

# Zatorowość płucna po nagłym zatrzymaniu krążenia u 31-letniej kobiety z zespołem wydłużonego QT

Acute pulmonary embolism following cardiac arrest in a 31 year-old female with long QT syndrome

Janusz Sielski<sup>1</sup>, Agnieszka Janion-Sadowska<sup>1</sup>, Katarzyna Ciuraszkiewicz<sup>1</sup>, Marianna Janion<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy, Kielce

## Abstract

A case of a young female with acute pulmonary embolism following cardiac arrest due to ventricular fibrillation as a result of long QT syndrome is presented. A differential diagnosis has been discussed.

**Key words:** pulmonary embolism, long QT syndrome

Kardiol Pol 2011; 69, 6: 590–592

## WSTĘP

Nagle zatrzymanie krążenia (NZK), zwłaszcza u dotychczas zdrowej młodej osoby, jest zawsze wydarzeniem dramatycznym. U osób poniżej 30. rż. występuje ok. 100-krotnie rzadziej niż u osób po 35. rż., a u jego podłoża najczęściej leży choroba serca — ostry zespół wieńcowy, wady serca, zaburzenia rytmu w przebiegu zespołu długiego QT, zespołu Brugadów czy kardiomiopatii. U osób młodych warto uwzględnić przedawkowanie narkotyków czy próby samobójcze, a u kobiet w wieku rozrodczym potencjalne powikłania ciąży i działania niepożądane środków antykoncepcyjnych [1–3].

## OPIS PRZYPADKU

Na oddział intensywnej opieki kardiologicznej przyjęto nieprzytomną, sztucznie wentylowaną 31-letnią kobietę po NZK w mechanizmie migotania komór. Chora dotychczas nie leczyła się przewlekle, nie stosowała antykoncepcji hormonalnej, test ciążowy wykonany dzień wcześniej był ujemny, nie paliła tytoniu, wywiad rodzinny był obciążający w kierunku choroby niedokrwiennej serca. Dwa lata wcześniej wystąpiło

zasłabnięcie w trakcie wysiłku oraz utrata przytomności w godzinach porannych przed 6 miesiącami. Wykluczono wówczas padaczkę, a w badaniu EKG metodą Holtera stwierdzono dodatkowe pobudzenia komorowe (11 tys./d.), pojedyncze i złożone (pary, salwy); odstępy QT i QTc w tych zapisach były prawidłowe. Chorej zalecono beta-adrenolityk, jednak po kilku miesiącach pacjentka odstawiła lek.

Przy przyjęciu w EKG zaobserwowano rytm zatokowy o częstości 105/min, dekstrogram, niezupełny blok prawej odnogi pęczka Hisa, odstęp QT 320 ms i skorygowany wg Bazetta odstęp QTc 420 ms. W echokardiografii stwierdzono uogólnioną hipokinezę z obniżeniem frakcji wyrzutowej lewej komory do 45%; nie zanotowano innych patologii, w tym cech mogących pośrednio świadczyć o zatorowości płucnej (ZP). Tomografia komputerowa głowy i ultrasonografia jamy brzusznej były prawidłowe. Wśród nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych stwierdzono następujące wartości: leukocytozę  $24 \times 10^3/\mu\text{l}$ , glikemię 285 mg/dl, AspAT 119 j./l, CPK 67 j./l, troponinę T 0,058 ng/ml, stężenie potasu 3,5 mmol/l. W koronarografii nie uwidoczono zwężeń

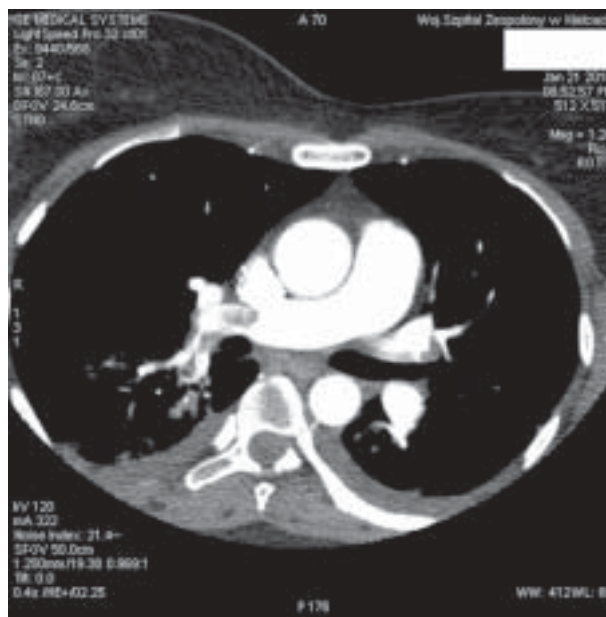
## Adres do korespondencji:

dr n. med. Janusz Sielski, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, tel: +48 41 36 71 493, e-mail: jsielski7@interia.pl

