

# Skrzepliny w jamach prawej części serca — nadal duże wyzwanie kliniczne. Przegląd obecnego stanu wiedzy

Right heart thrombi — still a clinical challenge. Review of present state of knowledge

Marcin Koć, Barbara Lichodziejewska, Piotr Pruszczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

## WSTĘP

Mimo coraz obszerniejszej wiedzy dotyczącej diagnostyki i leczenia chorych z ostrą zatorowością płucną (OZP) wciąż istnieją sytuacje, kiedy trudno jest zaproponować postępowanie zgodne z medycyną opartą na dowodach naukowych. Jedną z nich jest stwierdzenie skrzeplin w jamach prawego serca (RIHT, *right heart mobile thrombi*). Choć ich uwidocznienie u chorego z klinicznym podejrzeniem OZP potwierdza jej rozpoznanie, to znaczenie kliniczne RIHT, a przede wszystkim optymalny sposób leczenia, wciąż nie są jednoznacznie określone. Dostępne dane pochodzące głównie z opisów pojedynczych przypadków lub analiz małych grup pacjentów pozwalają jednak stwierdzić, że obecność RIHT wiąże się ze znacznie cięższym przebiegiem choroby i zwiększoną śmiertelnością.

Ten stan rzeczy znalazł odzwierciedlenie w aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących diagnostyki i leczenia OZP opublikowanych w 2008 r. Autorzy wytycznych są zgodni co do tego, że uwidocznienie RIHT powinno być rozpatrywane jako stan zagrożenia życia związany z wysokim ryzykiem nawrotu lub zgonu w przebiegu zatorowości płucnej, jednocześnie stwierdzając, że: „niezbędne jest natychmiastowe leczenie, lecz z uwagi na brak badań klinicznych z randomizacją jego optymalny rodzaj jest kontrowersyjny” [1]. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego klinicznego znaczenia skrzeplin uwiadcznianych w jamach prawego serca.

## EPIDEMIOLOGIA I ETIOPATOGENEZA

Skrzepliny w jamach prawej części serca rozpoznaje się u ok. 4% ogółu osób z OZP [2–4]. Na oddziałach intensywnej terapii wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu OZP

z przeciążeniem prawej komory wykazywanym w badaniu echokardiograficznym RIHT stwierdza się już u 18% [5], a u niestabilnych hemodynamicznie chorych z OZP wysokiego ryzyka częstość występowania skrzeplin wzrasta nawet do 22% [6]. Obserwacje te wskazują, że cięższy przebieg choroby może wynikać z obecności skrzeplin w prawej części serca, ale z powodu małej liczebności grup badanych jest to trudne do jednoznacznego określenia [1]. Jedną z pełniejszych prac dokumentujących obecność RIHT u zmarłych przedstawili Ögren i wsp. [7]. Autorzy podsumowali 23 796 badań autopsyjnych przeprowadzonych w Malmö w ciągu 12 lat i stwierdzili obecność RIHT u 3,6% ogółu zmarłych (z tego 86% uwiadczniono w prawym przedsionku, 14% w prawej komorze). Wśród osób z współwystępującą zatorowością płucną RIHT rozpoznano u 6,5%. U zmarłych z obecnymi RIHT w porównaniu z osobami bez skrzeplin częściej stwierdzano obecność drożnego otworu owalnego (8,0% v. 6,1%). Może to wskazywać na podwyższone ryzyko zgonu u chorych z RIHT i otworem owalnym (PFO) związane z występowaniem zatorowości skrzyżowanej oraz większą częstością udarów mózgu. Zbierane przyżyciowo dane dotyczące częstości RIHT mogą być niedoszacowane ze względu na szybkie rozpuszczanie lub fragmentację skrzeplin po zastosowaniu leczenia przeciwzakrzepowego lub trombolitycznego [8] oraz wykonywanie badania echokardiograficznego w chwili rozpoznania OZP jedynie u części chorych. W omówieniu wyników rejestru ICOPER Torbicki i wsp. [4] zwracają uwagę na to, że przy podejrzeniu OZP badanie echokardiograficzne wykonano u niespełna 50% pacjentów, a wg Ferrari [2] w pracy podsumowującej epidemiologię żylnych chorób zakrzepowo-zatorowej opartej na danych z 16 ośrodków we Francji ultrasonografię serca przeprowadzono u 64% osób. Należy podkreślić,

