

Elektrodopochodny zespół żyły głównej górnej oraz niedrożność żyły bezimiennej i podobojczykowej jako problem kliniczny

Jacek Lelakowski

Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie

Streszczenie

Zakrzepica żylna należy do powikłań późnych elektrostymulacji serca. Często przebiega bez objawów. Największy problem stanowi w momencie potrzeby rozszerzenia trybu stymulacji (upgrade). Najcięższym powikłaniem zakrzepicy jest stosunkowo rzadko występujący zespół żyły próżnej górnej. Obecnie nie wykryto jednoznacznych czynników predysponujących do rozwinięcia się tej patologii. Najlepszymi metodami diagnostycznymi są wenografia i tomografia komputerowa naczyń żylnych. (Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4, 2: 105–107)

Słowa kluczowe: zakrzepica żylna, zespół żyły próżnej górnej

Epidemiologia

Przezżyłne elektrody endokawitarne mogą powodować zakrzepicę żylną. Częstość występowania niewykrytych zakrzepic może dochodzić do 44%.

W 1–4% przypadków zakrzepica dotyczy kończyny górnej, zaś objawy występują u 1–3% pacjentów ze zwężeniem lub z zamknięciem żył głębokich kończyny górnej.

Najczęściej zakrzepicę żylną wykrywa się podczas rewizji układu stymulującego lub inwazyjnej zmiany trybu stymulacji (*upgrade*) [1–4].

Patogeneza zakrzepicy po implantacji elektrody

Zakrzepicę żylną można podzielić na pierwotną (zespół Paget-Schroettera, idiopatyczna, związana z anomalią żylnymi, wrodzona trombofilia) i wtórną (po cewnikowaniu serca, przy obecności elektrod w sercu, wzrost procesu zakrzepowego

w ciąży, po doustnych lekach antykoncepcyjnych, w nowotworach). Ważną rolę odgrywa tutaj podwiązanie żyły, niewydolność kolaterali (połączeń, odgałęzień żylnych), uszkodzenie śródbłonna powodujące proces zapalny, wzrost aktywności inhibitora aktywatora plazminogenu po wszczepieniu oraz brak czynnika V.

Wcześniejsze badania

Analiza raportów z badań nad zakrzepicą żylną jest trudna, ponieważ autorzy używają różnych kryteriów stopnia istotnego zwężenia, technik wykrywania zakrzepicy oraz okresu obserwacji.

Rozmus i wsp. [3] przeprowadzili metaanalizę przypadków zakrzepic żylnych u osób z wszczepionymi stymulatorami serca. Przebadano 711 chorych. Nieprawidłową wenografię stwierdzono u 38% z nich. Okluzję naczyń żylnych zaobserwowano u 11% pacjentów, a tylko u 2,6% osób występował objawowy. Wśród czynników predysponujących do

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Jacek Lelakowski, Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków, tel. 504 299 354, faks (0 12) 633 23 99, e-mail: jlelakow@szpitaljp2.krakow.pl

zakrzepicy należy wymienić: wcześniejsze zastosowanie elektrod do czasowej stymulacji serca wprowadzonych przez żyłę szyjną lub podobojczykową, przebytą infekcję systemową, anomalie układu żylnego, hormonalną terapię zastępczą, przebytą zakrzepicę żylną, brak leczenia przeciwzakrzepowego oraz obecność wielu elektrod endokawitarnych w sercu.

W rozwoju tej patologii raczej nie mają znaczenia: wiek, płeć, współistniejące choroby układu sercowo-naczyniowego, sposób dostępu żylnego, materiał, z którego jest wykonana elektroda, oraz jej rozmiar i czas od implantacji.

Przeanalizowano także zabiegi implantacji kardiowerterów-defibrylatorów (152 wszczepionych urządzeń). Wynik badania wenograficznego był nieprawidłowy w 28% przypadków. Okluzja pojawiła się u 9% chorych. Czynnikiem predysponującym do zakrzepicy żyłnej było użycie dwukoilowych (dwupierścieniowych) elektrod. Natomiast rozmiar, materiał i miejsce dojścia żylnego nie odgrywały większej roli w powstawaniu tej nieprawidłowości.

