

Echokardiografia w diagnostyce chorych z podejrzeniem zatorowości płucnej i w ocenie ich rokowania

prof. dr hab. n. med. Piotr Pruszczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Akademia Medyczna, Warszawa



Echokardiografia nadal odgrywa istotną rolę w diagnostyce niestabilnych hemodynamicznie chorych z podejrzeniem zatorowości płucnej (ZP). Stwierdzenie prawidłowej morfologii i czynności prawej komory (PK) czyni ZP mało prawdopodobną przyczyną niestabilności hemodynamicznej. Należy jednak pamiętać, że przeciążenie PK występuje u ok. 50% chorych z ZP, tym samym połowa pacjentów ma zachowaną prawidłową morfologię i czynność PK. W tej grupie echokardiografia ma bardzo niewielką wartość diagnostyczną. U chorych z istotną hemodynamicznie ZP gwałtowny wzrost ciśnienia skurczowego powoduje poszerzenie nie tylko PK, ale również prawego przedsionka oraz żyły głównej dolnej [1–3]. Przegroda międzykomorowa ulega spłaszczeniu [4]. Niepodatne osierdzie sprawia, że lewa komora (LK) jest uciśnięta przez powiększoną jamę PK. Dochodzi do powstania niedomykalności trójdzielnej. Zestawienia różnych parametrów przeciążenia PK, tj. prędkości niedomykalności trójdzielnej, powiększenia PK i spłaszczenia przegrody międzykomorowej, osiągały czułość ok. 87–93% i swoistość 50–80% [5, 6].

W omawianej pracy jako kryteria przeciążenia PK przyjęto stwierdzenie przynajmniej jednej z następujących cech: końcoworozkurczowy poprzeczny wymiar PK mierzony z ujęcia podmostkowego >30 mm, stosunek wymiaru PK do LK >1 , skrócenie czasu akceleracji wyrzutu płucnego <90 ms, a także maksymalny skurczowy gradient trójdzielny >30 mmHg. Należy w tym miejscu podkreślić, że obraz ostrego przeciążenia PK może czasami wystąpić w przebiegu innych ostrych chorób, np. ostrej niewydolności oddechowej typu dorosłych (ARDS) [7]. Również zawał PK prowadzi do jej rozstrzeni, a poszerzenie pierścienia trójdzielnego do powstania nawet ciężkiej niedomykalności trójdzielnej i poszerzenia żyły głównej dolnej. Ponadto wysokość trójdzielnego gradientu wstecznego zależy między innymi od wieku. I tak u 6% zdrowych osób >50 . roku życia przekracza on 30 mmHg [8]. W cytowanym przez

Autorów doniesieniu Grifoniego i wsp. prospektywnie oceniono 117 chorych z podejrzeniem ZP, zastosowano podobne echokardiograficzne kryteria, które cechowały się niską czułością przy relatywnie wysokiej swoistości (odpowiednio 51 i 87%). Oceniając echokardiograficznie chorego z podejrzeniem ZP, warto zwracać uwagę na zaburzenia czynności PK bardziej charakterystyczne dla ZP. Hipokineza wolnej ściany PK z zachowaną kurczliwością jej koniuszkowego segmentu, opisana przez McConnella i wsp., jest pomocna w różnicowaniu ZP z innymi przyczynami prowadzącymi do jej przeciążenia [9]. Ponadto charakterystyczne zaburzenia wyrzutu krwi do tętnicy płucnej cechują chorych z obecnością skrzeplin w centralnych odcinkach tętnic płucnych – znacznie skrócony czas przyśpieszenia wyrzutu krwi z obecnością charakterystycznego śródskurczowego zwolnienia prędkości przepływu (tzw. zazębienia) przemawia za obecnością materiału zatorowego w dużych tętnicach płucnych. U chorych z jednorazowym epizodem ZP nieprzerośnięta PK nie jest w stanie wytworzyć ciśnienia powyżej ok. 60 mmHg. W związku z tym współistnienie umiarkowanie podwyższonego gradientu trójdzielnego do 60 mmHg z zaburzonym wyrzutem krwi do tętnicy płucnej (tj. skróconym AcT) i z śródskurczowym „zazębieniem” (tzw. objawem „60/60”) jest bardzo charakterystyczne dla ostrej proksymalnej ZP. Cechowało się wysoką swoistością przy zachowanej czułości [10, 11].

