

Chory z zatorowością płucną i objawami ostrego zespołu wieńcowego (OZW) – opis przypadku

Management of a patient with pulmonary embolism and symptoms of acute coronary syndrome – a case study

Józefa Dąbek¹, Zbigniew Gąsior¹, Robert Świdorski¹, Wojciech Domaradzki², Piotr Janusiewicz², Stanisław Woś²

¹Katedra i Klinika Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (Chair and Clinic of Cardiology, Medical University of Silesia in Katowice, Poland)

²II Katedra i Klinika Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (Second Chair and Clinic of Cardiology, Medical University of Silesia in Katowice, Poland)

Streszczenie

Wstęp: Zatorowość płucna jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Stanowi trzeci z kolei, po zawałe serca i udarze mózgu, powód zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych. Różnorodność i nasilenie objawów sugerują często inną przyczynę ciężkiego stanu chorego i mogą powodować trudności oraz opóźnienie prawidłowego rozpoznania i rozpoczęcia właściwego leczenia. W diagnostyce różnicowej zatorowości płucnej należy brać pod uwagę między innymi ostry zespół wieńcowy, zapalenie płuc, zaostrenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, astmę oskrzelową, odmę opłucnową, tamponadę serca, rozwarstwienie aorty oraz inne schorzenia.

Opis przypadku: Pacjent, 67-letni mężczyzna, został przekazany do Kliniki Kardiologii w ramach ostrego dyżuru z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST. Stan ogólny chorego w chwili przyjęcia był bardzo ciężki, pacjent był osłabiony, z utrudnionym kontaktem słownym, skarżył się na ból w górnej połowie klatki piersiowej oraz duszności. Na podstawie całości obrazu klinicznego i wyników przeprowadzonych badań dodatkowych w izbie przyjęć u chorego podejrzewano zatorowość płucną. Rozpoznanie choroby potwierdzono na podstawie uwidocznienia charakterystycznych zmian w wykonanych badaniach obrazowych: echokardiografii i tomografii komputerowej. Umożliwiło to szybkie zastosowanie właściwego algorytmu postępowania. Obecnie chory pozostaje pod opieką ambulatoryjną przyklinicznej poradni kardiologicznej i kardiologicznej.

Wnioski: Historia opisanego przypadku zatorowości płucnej dowodzi realnych trudności w rozpoznawaniu tej jednostki chorobowej, która może przybierać obraz kliniczny imitujący różne schorzenia. Pomyślne wyniki leczenia chorego z zatorowością płucną w klinice dowodzą ogromnej roli czynnika czasowego, jak i posiadanych możliwości diagnostyczno-leczniczych, a tym samym zasadności niezwłocznego przekazywania tych pacjentów do ośrodków specjalistycznych.

Słowa kluczowe: zatorowość płucna, rozpoznawanie, leczenie

Chirurgia Polska 2010, 12, 2, 103–111

Abstract

Background: Pulmonary embolism (PE) is a life-threatening condition. It is the third leading cause of cardiovascular-related deaths after myocardial infarction and cerebral stroke. The diversity and intensity of PE symptoms often suggest another cause of gravity of patient's condition; this can create problems and delays in correctly diagnosing and starting suitable treatment of PE. Differential diagnosis of pulmonary embolism requires taking into consideration acute coronary syndrome, pneumonia, exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, pneumothorax, cardiac tamponade and aortic dissection.

Case description: A 67 year-old man was air-lifted from a regional hospital to the emergency room at the Clinic of Cardiology, Medical University of Silesia in Katowice. He had been diagnosed with acute coronary syndrome without ST segment elevation. The patient's condition at admission was very serious; he

presented with general weakness, difficulties in verbal communication, upper chest pain, and considerable dyspnea. Total clinical picture and additional tests performed at the emergency room indicated pulmonary embolism. The PE diagnosis was confirmed based on characteristic changes visualized by echocardiographic and CT scans; appropriate treatment was then initiated. Currently, the patient is under cardiological ambulatory care.

Conclusions: The described case of pulmonary embolism presents an example of actual difficulties experienced when diagnosing this disease unit since its clinical picture can imitate various other conditions. The successful treatment of a pulmonary embolism patient at the Center of Cardiology underscores the paramount role of the time factor and diagnostic/treatment capabilities in such an outcome. It demonstrates the relevance of prompt transfer of such patients to facilities offering specialized treatment.

Key words: pulmonary embolism, diagnosis, treatment

Polish Surgery 2010, 12, 2, 103–111

Praca została sfinansowana ze środków własnych autorów.

Wstęp

Zatorowość płucna (ZP) to stan nagłego zamknięcia lub zwężenia tętnicy płucnej lub jej rozgałęzień wywołany materiałem zatorowym [1]. Z chorób układu sercowo-naczyniowego, po zawałe serca i udarze mózgu, zatorowość płucna zajmuje trzecie miejsce wśród przyczyn zgonu. Charakteryzuje się dużą śmiertelnością, sięgającą 30% w przypadku ostrej, nieleczonej zatorowości i 2–8% w zatorowości leczonej. Badania sekcyjne dowodzą zbyt rzadkiego jej przyżyciowego rozpoznawania. Zatorowość płucną stwierdzano w ponad 10% badań pośmiertnych, natomiast jej rozpoznanie kliniczne stawiane było w mniej niż 70% wykazanych sekcyjnie zatorów [2].

Czynniki sprzyjające jej powstawaniu mogą być zarówno uwarunkowane genetycznie, jak i nabyte. W różnym stopniu i na drodze różnych mechanizmów zwiększają one prawdopodobieństwo wystąpienia zatorowości. Udowodniono, że czynnikami genetycznymi o silnym, prozakrzepowym działaniu są niedobory białka C i S oraz antytrombiny. Natomiast czynnikami o umiarkowanym znaczeniu są obecność fibrynogenu 10034T, czynnika V Leiden, mutacji genu protrombiny 20210A, a także występowanie grupy krwi innej niż zero. Mniejsze znaczenie ma występowanie odmian czynnika XI i XIII oraz innych odmian fibrynogenu [3].