---

### Adres do korespondencji:

lek. Marcin Koć, Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Lindleya 4, 02–005 Warszawa, e-mail: marcin.koc.pl@gmail.com

Praca wpłynęła: 08.03.2011 r. Zaakceptowana do druku: 10.03.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

że zgodnie z europejskimi wytycznymi dotyczącymi rozpoznawania i leczenia OZP echokardiografia nie jest zalecana jako element rutynowej diagnostyki u stabilnych hemodynamicznie osób z podejrzeniem tej choroby. Jednak badanie to stanowi jedną z podstawowych metod oceny rokowania krótkoterminowego w tej grupie pacjentów [1]. W pracy Casazzy [5] obejmującej 130 chorych z istotną hemodynamicznie OZP zdefiniowaną jako obecność przeciężenia prawej komory w ocenie echokardiograficznej RIHT rozpoznano w 23 (18%) przypadkach. Tak duży odsetek rozpoznania może wynikać z faktu, że badanie echokardiograficzne u tych chorych wykonywano w ciągu 24 godzin od przyjęcia do szpitala, z czego u 83% w ciągu pierwszych 6 godzin. Na uwagę zasługuje fakt, że aż 44% badanej grupy stanowili chorzy bez hipotonii, stabilni hemodynamicznie.

Autorzy wspomnianych wyżej wytycznych podkreślają, że stwierdzenie RIHT upoważnia do rozpoznania OZP u chorego z jej klinicznym podejrzeniem i włączenia odpowiedniego leczenia bez konieczności prowadzenia dalszej diagnostyki [1]. Wczesne wykonanie badania echokardiograficznego nawet u chorego stabilnego hemodynamicznie może pozwolić na wykrycie RIHT, wprowadzenie nad nim nadzoru i, być może, intensyfikację leczenia.

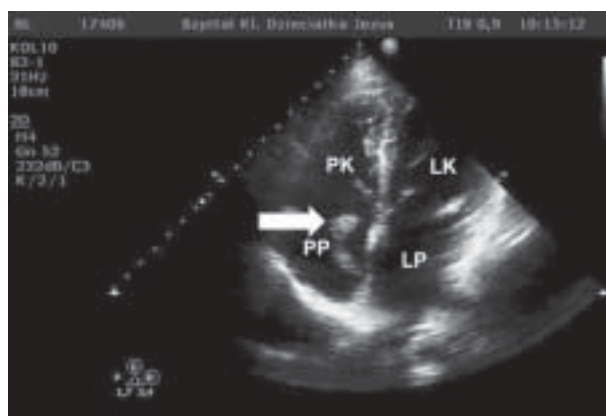
### CHARAKTERYSTYKA SKRZEPLIN

Przed ponad 20 laty zaproponowano podział morfologiczny skrzeplin znajdujących w jamach prawej części serca na trzy typy [9]. Typ A to skrzepliny podłużne, o kształcie wężowatym, z reguły o dużej ruchomości (ryc. 1), najczęściej pochodzące z układu żył głębokich kończyn dolnych. Przemierzając się do płuc, przepływają przez serce, gdzie czasowo mogą zatrzymać się w okolicy aparatu zastawkowego prawej części serca lub wklinać się w drożny PFO. Autorzy utożsamiają je ze skrzeplinami ruchomymi, tzw. *in-transit*. Występują częściej (68% wg [9], 83% wg [6]) od pozostałych typów.

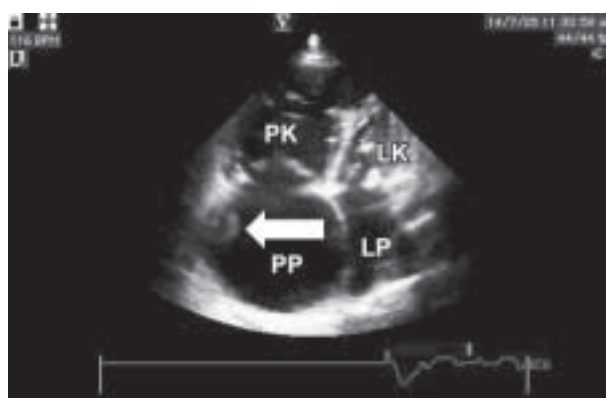
Skrzepliny typu B (ryc. 2) powstają *in situ* w obecności czynników inicjujących miejscowy proces wykrzepiania, np. elektrod układów stymulujących serce, końcówek cewników centralnych lub przy bardzo zwolnionym przepływie krwi. Stanowią 17–22% RIHT [6, 9], ich kształt jest zróżnicowany, ale w odróżnieniu od typu A nie występują w postaci wężowatej i nie spotyka się wśród nich skrzeplin ruchomych.

