

Submasywna zatorowość płucna przebiegająca pod postacią ostrego zespołu wieńcowego

Aneta Kucharczyk-Foltyn¹, Maria Śnieżek-Maciejewska², Igor Tomala³,
Maciej Dymek¹, Jerzy Sadowski², Barbara Małecka³,
Jacek Lelakowski³ i Marianna Janion⁴

¹Oddział Wewnętrzny Szpitala Rejonowego w Pińczowie

²Klinika Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii Instytutu Kardiologii
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

³Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii *Collegium Medicum*
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

⁴Świętokrzyskie Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespólnego w Kielcach

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 402–406

Streszczenie

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 77-letniego mężczyzny, którego przyjęto do szpitala z powodu bólu w klatce piersiowej. W EKG zaobserwowano poziome obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach V4–V6. Rozpoznano ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST. W badaniu echokardiograficznym uwidocznił jednak cechy sugerujące zatorowość płucną. Przypadek ten dobrze ilustruje konieczność uwzględnienia zatorowości płucnej w rozpoznaniu różnicowym ostrych zespołów wieńcowych, a także podkreśla rolę badania echokardiograficznego, które należy wykonać najszybciej jak to możliwe. (Folia Cardiologica Excerpta 2007; 2: 560–564)

Słowa kluczowe: submasywna zatorowość płucna, ostry zespół wieńcowy

Wstęp

Obraz kliniczny zatorowości płucnej nie jest swoisty i sprzyja pomyłkom diagnostycznym [1, 2]. Bóle w klatce piersiowej i elektrokardiograficzne zmiany odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych, które są często spotykane w submasywnej i masywnej zatorowości płucnej, mogą prowadzić do postawienia błędnej diagnozy ostrego zespołu wieńcowego bez przetrwałego uniesienia odcinka ST.

Takie nieprawidłowe rozpoznanie może być przyczyną niewłaściwego leczenia i niepotrzebnej diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych [3].

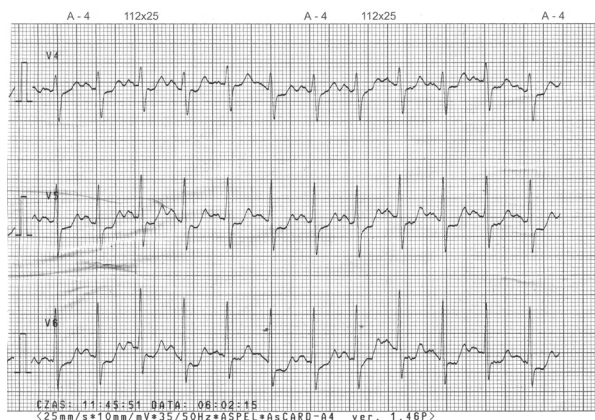
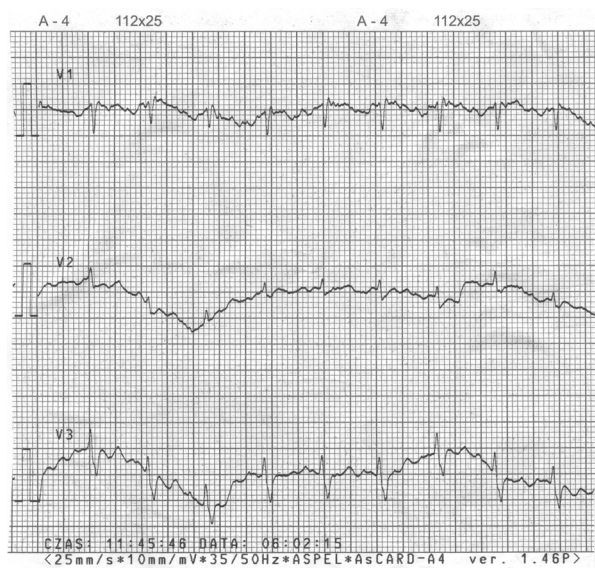
W niniejszym artykule zaprezentowano przypadek dotychczas nieleczonego kardiologicznie pacjenta, u którego przy przyjęciu do szpitala rozpoznano ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST. Na podstawie wykonanego w 2. dobie hospitalizacji badania echokardiograficznego zweryfikowano rozpoznanie i zmieniono strategię postępowania.