Do najczęściej występujących nabytych stanów chorobowych sprzyjających powstawaniu ZP zaliczamy żylną chorobę zatorowo-zakrzepową (ŻChZZ) początkowo zwykle pod postacią zakrzepicy żył głębokich. Do czynników predysponujących do wystąpienia epizodu ŻChZZ należą: wiek, aktywny proces nowotworowy, choroby neurologiczne związane z całkowitym niedowładem, hormonalna terapia zastępcza, doustne leki antykoncepcyjne i wiele innych obecnie znanych czynników [4].

Mnogość okoliczności sprzyjających występowaniu ŻChZZ i powstawaniu ZP oraz nasilenie często niecharakterystycznych objawów sugerujących inną przyczynę ciężkiego stanu chorego, jak na przykład: ostry zespół wieńcowy (OZW), zapalenie płuc, zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POCHP), są częstym po-

Introduction

Pulmonary embolism (PE) is a condition involving sudden occlusion or narrowing of a pulmonary artery or its branching due to the presence of embolic material [1]. Among diseases of the circulatory system, after myocardial infarction and cerebral stroke pulmonary embolism is the third leading cause of death. The PE mortality is high, reaching 30% in cases of untreated acute embolism and 2–8% in cases when a treatment was implemented. Post-mortem examinations testify to infrequency of intravital diagnosing of this condition. Pulmonary embolism has been confirmed in over 10% post-mortems whereas clinical diagnosis of embolisms is made in less than 70% of cases later found during post-mortem examinations [2].

Factors conducive towards this condition can be either genetic or acquired. They variously increase the likelihood of embolism occurrence and do so through different mechanisms. It has been demonstrated that genetic factors with strong pro-embolism action cause deficiencies of proteins C and S as well as that of antithrombin. Factors of moderate importance include variants of fibrinogen 10034T, V Leiden factor, prothrombin 20210A, and blood groups other than group 0. Of minor importance are variants of factor XI and XIII as well as other variants of fibrinogen [3].

Venous thromboembolism (VTE) and deep venous thrombosis (DVT) are among the most frequently acquired diseases increasing the risk of pulmonary embolism. In these two disease conditions blood clots (thrombi) originating in the venous system can be transferred with bloodstream to the right part of the heart, then to pulmonary aortas and finally occlude them. Among other factors also predisposing to pulmonary embolism episode are: age, active neoplastic growth, neurological disorders resulting in total paresis, hormonal replacement therapy and oral contraceptives [4].

The multitude of factors favoring the occurrence of pulmonary embolism together with exacerbation of symptoms, frequently unspecific and suggesting another cause of severity of patient's condition, for example acute

wodem trudności diagnostycznych. Przedstawiony w niniejszej pracy przypadek stanowi interesujący przykład powyższej sytuacji odnoszący się do ciężkiego stanu chorego z zatorowością płucną i objawów sugerujących ostry zespół wieńcowy.

Opis przypadku

Chory, 67-letni mężczyzna, z rozpoznaniem ostrego zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI), został przekazany transportem lotniczym ze Szpitala Rejonowego do Kliniki Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach w ramach ostrego dyżuru.

W wywiadzie chory podawał, że od dnia poprzedzającego przyjęcie do Kliniki Kardiologii występowały: ból w górnej połowie klatki piersiowej, znaczne osłabienie i duszność. W dniu przyjęcia do kliniki objawy te uległy nasileniu. Wystąpiło zasłabnięcie.

Z wywiadu wynikało ponadto, że chory był obciążony licznymi czynnikami ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym dyslipidemią i cukrzycą. Pacjent od wielu lat miał chorobę wieńcową, a 8 lat temu przebył zawał ściany przednio-bocznej serca, który leczony był przeszskórną plastiką gałęzi zstępującej przedniej lewej tętnicy wieńcowej z implantacją metalowego stentu. Z innych przebytych w młodości chorób pacjent podawał gruźlicę płuc.

W izbie przyjęć w chwili przyjmowania do kliniki stan chorego był ciężki. U pacjenta występowała nasilona duszność, pomimo tlenoterapii biernej i utrudniony kontakt słowny. W badaniu przedmiotowym stwierdzano bladą, zimną, wilgotną skórę z wyraźnym zasinieniem górnej połowy klatki piersiowej i okolic szyi. Śluzówki jamy ustnej były zasinione, a wypełnienie żył szyjnych nadmierne. Osłuchiowaniem nad polami płucnymi stwierdzono szmer pęcherzykowy prawidłowy, symetryczny oraz *tachypnoe* (ok. 30/min). Akcja serca była przyspieszona do około 125/min, natomiast tony serca były ciche i głuche. Ciśnienie tętnicze (na wlewie amin presyjnych) wynosiło 60/0 mm Hg. Objawom wstrząsu kardiogenego towarzyszył stwierdzany w badaniach laboratoryjnych wzrost stężenia troponiny I w surowicy krwi.

Ponadto w badaniu przedmiotowym stwierdzono nieco wzdęty, niebolesny brzuch, powiększoną wątrobę, której brzeg wystawał 5 cm spod łuku żeberowego. Perystałtyka była obecna. W obrębie kończyn dolnych zauważono zmiany troficzne skóry i żyłki podudzi. W badaniu kończyn dolnych nie stwierdzono zaczerwienienia, obrzęku ani też bolesności, natomiast wykazano brak tętna na tętnicach grzbietowych obu stóp, tętnicach piszczelowych tylnych i podkolanowych, zaś na tętnicach udowych stwierdzano nitkowate tętno.

W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) rejestrowano rytm zatokowy, miarowy, o częstości 120–130/min, uwidoczniono zespół SI, QII, TIII oraz cechy bloku prawej odnogi pęczka Hisa z obniżeniami odcinka ST w odprowadzeniach: I, II, aVL i V2 do V6, przechodzącymi w ujemne złamki T w tych odprowadzeniach.

coronary syndrome (ACS), pneumonia, aggravation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), all contribute to difficulties in diagnosing PE.