Trzeba jednak podkreślić, że pojedyncze badania dostarczają sprzecznych dowodów dotyczących czynników ryzyka zakrzepicy.

Wcześniej sądzono, że polyuretan jest trombo-geny, a silikon nie. W badaniach da Costy i wsp. [1] materiał, z którego była zbudowana elektroda, nie odgrywał istotnej roli. Natomiast elektrody do zewnętrznej stymulacji są sztywne i powodują uszkodzenie śródbłonka, więc mogą sprzyjać zakrzepicy.

W jednym z badań przeprowadzonych przez Bracke i wsp. [2] stwierdzono, że większa liczba elektrod wprowadzonych przez jedną żyłę sprzyja powstaniu zakrzepicy i okluzji naczyń.

Podsumowując powyższe spostrzeżenia, do czynników ryzyka zakrzepicy należą: infekcja, terapia hormonalna, niewydolność układu sercowo-naczyniowego, brak terapii antykoagulacyjnej, dodatni wywiad w kierunku zakrzepicy, więcej niż 2 elektrody endokawitarne w sercu, wprowadzenie elektrod do czasowej stymulacji serca przez żyłę podobojczykową i żyłę szyjną zewnętrzną lub wewnętrzną. Czynniki, które nie wpływają na rozwinięcie się zakrzepicy, są: wiek, płeć, wielkość serca i lewego przedsionka, wartość frakcji wyrzutowej, wskazania do wszczepienia, rozmiar elektrod, budowa, czas od implantacji oraz rodzaj dostępu żylnego.

Zespół żyły próżnej górnej

Zespół żyły próżnej górnej (SVCS, *superior vena cava syndrome*) jest rzadkim powikłaniem. Jego

częstość szacuje się na od 1/3100 do 1/650 pacjentów. Schorzenie to stwierdza się w raku oskrzela, chłoniaku, zwłóknieniu śródmiąższowym płuc po radioterapii oraz po leczeniu gruźlicy i w kolagenozach.

Patomechanizm

Mechaniczne uszkodzenie śródbłonka może prowadzić do stanu zapalnego ściany, zwłóknienia i formowania zakrzepu, co wywołuje stenozę oraz okluzję. Zespół żyły próżnej górnej może się pojawić bardzo wcześnie — do 2 dni po wszczepieniu, a także znacznie później — do 206 miesięcy po zabiegu (śr. 75 ± 66 miesięcy) i jest częstszy u osób z pozostawionymi niesfunkcjonującymi elektrodami oraz po przebytych infekcjach i ze skłonnościami do trombofilii.

Objawy

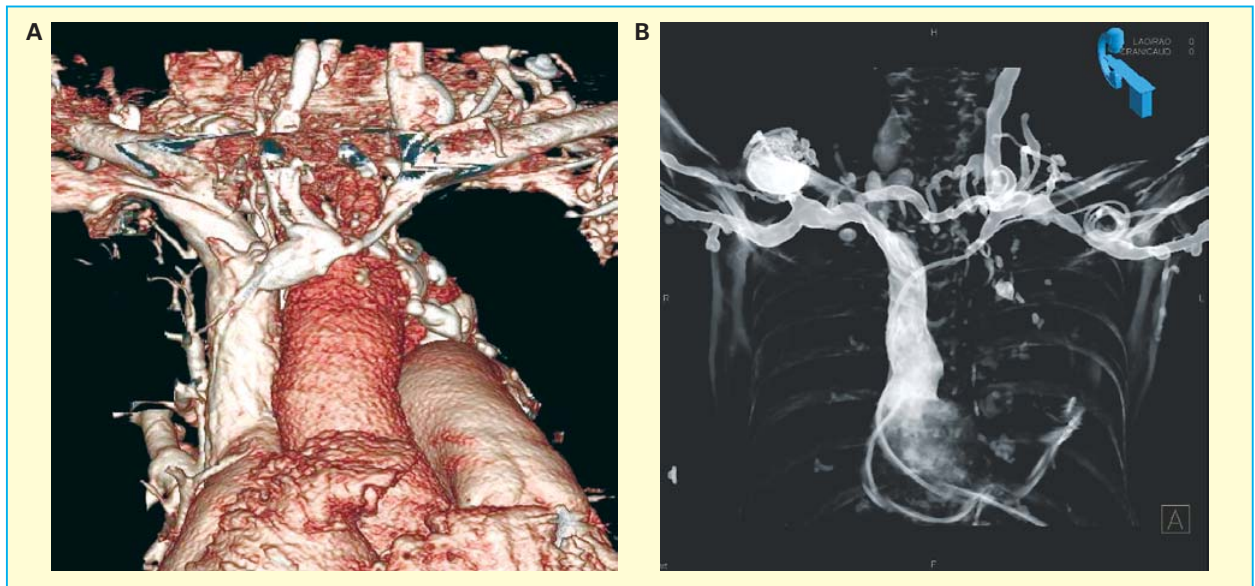
Zespół żyły próżnej górnej często nie powoduje objawów. Pojawia się po zakrzepie żył głębokich kończyn górnych, a nierzadko po zespole pozakrzepowym (ból, obrzęk, ograniczenie ruchomości).