Opis przypadku

Mężczyznę w wieku 77 lat przyjęto na Oddział Wewnętrzny Szpitala Rejonowego w Pińczowie z powodu nawracających od 3 dni dolegliwości dławicowych (III klasa wg CCS). W dniu zgłoszenia na izbę

Adres do korespondencji:

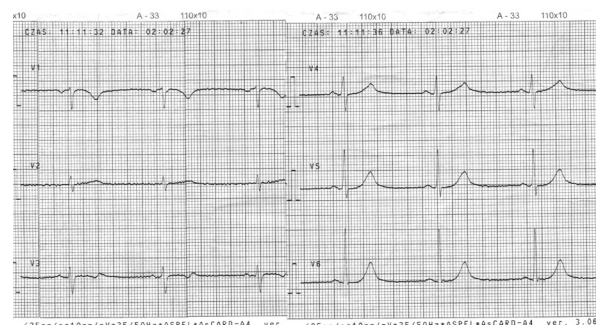
Dr med. Aneta Kucharczyk-Foltyn
Oddział Wewnętrzny, Zespół Opieki Zdrowotnej
ul. Armii Krajowej 22, 28–400 Pińczów
tel./faks (0 41) 357 30 31
e-mail: atena_009@interia.pl



Rycina 1. Zapis elektrokardiograficzny odprowadzeń przedsercowych wykonany w chwili przyjęcia

przyjęć dolegliwości stenokardialne były w spoczynku (IV klasa wg CCS) i towarzyszyły im duszność niewielkiego stopnia. Pacjent dotychczas nie był leczony kardiologicznie, w wywiadzie podał chorobę zwyrodnieniową kręgosłupa rozpoznaną przed kilkoma laty i przerost prostaty; długotrwale nie przyjmował żadnych leków.

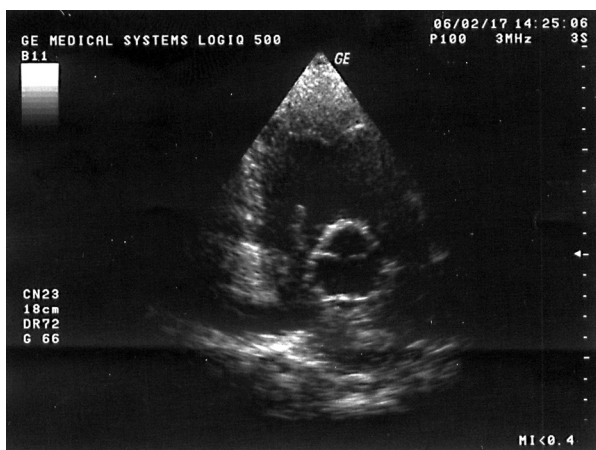
W badaniu fizykalnym wykonanym przy przyjęciu stwierdzono takie nieprawidłowości, jak tachykardia (130/min), podwyższone ciśnienie tętnicze (170/80 mm Hg) i żylaki podudzi (bez klinicznych cech zakrzepicy). W elektrokardiogramie stwierdzono tachykardię zatokową, niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa i poziome obniżenie odcinka ST (do 2 mm) w odprowadzeniach V4–V6 (ryc. 1). Nie wykryto enzymatycznych cech martwicy mięśnia



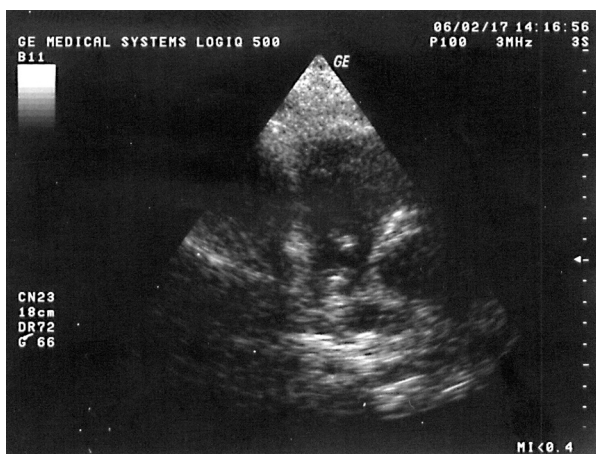
Rycina 2. Zapis elektrokardiograficzny odprowadzeń przedsercowych — badanie kontrolne