The case described in this report is an interesting example of a seriously ill patient, suffering from pulmonary embolism, and showing symptoms suggesting ACS.

Case description

A 67-year-old patient, diagnosed with fresh myocardial infarction without ST segment elevation (NSTEMI), was air-lifted from a regional hospital to the emergency room of the Clinic of Cardiology, Medical University of Silesia in Katowice, Poland.

The patient's medical history revealed that on the day before admission to the Clinic he experienced upper chest pain, severe fatigue and dyspnea. On the day of admission these symptoms worsened and the patient fainted.

Anamnesis revealed also that the patient was burdened with numerous cardiovascular risk factors, including dyslipidemia and diabetes. For many years he has had coronary disease; eight years before the present incident he suffered anterolateral myocardial infarction that was treated with percutaneous angioplasty of the descending branch of left anterior coronary artery and with implantation of a metal stent. Among other past conditions he mentioned was tuberculosis in his youth.

In the emergency room, at the time of admission to the Clinic, the patient's condition was serious. He suffered from escalating dyspnea despite passive oxygen therapy and communication with him was poor. Upon physical examination the patient's skin was pale blue, cold and clammy, with distinct cyanosis present in the upper torso and neck area. The mucous membrane of the oral cavity was bluish and excessive filling of jugular veins was visible. Auscultation above pulmonary fields found normal, symmetrical vesicular murmur and the patient's respiratory frequency was elevated (tachypnea, ca. 30/min). Heart-beat was elevated to ca. 125/min, whereas cardiac sounds were silent and dull. Blood pressure (upon injection of pressure amines) was 60/0 mm Hg. The symptoms of cardiogenic shock were compounded by laboratory findings of increased blood serum concentration of troponin I.

Physical examination revealed somewhat distended painless stomach, enlarged liver with its border projecting 5 cm from beneath the costal arch. Peristalsis was present. Trophic skin lesions and varices could be seen on lower limbs. Upon examination of lower extremities no reddening, swelling or tenderness was found. However, no pulse in dorsal arteries, posterior tibial and popliteal arteries of either foot was found, whereas in femoral arteries the pulse was filiform.

The ECG recorded regular sinus rhythm (120–130/min); visualized were SI, QII, TIII patterns and signs of right atrioventricular bundle branch block with lowered ST segments in leads: I, II, aVL and V2 to V6 passing into negative T waves in these leads.

Wyniki wykonanych badań laboratoryjnych ujawniły leukocytozę ($14\,700/\text{mm}^3$) ze zwiększonym odsetkiem granulocytów obojętnochłonnych w rozmazie (77,3%), podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy krwi (1,6 mg%) oraz glikemię 1822 mg%, a także podwyższone stężenia transaminaz: asparaginowej (107 j./l) i alaninowej (66 j./l). Uzyskany wynik stężenia D-dimerów w krwi pełnej znacznie przekraczał ich normę i wynosił $2071\ \mu\text{g/l}$, przy normie (N) poniżej $278\ \mu\text{g/l}$.

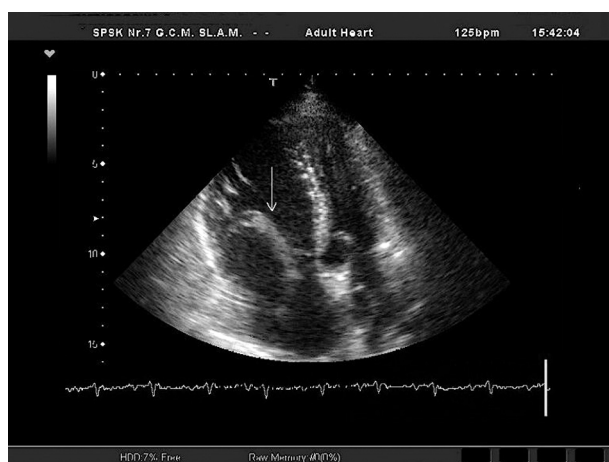
Stężenie kinazy kreatynowej i jej izomeru sercowego mieściły się w granicach normy, natomiast stężenie troponiny I w surowicy krwi było podwyższone (0,29 ng/ml, N < 0,01 ng/ml). Badanie gazometryczne krwi tętniczej w trakcie tlenoterapii biernej (5 l tlenu/min) ujawniło kwasicę (pH = 7,276) z niskim ciśnieniem parcjalnym dwutlenku węgla (26,9 mm Hg) i tlenu (79,5 mm Hg) oraz niedobór zasad (-16 mmol/l).

Choremu zalecono dalszą tlenoterapię bierną, wyrównanie zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, leczenie przeciwkrzepliwie heparyną niefrakcjonowaną pod kontrolą APTT oraz wyrównanie glikemii. Jednocześnie u pacjenta wykonano przekłatkowe badanie echokardiograficzne (TTE), które uwidoczniło powiększenie wymiaru przednio-bocznego prawej komory do 30 mm z upośledzeniem kurczliwości jej segmentów podstawnych i środkowych (objaw McConnella) oraz paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej. Ponadto stwierdzono podwyższenie ciśnienia w tętnicy płucnej (43 mm Hg) z cechami umiarkowanej niedomykalności jej zastawki. W prawej połowie serca zauważono ruchome, dodatkowe twory, z których jeden okresowo wpukłał się z przedsionka do komory (ryc. 1, 2). Wymiary lewej komory serca były prawidłowe, a jej frakcja wyrzutowa (EF) wynosiła 54%.

Laboratory tests revealed leukocytosis ($14\,700/\text{mm}^3$), increased ratio of neutrophilic granulocytes in the peripheral blood smear (77.3%), elevated concentration of blood serum creatinine (1.6 mg%), glycemia (1822 mg%), as well as elevated concentrations of asparagin transaminase (107 U/l) and alanine transaminase (66 U/l). Full blood concentration of D-dimers ($2071\ \mu\text{g/l}$) markedly exceeded their normal value (below $278\ \mu\text{g/l}$).