Skrzepliny typu C (ryc. 3) zarówno pod względem morfologii, jak i wpływu na przebieg OZP charakteryzują się cechami pośrednimi między typami A i B.

Należy też podkreślić, że w jamach prawego serca mogą być obecne inne struktury niebędące skrzeplinami. I tak, u chorych z nowotworami narządów jamy brzusznej (np. rak nerki) masy nowotworowe mogą wypełniać żyłę główną dolną i wnikać do prawego przedsionka [10]. Niekiedy rozbudowana siatka Chiariego będąca prawidłowym elementem budowy serca może być mylnie interpretowana jako skrzeplina.



**Rycina 1.** Ruchoma skrzeplina (typ A) podłużnego kształtu oznaczona strzałką, będąca zapewne odlewem żylnym. Skrzeplina najpewniej jest wklonowana w otwór owalny; PP — prawy przedsionek; PK — prawa komora; LK — lewa komora; LP — lewy przedsionek



**Rycina 2.** Nieruchoma kulista skrzeplina prawego przedsionka (typ B) oznaczona strzałką; PP — prawy przedsionek; PK — prawa komora; LK — lewa komora; LP — lewy przedsionek



**Rycina 3.** Skrzeplina prawego przedsionka o małej ruchomości (typ C) oznaczona strzałką; PP — prawy przedsionek; PK — prawa komora; LK — lewa komora

## ROZPOZNANIE

Obraz kliniczny u chorych z RIHT nie jest charakterystyczny i jest podobny jak w innych przypadkach OZP [11]. Objawy mogą mieć różne nasilenie, od bardzo słabo wyrażonych aż do poważnych zaburzeń hemodynamicznych, ze wstrząsem włącznie. Intensywność objawów u chorych z RIHT jest zazwyczaj większa niż u osób z OZP bez skrzeplin w jamach serca. I tak, spośród objawów podmiotowych najczęściej spotyka się napadową duszność, ból w klatce piersiowej, a także zasłabnięcia i omdlenia będące wynikiem małego rzutu w przebiegu niewydolności prawej komory. Nie ma swoistych objawów mogących sugerować obecność skrzepliny w jamach prawego serca. Zazwyczaj stwierdza się objawy ostrej prawokomorowej niewydolności serca (obrzęki obwodowe, tętnienie wątrobowe, poszerzenie żył szyjnych) i bardzo rzadko objawy wskazujące na obecność nieprawidłowej masy w sercu, takie jak szmer tarcia wywołany obecnością ruchomej zmiany lub dodatkowy odgłos rozkurczowy (tzw. *tumour plop*) czy szmer niedomykalności zastawki trójdzielnej charakteryzujący się zmiennym nasileniem. Mogą pojawiać się zatory obwodowe, w tym do ośrodkowego układu nerwowego z ubytkami neurologicznymi, kiedy część skrzepliny przepłynie przez drożny otwór owalny. Ponadto częściej niż w przypadku OZP bez stwierdzonych RIHT występują hipotensja i wstrząs [4, 6, 12, 13]. Autorzy rejestru ICOPER odnotowali gorszy stan hemodynamiczny u osób ze skrzeplinami w jamach prawego serca w porównaniu z chorymi bez RIHT [4]. Donoszono, że znacznie częściej dochodzi do nagłego zatrzymania krążenia w grupie osób z RIHT w porównaniu z chorymi bez skrzeplin (odpowiednio 50% i 9%), a w razie wystąpienia charakteryzuje się ono blisko 100-procentową śmiertelnością [12].

Nieprawidłowości w EKG występują u większości chorych z RIHT. Są to cechy przeciążenia prawej komory, blok prawej odnogi pęczka Hisa, ujemne załamki T od  $V_1$  do  $V_3$  [3, 4, 12]. Częściej również stwierdza się podwyższone stężenie troponiny we krwi i hipoksemię.

Rozpoznanie najczęściej ustala się na podstawie przekłatkowego badania echokardiograficznego (TTE), w którym oprócz uwidocznienia skrzepliny często można stwierdzić cechy przeciążenia prawej komory [3, 4, 12].

