

Skrzeplina w koniuszku lewej komory wikłająca zawał serca – antagoniści witaminy K jako leczenie z wyboru?

Dominika Kukla¹, Kamil Woźnica¹, Bernadetta Bielecka², Agnieszka Major^{1,2},
Iwona Gorczyca^{1,2}, Beata Wożakowska-Kapłon^{1,2}

¹Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

²Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Kukla D, et al. Myocardial infarction complicated by left ventricle thrombus: vitamin K antagonists as first-line treatment? *Folia Cardiol.* 2021; 16(2): 148–150. DOI: 10.5603/FC.2021.0017. Należy cytować wersję pierwotną

Streszczenie

Przedstawiono opis 59-letniego pacjenta hospitalizowanego z powodu zawału serca z uniesieniem odcinka ST, u którego we wczesnym okresie pozawałowym stwierdzono skrzeplinę w koniuszku lewej komory.

Słowa kluczowe: zawał serca, skrzeplina lewej komory, antagoniści witaminy K

Folia Cardiologica 2021; 16, 2: 151–154

Wstęp

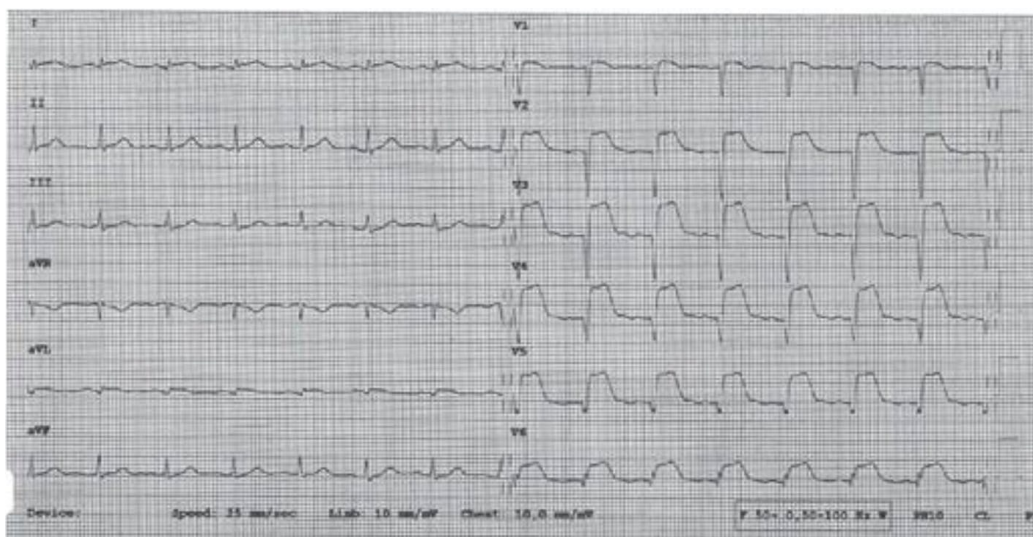
Obecność skrzepliny w lewej komorze serca jest jednym z powikłań ostrego zespołu wieńcowego, co wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia udaru niedokrwienego lub zatoru układowego [1]. Częstość występowania skrzepliny w jamach serca jako powikłania zawału nie jest wysoka i szacuje się, że jest niższa od 1% [2]. Czynniki istotnie zwiększającymi ryzyko uformowania się skrzepliny są zawał serca ściany przedniej, frakcja wyrzutowa lewej komory poniżej 35%, dyskineza koniuszka lub występowanie tętniaka w obrębie lewej komory [3]. Leczenie chorych ze skrzepliną w jamie lewej komory polega na podawaniu antagonisty witaminy K (VKA, *vitamin K antagonist*) przez 3–6 miesięcy [4]. Przedstawiono opis przypadku klinicznego 59-letniego mężczyzny hospitalizowanego z powodu zawału serca powikłanego skrzepliną w koniuszku lewej komory.