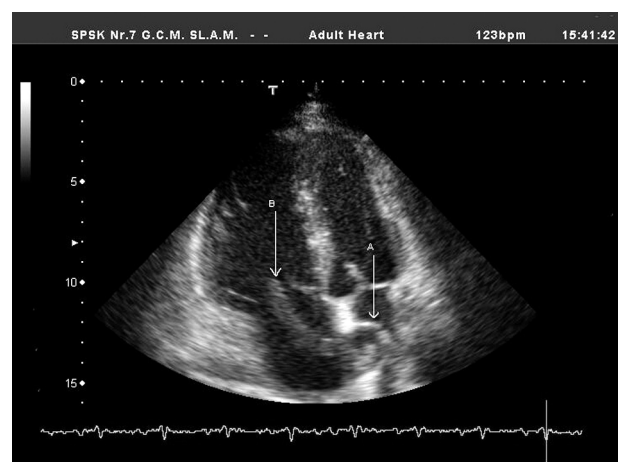
Concentration of creatinine kinase and its heart-related isomer were within norm, whereas concentration of blood serum troponin I was elevated (0.29 ng/ml; N < 0.01 ng/ml). Arterial blood gasometry performed during passive oxygen therapy (5 l oxygen/min) revealed acidosis (pH = 7.276) with low partial pressures of carbon dioxide (26.9 mm Hg) and oxygen (79.5 mm Hg) as well as base shortage (-16 mmol/l).

The patient was recommended further passive oxygen therapy, compensation of water-electrolyte and acid-balance equilibria, anticoagulant treatment with unfractionated heparin under APTT control and glycemia compensation. At the same time the patient underwent transthoracic echocardiography (TTE), which revealed enlargement of the anterolateral size of right ventricle up to 30 mm with akinesia of the mid-free wall but normal motion of the apex (McConnell sign) and paradoxical motion of the interventricular septum. Elevated pressure in pulmonary aorta (43 mm Hg) was found together with signs of moderate insufficiency. Accessory shifting structures were noted in the right part of the myocardium; one of them indented periodically from the atrium into the ventricle (Fig. 1, 2). The dimensions of the left ventricle were normal and its ejection fraction (EF) 54%.



Rycina 1. Echokardiografia przekłatkowa. Strzałka wskazuje skrzeplinę przemieszczającą się przez zastawkę trójdzielną do prawej komory

Figure 1. Transthoracic echocardiography. The arrow shows translocation of a thrombus to the right ventricle through the tricuspid valve



Rycina 2. Echokardiografia przekłatkowa. Strzałka A wskazuje tętniakowate uwypuklenie przegrody międzyprzedsionkowej w stronę lewego przedsionka. Strzałka B wskazuje długą skrzeplinę w prawym przedsionku, sięgającą ujścia zastawki trójdzielnej

Figure 2. Transthoracic echocardiography. Arrow A shows aneurysmatic indentation of the interatrial septum, protruding in the direction of the left atrium. Arrow B shows an elongated thrombus present in the right atrium, extending to the opening of tricuspid valve

Z uwagi na podejrzenie zatorowości płucnej u chorego wykonano angio-tomografię komputerową płuc techniką spiralną (angio-TK). Uwidoczniła ona w obu tętnicach płucnych materiał zatorowy schodzący do tętnic płatowych i segmentowych. Ponadto uwidoczniło się zagęszczenia miąższu płucnego mogące odpowiadać zmianom zapalnym lub procesowi ekspansywnemu oraz drobne pęcherze rozedmowe.

Ze względu na rozpoznanie, postawione na podstawie badania przedmiotowego i wyników przeprowadzonych badań dodatkowych, chorego konsultowano kardiologicznie. Konsultujący kardiolog w trybie natychmiastowym zakwalifikował chorego do zabiegu operacyjnej embolektomii.

Zabieg operacyjny przeprowadzono w dniu przyjęcia w II Klinice Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Przy zastosowaniu krążenia pozaustrojowego, w normotermii, otwarto prawy przedsionek serca oraz pień tętnicy płucnej 1 cm od zastawki płucnej, przedłużając cięcie na lewą i prawą tętnicę płucną. Ewakuowano częściowo zorganizowany zakrzep z obu gałęzi tętnicy płucnej. Aby wydostać materiał z dystalnych gałęzi, dwukrotnie zastosowano kilkudziesięciosekundowe zatrzymanie krążenia. Wczesny przebieg pooperacyjny był bez powikłań.

Wykonane 6 dni po zabiegu operacyjnym badanie echokardiograficzne ujawniło zmniejszenie wymiaru przednio-tylnego prawej komory do 27 mm ze zmniejszeniem stopnia niedomykalności zastawki tętnicy płucnej.

Pacjenta wypisano w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem dalszego leczenia w Poradni Kardiologicznej i Kardiologicznej oraz systematycznego stosowania przepisanych leków.

Omówienie

Zatorowość płucna to obecnie relatywnie częste schorzenie stanowiące trzeci z kolei powód zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych. Istotnym elementem w procesie diagnostycznym jest samo wysunięcie podejrzenia możliwości wystąpienia ZP u danego chorego. Naszą uwagę kieruje stwierdzenie obecności czynników predysponujących do wystąpienia tej patologii.

Fakt, że najczęstszym materiałem zatorowym w ZP są zakrzepy powstałe w żyłach, zwłaszcza kończyn dolnych (rzadziej w żyłach miednicy mniejszej, żyłach górnej połowy ciała), wskazuje, że przyczyny wystąpienia zakrzepicy żył głębokich odgrywają kluczową rolę i stanowią istotne czynniki ryzyka ZP. Sporadycznie materiałem zatorowym może być także tkanka tłuszczowa po złamaniach kości długich, powietrze przy obecności cewników w żyłach centralnych, masy nowotworowe czy też płyn owodniowy [4, 5].

