

Przydatność kliniczna tomografii komputerowej w diagnostyce ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu *sinus venosus*

Clinical utility of computed tomography in diagnosing sinus venosus atrial septal defect

Anna Lisowska¹, Anna Tomaszuk-Kazberuk¹, Małgorzata Knapp¹, Adam Łukasiewicz², Tomasz Hirnle³, Bożena Sobkowicz¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

²Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

³Klinika Kardiochirurgii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

Abstract

We present a case of 51-year-old patient after surgical closure of atrial septal defect several years ago. Enlarged right ventricle, right atrium and pulmonary hypertension were found on routine transthoracic echocardiography. Transesophageal echocardiography revealed sinus venosus atrial septal defect. Partial anomalous pulmonary venous drainage was suspected. Only the computed tomography with contrast agent let us establish final diagnosis.

Key words: sinus venosus atrial septal defect, transesophageal echocardiography, computed tomography

Kardiol Pol 2013; 71, 9: 954–956

WSTĘP

Poniżej zaprezentowano przypadek 51-letniej pacjentki po chirurgicznym zamknięciu ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD) przed wieloma laty, u której w kontrolnym przezklatkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększenie prawych jam serca i nadciśnienie płucne, a w badaniu przezprzetykowym uwidoczniło się ASD typu żyły głównej dolnej z podejrzeniem częściowego nieprawidłowego spływu żylnego. Dopiero badanie angiograficzne metodą tomografii komputerowej (angio-CT) umożliwiło ustalenie ostatecznego rozpoznania.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka w wieku 51 lat po chirurgicznym zamknięciu ASD w 1979 r. (brak dokumentacji medycznej), z nawracającym napadowym migotaniem przedsionków (AF), przewlekłe przyjmująca doustny lek przeciwkrzepliwy, z cukrzycą typu 2 oraz wolem guzkowym w okresie eutyreozy, była wielokrotnie hospitalizowana z powodu nawracających nadkomorowych zaburzeń rytmu serca.

Chorą przyjęto do Kliniki z powodu kolejnego napadu AF z czynnością komór ok. 100/min, kobieta była stabilna hemodynamicznie. W kontrolnym przezklatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) stwierdzono istotne powiększenie prawej komory do 47 mm (w projekcji koniuszkowej 4-jamowej do 56 mm), powiększenie lewego (50 mm) i prawego przedsionka (48 mm), łagodną niedomykalność zastawki mitralnej oraz istotną niedomykalność zastawki trójdzielnej. Skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej oceniono na 40 mm Hg, a średnie ciśnienie w tętnicy płucnej oszacowano echokardiograficznie na 27 mm Hg (łagodne nadciśnienie płucne). W kolorowym doplerze nie zarejestrowano przecieku międzyprzedsionkowego. W celu uszczegółowienia diagnostyki wykonano przezprzetykowe badanie echokardiograficzne (TEE) (ryc. 1), w którym stwierdzono obecność drożnego otworu owalnego i ubytek w górnej części przegrody międzyprzedsionkowej typu żyły głównej dolnej o średnicy ok. 14 mm. Podejrzewano również częściowy nieprawidłowy spływ żył płucnych (ale ze względu na trudności w wizualizacji żył płucnych prawych nie było pewności co do tego rozpoznania). Dlatego też wykonano

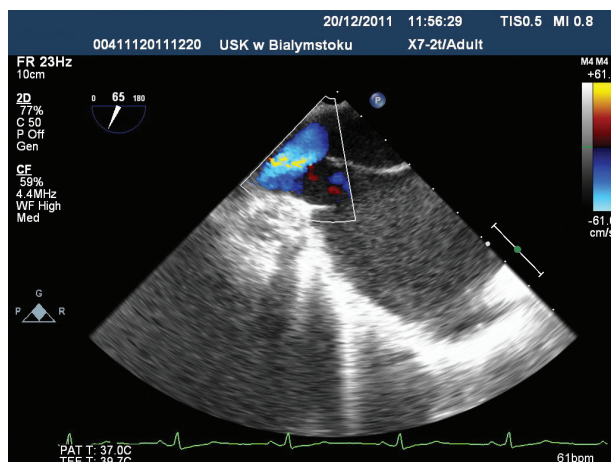
Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Lisowska, Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. Skłodowskiej 24A, 15–276 Białystok, e-mail: anlila@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 19.04.2012 r.