Opis przypadku

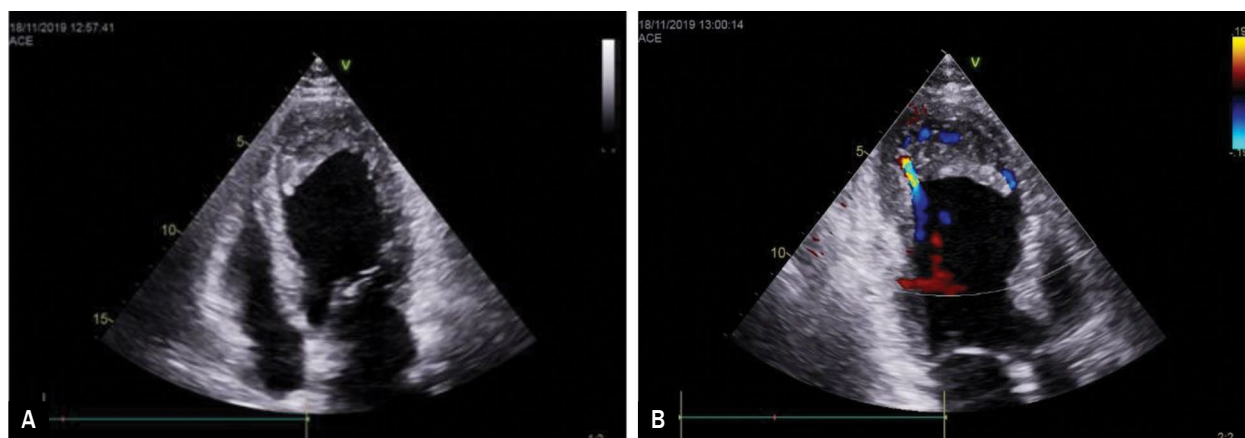
Mężczyzna w wieku 59 lat został przyjęty na oddział intensywnej opieki kardiologicznej z powodu ostrego zespołu

wieńcowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*). Przy przyjęciu wykonano badanie elektrokardiograficzne (EKG), w którym zarejestrowano uniesienie odcinków ST w postaci fali Pardeego w odprowadzeniach V1–V6 (ryc. 1). W badaniach laboratoryjnych wykazano hiperglikemię wynoszącą 218 mg/dl (zakres referencyjny 65–100 mg/dl) oraz podwyższone stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego: frakcji sercowej kinazy kreatynowej (CK-MB, *creatine kinase-myocardial bound*) – 54 j./l (zakres referencyjny 0–39 j./l), kinazy fosfo-kreatynowej (CPK, *creatine phosphokinase*) – 706 j./l (zakres referencyjny 60–390 j./l) oraz troponiny T – 453,1 ng/l (zakres referencyjny 0,0–14,1 ng/l). U chorego występowały czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego: wieloletni nikotynizm w wywiadzie (30 paczkolet), cukrzyca typu 2, hipercholesterolemia (cholesterol frakcji HDL [*high-density lipoproteins*] – 31 mg/dl, cholesterol frakcji LDL [*low-density lipoproteins*] – 118 mg/dl, triglicerydy – 119 mg/dl). Pacjent dotychczas nie był leczony przewlekle z powodu schorzeń układu sercowo-naczyniowego, cukrzycę leczył dietą.

Przy przyjęciu do szpitala w przezklatkowym badaniu echokardiograficznym uwidoczono akinezę koniuszka



Rycina 1. Elektrokardiogram – rytm zatokowy, miarowy, o częstotliwości 88/min, normogram, uniesienie odcinka ST w odprawieniach V1–V6



Rycina 2A, B. Przekłatkowe badanie echokardiograficzne – skrzeplina w koniuszku lewej komory w projekcji koniuszkowej czterojamowej oraz w projekcji koniuszkowej trójjamowej

oraz środkowych i koniuszkowych segmentów przylegających ścian. Frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła 25%. W koronarografii stwierdzono krytyczne, wynoszące 90%, zwężenie w proksymalnym odcinku gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej. Jednocześnie wykonano przezskórną interwencję wieńcową (PCI, *percutaneous coronary intervention*) z implantacją stentu uwalniającego lek (DES, *drug-eluting stent*); zabieg przebiegł bez powikłań.