Chorzy z SVCS skarżą się na dyskomfort w zakresie ruchów ramieniem i karkiem, ból oraz obrzęk z sinicą. Występują poszerzone kolaterale (żyły szyjne, barku, klatki piersiowej, brzucha). Cierpią na bóle głowy, zaczerwienienie twarzy i embolie płucne (16–36%). Zespół żyły próżnej górnej należy różnicować z obrzękiem limfatycznym i uszkodzeniem mięśni. Pacjenci nie schylają się, nie wykonują żadnych wysiłków oraz nie przyjmują pozycji płaskiej z głową zwróconą w dół.

Badania

Badania obejmują:

- ultrasonografię (metoda niedroga, nieinwazyjna, ale można nie rozpoznać centralnego zakrzepu);
- wenografię (metoda referencyjna, wymaga użycia kontrastu, jednak może pojawić się zapalenie żyły);
- tomografię komputerową (najlepsza metoda u chorego z rozrusznikiem serca, wykrywa się centralny zakrzep, wadą jest użycie kontrastu; ryc. 1);
- rezonans magnetyczny (największa dokładność, dostarcza informacji o kolateralach, anatomii, ale ma ograniczoną dostępność i jest przeciwwskazany u osób z klaustrofobią, z rozrusznikiem serca i kardiowerterem-defibrylatorem).



Rycina 1. Tomografia komputerowa (A) i angiografia subtrakcyjna (B) układu żylnego uchodzącego do prawego przedsionka. Zwężenie i zakrzepica pnia ramienno-głowego lewego i żyły podobojczykowej lewej. Widoczne liczne kolaterale

Leczenie

Terapia zależy od czasu rozpoznania, lokalizacji i obecności objawów. Gdy proces jest wczesny, stosuje się leczenie trombolityczne (wlew rtPA w 15 min) oraz ewentualnie angioplastykę żylną. Jeśli trwa dłużej niż 2 tygodnie, wykorzystuje się leczenie przeciwzakrzepowe (heparyna, warfaryna). Terapię stosuje się przez co najmniej 3 miesiące.

W trakcie angioplastyki usuwa się skrzepinę, poszerza naczynie i zakłada stenty. Można również chirurgicznie usunąć zakrzep [1–4].

Piśmiennictwo

1. Da Costa S.S., Scalabrini N.A., Costa R. i wsp. Incidence and risk factors of upper extremity deep vein lesions after permanent transvenous pacemaker implant: a 6-month follow-up prospective study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2002; 25: 1301–1306.
2. Bracke F., Meijer A., Van Gelder B. Venous occlusion of the access vein in patients referred for lead extraction: influence of patient and lead characteristics. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2003; 26: 1649–1652.
3. Rozmus G., Daubert J.P., Huang D.T. i wsp. Venous thrombosis and stenosis after implantation of pacemakers and defibrillators. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2005; 13: 9–19.
4. Murzyn J., Nessler K., Nessler M. i wsp. Obstrukcja naczyń żylnych jako przeszkoda w resynchronizującej stymulacji serca: opis przypadku. *Przegl. Lek.* (w druku).