

Udar mózgu u chorego z pozawałową skrzepliną w lewej komorze

Jacek Kołacz, Andrzej Fedak, Anna Rokosz

Dział Diagnostyki Obrazowej i Endoskopowej, Oddział Neurologii Szpitala Specjalistycznego im. Stefana Żeromskiego SP ZOZ w Krakowie

W niniejszej pracy opisano przypadek 48-letniego mężczyzny, u którego ponad 5 lat po przebytym zawale serca wystąpił udar mózgu spowodowany zatorom ze skrzepliny w lewej komorze serca. Omówiono przyczyny tworzenia się skrzepliny w lewej komorze oraz postępowanie w przypadku stwierdzenia jej obecności w sercu.

Słowa kluczowe: skrzeplina lewej komory, zawal serca, zatorowość systemowa

WPROWADZENIE

Obecność skrzepliny w lewej komorze serca wiąże się z ryzykiem zatorowości systemowej, która może powodować udary mózgu, niedokrwienie jelit oraz kończyn. Współczynnik ryzyka zatoru w przypadku stwierdzonej echokardiograficznie skrzepliny w lewej komorze oceniono na 5,45 [1].

Poniżej przedstawiono przypadek udaru mózgu u chorego ze skrzepliną w lewej komorze serca 5 lat po przebytym zawale serca.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyznę w wieku 49 lat przyjęto na Oddział Neurologii Szpitala Specjalistycznego SP ZOZ w Krakowie z objawami udaru lewej półkuli mózgu. W tomografii komputerowej uwidoczniło obszary niedokrwienia w lewej okolicy skroniowej oraz w okolicy wzgórza lewego.

Od kilku lat pacjent był leczony ambulatoryjnie z powodu nadciśnienia tętniczego.

W 2002 roku, na podstawie badania elektrokardiograficznego (EKG) wykonanego w czasie badań okresowych w zakładzie pracy, rozpoznano przebyty zawal serca. Pacjent w tym czasie czuł się dobrze. W wykonanej wówczas scyntygrafii stwierdzono trwałe pełnościenny ubytek znacznika w koniuszku serca i w segmencie przykoniuszkowym ściany dolnej oraz trwałe niepełnościenny ubytek w segmencie środkowym i przypodstawnym ściany dolnej.

Przez następne 5 lat chory nie odczuwał dolegliwości ze strony układu krążenia; w związku z nadciśnieniem tętniczym stosował metoprolol o przedłużonym uwalnianiu i amlodipinę.

Wykonany przy przyjęciu do szpitala zapis EKG wykazał: normogram, miarowy rytm zatokowy o częstości 90/min oraz patologiczne załamki Q w odprowadzeniach II, III, aVF i V4–V6.

W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło prawidłową wielkość jam i grubość ścian serca. Nie stwierdzono odcinkowych zaburzeń kurczliwości lewej komory. Frakcja wyrzutowa wynosiła 57%. Parametry przepływów przez zastawki serca były prawidłowe. W koniuszku lewej komory widoczna była ruchoma, regularna, hiperechogeniczna struktura o średnicy około 17 mm (ryc. 1).

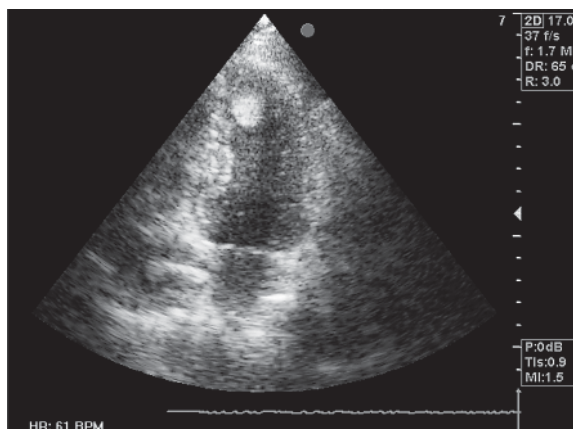
Pacjenta skierowano do Kliniki Transplantologii i Chirurgii Chorób Serca i Naczyń Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Sadowski). Operacyjnie usunięty guz lewej komory był skrzepliną.

