

# Masywny zator tętnicy płucnej bez cech przeciążenia prawej komory w badaniu echokardiograficznym

Massive pulmonary embolism without echocardiographic features of right ventricular overload

Maciej Kaźmierski, Aleksandra Michalewska-Włudarczyk, Barbara Korzeniowska, Piotr Garbocz, Ewa Boczkowska-Gaik

Klinika Kardiologii, III Katedra Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

## Abstract

A case of 70-year-old patient with massive pulmonary embolism confirmed in CT, but without changes in right ventricle size and function in echocardiography is presented. This case is consistent with literature data that echocardiography has relatively low sensitivity in the diagnosis of acute pulmonary embolism.

**Key words:** massive pulmonary embolism, D-dimers, ultrasound diagnostic, trombolytic treatment

Kardiol Pol 2009; 67: 1007-1009

## Wstęp

Zatorowość płucna (ZP) występuje z częstością 0,5 na 1000 osób i w 15% prowadzi do zgonu w okresie 3 miesięcy, a śmiertelność ta jest jeszcze większa wśród chorych z dużym zatorem płucnym i osiąga nawet 30% u pacjentów z ostrą ZP i wstrząsem [1, 2]. Dwie trzecie zgonów ma miejsce w ciągu godziny od pierwszego kontaktu z pomocą medyczną, za połowę tych zgonów odpowiada anatomicznie masywny zator płucny (definiowany jako zacczopowanie 50% naczyń płucnych lub okluzja dwóch lub więcej tętnic płatowych), a za pozostałe – masywne lub nawracające zatary. Przebieg ZP jest funkcją zarówno wielkości zatoru, jak i wydolności sercowo-płucnej, dlatego choroby zmniejszające wydolność oddechową, np. przewlekła obturacyjna choroba płuc, pogarszają rokowanie [3]. Obecność wstrząsu jest związana z 3–7-krotnym wzrostem śmiertelności. Dane z największego obserwacyjnego badania ZP – ICOPER (*International Cooperative Pulmonary Embolism Registry*) potwierdziły, że niskie skurczowe ciśnienie tętnicze jest najistotniejszym wskaźnikiem prognostycznym [4].

## Opis przypadku

Mężczyzna 70-letni został przyjęty do Kliniki z powodu trwającej od godziny silnej duszności z podejrzeniem zato-

ru tętnicy płucnej. W wywiadzie od 3 tygodni występowały objawy zapalenia żył głębokich prawego uda. Chory się nie leczył. Palił od ponad 40 lat średnio 20 papierosów dziennie. Przy przyjęciu pacjent był przytomny, w badaniu fizykalnym stwierdzono: *tachypnoe* – 25 oddechów/min, akcja serca miarowa 80/min, ciśnienie tętnicze 140/80 mmHg, nad płucami nieliczne, rozsiane furczenia, widoczne żyłaki i zmiany troficzne skóry obu podudzi.

W badaniach laboratoryjnych obserwowano nieznaczny wzrost poziomu troponiny I – do 0,05 ng/ml (norma do 0,01 ng/ml), stężenie D-dimerów 19 801 ng/ml (norma do 550 ng/ml) oraz następujące parametry gazometrii krwi tętniczej: pO<sub>2</sub> 43,7 mmHg (norma 75–100 mmHg), saturacja 77% (norma 96–100%), pCO<sub>2</sub> 34,7 mmHg (norma 35–45 mmHg), pH 7,33, BE 7,6 mmol/l. W badaniu EKG rejestrowano rytm zatokowy 80/min i blok lewej odnogi pęczka Hisa. W badaniu echokardiograficznym (ECHO) – prawidłowe wymiary i funkcja obu komór, prawidłowe wymiary przedsionków, nieistotna hemodynamicznie niedomykalność zastawki trójdzielnej oraz w badaniu przepływu przez zastawkę płucną skrócenie ACT do 70 ms. Wykonano w trybie pilnym badanie angiografii komputerowej (angio-CT) tętnic płucnych, które uwidocznili dużą ilość materiału zatokowego w pniu płucnym i jego odgałęzieniach, zamykającego światło prawej tętnicy płucnej w okolicy rozgałęzienia na tę-

---

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Maciej Kaźmierski, Klinika Kardiologii, III Katedra Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice, tel./faks: +48 32 252 39 30, e-mail: kazmierski.maciej@gmail.com

Praca wpłynęła: 23.01.2009. Zaakceptowana do druku: 02.02.2009.



