

# Zatorowość obwodowa w przebiegu ostrego zawału serca u pacjenta ze skrzepliną w lewej komorze

Systemic embolism in a course of acute myocardial infarction in a patient with left ventricular thrombus

Beata Wożakowska-Kapłon<sup>1, 2</sup>, Łukasz Dobaj<sup>1</sup>, Katarzyna Starzyk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

<sup>2</sup>Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy im. Jana Kochanowskiego, Kielce

## Abstract

We report a case of a 53-year-old man with acute myocardial infarction complicated on the 5<sup>th</sup> day of hospitalisation by systemic arterial embolism and renal infarction secondary to left ventricle thrombus. Clinical manifestations included: acute onset, nausea, vomiting, abdomen and flank pain. The diagnosis was confirmed by imaging findings: echocardiography and angio-CT performed during hospitalisation. Pathogenesis, clinical manifestation, prognosis and treatment of left ventricular thrombus and arterial embolism as a complication of myocardial infarction have been discussed.

**Key words:** myocardial infarction, left ventricular thrombus, systemic embolism

Kardiol Pol 2010; 68, 5: 569–573

## WSTĘP

Skrzepliny w jamie lewej komory (LV, *left ventricle*) występują we wczesnej fazie ostrego zawału serca (AMI, *acute myocardial infarction*), zwłaszcza obejmującego ścianę przednią, często współistnieją z tętniakiem pozawałowym [1–4]. W czasach leczenia zachowawczego zawału serca, w tym fibrynolizy, skrzepliny w obrębie LV wykłwały prawie 20% AMI. Obecnie, w dobie leczenia inwazyjnego ostrych zespołów wieńcowych pierwotną przezskorną angioplastyką tętnic wieńcowych (PCI, *percutaneous coronary intervention*), skojarzonej terapii przeciwplatekowej i przeciwkrzepliwej, skrzepliny stwierdza się rzadziej, u około 4% chorych po przebytych AMI [5, 6]. W wieloośrodkowym badaniu GISSI-3 częstość występowania skrzeplin u chorych z zawałem ściany przedniej oceniono na 11,5%, natomiast w przypadku innej lokalizacji zawału powikłanie to zarejestrowano u 2,3% osób [7].

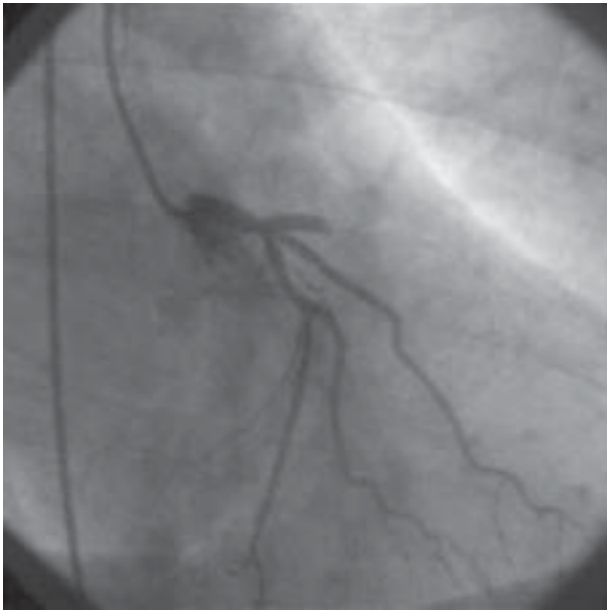
## OPIS PRZYPADKU

Mężczyznę w wieku 53 lat, palącego tytoń, z nadciśnieniem tętniczym i obciążającym wywiadem rodzinnym, z agenezją nerki prawej w wywiadzie, przyjęto do ośrodka, w którym pracują autorzy niniejszej pracy, z wywiadem 4-godzinnego typowego bólu dławicowego. Przy przyjęciu stwierdzono wysokie wartości ciśnienia tętniczego 190/100 mm Hg i tachykardię zatokową. W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) stwierdzono: uniesienie odcinka ST w postaci fali Pardy’ego w odprowadzeniach V1–V6, z reflektorycznymi obniżeniami odcinka ST w przeciwległych odprowadzeniach. Obserwowano wzrost stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego (CK-MB max 416 j./l, troponina T 12,5 ug/l). W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło się akinezę poszerzonego koniuszka, przykoniuszkowych segmentów ściany bocznej i przedniej oraz przegrody międzykomorowej. Frakcję wyrzu-