sercowego. Nie stwierdzono również innych nieprawidłowości w badaniach biochemicznych. Rozpoznano ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST. Zastosowano wczesną strategię zachowawczą, włączając następujące leki: Aspirin 1 × 100 mg, Aclostin 2 × × 250 mg, Clexane 2 × 60 mg (s.c.), Metocard 2 × × 25 mg, Accupro 1 × 10 mg, Zocor 1 × 20 mg. W kontrolnym badaniu elektrokardiograficznym zaobserwowano normalizację zapisu (ryc. 2).

W wykonanym w 2. dobie hospitalizacji badaniu radiologicznym klatki piersiowej nie stwierdzono innych nieprawidłowości poza poszerzoną do 22 mm tętnicą pośrednią. Uzyskany w tej samej dobie wynik oznaczenia stężenia D-dimerów we krwi wyniósł 1715 $\mu\text{g/l}$ (norma: do 500 $\mu\text{g/l}$). Wykonano również badanie echokardiograficzne przezklatkowe, w którym wykazano obecność w prawym przedsionku ruchomej struktury o długości około 23 mm (morfologicznie odpowiadającej skrzeplinie) wpuklającej się w rozkurczu do prawej komory (ryc. 3, 4). Ponadto stwierdzono cechy przeciążenia ciśnieniowego prawej komory: powiększenie jamy (41 mm), regionalne zaburzenia kurczliwości wolnej ściany prawej komory, czynnościową niedomykalność zastawki trójdzielnej (II/III stopień) i istotne nadciśnienie płucne: 67 mm Hg + wartość ośrodkowego ciśnienia żylnego (ryc. 5). Obserwowano skrócony czas akceleracji wyrzutu w tętnicy płucnej (50 ms). Nie wykazano natomiast zaburzeń kurczliwości odcinkowej mięśnia lewej komory (frakcja wyrzutowa około 60%). Obraz echokardiograficzny sugerował zatorowość płucną. Rozpoznanie to potwierdzono za pomocą spiralnej tomografii komputerowej (ryc. 6). W badaniu uwidoczniono ubytek zakontrastowania krwi w obrębie lewej tętnicy płucnej wypełniającej większość światła tej tętnicy, przechodzący na tętnicę do płata dolnego oraz podobny, mniejszy ubytek w świetle prawej tętnicy płucnej,

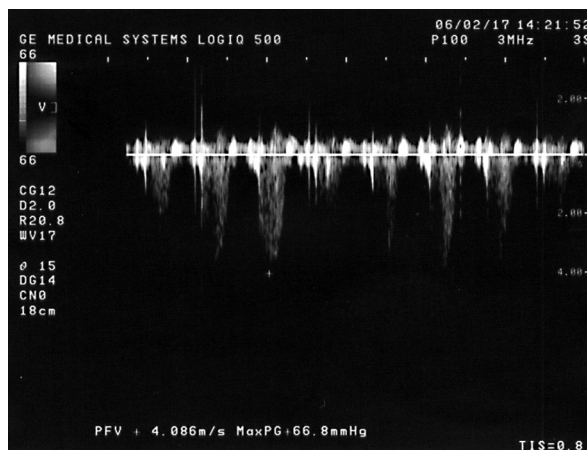


Rycina 3. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projekcja przymostkowa krótka. Widoczny w prawym przedsionku ruchomy twór wpuklający się w rozkurczu do prawej komory

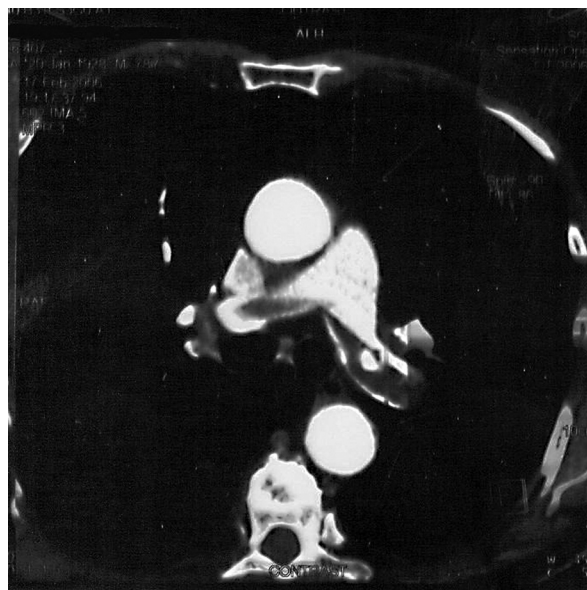


Rycina 4. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projekcja przymostkowa krótka, zmodyfikowana. W prawym przedsionku widoczna ruchoma struktura