W omawianym przypadku u chorego obecne były dwa pewne czynniki ryzyka ZP: żylaki kończyn dolnych z przewlekłą niewydolnością żylną oraz zaawansowany wiek, który dodatkowo nakazuje diagnostykę w kierunku chorób nowotworowych. Statystycznie u 10% osób z chorobą zakrzepowo-zatorową w ciągu 5–10 lat rozpo-

Because of suspected pulmonary embolism a spiral CT pulmonary angiography was performed. It revealed embolic material in both pulmonary arteries, descending into lobar and segmental arteries. Also, pulmonary parenchyma densifications were visualized (they might be responsible for inflammatory lesions or an expansion process), together with small emphysematous blebs.

Since pulmonary embolism was diagnosed based on the results of physical examination and additional tests, a cardiosurgical consultation was sought. The patient was then qualified for immediate surgical embolectomy.

The surgery was performed on the same day at the Second Clinic of Cardiosurgery at the Medical University of Silesia in Katowice. With extrasomatic blood circulation established and patient under normothermia the right atrium and pulmonary trunk were opened 1 cm from the pulmonary trunk valve, extending the cut into the left and right pulmonary arteries. Partially organized thrombi were removed from both branches of the pulmonary aorta. In order to remove embolic material from distal branches, the blood circulation was halted two times for few dozen seconds. Early post-operative recovery was uneventful.

Echocardiography performed six days following the surgery revealed decreased anterolateral size of the right ventricle (down to 27 mm) and diminished insufficiency of pulmonary aorta valve.

The patient was discharged in generally good condition and was recommended follow-up care in the Cardiology Ambulatory, as well as systematic use of recommended medicines.

Discussion

At present, pulmonary embolism is a relatively frequent disease constituting one of the leading causes of cardiovascular system-related deaths. The very suspicion of pulmonary embolism in a patient is an important part of a possible correct diagnosis. Physicians' attention should be directed at ascertaining the possible presence of factors which predispose to the occurrence of this pathology.

The embolic material most often encountered in PE are thrombi forming especially in the veins of lower extremities of the body and less frequently in small pelvis veins or upper body veins. These findings show that the factors affecting deep venous thromboembolism play a key role in pulmonary embolism and make up substantial risk factors. Adipose tissue (following fracture of long bones), air (when catheters are present in central veins), neoplastic masses or amniotic fluid can sporadically contribute also to embolic material [4, 5].

In the discussed case two unailing risk factors for pulmonary embolism were present: lower limb varicose veins accompanying chronic venous insufficiency and the advanced age of the patient. The latter suggests diagnosis that takes into account possible neoplastic disease. Statistically, in 10% of people with thromboembolic disorder a neoplasm will be recognized within 5 to 10

znaje się nowotwór, z czego 75% przypadków już w pierwszym roku obserwacji [6–8].

Wagę tego aspektu podkreśla też wynik angio-TK płuc u opisywanego chorego, w którym to również uwidoczono zmiany w płucach wymagające dalszego różnicowania z procesem ekspansywnym.

Ze względu na charakter i dynamikę ZP u chorego podczas hospitalizacji nie potwierdzono ani też nie wykluczono wszystkich potencjalnych jej przyczyn. W procesie diagnostycznym miejsce powinna jednak znaleźć ultrasonograficzna ocena żył kończyn dolnych w aspekcie ŻChZZ. Rozważyć należałoby również wskazania do diagnostyki w kierunku choroby nowotworowej czy trombofilii (m.in. ocena wrodzonych niedoborów białek C i S, antytrombiny III, mutacji genu protrombiny, dysfibrinogenemii, obecności przeciwciał antyfosfolipidowych).

Podkreślić należy, że podstawowe badania diagnostyczne ZP nie są wysoce swoiste dla rozpoznania, jednakże wspólnie z badaniem podmiotowym pozwalają na przeprowadzenie istotnego różnicowania ze stanami chorobowymi mogącymi imitować ZP, takimi jak: OZW, zaostření POChP, astma oskrzelowa, zapalenie płuc, odma opłucnowa, tamponada serca i rozwarstwienie aorty.

We wstępnej ocenie klinicznej chorego w izbie przyjęć stwierdzono wstrząs, hipoksję i hipokapnię w badaniu gazometrycznym, poszerzenie żył szyjnych, powiększoną wątrobę, co wspólnie ze stwierdzonymi czynnikami ryzyka (zwłaszcza ŻChZZ) sugerowało wysokie prawdopodobieństwo wystąpienia ZP.

Stein i wsp. oraz Di Nisio i wsp. w badaniach udowodnili, że ważnym biochemicznym badaniem w algorytmie rozpoznawania zatorowości płucnej jest pomiar stężenia D-dimerów w krwi pełnej. Są one produktem degradacji włókniaka [9, 10]. Stężenie D-dimerów poniżej 500 ng/ml praktycznie wyklucza ostry stan zakrzepowozatorowy u pacjentów z niskim i umiarkowanym poziomem prawdopodobieństwa klinicznego ŻChZZ. U opisywanego chorego stężenie to przekraczało 2000 ng/ml.

Jak wynika z dotychczas opublikowanych doniesień badanie EKG nie jest specyficzne w rozpoznawaniu ZP, jednak stwierdzenie nowych zaburzeń typu bloku prawej odnogi pęczka Hisa czy też zespołu SI, QIII, TIII lub ujemnych załamek T w odprowadzeniach przedsercowych (zwłaszcza w V1–V4) należą do najbardziej charakterystycznych i najczęściej obserwowanych zmian elektrokardiograficznych w ostrej ZP [11, 12]. Zaburzenia te, chociaż relatywnie często występujące w ZP, nie są dla niej swoiste i mogą sugerować, szczególnie z podwyższonymi markerami uszkodzenia mięśnia sercowego, ostry zespół wieńcowy. U przedstawianego pacjenta zarejestrowano tachykardię zatokową, niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa, zespół SI, QIII, TIII oraz obniżenie odcinka ST i ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych.