Obeid i wsp. [14] stwierdzili wyższą przezprzelykowe badania echokardiograficznego (TEE) nad TTE w wykrywaniu i różnicowaniu nieprawidłowej masy w prawym przedsionku. Spośród 16 zmian uwidocznionych w TEE w TTE zostało rozpoznane jedynie 10. Spośród tych 16 zmian 12 było skrzeplinami, stwierdzono obecność 3 ruchomych skrzeplin związanych z OZP, pozostałe były to zmiany powstałe na urządzeniach (cewniki, elektrody) umiejscowionych w sercu.

Wątpliwości dotyczące rozpoznania powinny być rozstrzygane przy użyciu TEE, które oprócz pomocy w różnicowaniu zmian może dostarczyć danych na temat stanu zastawek i obecności PFO [15]. Ponadto TEE pozwala na uwidocz-

nienie skrzeplin w początkowych odcinkach tętnic płucnych u chorych z OZP, szczególnie przebiegającą z przeciążeniem prawej komory [16].

Istotnym elementem oceny RIHT jest ich zależność w stosunku do PFO w przypadku jego obecności. W sytuacji podwyższonego ciśnienia w prawym przedsionku może wówczas dojść do prawo-lewego przecieku krwi przez otwór w przegrodzie międzyprzedsionkowej i wklonowania skrzepliny w PFO. Istotnym zagrożeniem związanym z tą sytuacją jest możliwość wystąpienia zatoru skrzyżowanego i w jego konsekwencji udaru mózgu, co zwiększa ryzyko zgonu w przebiegu OZP [15, 17, 18]. Ocena położenia RIHT względem PFO ma znaczenie rokownicze [17, 18]. Precyzyjne określenie stosunku skrzepliny do PFO jest ważne przy podejmowaniu decyzji dotyczącej metody leczenia.

Obecność skrzepliny w prawym sercu można również potwierdzić za pomocą tomografii komputerowej (TK), co niedawno podsumowali Mansencal i wsp. [6], analizując serię 340 chorych z OZP. Wśród nich RIHT rozpoznano u 12 (3,5%) osób i porównano skuteczność TK z TTE w rozpoznawaniu RIHT. Czułość i swoistość TK w wykrywaniu ruchomych skrzeplin w jamach prawej części serca wyniosły odpowiednio 100% i 97%. Autorzy stwierdzili jednak stosunkowo niską pozytywną wartość predykcyjną tomografii — ok. 57%, co wiąże się z częstymi fałszywie dodatnimi rozpoznaniem wynikającymi z artefaktów mogących imitować skrzepliny jam serca. Prawidłowy wynik TK natomiast odznaczał się blisko 100-procentową negatywną wartością predykcyjną.

## ZNACZENIE ROKOWNICZE SKRZEPLIN

Wiadomo, że pozostawienie chorych z RIHT bez leczenia wiąże się z wysoką śmiertelnością sięgającą 80–100% [13, 19]. Nawet w przypadku rozpoczęcia terapii śmiertelność jest znacznie większa niż u chorych bez skrzeplin. Według danych zebranych w ICOPER śmiertelność 14-dniowa wynosiła 21% u osób z rozpoznaną RIHT, przy 11-procentowej śmiertelności u osób bez skrzeplin, a 3-miesięczna — odpowiednio 29% i 16% [4].

## MORFOLOGIA SKRZEPLIN A ROKOWANIE

Spośród 3 wcześniej wymienionych typów skrzeplin z istotnie gorszym przebiegiem choroby wiąże się obecność skrzeplin typu A. W przypadku ich stwierdzenia obserwuje się również znaczny wzrost śmiertelności (do 44%) [9]. Jednak złe rokowanie związane z tym typem skrzeplin może być wynikiem działania różnych czynników. Po pierwsze, zwykle nie są one umocowane do struktur stałych, a wynikająca stąd ich duża mobilność stwarza duże ryzyko powstania zatorowości obwodowej. Po drugie, kolejne zakrzepy w układzie żył głębokich kończyn dolnych uważane za miejsce powstawania RIHT typu A mogą być źródłem nawrotów zatorowości. U osób ze stwierdzoną skrzepliną typu B śmiertelność jest

zbliżona do populacji ogólnej chorych z OZP (ok. 9%). Skrzepliny typu C charakteryzują się pośrednią śmiertelnością.