W badaniach kontrolnych podczas hospitalizacji (EKG) obserwowano ewolucję zawału serca. W badaniu echokardiograficznym w świetle koniuszka lewej komory stwierdzono skrzeplinę (ryc. 2), frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła 34%. Chorego wypisano w 7. dobie po zawale serca z zaleceniem stosowania następującego leczenia: kwas

acetylosalicylowy w dawce 75 mg, klopidogrel w dawce 75 mg, warfaryna w dawce 5 mg (pod kontrolą międzynarodowego współczynnika znormalizowanego [INR, *international normalized ratio*], tak by INR wynosił 2–2,5), bisoprolol w dawce 5 mg, ramipril w dawce 5 mg, atorwastatyna w dawce 80 mg, eplerenon w dawce 50 mg, metformina w dawce 1000 mg oraz empagliflozyna w dawce 10 mg. Zalecono choremu kontrolę echokardiograficzną za 3 miesiące.

Dyskusja

Leki z grupy VKA stosuje się w zapobieganiu oraz leczeniu powikłań zakrzepowo-zatorowych od ponad 50 lat. Obecnie coraz częściej zastępuje się je nowymi lekami

przeciwwkrzepliwymi niebędącymi antagonistami witaminy K (NOAC, *non-vitamin K antagonist anticoagulants*). Leki z grupy NOAC są co najmniej tak samo skuteczne jak VKA, ale cechuje je wyższy profil bezpieczeństwa. W takich schorzeniach, jak migotanie przedsionków czy żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, preferowane jest używanie NOAC [5, 6]. Jednakże terapia VKA wciąż jest leczeniem pierwszego rzutu u pacjentów z wszczepionymi mechanicznymi zastawkami serca, migotaniem przedsionków z umiarkowaną lub ciężką stenozą mitralną oraz u chorych ze skrzepliną w lewej komorze [4, 7].

Formowanie się skrzepliny w lewej komorze może być powikłaniem zawału serca, w szczególności obejmującego ścianę przednią, koniuszek oraz segmenty koniuszkowe [8]. Innymi czynnikami sprzyjającymi tworzeniu skrzepliny są frakcja wyrzutowa lewej komory poniżej 35% oraz dyskineza koniuszka lub występowanie tętniaka lewej komory [3]. Skrzeplina może powstać po około 24 h od wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego, dlatego ważne jest wykonywanie kontrolnego badania echokardiograficznego w kolejnych dobach zawału. Dwuwymiarowa echokardiografia przekłatkowa cechuje się wysoką specyficznością (85–90%) oraz czułością (95%) w wykrywaniu skrzeplin w lewej komorze serca. Skrzeplina uwidacznia się jako oddzielna masa z wyraźnie zaznaczonymi brzegami, które różnią ją od wsierdzia. Można ją zobrazować zarówno w czasie skurczu, jak i rozkurczu. Jak wskazują badania, 90% skrzeplin powstaje w okresie do 2 tygodni od zawału. U części pacjentów obserwuje się formowanie skrzepliny po wypisaniu ze szpitala w wyniku pogarszającej się funkcji skurczowej lewej komory [8]. Obecność skrzepliny w lewej komorze wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zatorowości układowej, na przykład udaru niedokrwiennego mózgu. Dzięki zastosowaniu leczenia przeciwwkrzepliwego częstość występowania incydentów zakrzepowo-zatorowych zostaje istotnie ograniczona [8].

U omawianego pacjenta skrzeplinę w lewej komorze stwierdzono w 3. dobie zawału serca. Obraz elektrokardiograficzny wskazywał na zawał ścian przedniej i bocznej, co wiąże się z niekorzystnym rokowaniem ze względu na większą częstość formowania skrzeplin w lewej komorze [9]. U chorego wdrożono leczenie przeciwwkrzepliwie warfaryną, gdyż w takich przypadkach terapia VKA jest leczeniem z wyboru. Doświadczenie kliniczne ze stosowaniem NOAC u pacjentów z pozawałową skrzepliną w lewej komorze jest ograniczone, choć publikowane ostatnio dane rzucają nowe światło na stosowanie NOAC w tej grupie chorych. W obserwacyjnym badaniu obejmującym 2328 chorych po zawałe serca poddawanych przezskórnej rewaskularyzacji wieńcowej skrzeplinę w koniuszku lewej komory wykazano u 101 chorych; 59,5% z nich otrzymało VKA, a 40,6% – NOAC. U chorych leczonych NOAC wykazano szybszą inwolucję skrzepliny, a także obserwowano

ten proces u wyższego odsetka chorych niż w grupie chorych leczonych VKA. Ponadto u chorych leczonych NOAC obserwowano mniej powikłań krwotocznych [10]. Konieczne są dalsze badania potwierdzające skuteczności bezpieczeństwa NOAC u chorych ze skrzepliną w koniuszku lewej komory.