Zaakceptowana do druku: 31.05.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



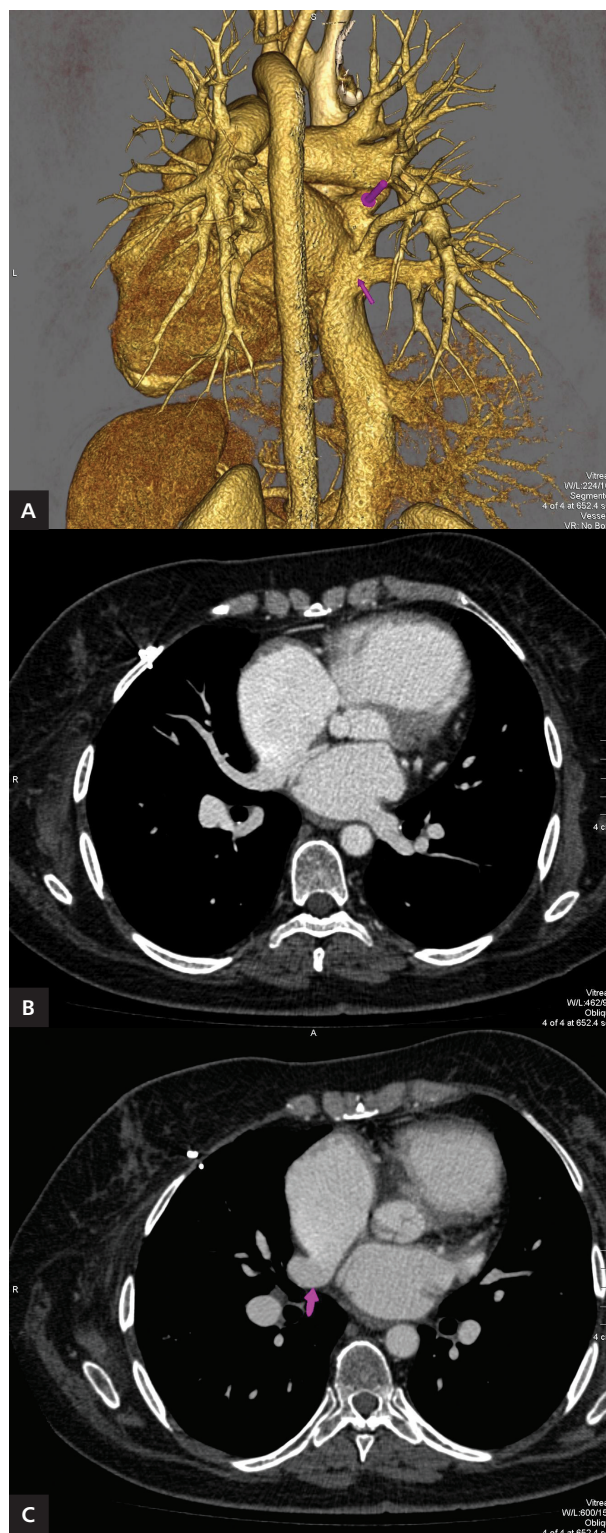
Rycina 1. Badanie echokardiograficzne przezprzełykowe. Widoczne ujście żyły głównej dolnej do prawego przedsionka i strumień krwi (w doplerze kolorowym) kierujący się z żyły głównej dolnej przez ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej do lewego przedsionka

angio-CT, które potwierdziło obecność ASD typu żyły głównej dolnej oraz obecność nieprawidłowego splotu żył płucnych strony prawej: żyły górnej — uchodzącej głównie do prawego przedsionka i żyły dolnej — w miejscu ujścia łączącej się częściowo z żyłą główną dolną; splot żył płucnych lewych był prawidłowy (ryc. 2). Przed kwalifikacją chorej do leczenia kardiochirurgicznego wykonano również cewnikowanie prawego serca. Potwierdzono obecność nadciśnienia płucnego: ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej wynosiło 53 mm Hg, średnie — 30 mm Hg, ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej — 17 mm Hg, a opór płucny 2,5 j. Wooda.

Pacjentkę konsultowano kardiochirurgicznie i zakwalifikowano do leczenia operacyjnego wady serca. Śródoperacyjnie wykazano nieszczelność uprzednio wszytej łąty w okolicach górnej części dołu owalnego i przy ujściach obu żył głównych górnej oraz dolnej do prawego przedsionka. Szczeliny te powodowały odsłonięcie ujść obu prawych żył płucnych górnej oraz dolnej, a także ich częściowy splot do prawego przedsionka. Dociągnięcie szwami nieuszczelnej łąty było niemożliwe ze względu na zbyt duże naprężenia wynikające z retrakcji łąty, powiększania się przedsionka, wzrostu pacjentki. Przegrodę usunięto w całości i przy użyciu łąty z osierdzia wołowego odtworzono jej ciągłość, wykonując jednocześnie tunelizację żył płucnych prawych do lewego przedsionka. Przeprowadzono również ablację lewego przedsionka prądem o wysokiej częstotliwości oraz plastykę zastawki trójdzielnej przy użyciu sztucznego pierścienia typu E-L nr 32. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany.