przechodzący na tętnicę pośrednią. Rozpoznano submasywną zatorowość płucną i zmieniono dotychczasowe leczenie: odstawiono pochodną tienopirydyny oraz zastąpiono heparynę drobnocząsteczkową wlewem dożylnym heparyny niefrakcjonowanej (pod kontrolą czasu częściowej tromboplastyny). Podawano ją przez 7 dób (przez ostatnie 4 doby razem z doustnym antykoagulantem). Przez cały czas hospitalizacji stan pacjenta był stabilny hemodynamicznie i poza pierwszą dobą chory nie zgłaszał dolegliwości dławicowych. Po 8 dniach leczenia wykonano kontrolne badanie echokardiograficzne. Stwierdzono obecność zorganizowanej skrzepliny związanej ze ścianą boczną prawego przedsionka



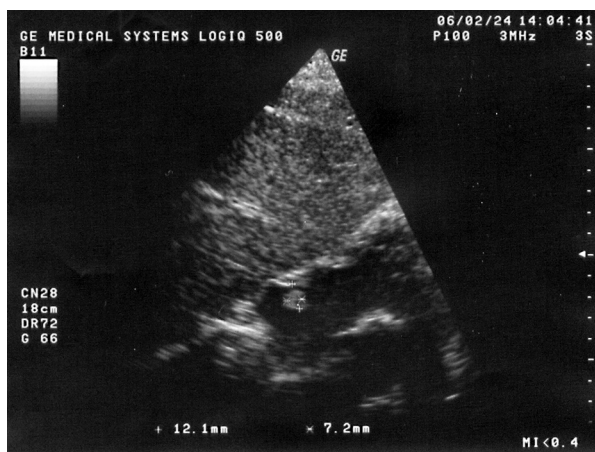
Rycina 5. Badanie dopplerowskie metodą fali ciągłej. Niedomykalność zastawki trójdzielnej. Ciśnienie skurczowe w prawej komorze obliczone na podstawie maksymalnej prędkości fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną: 66,8 mm Hg + wartość ośrodkowego ciśnienia żylnego



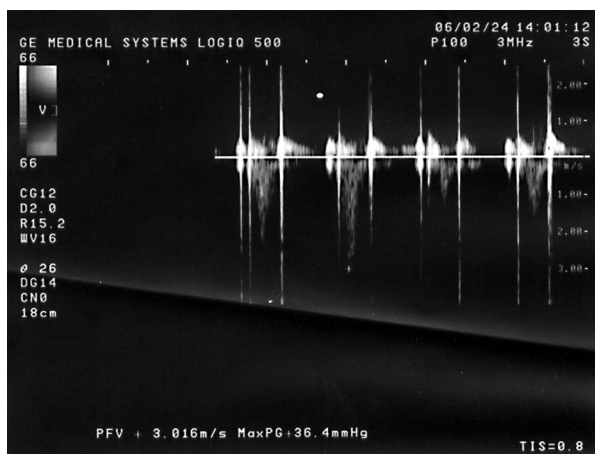
Rycina 6. Badanie metodą spiralnej tomografii komputerowej. Widoczne skrzepliny w prawej i lewej tętnicy płucnej

o wymiarze 12 × 7 mm (ryc. 7) oraz istotne zmniejszenie wymiaru jamy prawej komory (37 mm), redukcję stopnia niedomykalności trójdzielnej (I/II stopień) oraz zmniejszenie skurczowego ciśnienia w prawej komorze: 37 mm Hg + wartość ośrodkowego ciśnienia żylnego (ryc. 8).