OMÓWIENIE

Skrzepliny lewej komory najczęściej występują w kardiomiopatii rozstrzeniowej, tętniaku lewej komory i w zawale serca. Prawidłowa kurczliwość lewej komory jest głównym czynnikiem zapobiegającym

Adres do korespondencji:

lek. Jacek Kołacz
Szpital Specjalistyczny im. Stefana Żeromskiego SP ZOZ w Krakowie
ul. Osiedle Na Skarpie 66, 31–913 Kraków
tel.: 0 12 644 01 44
e-mail: jkolacz@op.pl



Rycina 1. Badanie echokardiograficzne: w koniuszku lewej komory widoczna regularna, hiperechogeniczna struktura o średnicy około 17 mm

tworzeniu się skrzepliny. Obecność przeciwciał antyfosfolipidowych czy niedobór białka C, przez tworzenie środowiska trombogennego, może prowadzić do tworzenia się skrzepliny w lewej komorze. Inne okoliczności, takie jak: uraz serca, uogólnione zakażenie bakterią *Salmonelli*, choroby mieloproliferacyjne, eozynofilowe zapalenie wsierdza, mogą prowadzić do powstania skrzepliny. Opisano również obecność skrzepliny u kobiety, u której nie stwierdzono choroby serca [2, 3].

W zawałe serca częstość występowania skrzepliny lewej komory ocenia się na 28–34%. Skrzeplina pojawia się głównie w zawałe ściany przedniej; w zawałe ściany dolnej jest wyjątkowo rzadka (0–1,5%). Czynniki związane z tworzeniem się pozawałowej skrzepliny w lewej komorze są akineza koniuszka, powstanie tętniaka, zła kurczliwość mięśnia sercowego — szczególnie z frakcją wyrzutową poniżej 35%. Większość skrzeplin tworzy się w ciągu pierwszych 2 tygodni od początku zawału [4, 5].

Neskovic i wsp. [6] analizowali czynniki ryzyka tworzenia się skrzepliny lewej komory po ostrym zawałe serca i wskaźniki zanikania tej skrzepliny. Niezależnymi czynnikami powstawania skrzepliny w zawałe ściany przedniej był wysoki wskaźnik objętości końcowo-skurczowej lewej komory i wysokie stężenie kinazy kreatynowej. Jedynym niezależnym wskaźnikiem zaniku skrzepliny po ostrym zawałe serca była nieobecność dyskinezy koniuszka 6 tygodni po zawałe.

W badaniu *Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico 3 (GISSI-3)* [7] w analizie wieloczynnikowej tylko klasa niewydolności serca

według Killipa powyżej 1 i wczesne dożylnie podanie leku beta-adrenolitycznego były niezależnie związane ze zwiększonym ryzykiem powstania skrzepliny u chorych z zawałem ściany przedniej.

Echokardiografia pozwala na rozpoznanie skrzepliny w lewej komorze z czułością i specyficznością bliską 90%.

Skrzepliny lewej komory mogą być nieruchome lub ruchome. Mają wygląd lity lub torbielowaty, ponieważ liza skrzepliny może spowodować powstanie obszarów bezechowych. Rozmiary skrzepliny są zazwyczaj większe od średnicy stwierdzanej w badaniu echokardiograficznym, ponieważ można zmierzyć tylko centralną echogenną część skrzepliny [3].

Wystające do światła komory ruchome skrzepliny są najczęściej przyczyną zatorów. Sąsiadujący ze skrzepliną obszar akinezy lub hiperkinezy również sprzyja zatorowości. Zmiana morfologii skrzepliny w kolejnych badaniach echokardiograficznych jest kolejnym ważnym wskaźnikiem ryzyka zatorowości systemowej [8].

W przewlekłym tętniaku lewej komory częstość zatorowości jest niska. Wiąże się to z organizacją skrzepliny i jej oddzieleniem od głównego strumienia krwi [9].