Echokardiografia jest przydatna nie tylko w diagnostyce, ale również w określeniu rokowania u chorych z już rozpoznaną ZP. Dysfunkcja PK jest niezależnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu. Metaanaliza badań wykazała, że śmiertelność wewnątrzszpitalna w grupie z przeciążeniem PK wynosiła ok. 10%, podczas gdy wśród osób z zachowaną czynnością PK jedynie 0,4% [12]. Należy podkreślić, że w różnych pracach stosowano odmienne kryteria przeciążenia PK, co znacznie utrudnia porównywanie uzyskanych wyników. W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do tej pory nie sformułowano zaleceń dotyczących leczenia trombolitycznego submasywnej ZP [13].

Autorzy pracy prowadzili diagnostykę ZP w grupie chorych z migotaniem przedsionków z echokardiograficznymi cechami przeciążenia PK. W opublikowanej niedawno pracy poglądowej, również pochodzącej z ośrodka wrocławskiego [14] autorzy omawiali związek pomiędzy migotaniem przedsionków a ZP. Jestem przekonany, że nie tylko u chorych z migotaniem przedsionków, stwierdzając powiększenia PK lub inne kryteria jej dysfunkcji, wśród przyczyn przeciążenia PK powinniśmy uwzględnić ZP, szczególnie jeżeli występują kliniczne objawy sugerujące ZP, np. duszność lub bóle w klatce piersiowej. Hipokineza wolnej ściany PK lub objaw „60/60”, nawet przy obecności innych przyczyn tłumaczących kliniczne objawy, np. przy znacznej dysfunkcji skurczowej LK, powinny skłaniać do wysunięcia podejrzenia ZP i przeprowadzenia diagnostyki w tym kierunku. Warto przypomnieć, że brak przeciążenia PK nie upoważnia do wykluczenia ZP.

Piśmiennictwo

1. Kasper W, Meinertz T, Henkel B, et al. Echocardiographic findings in patients with proved pulmonary embolism. *Am Heart J* 1986; 112: 1284-90.
2. Kasper W, Geibel A, Tiede N, et al. Distinguishing between acute and subacute massive pulmonary embolism by conventional and Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1993; 70: 352-6.
3. Torbicki A. Echocardiography in pulmonary embolism. In: Morpurgo M, Marzegalli M, Morpurgo M (eds). *Pulmonary embolism. Marcel Dekker Inc. New York* 1994; 153-74.
4. Jardin F, Dubourg O, Gueret P, et al. Quantitative two-dimensional echocardiography in massive pulmonary embolism: emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1201-6.
5. Nazeyrollas P, Metz D, Jolly D, et al. Use of transthoracic Doppler echocardiography combined with clinical and electrocardiographic data to predict acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 1996; 17: 779-86.
6. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, et al. Utility of an integrated clinical, echocardiographic, and venous ultrasonographic approach for triage of patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1230-5.
7. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997; 111: 209-17.
8. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, et al. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation* 2001; 104: 2797-802.
9. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996; 78: 469-73.
10. Torbicki A, Kurzyna M, Ciurzynski M, et al. Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern. *Eur Respir J* 1999; 13: 616-21.
11. Kurzyna M, Torbicki A, Pruszczyk P, et al. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2002; 90: 507-11.
12. Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest* 2004; 125: 1539-45.
13. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-36.
14. Lewczuk J. Zatorowość płucna u chorych z migotaniem przedsionków. Jak ją rozpoznać, czy warto ją rozpoznawać i co wspólnego mają te schorzenia. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 740-3.