OMÓWIENIE

Ubytki przegrody międzyprzedsionkowej stanowią ok. 10% wszystkich wrodzonych wad serca. Oprócz dwupłatkowej



Rycina 2. Badanie angiograficzne metodą tomografii komputerowej; **A.** Rekonstrukcja 3D *volume rendering*, widok od tyłu, nieprawidłowy splot żył płucnych strony prawej (strzałki). Ujście żyły płucnej dolnej wykazuje łączność z żyłą główną dolną; **B.** Nieprawidłowy splot żył płucnych z płata środkowego do prawego przedsionka; **C.** Nieprawidłowy splot żyły płucnej prawej górnej do prawego przedsionka (strzałka)

zastawki aortalnej i wypadania płatków zastawki mitralnej, ASD jest najczęstszą wrodzoną wadą serca u dorosłych. Występuje 2-krotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn [1].

Najczęściej występującą anomalią przegrody międzyprzedsionkowej jest ubytek typu otworu wtórnego (ASD II) — 65–75%. Ubytki typu otworu pierwotnego (ASD I) stanowią 15–20%. Ubytek typu zatoki żyłnej występuje u ok. 5–10% chorych z ASD (ASD *sinus venosus*) i jest zlokalizowany w górnej części przegrody, najczęściej przy ujściu żyły głównej górnej, znacznie rzadziej przy ujściu żyły głównej dolnej (tego typu ubytek rozpoznano u opisywanej pacjentki). Często tego typu ubytkom towarzyszy nieprawidłowe ujście żył płucnych do prawego przedsionka lub żył systemowych. Ubytek typu zatoki wieńcowej (ASD *sinus coronarius*) występuje niezwykle rzadko; jego powstanie wiąże się z niezasklepieniem zatoki wieńcowej i czynnościowym włączeniem jej do lewego przedsionka [2].

W każdym przypadku kwalifikacji chorego do zamknięcia ASD należy ocenić spływ żył płucnych — w razie stwierdzenia jego anomalii pacjenta należy zakwalifikować do leczenia operacyjnego. Częściowy nieprawidłowy spływ żył płucnych często towarzyszy ASD, zwłaszcza ASD typu zatoki żyłnej, bardzo rzadko występuje jako wada izolowana [3]. Zwykle rozpoznanie wady precyzyjnie ustala się na podstawie TEE, które uwidacznia anatomie ujść żył płucnych i napływ krwi z poszczególnych żył płucnych [4]. Ponieważ u opisywanej pacjentki TEE nie pozwoliło na pewne postawienie diagnozy, wykonano angio-CT, w której uwidoczniono nieprawidłowy spływ żył płucnych prawych i częściowo żyły głównej dolnej.

Tętnicze nadciśnienie płucne (PAH) u pacjentów z ASD stanowi najważniejszy czynnik ryzyka wystąpienia powikłań [5]. Może ono bowiem doprowadzić do rozwoju zaważającej arteriopatii płucnej, wzrostu naczyniowego oporu płucnego

i w następstwie odwrócenia przecieku z obrazem klinicznym — zespołu Eisenmengera. Do rozwoju PAH u chorych z ASD dochodzi znacznie rzadziej niż w innych przeciekowych wadach serca. Nie stwierdzono związku między wielkością przecieku a rozwojem arteriopatii płucnej. Nie można także przewidzieć czasu wystąpienia odwróconego przecieku prawo-lewego (zespół Eisenmengera) [6]. PAH może wystąpić również mimo prawidłowo przeprowadzonej korekcji wady. U opisywanej chorej przed kwalifikacją do leczenia operacyjnego cewnikowanie prawego serca było badaniem kluczowym, mającym na celu potwierdzenie obecności nadciśnienia płucnego oraz pomiaru naczyniowego oporu płucnego. Stwierdzenie wysokiego oporu płucnego (> 5 j. Wooda) stanowiłoby przeciwwskazanie do korekcji operacyjnej wady [6].

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Therrien J, Webb D. Congenital heart disease in adult. In: Braunwald E ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders, Philadelphia 2001: 1592–1618.
2. Podolec P, Suchoń E. Ubytki przegrody międzyprzedsionkowej. In: Podolec P ed. Echokardiografia praktyczna. Vol. 3. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 169–181.
3. Kubicka K, Kawalec W. Kardiologia dziecięca. PZWL, Warszawa 2003.
4. Van Pragh S, Carrera ME, Sanders S et al. Sinus venosus defects: unroofing of the right pulmonary veins — anatomic and echocardiographic findings and surgical treatment. *Am Heart J*, 1994; 128: 365–379.
5. Hoffman M, Rydlewska-Sadowska W, Rużyło W. Wady wrodzone serca. PZWL, Warszawa 1989.
6. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot N et al. Wytyczne dotyczące leczenia dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca (nowa wersja 2010). *Kardiol Pol*, 2010; 68 (suppl. IX): S640–S695.