Praca wpłynęła: 20.06.2010 r. Zaakceptowana do druku: 01.07.2010 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

w naczyniach wieńcowych. W 2. dobie pobytu pacjentka odzyskała świadomość, została odłączona od respiratora, nie zaobserwowano istotnych ubytków neurologicznych. Po kilku godzinach wystąpiły nagle *tachypnoe* 30/min, zmniejszenie wysycenia tlenem krwi tętniczej do 80% i tachykardia zatokowa. Ponownie zastosowano sztuczną wentylację. Tym razem w echokardiografii zaobserwowano poszerzenie jamy prawej komory do 35 mm, ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej szacowane na podstawie fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną wynosiło 40 mm Hg. W tomografii komputerowej klatki piersiowej stwierdzono zator całkowicie zamykający światło prawej tętnicy płucnej (ryc. 1). Zastosowano heparynę niefrakcjonowaną. Stan chorej ulegał stopniowej poprawie, ustąpiły echokardiograficzne cechy przeciążenia prawej komory. W 5. dobie pacjentkę ponownie odłączono od respiratora, nie zaobserwowano ubytków neurologicznych. Ultrasonografia żył kończyn dolnych i miednicy nie wykazała obecności skrzeplin ani cech przebytej zakrzepicy. Kontrolna tomografia komputerowa klatki piersiowej była prawidłowa. W kolejnych EKG oraz w badaniu holterowskim stwierdzono zmienność morfologii załamka T oraz wydłużenie odstępu QTc wg Bazzeta do 520 ms (ryc. 2), liczne dodatkowe pobudzenia komorowe, układające się okresowo w bigeminię komorową, pojedyncze pary pobudzeń komorowych. Mimo wątpliwości, ostatecznie uznano, że wobec braku innych czynników ryzyka zakrzepicy żylniej, epizod zatorowości płucnej był wtórny do NZK. Na podstawie wcześniej obserwowanych utrat przytomności i zaburzeń w EKG rozpoznano zespół długiego QT (LQTS) jako pierwotną przyczynę zatrzymania krążenia. Nie stwierdzono wydłużenia odstępu QT w EKG u matki i brata pacjentki. Chorej implantowano kardiowerter-defibrylator (ICD) w ramach profilaktyki wtórnej nagłej śmierci sercowej. W leczeniu ambulatoryjnym za-

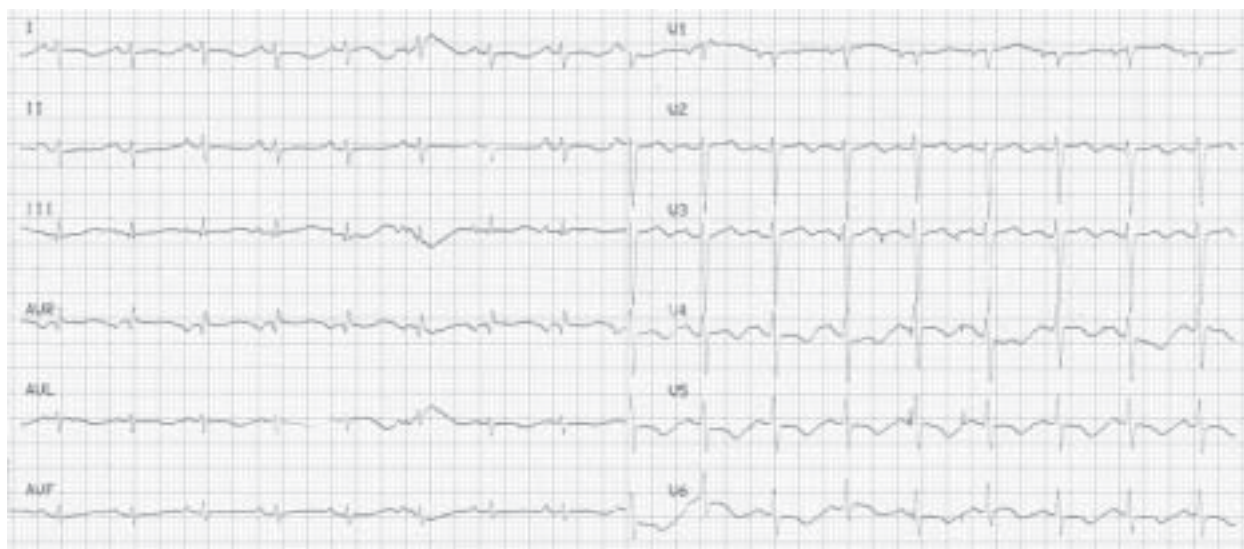


Rycina 1. Tomografia komputerowa klatki piersiowej; masywny zator w prawej tętnicy płucnej

lecono metoprolol o przedłużonym uwalnianiu i suplementację potasu. Z uwagi na przebyty epizod zatorowości płucnej dodatkowo włączono doustny antykoagulant na 3 miesiące i zaproponowano konsultację w Poradni Hematologicznej po zakończeniu leczenia przeciwzakrzepowego.