## LECZENIE

Zalecenia dotyczące terapii chorych z OZP i RIHT opierają się na indywidualnej ocenie pacjenta, różnych czynników ryzyka wczesnego zgonu związanego z OZP, które nie uwzględniają obecności skrzeplin wewnątrzsercowych, a także doświadczeniu danego ośrodka (tab. 1). Spośród 3 metod terapii stosowanych u chorych z zatorowością płucną, a więc leczenia przeciwzakrzepowego, trombolitycznego i postępo-

wania chirurgicznego, w opracowaniach opisujących największe grupy chorych z RIHT (12–42 osób) najczęściej wybierano trombolizę (25–61% chorych), a także leczenie samą heparyną (35–41,6%) [4, 5, 12]. Często stosowano również embolektomię chirurgiczną — u 17 z grupy 38 chorych i u 8 z 12 pacjentów [20, 21]. Rose [13] w swoim podsumowaniu wyników opisów 177 chorych z RIHT podaje, że 19,8% leczono heparyną, 35% trombolitycznie, a 35,6% chirurgicznie. Opublikowano pojedyncze doniesienia dotyczące przezskórnego usuwania skrzeplin z jam prawej części serca. Zabiegi obejmowały wyłącznie mechaniczne usunięcie skrzeplin [22] lub były po-

**Tabela 1.** Śmiertelność wśród chorych ze skrzeplinami w jamach prawej części serca w zależności od zastosowanego leczenia

Autor	Liczba chorych	Leczenie: n (%)	Śmiertelność: n (%)	Uwagi
Pierre-Justin [3]	12	Tromboliza: 7 (58) Heparyny: 5 (42) Embolektomia: 2 (17)	Tromboliza: 0 (0) Heparyny: 3 (60) Embolektomia: 1 (50)	
Torbicki [4]	42	Tromboliza: 24 (57) Heparyny: 17 (40) Embolektomia: 4 (10)	14-dniowa Tromboliza: 5 (20,8) Heparyny: 4 (23,5) Embolektomia: 1 (25,0) 30-dniowa Tromboliza: 7 (29,2) Heparyny: 5 (29,4) Embolektomia: 1 (25,0)	Jeden chory został poddany przezskórnej embolektomii
Casazza [5]	23	Tromboliza: 14 (61) Heparyny: 8 (35) Embolektomia: 3 (13)	Wczesna (do 24 h): 5 (22) Całkowita: 7 (30)	Niedostępne dane dotyczące śmiertelności w poszczególnych grupach terapeutycznych
Ferrari [8]	18	Tromboliza: 16 (89) Heparyny: 1 (5,5) Embolektomia: 1 (5,5)	Tromboliza: 0 (0) Heparyny: 0 (0) Embolektomia: 0 (0)	
Kronik i wsp. [9]	119	Tromboliza: 13 (10,9) Heparyny: 40 (33,6) Embolektomia: 36 (30,2) Bez leczenia: 16 (13,4)	Tromboliza: 2 (15,4) Heparyny: 10 (25) Embolektomia: 9 (25) Bez leczenia: 5 (31,2)	
Mollazadeh [12]	12	Tromboliza: 3 (25) Heparyny: 5 (41,66) Embolektomia: 4 (33,33)	Tromboliza: 1 (33,33) Heparyny: 4 (80) Embolektomia: 10 (25)	
Rose [13]	177	Tromboliza: 62 (35,0) Heparyny: 35 (19,8) Embolektomia: 63 (35,6) Bez leczenia: 16 (9)	Tromboliza: 7 (11,3) Heparyny: 10 (28,6) Embolektomia: 15 (23,8) Bez leczenia: 16 (100)	
Chapoutot [20]	14	Tromboliza: 2 (14,3) Heparyny: 2 (14,3) Embolektomia: 8 (57,1) Bez leczenia: 2 (14,3)	Tromboliza: 0 (0) Heparyny: 1 (50) Embolektomia: 1 (12,5) Bez leczenia: 2 (100)	
Chartier [21]	38	Tromboliza: 9 (23,7) Heparyny: 8 (21) Embolektomia: 17 (44,7) Embolektomia przezskórna: 4 (10,5)	Tromboliza: 2 (22,2) Heparyny: 5 (62,5) Embolektomia: 8 (47,1) Embolektomia przezskórna: 2 (50)	



łączone z zastosowaniem miejscowej trombolizy [23]. Filtry w żyłę głównej dolnej nie znajdują zastosowania w leczeniu chorych ze skrzeplinami w jamach prawej części serca [4].