Skrzeplina może ustąpić samoistnie, bez doustnego leczenia przeciwkrzepliwego, jednak jego zastosowanie w porównaniu z brakiem takiego leczenia wiąże się z wysoką częstością rozpuszczenia skrzepliny i zmniejszeniem ryzyka zatorowości systemowej. Przypadki pozawałowych skrzeplin z dysfunkcją lewej komory lub wywiadem zatorowym wymagają długotrwałej terapii przeciwzakrzepowej (3–6 mies.) z użyciem warfaryny i kwasu acetylosalicylowego, tak aby utrzymać wskaźnik INR (*international normalized ratio*) w granicach 2–3. Ze względu na niskie ryzyko zatorowości w przewlekłym tętniaku lewej komory w tym przypadku nie zaleca się leczenia przeciwzakrzepowego poza okresem pierwszych 3 miesięcy ostrego zawału serca. Leczenie to należy przerwać po 3–6 miesiącach, nawet jeżeli pozostanie resztkowa skrzeplina, ponieważ jej organizacja czyni dalszą fragmentację skrzepliny mało prawdopodobną. Przedłużona terapia przeciwzakrzepowa jest wskazana w przypadkach powiększania rozmiarów skrzepliny lub jej nawrotu [10, 11].

Zastosowanie pełnej dawki heparyny niefrakcjonowanej dożylnie w celu uzyskania 2-krotnego wydłużenia czasu częściowej aktywacji tromboplastyny powyżej normy przez 2 tygodnie, okazało się skuteczną

i bezpieczną metodą rozpuszczenia skrzepliny lewej komory o dużym ryzyku zatorowości [12].

Opisano przypadki skutecznego leczenia skrzepliny lewej komory heparyną drobnocząsteczkową [13, 14].

Leczenia trombolitycznego nie zaleca się, ponieważ może powodować zatory tętnicze przez liżę dobrze przylegającej skrzepliny [15].

W wybranych przypadkach dobre efekty daje ingerencja chirurgiczna [16].

PIŚMIENNICTWO

- Vaitkus P.T., Bernathan E.S. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 1004–1009.
- Ahmad R., Awan Z.A. Case series study of 26 subjects with left ventricular thrombus — to see its etiology and left ventricular function. *Pak. J. Med. Sci.* 2004; 20: 51–54.
- Sivasankaran S., Harikrishnan S., Tharakan J.M. Left ventricular thrombi in the presence of normal left ventricular function. *Indian Heart J.* 2002; 54: 196–198.
- Keren A., Goldber S., Gottlieb S. i wsp. Natural history of left ventricular thrombi: their appearance and resolution in the posthospitalization period of acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 790–800.
- Kupper A.J., Verheugt F.W., Peels C.H. i wsp. Left ventricular thrombus incidence and behavior studied by serial two-dimensional echocardiography in acute myocardial infarction: left ventricular wall motion, systemic embolism and oral anticoagulation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 1514–1520.
- Neskovic A.N., Marinkovic J., Bojic M. i wsp. Predictors of left ventricular thrombus formation and disappearance after anterior wall myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 908–916.
- Chiarella F., Santoro E., Domenicucci S. i wsp. Predischarge two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction in the GISSI-3 study. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81 (7): 822–827.
- Lloret R.L., Cortada X., Bradford J. i wsp. Classification of LV thrombus by their history of systemic embolization using pattern recognition of 2D echocardiography. *Am. Heart J.* 1985; 110: 761–765.
- Kontny F., Dale J., Hegrenaes L. i wsp. Left ventricular thrombosis and arterial embolism after thrombolysis in acute anterior myocardial infarction: predictors and effects of adjunctive antithrombotic therapy. *Eur. Heart J.* 1993; 14: 1489–1492.
- Kouvaras G., Chronopoulos G., Soufras G. i wsp. The effects of long-term antithrombotic treatment on left ventricular thrombi in patients after an acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1990; 119: 73–78.
- Arvan S. Mural thrombi in coronary artery disease. Recent advances in pathogenesis, diagnosis, and approaches to treatment. *Arch. Intern. Med.* 1984; 144: 113–116.
- Heik S.C.W., Kupper W., Hamm C. i wsp. Efficacy of high dose intravenous heparin for treatment of left ventricular thrombi with high embolic risk. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 1305–1309.
- Kolacz J. Nawrotowa pozawałowa skrzeplina w lewej komorze. *Kardiologia po Dyplomie* 2005; 4: 100–101.
- Mallory R., Balczak T. Treatment of mobile left ventricular thrombus with low-molecular-weight heparin. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 1082–1083.
- Kremer P., Fiebig R., Tilsner V. i wsp. Lysis of left ventricular thrombi with urokinase. *Circulation* 1985; 72: 112–118.
- Lew A.S., Federman J., Harper R.W. i wsp. Operative removal of mobile pediculated left ventricular thrombus detected by 2-dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1983; 52: 1148–1149.