W badaniu ultrasonograficznym układu żył głębokich kończyn dolnych wykazano obecność zorganizowanych skrzeplin w świetle żyły podkolanej lewej oraz w świetle żyły udowej wspólnej.



Rycina 7. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe (kontrolne). Projekcja podmostkowa. W prawym przedsionku widoczna zorganizowana skrzeplina



Rycina 8. Kontrola w trakcie leczenia. Niedomykalność trójdzielna rejestrowana metodą fali ciągłej (Vmax = = 3,016 ms; skurczowego ciśnienia w prawej komorze 36,4 mm Hg + wartość ośrodkowego ciśnienia żylnego)

Pacjenta wypisano do domu w stanie dobrym z zaleceniem przyjmowania doustnego antykoagulanta przez minimum 6 miesięcy. Kontrolne badanie echokardiograficzne wyznaczono za 3 miesiące.

Podsumowanie

Częstość występowania skrzeplin w prawej jamie serca w grupie pacjentów z zatorowością płucną wynosi około 4% [1, 4]. Znajdujące się w prawym przedsionku długie, charakteryzujące się znaczną ruchomością skrzepliny prawie zawsze są powiązane z masywnym zatorom tętnicy płucnej i stanowią duże ryzyko zgonu [5]. Wykazano, że rozpoznanie

w badaniu echokardiograficznym w obrębie prawego przedsionka ruchomej struktury o morfologii skrzepliny wiąże się z istotną wczesną śmiertelnością sięgającą aż 48% w pierwszych 8 dniach od rozpoznania [1]. Dlatego też tak ważne jest wczesne postawienie właściwej diagnozy.

U opisanego pacjenta występowały dwa czynniki ryzyka zatorowości płucnej — zaawansowany wiek oraz żylaki kończyn dolnych. Zmiany w EKG, takie jak tachykardia zatokowa i obniżenia ST w odprowadzeniach przedsercowych obserwuje się często u chorych z zatorom tętnicy płucnej, ale specyficzność tych objawów jest ograniczona. Mogą one mylnie sugerować rozpoznanie ostrego zespołu wieńcowego [1].

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe umożliwia przeprowadzenie diagnostyki przy łóżku chorego, ocenę istotności hemodynamicznej zatorowości płucnej i szybką stratyfikację ryzyka [6]. Spośród opisywanych echokardiograficznych cech zatorowości płucnej w prezentowanym przypadku stwierdzono: obecność skrzepliny w prawym przedsionku, czynnościową niedomykalność zastawki trójdzielnej, zwiększenie prędkości fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną (4 m/s), skrócony czas akceleracji wyrzutu w tętnicy płucnej oraz regionalne zaburzenia kurczliwości prawej komory (objaw McConnella).

Ten ostatni objaw cechuje bardzo dużą swoistość w wykrywaniu nagle powstającego w ostrym zatorze tętnicy płucnej zwiększenia obciążenia następczego w krążeniu płucnym [6]. Nie uwidoczniło natomiast w badaniu echokardiograficznym skrzeplin w tętnicy płucnej, ponieważ duże trudności techniczne uniemożliwiły uzyskanie dobrej jakości obrazu w projekcji w osi krótkiej. Pomimo dość jednoznacznego obrazu echokardiograficznego wykonano spiralną tomografię komputerową, w której stwierdzono obecność dużych skrzeplin w prawej i lewej tętnicy płucnej.

U chorych z zatorom tętnicy płucnej, u których ciśnienie tętnicze jest prawidłowe i nie występują objawy wstrząsu, rokowanie jest gorsze, jeżeli stwierdza się segmentarne zaburzenia kurczliwości prawej komory. Ich obecność stanowi podstawę rozpoznania submasywnej zatorowości płucnej.

Rozpoznanie submasywnej zatorowości płucnej (podgrupa niemasywnego zatoru tętnicy płucnej charakteryzująca się upośledzeniem hemodynamicznej prawej komory) zrodziło wątpliwości dotyczące wyboru odpowiedniego sposobu leczenia [6]. Wynika to z faktu, że terapia pacjentów z submasywnym zatorom tętnicy płucnej wzbudza kontrowersje [7–9]. W jednym z badań grupy kontrolnej dotyczącym submasywnej zatorowości płucnej pilna

interwencja była rzadziej potrzebna u chorych, u których oprócz heparyny zastosowano leczenie trombolityczne, jednak przeżywalność nie zwiększyła się [10]. Należy zwrócić uwagę, że ryzyko poważnego krwawienia związane z trombolizą jest 2-krotnie większe niż w przypadku leczenia samą heparyną [11, 12].