W jednej z prac autorzy sugerują, że wczesna śmiertelność wewnątrzszpitalna u osób z OZP i RIHT jest, w przypadku szybkiego rozpoczęcia jakiegokolwiek leczenia, porównywalna z chorymi z OZP bez RIHT [5]. Jest to jednak pojedyncze doniesienie, które nie znalazło potwierdzenia w innych badaniach. W przypadku leczenia samymi heparynami śmiertelność wewnątrzszpitalna była wysoka i wynosiła wg różnych autorów 23,5% [4], 28,6% [13], 62,5% [21] i 80% [12], sięgając nawet 100%, gdy z powodu przeciwwskazań do leczenia trombolitycznego chorzy w ciężkim stanie byli leczeni heparynami [3]. Tak duże rozbieżności mogą wynikać z niejednorodności porównywanych grup pacjentów. Najniższą śmiertelność podają zarówno Rose w swoim przeglądzie opublikowanych przypadków [13], jak i autorzy rejestru ICOPER [4], którzy wzięli pod uwagę wszystkich chorych z OZP i RIHT, podczas gdy pozostali autorzy analizowali osoby z bardziej wyrażonymi objawami hemodynamicznymi przyjmowane na oddziały intensywnego nadzoru.

W rejestrze ICOPER wśród chorych leczonych tylko heparyną zaobserwowano znamienne niższy odsetek zgonów u osób bez RIHT w porównaniu z chorymi z RIHT, zarówno wewnątrzszpitalnych (8% v. 23,5%), jak i po 3 miesiącach (14% v. 29,4%), przy tylko nieznacznie lepszym stanie klinicznym obserwowanym przy przyjęciu do szpitala. Może to świadczyć o dodatkowym ryzyku związanym z obecnością skrzeplin w jamach prawej części serca [4].

W rejestrze ICOPER śmiertelność u osób z RIHT leczonych trombolitycznie była podobna do obserwowanej przy leczeniu heparyną (odpowiednio 20,8% i 23,5%), co prawdopodobnie wynika z dużo gorszego stanu klinicznego chorych, u których zdecydowano się na trombolizę (hipotensja u 16,7% v. 5,9% i dysfunkcja prawej komory u 76,2% v. 30,8%, odpowiednio w grupie leczonej trombolitycznie i heparyną). Może to potwierdzać fakt, że podobną śmiertelność (17,1%) obserwowano u osób bez RIHT leczonych trombolitycznie [4].

Po zastosowaniu trombolizy RIHT ulegają szybkiemu rozpuszczeniu lub fragmentacji i przemieszczeniu do łożyska płucnego. W badaniu oceniającym leczenie trombolityczne u 18 pacjentów z RIHT Ferrari i wsp. [8] zauważyli, że po 2 godzinach od podania leku 50% skrzeplin przestało być wykrywalne, po 12 godzinach odsetek ten wzrósł do 75%, a po 24 godzinach nie stwierdzono RIHT u żadnego z badanych chorych. Podobne wyniki osiągnęli Casazza i wsp. [5], obserwując zniknięcie RIHT w 12 z 13 przypadków krótko po rozpoczęciu trombolizy oraz Pierre-Justin i wsp. [3], oceniając 12 chorych z RIHT, u których wszystkie zakrzepy uległy lizie w ciągu 12 godzin od zastosowania leczenia. Po rozpuszczeniu skrzepliny zaobserwowano zmniejszenie cech przeciążenia prawej komory. Jak wspomniano, w trakcie leczenia trombolitycznego skrzepliny mogą ulegać fragmenta-

cji i przemieszczając się do krążenia płucnego, mogą nasilać niedrożność tętnic, pogarszając nawet znacznie przebieg zatorowości [3, 24]. Jednak Casazza [5], obserwując 12 chorych stwierdził, że faktycznie dochodziło do rozkawałkowania zakrzepów, ale nie wywoływało to istotnego klinicznie efektu. Niebezpieczne może być zastosowanie leczenia trombolitycznego w przypadku skrzepliny zakotwiczonej w przetrwałym otworze owalnym. W takiej sytuacji jej fragmenty mogą przemieszczać się z prądem krwi do krążenia systemowego i powodować obwodową zatorowość, w tym udar mózgu [17, 18].