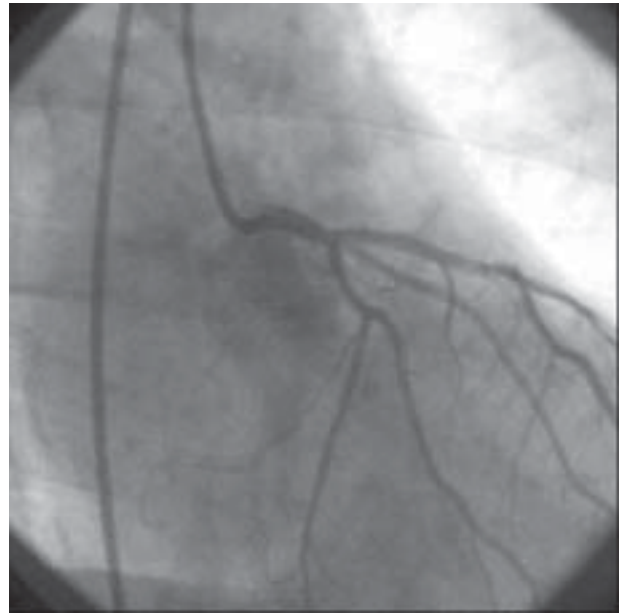
## Adres do korespondencji:

prof. nadzw. dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon, I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, tel.: +48 41 367 13 91, faks: +48 41 367 13 96, e-mail: bwkaplon@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 14.08.2009 r. Zaakceptowana do druku: 09.09.2009 r.

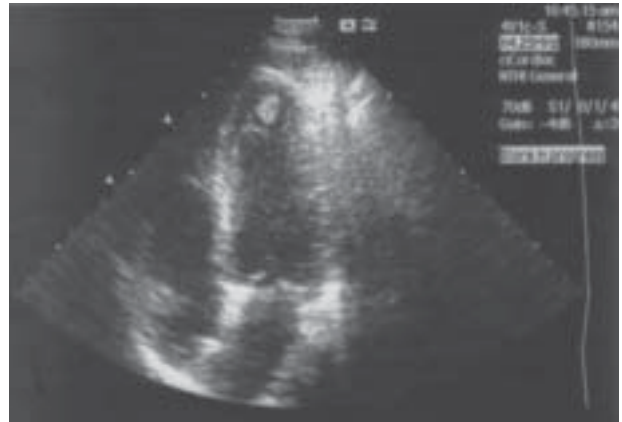


**Rycina 1.** Zamknięta w segmencie proksymalnym gałąź międzykomorowa przednia lewej tętnicy wieńcowej



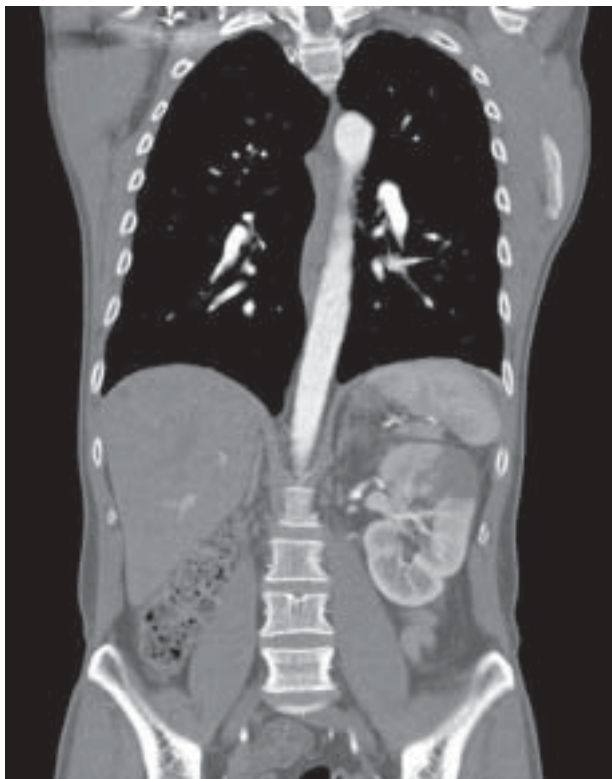
**Rycina 2.** Pełna reperfuzja tętnicy dozawałowej po zabiegu PCI z implantacją stentu metalowego

