

## Echokardiograficzne tkankowe badanie dopplerowskie w rozpoznaniu zatorowości płucnej

dr hab. n. med. Jerzy Lewczuk

Oddział Kardiologii, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Współistnienie przewlekłej niewydolności krążenia (CHF) i ostrej zatorowości płucnej (APE) nie wydaje się być rzadkie. W rejestrze ICOPER objawową CHF stwierdzono u 10,5% wśród 2454 chorych z APE [1]. W innym badaniu, w czasie 3-miesięcznej obserwacji nieantykogulowanych chorych z CHF będących w III i w IV klasie czynnościowej wg NYHA u 15% z nich rozwinęły się objawy żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej [2]. Z opracowania epidemiologicznego Andersona i Spencera wynika, że CHF znalazła się (obok terapii antykoncepcyjnej i trombofilii) w grupie czynników o umiarkowanej sile ryzyka wystąpienia żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej [3].

Z powodu niespecyficznego objawów APE należy do schorzeń stwarzających problemy diagnostyczne nawet doświadczonym klinicytom. Tym bardziej w wypadku współistnienia chorób o zbliżonej symptomatologii, takich właśnie jak CHF. Klasyczna echokardiografia ma tylko ograniczone, chociaż ważne zastosowanie w rozpoznawaniu masywnej APE. W przeważającej części występującej postaci stabilnej badanie to nie ma znaczenia diagnostycznego, służy natomiast do określenia ryzyka dotkniętych tą chorobą pacjentów. Echokardiograficzny podział stabilnej PE na submasywną i niemasywną nie wystarcza jednak do dokonania wyboru między leczeniem fibrynolitycznym a przeciwzakrzepowym.

W oryginalnej, prospektywnej, opartej na 55 chorych z CHF pracy, Gromadziński i Targoński wykazali, że echokardiograficzne tkankowe badanie dopplerowskie może być pomocne w rozpoznaniu przyczyny jej nasilenia – APE [4]. Badanie to pozwala szybko i przytóżkowo ocenić funkcję obu komór poprzez ocenę prędkości skurczowej mięśnia serca oraz pierścienia trójdzielnego i mitralnego. Spośród licznych badanych przez Autorów parametrów dopplerowskich prędkość skurczowa ruchu bocznej części pierścienia mitralnego  $>5,5$  cm/s oraz stosunek prędkości skurczowej ruchu bocznej części pierścienia trójdzielnego do prędkości skurczowej ruchu bocznej części pierścienia mitralnego  $\leq 1,2$  okazały się zadowalająco czuymi i swoistymi wskaźnikami wystąpienia APE. Pozostaje to w zgodzie z wcześniejszymi wynikami badania

Hsiao i wsp. [5], w którym wykazano dużą siłę tkankowego badania dopplerowskiego w rozpoznaniu APE wśród chorych z nadciśnieniem płucnym.

Wyniki tego badania trzeba oceniać ostrożnie, jednak są one zachęcające i wskazują na pomocną rolę doplera tkankowego w selekcji chorych z CHF do badań obrazowych mających potwierdzić APE. Szkoda, że Autorzy nie uwzględnili podstawowych klinicznych czynników zagrożenia chorobą zakrzepowo-zatorową badanych chorych. Można by ocenić, jaka jest wartość predykcyjna parametrów doplera tkankowego w rozpoznawaniu APE w porównaniu z modelami klinicznego prawdopodobieństwa APE, np. z modelem Wellsa [6].

Praca ma znaczenie poznawcze i praktyczne. Wprowadzenie tej metody echokardiograficznej może się bowiem przyczynić do poprawy rozpoznawalności APE, występującej u chorych z CHF częściej, niż się wydaje. Czy rozpoznanie APE może mieć natomiast wpływ na decyzję o przewlekłym leczeniu antykoagulacyjnym u chorych z CHF i na długość jego stosowania? Wiadomo, że chorzy z CHF i z upośledzoną funkcją lewej komory oraz powiększonymi jamami serca są predysponowani do obwodowych incydentów zatorowych. Z zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2005 r. wyraźnie wynika, że leczenie przeciwzakrzepowe ma klasę zaleceń IA u chorych z CHF i z migotaniem przedsionków, ruchołym zakrzepem w lewej komorze i po przebyłym incydencie zatorowym [7]. Biorąc pod uwagę wspomniany wyżej stosunkowo duży udział i siłę ryzyka CHF w rozwoju żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej, należy sądzić, że przebycie płucnego incydentu zatorowego może być wskazaniem do bezterminowej antykoagulacji u chorych, u których współistnieją oba schorzenia. Nawet jeśli nie wynika to z aktualnych zasad prowadzenia wtórnej profilaktyki zatorowości płucnej.

### Piśmiennictwo

1. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9.
2. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 793-800.
3. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107 (23 Supp; 1): I9-I16.

4. Gromadziński L, Targoński R. Importance of tissue color Doppler imaging in diagnosis of segmental pulmonary embolism in congestive heart failure patients. *Kardiol Pol* 2007; 65: 1433-9.
5. Hsiao SH, Chang SM, Lee CY, et al. Usefulness of tissue Doppler parameters for identifying pulmonary embolism in patients with signs of pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 2006; 98: 685-90.
6. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000; 83: 416-20.
7. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-40.