KOMENTARZ

W połowie lat 80. XX wieku, kiedy wprowadzano w Polsce aparaty do echokardiografii dwuwymiarowej o dużej rozdzielczości, po raz pierwszy można było wyraźnie zobaczyć skrzepliny w lewej komorze. Ich niepokojący kształt i duża ruchomość zmuszały obserwatorów do podjęcia działań chroniących chorych przed zaturem. Prowadzone w tym czasie intensywne badania nie dawały jednak jednoznacznych odpowiedzi, jaki jest optymalny sposób postępowania w tej grupie pacjentów. W 1987 roku Domenicucci i wsp. zaobserwowali, że 83% przypadków skrzepliny pojawiało się do 7. dnia od zawału serca, ale zwiększone ryzyko ich powstawania utrzymywało się do roku od zawału. Wykazano powiązanie między takimi cechami skrzepliny, jak jej wystawianie do światła komory czy obecność części ruchomej a skłonnością do powstawania zatorów tętnicznych. Jednak prognostyczne znaczenie obrazu echokardiograficznego skrzepliny zakwestionowano z uwagi na dużą zmienność jej obra-

zu morfologicznego u tego samego chorego badanego w ciągu kolejnych dni, co mogło wynikać między innymi z endogennej fibrynolizy. Ryzyko zatoru było większe w przypadku skrzeplin towarzyszących ostremu zawałowi serca niż przy skrzeplinach wyścielających tętniaki pozawałowe. Cytowana przez autorów metaanaliza opracowana przez Vaitkusa i Barnathana z 1993 roku wykazała, że obecność skrzepliny w lewej komorze w przebiegu ostrego zawału serca zwiększała ryzyko zatoru tętniczego z 2 do 10%. Skrzeplinę w tętniaku lewej komory serca wykrywano z częstością 50–75%, a związane z jej obecnością ryzyko zatoru tętniczego oceniano na 0,35–1% rocznie. Z tego powodu większość autorów uważała, że skrzeplina wyścielająca tętniak pozawałowy stanowi naturalną formę wypełniania jamy tętniaka, a ryzyko zatoru nie równoważy ryzyka leczenia przeciwzakrzepowego.

Wprawdzie przez 20 lat nie udało się określić właściwego sposobu postępowania w tej grupie chorych,

ale skrzepliny w lewej komorze stały się znacznie rzadsze. Wynika to najpewniej z bardziej radykalnego postępowania w zawałach serca przez natychmiastowe zastosowanie leczenia reperfuzyjnego, które prowadzi do zmniejszenia obszaru blizny pozawałowej i rzadszego powstawania tętniaków.

Na tyle zapomniano o tym problemie, że w aktualnych zaleceniach leczenia przeciwzkrzepowego *American College of Chest Physicians* (ACCP), pochodzących z 2004 roku, nie można znaleźć wzmianki o tym, jakie leczenie stosować w skrzeplinach w lewej komorze. Omawiany przypadek przypomina o tym wciąż ważnym problemie klinicznym. Niestety, nie u wszystkich chorych z zawałem serca udaje nam się skutecznie zastosować leczenie reperfuzyjne — część z nich trafia do szpitala zbyt późno, a część nawet nie wiąże występujących nagle objawów z zawałem serca. Taka sytuacja wystąpiła u omawianego chorego, u którego przebyty bez-

objawowy zawał rozpoznano na podstawie okresowo wykonywanego badania EKG. Właśnie w takiej grupie chorych warto wykonać badanie echokardiograficzne pod kątem obecności skrzepliny. Trudno jednak uwierzyć w brak zaburzeń kurczliwości lewej komory w badaniu echokardiograficznym u tego pacjenta, gdyż stanowią one podstawę do formowania się skrzepliny, zwłaszcza że obraz EKG wskazywał na przebyty zawał koniuszkowy. Obszar zaburzeń kurczliwości mógł być po prostu bardzo mały. W przedstawionym przypadku szczególne znaczenie miał kształt skrzepliny, jej znaczące wystawanie do światła lewej komory i nieregularne krawędzie. Uwidocznienie skrzepliny przed dokonaniem się zatoru, przy skutecznym leczeniu doustnym antykoagulantem, dałoby szansę choremu na uniknięcie tego poważnego powikłania.

Prof. dr hab. med. Tomasz Pasierski