tową LV oszacowano na około 40%. U chorego rozpoznano zawał serca z uniesieniem odcinka ST i wdrożono skojarzoną terapię przeciwplatekowaną, leczenie heparyną drobnocząsteczkową, metoprololem, atorwastatyną, ramiprylem i pantoprazolem. W trybie pilnym (*door to balloon* 35 min) wykonano koronarografię, stwierdzając niedrożność gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej w segmencie proksymalnym (ryc. 1). W pozostałych tętnicach wieńcowych nie uwidoczniło zmian istotnie zwężających naczynia. Jednocześnie wykonano angioplastykę wieńcową tętnicy zstępującej przedniej z implantacją metalowego stentu dowieńcowego, uzyskując pełną reperfuzję naczynia dozawałowego (przepływ III wg skali TIMI) (ryc. 2). W 3. dobie leczenia w kontrolnym badaniu echokardiograficznym zarejestrowano dodatkową, dobrze ograniczoną owalną strukturę o wymiarach 12 × 13 mm, zbliżoną echogennością do mięśnia sercowego, zlokalizowaną w obszarze objętym zawałem, czyli w koniuszku LV, odpowiadającą najpewniej skrzeplinie (niezarejestrowanej w pierwszym badaniu; ryc. 3). Była ona widoczna w kilku projekcjach w ciągu całego cyklu pracy serca. Zaburzenia kurczliwości oraz wielkość jam serca pozostawały bez istotnych zmian w porównaniu z wynikami badania wykonanego przy przyjęciu. W 5. dobie pobytu w szpitalu u chorego wystąpił silny ból w lewym śródbrzuszu i okolicy lędźwiowej lewej, z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Stan pacjenta był średnio ciężki, a bóle nawracały w ciągu kolejnych 4 dni. Utrzymywała się gorączka lub stan podgorączkowy. Stwierdzono leukocytozę (12,1 G/l) i miernie podwyższone stężenie kreatyniny (1,4 mg/dl). W badaniu ul-



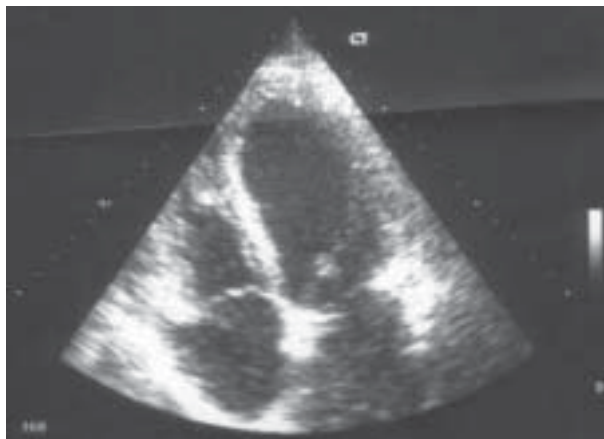
**Rycina 3.** Badanie echokardiograficzne, projekcja koniuszkowa 4-jamowa: w koniuszku lewej komory widoczna regularna, hiperechogeniczna, struktura o wymiarach 12 × 13 mm

trasonograficznym (USG) jamy brzusznej potwierdzono agenezję nerki prawej, stwierdzono prawidłowy obraz narządów mięsnych i rozdętą pętlę jelitową po stronie lewej, a na zdjęciu radiologicznym (RTG) przeglądowym jamy brzusznej uwidoczniło poziomy płynów i rozdętą pętlę jelita grubego w okolicy zgięcia śledzionowego. W badaniu angiograficznym aorty i tętnic jamy brzusznej przy zastosowaniu wielorządowej tomografii komputerowej (MSCT, *multislice spiral computed tomography*) uwidoczniło w środkowej i górnej części nerki lewej klinowate obszary hipodensyjne, o pocho-