Ważnym badaniem, często o kluczowym znaczeniu, nierzadko przesądającym o rozpoznaniu zatorowości płucnej jest badanie echokardiograficzne (UKG). W przypadku dużego prawdopodobieństwa klinicznie

years, with 75% cases within the first year of observation [6–8].

The significance of this risk factor is underscored by the results of the patient's CT pulmonary angiography. It demonstrated lung lesions that require further scrutiny of this expansive process.

Due to the character and dynamics of pulmonary embolism in the discussed case all possible PE causes were not exhaustively confirmed or excluded during the patient's stay in hospital. Additional tests ought to have been performed: ultrasonography of veins in lower extremities with regard to venous thromboembolism and diagnostics aimed at detecting possible neoplasia or thrombophilia (including assessment of innate deficiency of C and S proteins, of antithrombin III, of mutations in prothrombin gene, dysfibrinogenemia, and the presence of phospholipid-directed antibodies).

It should be noted that basic diagnostic procedures aimed at pulmonary embolism are not highly specific. However, together with sound anamnesis they allow to differentiate other disease conditions imitating pulmonary embolism, such as acute coronary syndrome, chronic obstructive lung disease, bronchial asthma, pneumonia, pneumothorax, cardiac tamponade or aortic wall dissection.

Preliminary clinical assessment of the discussed patient at the emergency room revealed shock, hypoxia and hypokapnia, distended jugular veins and enlarged liver. Together with risk factors found (especially venous thromboembolism) they all suggested high probability of pulmonary embolism occurrence.

Studies of Stein *et al.* and Di Nisio *et al.* have shown that determining full blood D-dimers concentration yields an important biochemical parameter for the algorithm of pulmonary embolism diagnosis. D-dimers are degradation products of fibrin [9, 10]. Their concentration below 500 ng/ml practically excludes acute thromboembolic condition. In the examined patient the concentration of D-dimers exceeded 2000 ng/ml.

As can be inferred from the so-far published studies, ECG is not a specific tool for diagnosing pulmonary embolism. However, such types of disturbances as the right atrioventricular bundle branch block or SI, QIII, TIII pattern or negative T waves in precordial leads (especially V1–V4) are among the most characteristic and most frequently encountered ECG changes in acute pulmonary embolism [11, 12]. But these disturbances, although relatively frequent in the course of PE, are not PE-specific and can suggest, especially together with elevated markers of myocardial damage, an acute coronary syndrome. The test conducted in the discussed patient revealed atrial tachycardia, along with incomplete right atrioventricular bundle branch block, SI, QIII, TIII pattern, lowered ST segment and negative T wave in precordial leads.

An important test, often of key importance in diagnosing pulmonary embolism is ultrasonic echocardiography (UCG). When the likelihood of clinically massive pulmonary embolism is high, an UCG should be obligatory and

masywnej ZP należy dążyć do obligatoryjnego wykonania UKG w trybie natychmiastowym. Badaniem echokardiograficznym można szybko i nieinwazyjnie stwierdzić charakterystyczne dla ZP zmiany, takie jak przeciążenie prawej komory serca z nadciśnieniem płucnym, a w niektórych przypadkach uwidocznili materiał zatorowy w jamach serca czy pniu płucnym. UKG pozwala także na różnicowanie zaburzeń hemodynamicznych, wykluczenie innych przyczyn przeciążenia prawej komory czy też dysfunkcji mięśnia lewej komory serca, obserwowanej na przykład w OZW. Wyniki badań McConnell i wsp. wykazały, że w echokardiograficznej diagnostyce ZP najbardziej wiarygodne jest bezpośrednie wykazanie materiału zatorowego w świetle jam prawego serca czy tętnicy płucnej, ale wysoką wartością cechuje się również stwierdzenie cech przeciążenia prawej komory, z tak zwanym objawem McConnella (regionalne zaburzenia kurczliwości segmentów podstawnych i środkowych prawej komory serca) oraz objawu 60:60, czyli potwierdzenie podwyższonego ciśnienia w tętnicy płucnej (RVSP < 60 mm Hg) i skrócenie czasu akceleracji wyrzutu w tętnicy płucnej poniżej 60 ms [13]. Również badania Kurzyna i wsp. potwierdzają, że powyższe objawy z dużą specyficznością służą wykrywaniu nagle powstającego w zatorze płucnym wzrostu obciążenia następczego w krążeniu płucnym [14].

Wśród objawów ZP, u prezentowanego chorego stwierdzano cechy przeciążenia prawej komory, zaburzenia kurczliwości jej segmentów podstawnych i środkowych, podwyższone ciśnienie w tętnicy płucnej (obliczone na podstawie prędkości czynnościowej fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną), paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej oraz, co praktycznie przesądziło o rozpoznaniu, obecność dodatkowych tworów w prawym przedsionku i prawej komorze. W opisanym przypadku nie uwidoczniono w diagnostyce UKG ewentualnej obecności materiału zatorowego w tętnicy płucnej, jak i nie obliczono czasu akceleracji wyrzutu — ze względu na duże trudności techniczne uniemożliwiające osiągnięcie właściwych projekcji echokardiograficznych.

Diagnostyka UKG w zasadzie przesądziła o rozpoznaniu, jednak zdecydowano o wykonaniu spiralnej tomografii komputerowej, w której to ostatecznie potwierdzono diagnozę oraz uzyskano dodatkowe dane dotyczące układu naczyniowego i mięszu płuc.