Embolektomia chirurgiczna jest stosowana w przypadkach nieskuteczności farmakoterapii lub stwierdzenia drożnego otworu owalnego, szczególnie gdy uwidoczniano zaklinowaną w nim skrzeplinę.

Śmiertelność przy leczeniu chirurgicznym wykazuje znaczne wahania w zależności od stanu klinicznego opisywanych chorych. Wyniosła ona 47,1% w badaniu Chartier [21], 23,8% w opracowaniu Rose [13], natomiast w badaniu Chapoutot [20] spośród 8 chorych, u których wybrano tę metodę leczenia, zmarł tylko 1 (12,5%) pacjent. W rejestrze ICOPER odnotowano niższą śmiertelność u leczonych chirurgicznie chorych z RIHT w porównaniu z grupą bez skrzeplin, jednak ze względu na małą liczebność grupy nie podjęto się analizy istotności statystycznej tego zjawiska [4]. Trudno jest więc ustalić miejsce embolektomii chirurgicznej w leczeniu chorych ze skrzeplinami w jamach prawej części serca. Wydaje się ona najwłaściwsza u chorych ze skrzepliną i drożnym otworem owalnym [1, 8, 17, 18]. W ostatnio opublikowanym przeglądzie opisów 174 chorych ze skrzeplinami w prawym sercu i drożnym otworem owalnym odnotowano istotnie niższą śmiertelność u chorych leczonych chirurgicznie w porównaniu z osobami, u których zastosowano pozostałe metody terapii [18]. W ciągu 24 godzin od zabiegu zmarło 7,8% pacjentów. W tym samym czasie odsetek zgonów wyniósł w grupie leczonej trombolitycznie 15,8%, a przeciwzakrzepowo — 11,6%. Po 30 dniach od rozpoczęcia leczenia chirurgicznego śmiertelność wyniosła 10,6%, podczas gdy po trombolizie 26,3%, a po leczeniu przeciwzakrzepowym — 25,6%.

Autorzy rejestru ICOPER sugerują, że wybór rodzaju leczenia chorego z OZP zależał nie tylko od stanu hemodynamicznego, ale również od tego, czy przeprowadzono badanie echokardiograficzne. W sytuacji gdy było ono wykonane, częściej zdecydowano się na leczenie trombolityczne i chirurgiczne, natomiast w przypadkach gdy z różnych przyczyn do badania nie dochodziło, preferowanym rodzajem terapii była antykoagulacja [4].

## PODSUMOWANIE

Ruchome skrzepliny w jamach prawego serca są rozpoznawane u ok. 4% chorych z OZP. Wykonywanie badania echokardiograficznego w możliwie krótkim czasie od wystąpienia

objawów OZP może zwiększyć częstość uwidaczniania RIHT szczególnie u niestabilnych hemodynamicznie chorych. Skrzepliny pochodzące z układu żylnego wykazują dużą ruchomość, zazwyczaj są zaczepione w aparacie zastawki trójdzielnej, czasem mogą być wklonowane w drożny otwór owalny. Niekiedy w celu wyjaśnienia wątpliwości dotyczących położenia skrzeplin względem otworu owalnego należy rozważyć wykonanie badania przezprzełykowego.

Na podstawie dostępnych danych, z których większość stanowią opisy pojedynczych lub serii przypadków, można wnioskować, że RIHT koreluje z cięższym przebiegiem choroby. Mimo że uwidocznienie skrzeplin wskazuje na gorsze rokowanie, to jednak trudno stwierdzić, czy są one jedynie wskaźnikiem zagrożenia, czy też niezależnym czynnikiem ryzyka. Dotychczas nie ustalono optymalnego sposobu postępowania terapeutycznego. Wydaje się, że wyłączne leczenie przeciwkrzepliwie jest niewystarczające. Najczęściej stosowano terapię trombolityczną i dzięki niej osiągnano lepsze efekty. Postępowanie chirurgiczne zaleca się głównie w przypadku stwierdzenia drożnego otworu owalnego i w tym wskazaniu stwierdzono znaczącą jego przewagę nad pozostałymi metodami terapii. Te wszystkie wątpliwości dotyczące postępowania z chorymi, u których rozpoznano RIHT, stały się powodem opracowania międzynarodowego projektu badawczego — Europejskiego Rejestru Ruchomych Skrzeplin Prawego Serca (RIHTER, *Right Heart Thrombi European Registry*). Ma on na celu ocenę czynników rokowniczych w tej grupie chorych, dlatego istnieje nadzieja, że będzie podstawą do opracowania bardziej precyzyjnych wskazówek ułatwiających podejmowanie decyzji terapeutycznych w konkretnych przypadkach. Wszystkich zainteresowanych zapraszamy do udziału w rejestrze — szczegóły są zamieszczone pod adresem: <http://www.rihter.wum.edu.pl>.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### Piśmiennictwo

1. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al. 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.
2. Ferrari E, Baudouy M, Cerboni P et al. Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a French Multicentre Registry. *Eur Heart J*, 1997; 18: 685–691.
3. Pierre-Justin G, Pierard LA. Management of mobile right heart thrombi: a prospective series. *Int J Cardiol*, 2005; 99: 381–388.
4. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A, Rossi E, De RM, Goldhaber SZ. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 41: 2245–2251.
5. Casazza F, Bongarzone A, Centonze F, Morpurgo M. Prevalence and prognostic significance of right-sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol*, 1997; 79: 1433–1435.
6. Mansencal N, Attias D, Caille V et al. Computed tomography for the detection of free-floating thrombi in the right heart in acute pulmonary embolism. *Eur Radiol*, 2011; 21: 240–245.
7. Ogren M, Bergqvist D, Eriksson H, Lindblad B, Sternby NH. 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.
8. Ferrari E, Benhamou M, Berthier F, Baudouy M. Mobile thrombi of the right heart in pulmonary embolism: delayed disappearance after thrombolytic treatment. *Chest*, 2005; 127: 1051–1053.
9. The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. European Working Group on Echocardiography. *Eur Heart J*, 1989; 10: 1046–1059.
10. Pruszczyk P, Styczyński G. Nowotwory serca. In: Szczeklik A, Tendera M eds. *Kardiologia*. 1<sup>st</sup> Ed. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2009: 671–675.
11. Thompson CA, Skelton TN. Thromboembolism in the right side of the heart. *South Med J*, 1999; 92: 826–830.
12. Mollazadeh R, Ostovan MA, Abdi Ardekani AR. Right cardiac thrombus in transit among patients with pulmonary thromboemboli. *Clin Cardiol*, 2009; 32: E27–E31.
13. Rose PS, Punjabi NM, Pearse DB. Treatment of right heart thromboemboli. *Chest*, 2002; 121: 806–814.
14. Obeid AI, al MA, Smulyan H. Diagnosis of right atrial mass lesions by transesophageal and transthoracic echocardiography. *Chest*, 1993; 103: 1447–1451.
15. Fauveau E, Cohen A, Bonnet N, Gacem K, Lardoux H. Surgical or medical treatment for thrombus straddling the patent foramen ovale: impending paradoxical embolism? Report of four clinical cases and literature review. *Arch Cardiovasc Dis*, 2008; 101: 637–644.
16. Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, Szulc M, Pachó R. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart*, 2001; 85: 628–634.
17. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blumel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation*, 1998; 97: 1946–1951.
18. Myers PO, Bounameaux H, Panos A, Lerch R, Kalangos A. Impending paradoxical embolism: systematic review of prognostic factors and treatment. *Chest*, 2010; 137: 164–170.
19. Kinney EL, Wright RJ. Efficacy of treatment of patients with echocardiographically detected right-sided heart thrombi: a meta-analysis. *Am Heart J*, 1989; 118: 569–573.
20. Chapoutot L, Nazeyrollas P, Metz D et al. Floating right heart thrombi and pulmonary embolism: diagnosis, outcome and therapeutic management. *Cardiology*, 1996; 87: 169–174.
21. Chartier L, Bera J, Delomez M et al. Free-floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation*, 1999; 99: 2779–2783.
22. Beregi JP, Aumegeat V, Loubeyre C et al. Right atrial thrombi: Percutaneous mechanical thrombectomy. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1997; 20: 142–145.
23. Maron BA, Goldhaber SZ, Sturzu AC et al. Catheter-directed thrombolysis for giant right atrial thrombus. *Circ Cardiovasc Imag*, 2010; 3: 126–127.
24. Lichodziejewska B, Jankowski K, Kurnicka K, Ciurzynski M, Liszewska-Pfejfer D. A positive outcome in patient with massive acute pulmonary embolism and right atrial mobile thrombus fragmented during thrombolysis: a serial echocardiographic examination. *J Intern Med*, 2005; 258: 281–284.