**Rycina 4.** Badanie MSCT jamy brzusznej — widoczne klinowate obszary hipodensyjne w środkowej i górnej części nerki lewej

dzeniu najprawdopodobniej niedokrwiennym. Potwierdzono też obecność rozdętych pętli jelita cienkiego i grubego z obecnością poziomów płynu oraz agenezję nerki prawej (ryc. 4). Rozpoznano zawał nerki lewej prawdopodobnie w wyniku zatoru tętnicy nerkowej lewej materiałem zatorowym z jamy LV i niedrożność porażenną jelit (zatorowanie do tętnicy kręzkowej?), bez wskazań do pilnej laparoskopii (po konsultacji chirurgicznej). Zastosowano ścisłą dietę, parenteralne uzupełnianie płynów, kontynuowano dotychczasowe leczenie, w tym skojarzoną terapię przeciwplatek, włączono antybiotyki, heparynę podskórną w dawkach leczniczych utrzymano przez 10 dni. W seryjnie wykonywanych badaniach echokardiograficznych nie zarejestrowano obserwowanej wcześniej skrzepliny w koniuszku LV (ryc. 5). Od 9. doby pobytu stan chorego systematycznie się poprawiał, dolegliwości bólowe i gorączka ustąpiły, poprawiły się parametry wydolności nerek. Pacjenta wypisano do domu w 12. dobie hospitalizacji z zaleceniem stosowania: 12-miesięcznej skojarzonej terapii przeciwplatekowej (klopidogrel 75 mg i kwas acetylosalicylowy 75 mg), 3-miesięcznej terapii doustnym antykoagulantem, ponadto pantoprazolu (20 mg), atorwastatyny (40 mg), metoprololu o przedłużonym działaniu (50 mg) i ramiprilu (10 mg). W okresie półrocznym u chorego nie zaobserwowano nawrotu dolegliwości dławicowych, cech



**Rycina 5.** Kontrolne badanie echokardiograficzne, projekcja koniuszkowa 4-jamowa — brak skrzepliny w koniuszku lewej komory

niewydolności serca, funkcja nerki była prawidłowa, w badaniu echokardiograficznym nie wykazano obecności skrzepliny w LV. W związku z obniżoną frakcją wyrzutową LV (35–40%) po przebytych AMI z uniesieniem odcinka ST chorego zakwalifikowano do grupy obserwacyjnej pod kątem oceny wskazań do implantacji kardiowertera-defibrylatora w przyszłości.

## OMÓWIENIE

Tworzenie się skrzeplin w przebiegu AMI może się wiązać z zaburzeniem ruchomości ścian, ale również z powstaniem trombotycznej powierzchni w przebiegu odczynu zapalnego wsierdzia towarzyszącego martwicy. Pacjenci, u których skrzepliny przyścienne utworzyły się we wczesnym okresie AMI (48–72 h od początku zawału), mają złe rokowanie w obserwacji wczesnej [8]. Częstsze występowanie zgonów w tej grupie wiąże się bardziej z powikłaniami rozległego zawału serca, takimi jak wstrząs, ponowny zawał, pęknięcie serca, częstoskurcz komorowy, niż z powikłaniami zatorowymi materiałem ze skrzepliny w LV. Niemniej obecność skrzepliny w LV wiąże się z ryzykiem zatorowości systemowej, która może prowadzić do udaru mózgu, niedokrwienia jelit i kończyn. Częstość występowania zatorów obwodowych wynosi około 10% [8]. Badanie echokardiograficzne pozwala na stwierdzenie skrzepliny w LV z czułością i swoistością bliską 90% i pozostaje podstawową metodą diagnostyczną w ich rozpoznawaniu [9]. Zwiększona ruchomość skrzepliny, jej wystawienie do światła LV, obecność w różnych projekcjach oraz uwidocznienie sąsiadujących stref akinezy i hiperkinezy stanowią zwiększone ryzyko zatorowania. Metodą referencyjną do oceny rzeczywistych rozmiarów skrzepliny jest tomografia rezonansu magnetycznego z zastosowaniem kontrastu gadolinowego (*contrast-enhanced MRI*). Wielkość skrzepliny w badaniu MRI jest zazwyczaj większa od stwierdzanej w ba-

daniu echokardiograficznym, w którym można zmierzyć tylko centralną echogenną jej część [10].

Czynnikami usposabiającymi do powstawania skrzeplin w LV w przebiegu AMI są lokalizacja zawału na ścianie przedniej, dużego stopnia uszkodzenie LV (LVEF < 40%), wysoki wskaźnik objętości końcowoskurczowej LV [11–13]. Nadciśnienie tętnicze, aktywne palenie tytoniu, płęć męska, podeszły wiek, cukrzyca są już mniej stale wymienianymi czynnikami. U opisywanego chorego występowała większość z wymienionych czynników — zawał ściany przedniej, znaczne uszkodzenie LV, płęć męska i palenie tytoniu.