Na etapie badań laboratoryjnych uzyskano również dane o podwyższonym stężeniu troponiny I, która w tym przypadku nie była wykładnikiem ostrego niedokrwienia i martwicy mięśnia sercowego w przebiegu choroby wieńcowej i OZW, jak pierwotnie sądzono, lecz efektem nagłego przeciążenia mięśnia prawej komory z następczym uszkodzeniem kardiomiocytów wskutek wzrostu pracy serca i jego zapotrzebowania na tlen. Podwyższone wartości troponin i mózgowego peptydu natriuretycznego (BNP, *brain natriuretic peptide*), odzwierciedlające stopień przeciążenia prawej komory oraz cechy ostrego przeciążenia mięśnia prawej komory serca w obrazie UKG, a także obecność materiału zatorowego w jamach prawe-

performed immediately. Using echocardiography one can promptly determine, in a non-invasive way, lesions that are characteristic for pulmonary embolism such as overload of right ventricle accompanied by pulmonary hypertension. In some cases, embolic material in heart cavities or pulmonary trunk can be visualized. Additionally, UCG permits the differentiation of hemodynamic disturbances and exclusion of other causes of right ventricle overload or left ventricle dysfunctions observed, for example, in acute coronary syndrome. The studies of Mc Connell et al. have shown that the most trustworthy aspect of echocardiography-based diagnostics of pulmonary embolism is the direct demonstration of embolic material in the lumen of cavities of the right heart or in pulmonary aorta. Of high diagnostic value is also the possibility of UCG-based conclusion of right ventricle overload signs, including the so-called McConnell sign (regional akinesia of the mid-free wall but normal motion of the apex of the right ventricle) as well as UCG-based confirmation of the so-called '60:60' symptom (pulmonary artery elevated pressure [RVSP] below 60 mm Hg) and RV acceleration time below 60 ms [13]. The study of Kurzyna et al. has confirmed that these symptoms can be used with great specificity to discover a sudden rise in pulmonary circulation afterload that accompanies pulmonary embolism [14].

Among the PE symptoms seen in the discussed patient are signs of right ventricle overload, regional akinesia of the mid-free wall, elevated pulmonary artery pressure (calculated on the basis of functional recoil wave speed through the tricuspid valve), paradoxical motion of the interventricular septum, and, what practically settled the diagnosis, the presence of additional structures in the right atrium and the right ventricle. No presence of embolic material was visualized in the discussed case through UCG diagnostics in pulmonary artery and no ejection acceleration time was calculated due to great technical difficulties that made suitable echocardiographic projections impossible.

In the discussed case the diagnosis was formulated, for all practical purposes, on the basis of UCG test. This was confirmed, however, using spiral CT angiography; additional data were thus collected concerning the vascular system and pulmonary parenchyma.

Laboratory tests also provided data about elevated concentration of troponin I. In this particular instance, it was not an exponent of acute ischemia and myocardial necrosis in the course of coronary disease and acute coronary syndrome, as was originally thought. Instead, it was the effect of sudden right ventricle overload, with subsequent cardiomyocyte damage, increased muscle effort and oxygen demand. Elevated values of troponin and of brain natriuretic peptide (BNP), both reflecting the degree of right ventricle overload, together with UCG signs of right ventricle acute overload and the presence of embolic material in the cavities of the right heart are all independent predictors of unfavorable prognosis [15–17].

The conducted tests allowed diagnosing beyond any doubt a case of pulmonary embolism. The patient re-

go serca są niezależnym predyktorami złego rokowania [15–17].

Na podstawie o przeprowadzonej diagnostyki rozpoznano ponad wszelką wątpliwość przypadek ZP. Pacjent wymagał natychmiastowego docelowego postępowania terapeutycznego. Wcześniejsze działania lecznicze, do uzyskania ostatecznej diagnozy, ograniczały się do stabilizacji stanu pacjenta, zwalczania wstrząsu, kompensacji układu krążenia i poprawy funkcji oddechowej, wyrównywania zaburzeń metabolicznych, zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej oraz postępowania przeciwkrzepliwego z użyciem heparyny niefrakcjonowanej.

Rozpoznanie ZP skłaniało do zastosowania terapii trombolitycznej, która jest proponowana jako główne postępowanie w masywnej ZP, gdzie istnieje duże ryzyko zgonu. Leczenie trombolityczne jest wysoce skuteczne, nawet do 10 dni od wystąpienia ZP. Istnieją tylko dwa bezwzględne przeciwwskazania do jej użycia: czynne krwawienie z narządów wewnętrznych i przebyte samoistne krwawienie wewnątrzczaszkowe [18, 19].

U opisywanego pacjenta nie stwierdzano ani bezwzględnych, ani względnych przeciwwskazań do takiego leczenia. Mimo to rozważono możliwość leczenia zabiegowego. W tym celu chory był konsultowany kardiologicznie i zakwalifikowany do embolektomii płucnej.

Aklog i wsp. oraz Doerge i wsp. w badaniach potwierdzili, że wskazaniami do takiego leczenia jest jednoznaczne potwierdzenie masywnej ZP i obecność ruchomych skrzeplin w jamach prawego serca [20, 21].

Różnorodność obrazu klinicznego ZP przy współistnieniu objawów chorób towarzyszących bardzo często utrudnia postawienie trafnej diagnozy. Natomiast wywiad i badanie kliniczne, ze szczególnym uwzględnieniem czynników ryzyka, są pierwszym elementem właściwym algorytmie diagnostycznym, w którym to zasadniczym krokiem jest przeprowadzenie odpowiednio dobranych badań dodatkowych — w tym tak istotnego badania echokardiograficznego. Zaprezentowany przypadek chorego poświadcza wagę tego badania. Pozwoliło ono na potwierdzenie rozpoznania, z wykluczeniem często mylonego z ZP ostrego zespołu wieńcowego, a w efekcie odstępianie od koronarografii, na którą chory został skierowany ze Szpitala Rejonowego.

Leczenie masywnej ZP opiera się na postępowaniu trombolitycznym. W opisanym przypadku powzięto decyzję o alternatywnym sposobie leczenia — embolektomii chirurgicznej. Oczywistym wstępem do rozważenia zabiegu była bezpośrednia dostępność do wysoce specjalistycznego oddziału kardiologii oraz dane obrazujące materiał zatorowy w jamach prawego serca uzyskane w echokardiografii.