W związku z tym obecnie przeważa opinia, że trombolizę powinno się stosować w przypadku chorych z klinicznie masywną zatorowością płucną. U pacjenta opisanego w niniejszej pracy nie można było wykluczyć (w przypadku pogorszenia stanu klinicznego), że będzie konieczne leczenie trombolityczne, dlatego zdecydowano o zamianie heparyny drobnocząsteczkowej na heparynę niefrakcjonowaną (pomimo podobnej skuteczności i profilu bezpieczeństwa). Ta ostaną bowiem charakteryzuje się krótkim czasem działania, co umożliwia łatwe zniewelowanie efektu przeciwkrzepliwego.

W stratyfikacji ryzyka chorych z zatorowością płucną wykazano przydatność oznaczeń troponiny i mózgowego peptydu natriuretycznego. W opisanym przypadku nie odnotowano zwiększenia stężeń wskaźników martwicy miokardium, co stanowi korzystny czynnik rokowniczy.

Zaprezentowany przypadek wskazuje na znaczenie badania echokardiograficznego, którego przeprowadzenie pozwoliło na weryfikację rozpoznania, spowodowało odstępianie od pierwotnie planowanej koronarografii, zmieniło strategię leczenia, a tym samym zapewne pozytywnie wpłynęło na dalsze losy pacjenta.

Opisany przypadek sugeruje, że w praktyce klinicznej należy pamiętać o tym, że nie każdy ból wieńcowy z towarzyszącymi zmianami ST-T w badaniu elektrokardiograficznym jest ostrym zespołem wieńcowym oraz o tym, że nie każda zatorowość płucna z obecnością masywnych skrzeplin w tętnicach płucnych dużego kalibru powoduje istotne następstwa hemodynamiczne.

Piśmiennictwo

1. Torbicki A., Pruszczyk P. Rozpoznanie zatoru tętnicy płucnej. W: Łopaciuk S. red. Zakrzepy i zatory. PZWL, Warszawa 2002: 367–381.
2. Stein P.D., Terrin M.L., Hales C.A. i wsp. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598–603.
3. Pasiński T., Kober J., Torbicki A. Powikłania zatorowo-zakrzepowe. W: Opolski G., Filipiak K.J., Poloński L. red. Ostre zespoły wieńcowe. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner 2002: 438–442, 367–381.
4. Ogren M., Bergqvist D., Eriksson H. i wsp. Prevalence and risk of pulmonary embolism in patients with intracardiac thrombosis: a population-based study of 23 796 consecutive autopsies. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1108–1114.
5. Pasiński T., Torbicki A. Zatory pochodzenia sercowego i aortalnego. W: Łopaciuk S. red. Zakrzepy i zatory. PZWL, Warszawa 2002: 259–283.
6. Drózd J., Wierzbowska-Drabik K., Kostowicz M., Szot W., Podolec P. Zatorowość płucna. W: Tracz W., Podolec P., Hoffman P. red. Echokardiografia praktyczna. Tom 2. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 377–391.
7. Kasper W., Konstantinides S., Geibel A. i wsp. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997; 77: 346–349.
8. Vieillard-Baron A., Page B., Augarde R. i wsp. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Inten. Care Med.* 2001; 27: 1481–1486.
9. Konstantinides S., Geibel A., Garcia M. i wsp. Association between thrombolytic treatment and prognosis hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of multicenter registry. *Circulation* 1997; 96: 882–888.
10. Konstantinides S., Geibel A., Heusel G. i wsp. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1143–1150.
11. Agnelli G., Becattini C., Kirschsten T. Thrombolysis vs. heparin in the treatment of pulmonary embolism: a clinical outcome-based metaanalysis. *Arch. Intern. Med.* 2002; 162: 2537–2541.
12. Mikkola K.M., Patel S.R., Parker J.A. i wsp. Increasing age is major risk for haemorrhagic complications after pulmonary embolism thrombolysis. *Am. Heart J.* 1997; 134: 69–72.