Najczęstszą lokalizacją zatorów obwodowych jest ośrodkowy układ nerwowy, stosunkowo często są opisywane zatory do tętnicy udowej, natomiast u opisanego chorego wystąpiły objawy zatorowania do tętnicy nerkowej [14, 15]. Ryzyko zatorowości tętnicy nerkowej jest względnie niskie, jednak częstość jej występowania jest niedoszacowana, co sugerują badania sekcyjne. W badaniach retrospektywnych częstość występowania zatorowości tętnicy nerkowej ocenia się na około 0,007% [16]. Obraz kliniczny zatoru tętnicy nerkowej jest zróżnicowany i zależy przede wszystkim od wielkości materiału zatorowego oraz średnicy zamkniętego naczynia. Objawy bywają zarówno burzliwe, jak to miało miejsce u opisanego chorego, jak i niecharakterystyczne, co może prowadzić do opóźnienia rozpoznania, a często również przecoczenia tego powikłania. U większości pacjentów stwierdza się krwiomocz, mierny białkomocz, podwyższoną liczbę leukocytów (> 15 G/l). Czułym markerem biochemicznym jest podwyższona aktywność dehydrogenazy mleczanowej (LDH) [17, 18]. Badaniami obrazowymi potwierdzającymi zator tętnicy nerkowej są: angiografia nerkowa, urografia, scyntygrafia, wysokiej rozdzielczości angio-CT lub angio-MRI.

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego skrzeplina powstała jako powikłanie zawału serca powinna być leczona początkowo heparyną niefrakcjonowaną (w dawce podwyższającej APTT 1,5–2-krotnie) lub drobnocząsteczkową, a następnie doustnymi lekami przeciwzakrzepowymi przynajmniej przez 3–6 miesięcy. Celem leczenia jest liza skrzepliny i uniknięcie powikłań związanych z zatorowością obwodową [19]. Również według standardów Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego każdy chory ze skrzepliną zdiagnozowaną w LV wymaga terapii pochodnymi kumaryny co najmniej przez 3 miesiące od momentu zawału serca, niezależnie od stosowanego leczenia kwasem acetylosalicylowym w skojarzeniu z pochodną tienopirydyny [20]. Niemniej, jak pokazał przykład przedstawionego w niniejszej pracy chorego i przypadki opisywane w literaturze, prawidłowo prowadzona terapia przeciwplatekowa i przeciwkrzepliwa w ostrym zawale serca bądź profilaktyka przeciwkrzepliwa u chorych z dysfunkcją LV nie zabezpieczają przed powstawaniem skrzeplin w LV, nie zapobiegają również obwodowej embolizacji [14, 15, 21]. Leczenie trombolityczne nie jest zalecane ze względu na duże ryzyko występowania

zatorów tętniczych przez materiał pochodzący z lizy skrzepliny [20]. Ryzyko zarówno powikłań krwotocznych, związane ze skojarzoną terapią przeciwplatekową i przeciwzakrzepową w przebiegu zawału serca, jak i powikłań zakrzepowych, zwłaszcza przy obecności skrzepliny w LV, nakazują indywidualizację leczenia w zależności od oszacowanego ryzyka. Po włączeniu terapii przeciwzakrzepowej u większości pacjentów następuje rezolucja skrzepliny.

Niezwykle dynamiczny postęp w leczeniu ostrych zespołów wieńcowych, spektakularne zmniejszenie śmiertelności szpitalnej w przebiegu zawału serca, coraz lepsze zapobieganie, rozpoznawanie i leczenie powikłań mechanicznych i zaburzeń rytmu serca w przebiegu AMI powodują, że przyzwyczailiśmy się do dobrych efektów leczenia i skracania okresu pobytu chorego z AMI w szpitalu. Częstość występowania skrzeplin w jamie LV w przebiegu AMI na skutek leczenia reperfuzyjnego istotnie zmalała, a odsetek powikłań zatorowych w jej przebiegu również jest niski [22]. Jednak nawet w takiej sytuacji, a może zwłaszcza wtedy, należy pamiętać o możliwych powikłaniach zatorowych w przebiegu prawidłowo leczonego AMI, zwłaszcza u chorych z dużym ryzykiem tworzenia się skrzeplin w jamie LV i objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego lub, jak u opisywanego pacjenta, zgłaszających niewyjaśnione bóle brzucha lub okolicy lędźwiowej. Badania obrazowe (u przedstawionego chorego ubytek zakontrastowania tętnicy nerkowej z obszarami o obniżonej hipoechogeniczności w korze nerki w badaniu angiograficznym metodą MSCT) mogą ostatecznie potwierdzić podejrzenie zatoru kardiogenego. Zwłaszcza że, jak to obserwowano w opisanym przypadku, echokardiograficzny obraz skrzepliny w świetle jamy LV może być przemijający, a brak wizualizacji materiału zatorowego nie wyklucza zatorowej przyczyny dolegliwości zgłaszanych przez pacjenta w okresie okołozawałowym.