Wnioski

Historia opisanego przypadku ZP dowodzi realnych trudności w rozpoznawaniu tej jednostki chorobowej, która może przybierać obraz kliniczny imitujący inne schorzenia. Pomyślnie wyniki leczenia w klinice chorego z ZP

wymagały natychmiastowej interwencji. Wcześniej zastosowane leczenie, do czasu uzyskania ostatecznej diagnozy, miało na celu przede wszystkim stabilizację pacjenta, kontrolę wstrząsu, wyrównanie krążenia i funkcji oddechowej, kompensację zaburzeń metabolicznych, wodno-elektrolitowych oraz antykoagulację. Wskazaniem do zastosowania terapii trombolitycznej jest jednoznaczne potwierdzenie masywnej ZP i obecność ruchomych skrzeplin w jamach prawego serca [20, 21].

Diagnoza ZP skłania do zastosowania terapii trombolitycznej, która jest proponowana jako główne postępowanie w masywnej ZP, gdzie istnieje duże ryzyko zgonu. Leczenie trombolityczne jest wysoce skuteczne, nawet do 10 dni od wystąpienia ZP. Istnieją tylko dwa bezwzględne przeciwwskazania do jej użycia: czynne krwawienie z narządów wewnętrznych i przebyte samoistne krwawienie wewnątrzczaszkowe [18, 19].

U opisywanego pacjenta nie stwierdzano ani bezwzględnych, ani względnych przeciwwskazań do takiego leczenia. Mimo to rozważono możliwość leczenia zabiegowego. W tym celu chory był konsultowany kardiologicznie i zakwalifikowany do embolektomii płucnej.

Aklog i wsp. oraz Doerge i wsp. w badaniach potwierdzili, że wskazaniami do takiego leczenia jest jednoznaczne potwierdzenie masywnej ZP i obecność ruchomych skrzeplin w jamach prawego serca [20, 21].

Różnorodność obrazu klinicznego ZP przy współistnieniu objawów chorób towarzyszących bardzo często utrudnia postawienie trafnej diagnozy. Natomiast wywiad i badanie kliniczne, ze szczególnym uwzględnieniem czynników ryzyka, są pierwszym elementem właściwym algorytmie diagnostycznym, w którym to zasadniczym krokiem jest przeprowadzenie odpowiednio dobranych badań dodatkowych — w tym tak istotnego badania echokardiograficznego. Zaprezentowany przypadek chorego poświadcza wagę tego badania. Pozwoliło ono na potwierdzenie rozpoznania, z wykluczeniem często mylonego z ZP ostrego zespołu wieńcowego, a w efekcie odstępianie od koronarografii, na którą chory został skierowany ze Szpitala Rejonowego.

Leczenie masywnej ZP opiera się na postępowaniu trombolitycznym. W opisanym przypadku powzięto decyzję o alternatywnym sposobie leczenia — embolektomii chirurgicznej. Oczywistym wstępem do rozważenia zabiegu była bezpośrednia dostępność do wysoce specjalistycznego oddziału kardiologii oraz dane obrazujące materiał zatorowy w jamach prawego serca uzyskane w echokardiografii.

Conclusions

The described case of pulmonary embolism shows factual difficulties in diagnosing this disease unit, which can adopt clinical picture imitating other disorders. The positive treatment outcome of pulmonary embolism patient in our Clinic underscores the importance of time

dowodzą ogromnej roli w tym procesie czynnika czasowego i posiadanych możliwości diagnostyczno-leczniczych, a tym samym zasadności niezwłocznego przekazywania tych pacjentów do ośrodków specjalistycznych.

factor as well as diagnostic and treatment capabilities for such outcome. It also shows relevance of prompt transfer of similar patients to highly specialized treatment units.

Piśmiennictwo (References)

- Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2008; 29: 2276–2315.
- Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task force on pulmonary embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2000; 21: 1301–1336.
- Dalen JE. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Treatment and prevention. *Chest* 2002; 122: 1801–1817.
- Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107 (23 suppl. 1): 19–16.
- White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107 (23 suppl. 1): 14–18.
- Khorana AA, Liebman HA, White RH *et al.* The risk of venous thromboembolism in patients with cancer. *American Society of Clinical Oncology Educational Book* 2008: 240–248.
- Elikowski W, Lewandowska M, Małek M, Krokowicz P, Piotrowska-Stelmaszyk G, Zawilska K. Pulmonary embolism as a first manifestation of synchronous occurrence of two neoplasms. *Kardiol Pol.* 2009; 67: 1262–1266.
- Schulman S, Lindmarker P. Incidence of cancer after prophylaxis with warfarin against recurrent venous thromboembolism. Duration of Anticoagulation Trial. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1953–1958.
- Stein PD, Hull RD, Patel KC *et al.* D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2004; 140: 589–602.
- Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Buller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost.* 2007; 5: 296–304.
- Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2005; 25: 843–848.
- Bryniarski L. Electrocardiography for risk assessment of patients with pulmonary embolism. *Kardiol Pol.* 2009; 67: 751–752.
- McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1996; 78: 469–473.
- 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: 507–511.
- Douketis JD, Leeuwenkamp O, Grabara P *et al.* The incidence and prognostic significance of elevated cardiac troponins in patients with submassive pulmonary embolism. *J Thromb Haemost.* 2005; 3: 508–513.
- Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A *et al.* Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003; 123: 1947–1952.
- Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A *et al.* Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2005; 26: 2166–2172.
- Kline JA, Hernandez-Nino J, Jones AE. Tenecteplase to treat pulmonary embolism in the emergency department. *J Thromb Thrombolysis* 2007; 23: 101–105.
- Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, Heinrich F, Kasper W. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1143–1150.
- Alklog L, Williams CS, Byrne JG, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation* 2002; 105: 1416–1419.
- Doerge H, Schoendube FA, Voss M, Seipelt R, Messner BJ. Surgical therapy of fulminant pulmonary embolism: early and late results. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1999; 47: 9–13.

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

dr hab. n. med. Józefa Dąbek
Katedra i Klinika Kardiologii SUM
ul. Ziołowa 47, 40–635 Katowice
tel./faks: (32) 252–74–07
e-mail: jdabek@sum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 27.05.2010 r.