Closure of Patent Foramen Ovale for Secondary Stroke Prevention: A Call for Completion of Randomized Clinical Trials: A Science Advisory From the American Heart Association/ /American Stroke Association and the American College of Cardiology Foundation The American Academy of Neurology affirms the value of this science advisory. *Circulation* 2009; 119: 2743.
32. Cabanes L., Mass J., Cohen A. i wsp. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age: a study using transesophageal echocardiography. *Stroke* 1993; 24: 1865.
33. Kizer J., Devereux R. Clinical practice. Patent foramen ovale in young adults with unexplained stroke. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 2361.
34. Attaran R.R., Ata I., Kudithipudi V. i wsp. Protocol for optima detection and exclusion of patent foramen ovale during transthoracic echocardiography with agitated saline microbubbles. *Echocardiography* 2006; 23: 616.
35. Easton J.D., Saver J.L., Albers G.W. i wsp. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from American Heart Association/ /American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease: The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009; 40: 2276.
36. Iwiński J., Białkowski J., Szkutnik M. i wsp. Zamykanie przetrwałego otworu owalnego u chorych z kryptogennymi udarami ośrodkowego układu nerwowego. *Kardiol. Pol.* 2007; 65: 1403.
37. Braun M., Glied V., Boscheri A. i wsp. Transcatheter closure of patent foramen ovale (PFO) in patients with paradoxical embolism. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 424.
38. Khairy P., O’Donnell C.P., Landzberg M.J. Transcatheter closure versus medical therapy of patent foramen ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 753.
39. Thomson J. Percutaneous PFO closure, further data but many unanswered questions. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 258.
40. Spies C., Strasheim R., Timmermanns I. i wsp. Patent foramen ovale closure in patients with cryptogenic thrombo-embolic events using the Cardia PFO occluder. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 365.
41. Agmon Y., Khanderia B., Meissner I. i wsp. Relation of coronary artery disease and cerebrovascular disease with atherosclerosis of the thoracic aorta in the general population. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 262–267.
42. Tunich P., Kronzon I. Atheromas of the thoracic aorta: clinical and therapeutic update. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 545–554.
43. Amarenco P., Cohen A., Tzourio C. Atherosclerotic disease of the aortic arch as the risk of ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 1994; 331: 1474–1479.
44. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. TEE correlates of thromboembolism in high-risk patients with non-valvular atrial fibrillation. *Ann. Intern. Med.* 1998; 128: 639–647.
45. Fukumoto Y., Tsutsui H., Tsuchihashi M. i wsp. The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization: a prospective study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 211–216.
46. Van der Linden, Hadjnikolaou L., Bergman P. i wsp. Postoperative stroke in cardiac surgery is related to the location and extent of atherosclerotic disease in the ascending aorta. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 131–135.
47. Montgomery D., Ververis J., Mcgorisk G. i wsp. Natural history of severe atheromatous disease of the thoracic aorta: a transoesophageal echocardiography study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 95–101.
48. Avegliano G., Evangelista A., Elorz C. i wsp. Acute peripheral arterial ischemia and suspected aortic dissection. Usefulness of transoesophageal echocardiography in differential diagnosis with aortic thrombosis. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 674–677.
49. Burke A., Jeudy J., Virmani R. Cardiac tumours: an update. *Heart* 2008; 94: 117–123.
50. Aggarwal S., Barik R., Sarma T. i wsp. Clinical presentation and investigation findings in cardiac myxomas: new insights from the developing world. *Am. Heart J.* 2007; 154: 1102–1107.

51. Tornos P., Iung B., Permanyer-Miralda G. i wsp. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro Heart Survey. *Heart* 2005; 91: 571–575.
52. Thuny F., Avierinos J., Tribouilloy C. i wsp. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurological outcome during infective endocarditis: a prospective multicenter study. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1155–1161.
53. Thuny F., Di Salvo G., Belliard O. i wsp. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography. A prospective multicenter Study. *Circulation* 2005; 112: 744–754.
54. Habib G., Hoen B., Tornos P. i wsp. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2369–2413.
55. Roudaut R., Serri K., Latiffe S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart* 2007; 93: 137–142.
56. Gilon D., Buonnand F., Joffe M. i wsp. Lack of evidence of an association between mitral-valve prolapse and stroke in young patients. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 8–13.