### Piśmiennictwo

1. Chiarella F, Spirito P, Bellotti P et al. Prognostic significance and natural history of left ventricular thrombi in patients with acute anterior myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study. *Circulation*, 1998; 72: 774–780.
2. Kontny F, Dale J. Left ventricular thrombus formation and resolution in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*, 1998; 66: 169–174.
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: 790–800.
4. Nayak D, Aronow WS, Sukhija R et al. Comparison of frequency of left ventricular thrombi in patients with anterior wall versus non-anterior wall acute myocardial infarction treated with antithrombotic and antiplatelet therapy with or without coronary revascularization. *Am J Cardiol*, 2004; 93: 1529–1530.
5. Rehan A, Kanwar M, Rosman H et al. Incidence of post myocardial infarction left ventricular thrombus formation in the era of primary percutaneous intervention and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. A prospective observational study. *Cardiovasc Ultrasound*, 2006; 4: 20.

6. Kalra A, Jang IK. Prevalence of early left ventricular thrombus after primary coronary intervention for acute myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis*, 2000; 10: 133–136.
7. Chiarella F, Santoro E, Domenicucci S et al. PredischARGE two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction in the GISSI-3 study. *Am J Cardiol*, 1998; 81: 822–827.
8. Barbera S, Hillis LD. Echocardiographic recognition of left ventricular mural thrombus. *Echocardiography*, 1999; 16: 289–295.
9. Lloret RL, Cortada X, Bradford J et al. Classification of LV thrombus by their history of systemic embolization using pattern recognition of 2D echocardiography. *Am Heart J*, 1985; 110: 761–765.
10. Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL et al. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. *Am Heart J*, 2006; 152: 75–84.
11. Zielińska M, Karczmarek K, Goch JH. Skrzeplina w lewej komorze jako powikłanie świeżego zawału serca. *Pol Merk Lek*, 2007; 22: 249–254.
12. Yetkin E, Erbay AR, Ayaz S et al. Predictors of left ventricular thrombus formation in patient with anterior myocardial infarction, role of activated protein C resistance. *Coron Artery Dis*, 2000; 11: 269–272.
13. Neskovic AN, Marinkovic J, Bojic M et al. Predictors of left ventricular thrombus formation disappearance after anterior wall myocardial infarction. *Eur Heart J*, 1998; 19: 908–916.
14. Nowosad H, Derkacz A, Staniszevska-Marszałek E et al. Zakrzepy w lewej komorze we wczesnym okresie po zawale serca. Czym zagrażają, jak postępować na przykładzie obserwowanego przypadku. *Kardiologia Pol*, 2003; 58: 380–383.
15. Derkacz A, Szelemej R, Ciszowska-Wiatr J et al. Skrzeplina w świetle lewej komory. Różnorodność przyczyn i przebiegu klinicznego na podstawie czterech przypadków. *Kardiologia Pol*, 2008; 66: 555–557.
16. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J*, 2002; 4: 781.
17. Winzelberg GG, Hull JD, Agar JW et al. Elevation of serum lactate dehydrogenase levels in renal infarction. *JAMA*, 1979; 242: 268–269.
18. London IL, Hoffsten P, Perkoff GT et al. Renal infarction. Elevation of serum and urinary lactic dehydrogenase (LDH). *Arch Intern Med*, 1968; 121: 87–90.
19. Van de Werf F, Bax J, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2008; 29: 2909–2945.
20. Antman EM, Hand M, Armstrong PW et al. 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51: 210–247.
21. Dropiński J, Szczeklik W, Sokołowska B et al. Kardiomiopatia zastoinowa i skrzeplina w lewej komorze jako manifestacje zespołu Churga i Strauss. *Kardiologia Pol*, 2008; 66: 761–763.
22. Wrabec K. Komentarz redakcyjny. *Kardiologia Pol*, 2003; 58: 384.