## OMÓWIENIE

Oprócz prowadzenia działań podtrzymujących życie i zmierzających do przywrócenia świadomości postępowanie z pacjentem po zatrzymaniu krążenia obejmuje również diagno-



Rycina 2. Spoczynkowe EKG; wydłużenie odstępu QTc do 520 ms

stykę choroby będącej jego przyczyną, co w prezentowanym przypadku było dość trudne. Od początku całość obrazu klinicznego (młoda kobieta, z udokumentowanym migotaniem komór, bez organicznej choroby serca, z wcześniejszym wywiadem komorowych zaburzeń rytmu serca i omdleń) sugerowała „elektryczną chorobę serca”. Wykluczono krwawienie śródczaszkowe i ostry zespół wieńcowy, a ze względu na brak pośrednich cech zatorowości w echokardiografii wykonanej przez bardzo doświadczonego lekarza — również ZP. Co prawda badanie echokardiograficzne ma niską czułość (ok. 57%) w rozpoznawaniu ZP, jednak u pacjenta w ciężkim stanie, we wstrząsie, u którego nie stwierdza się cech przeciążenia prawej komory, należy szukać innych przyczyn zatrzymania krążenia. Dodatkowo przeciwko takiemu rozpoznaniu przemawiał brak czynników ryzyka, chociaż w rejestrze ZP ICOPER u 20–30% pacjentów nie udało się zidentyfikować przyczyny [4, 5]. Dopiero zaburzenia wentylacji i cechy przeciążenia prawej komory doprowadziły do wykonania tomografii komputerowej i rozpoznania ZP.

Zatem pojawił się problem, czy do zatrzymania krążenia doszło w wyniku ZP czy zaburzeń rytmu serca? Za ZP przemawiały pierwszy EKG i występująca w pierwszych dobach tachykardia, przeciwko — stabilne wartości ciśnienia tętniczego, brak czynników ryzyka, prawidłowy obraz żył kończyn dolnych i miednicy. Zatrzymanie krążenia w przebiegu ZP najczęściej ma charakter wtórny do znacznej hipotonii i najczęściej obserwuje się wtedy rozkojarzenie elektro-mechaniczne. Nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie złośliwej arytmii komorowej, częstoskurczu lub migotania komór, jest częstym następstwem LQTS. Występuje on z częstością 1:3000–5000 [6]. Wydłużenie skorygowanego odstępu QT wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nagłego zgonu sercowego w mechanizmie częstoskurczu komorowego torsade de pointes i migotania komór [7]. Obecnie opisano 12 typów wrodzonego LQTS. Wydłużenie odstępu QT może być także nabyte, najczęściej w wyniku stosowania różnych leków czy zaburzeń elektrolitowych [7–9]. U niektórych chorych wydłużenie odstępu QT może nie występować stale.

Powszechnie przyjmuje się, że u osób z LQTS wydłużenie odstępu QT powyżej 500 ms, przebyte omdlenia, zatrzymanie krążenia i epizody złośliwej arytmii komorowej mają największą wartość rokowniczą. Stosowanie beta-adrenolityku istotnie zmniejsza ryzyko w grupie chorych z LQTS1, natomiast pacjenci z LQTS2 i 3 nie odnoszą istotnej korzyści z tego sposobu leczenia [6, 9]. U osób z LQTS po przebytym epizodzie NZK korzystne jest wszczęcie ICD [1].

Ostatecznie, mimo pewnych wątpliwości, u opisanej pacjentki rozpoznano LQTS, opierając się w głównej mierze na danych z wywiadu i nieprawidłowościach obserwowanych w EKG, a następnie wszczęto ICD.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### **Piśmiennictwo**

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*, 2006; 27: 2099–2140.
2. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med J Aust*, 2004; 180: 110–112.
3. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res*, 2001; 50: 399–408.
4. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2008; 29: 2276–2315.
5. Kazimierski M, Michalewska-Włudarczyk A, Korzeniowska B et al. Masywny zator tętnicy płucnej bez cech przeciążenia prawej komory w badaniu echokardiograficznym. *Kardiologia Pol*, 2009; 67: 1007–1009.
6. Kukla P, Filipecki A, Jastrzebski M et al. Wrodzony zespół długiego QT u młodej kobiety rozpoznany w okresie poporodowym. *Kardiologia Pol*, 2009; 67: 795–799.
7. Abriel H, Schlapfer J, Keller DI et al. Molecular and clinical determinants of drug-induced long QT syndrome: an iatrogenic channelopathy. *Swiss Med Wkly*, 2004; 134: 685–694.
8. Janion M, Dudek A, Sielski J et al. Zespół wydłużonego QT w przebiegu leczenia olanzapiną. *Kardiologia Pol*, 2006; 64: 986–988.
9. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C et al. Risk stratification in long QT. *N Eng J Med*, 2003; 348: 1866–1874.