Podsumowanie

U opisywanego pacjenta zastosowano leczenie skojarzone dwoma lekami przeciwkrzepliwymi oraz VKA. Liczne dowody naukowe przemawiają za bezpieczeństwem i skutecznością skojarzenia leków przeciwkrzepliwych z NOAC u chorych z migotaniem przedsionków i po zawałe serca/rewaskularyzacji wieńcowej. Znane są również doniesienia wskazujące na możliwość stosowania takiego połączenia u chorych, u których wskazaniem do leczenia przeciwwkrzepliwego jest skrzeplina w lewej komorze. Wydaje się, że będzie to coraz powszechniej wykorzystywane rozwiązanie.

Konflikt interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. man PJ, Nandra CS, Asinger RW. Left ventricular thrombus. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2001; 3(6): 515–521, doi: [10.1007/s11936-001-0025-6](https://doi.org/10.1007/s11936-001-0025-6), indexed in Pubmed: [11696271](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11696271/).
2. Lee JM, Park JJ, Jung HW, et al. Left ventricular thrombus and subsequent thromboembolism, comparison of anticoagulation, surgical removal, and antiplatelet agents. *J Atheroscler Thromb.* 2013; 20(1): 73–93, doi: [10.5551/jat.13540](https://doi.org/10.5551/jat.13540), indexed in Pubmed: [22986555](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22986555/).
3. Keren A, Goldberg S, Gottlieb S, et al. Natural history of left ventricular thrombi: their appearance and resolution in the posthospitalization period of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 15(4): 790–800, doi: [10.1016/0735-1097\(90\)90275-t](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90275-t).
4. Steg PhG, James SK, Atar D, et al. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012; 33(20): 2569–2619, doi: [10.1093/eurheartj/ehs215](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs215), indexed in Pubmed: [22922416](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22922416/).
5. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. [2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS] [Article in Polish]. *Kardiol Pol.* 2016; 74(12): 1359–1469, doi: [10.5603/kp.2016.0172](https://doi.org/10.5603/kp.2016.0172), indexed in Pubmed: [28009037](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28009037/).
6. Tomkowski W, Kuca P, Urbanek T, et al. Venous thromboembolism – recommendations on the prevention, diagnostic approach and management. The 2017 Polish Consensus Statement. *Acta Angiol.* 2017; 23(2): 35–71, doi: [10.5603/aa.2017.0008](https://doi.org/10.5603/aa.2017.0008).
7. Baumgartner H, Falk V, Bax J, et al. [2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease] [Article in Polish]. *Kardiol Pol.* 2018; 76(1): 1–62, doi: [10.5603/kp.2018.0013](https://doi.org/10.5603/kp.2018.0013).

8. Delewi R, Zijlstra F, Piek J. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart*. 2012; 98(23): 1743–1749, doi: [10.1136/heartjnl-2012-301962](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-301962).
9. Osherov AB, Borovik-Raz M, Aronson D, et al. Incidence of early left ventricular thrombus after acute anterior wall myocardial infarction in the primary coronary intervention era. *Am Heart J*. 2009; 157(6): 1074–1080, doi: [10.1016/j.ahj.2009.03.020](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.03.020), indexed in Pubmed: [19464419](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19464419/).
10. Jones DA, Wright P, Alizadeh MA, et al. The use of novel oral anti-coagulant's (NOAC) compared to vitamin K antagonists (warfarin) in patients with left ventricular thrombus after acute myocardial infarction (AMI). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1093/ehjcvp/pvaa096](https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvaa096), indexed in Pubmed: [32730627](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32730627/).