**Rycina 1.** Obraz angiografii komputerowej tętnicy płucnej – widoczna duża ilość materiału zatorowego

nice płatowe i w 80% zwężającego światło lewej tętnicy płucnej (Rycina 1). Bezpośrednio przy przyjęciu podano dożylnie 5000 j.m. heparyny niefrakcjonowanej, a następnie wlew ciągły, rozpoczynając od dawki 1000 j.m./godz. Tlenoterapia bierna 5 l/min spowodowała wzrost saturacji do ok. 80%. W ciągu pierwszych 3 godz. leczenia utrzymywała się znaczna duszność i *tachypnoe*, ciśnienie tętnicze 130–160/80–90 mmHg i częstotliwość rytmu serca (HR) 80–100/min. Wobec obecności anatomicznie masywnego zatoru i braku poprawy w trakcie leczenia heparyną podjęto decyzję o zastosowaniu leczenia trombolitycznego. W 4. godz. pobytu podano dożylnie 100 mg aktywatora plazminogenu ludzkiego – alteplazy (Boehringer Ingelheim, Niemcy) w 2-godzinny wlew. Już w trakcie podawania leku uzyskano ustąpienie duszności, a w kontrolnym badaniu gazometrycznym – wzrost  $pO_2$  do 68 mmHg i saturacji do 94%, przy prawidłowych wartościach  $pCO_2$  35,3 mmHg i pH 7,41. W 2. dniu pobytu zakończono wlew heparyny niefrakcjonowanej i rozpoczęto podawanie heparyny drobnocząsteczkowej w dawce terapeutycznej oraz acenokumaruolu. Po uzyskaniu terapeutycznych wartości INR odstawiono heparynę. W badaniu ultrasonograficznym żył kończyn dolnych stwierdzono poszerzoną prawą żyłę podkolanową wypełnioną zorganizowaną, echogenną skrzepliną oraz drożne pozostałe żyły głębokie, z nielicznymi przyściennymi skrzeplinami. W kontrolnych badaniach ECHO uwidoczniło prawidłowy obraz i czynność jam serca, skrócenie ACT do 70 ms i nieistotną hemodynamicznie niedomykalność zastawki trójdzielnej. Po 7 dniach pobytu chory został wypisany do domu w stanie dobrym z zaleceniem kontynuowania leczenia acenokumaruolem pod kontrolą wartości INR.

## Omówienie

W opublikowanych w październiku 2008 r. najnowszych zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego

(ESC) zmieniona została klasyfikacja ryzyka u chorych z ZP. Dokonano podziału chorych na trzy grupy w zależności od zagrożenia wczesnym zgonem: grupę wysokiego ryzyka, z rokowaniem co do śmiertelności  $> 15\%$ , umiarkowanego ryzyka (3–15%) oraz niskiego ryzyka ( $< 1\%$ ). Grupę wysokiego ryzyka stanowią pacjenci we wstrząsie lub z hipotonią. Zgodnie z wytycznymi, chorych tych należy leczyć fibrynolizą lub embolektomią (zalecenia IA). Przedstawionego chorego należy zakwalifikować do grupy umiarkowanego ryzyka, w której kryterium włączenia jest brak hipotonii i obecność dysfunkcji prawej komory lub wzrost stężenia troponiny T lub troponiny I. W tej grupie chorych zalecenia ESC nakazują rozważyć leczenie fibrynolityczne, aczkolwiek nie jest ono bezwzględnie wskazane (zalecenia IIb) [5]. Nie zawsze możliwe jest wykonanie angiografii tętnicy płucnej, uznawanej za „złoty standard” diagnostyczny, nie jest ona także pozbawiona ryzyka (np. ryzyko zgonu ok. 0,5%) [6]. Dużo prostszym i bezpieczniejszym badaniem diagnostycznym jest tomografia komputerowa klatki piersiowej. Zgodnie z wytycznymi to właśnie spiralna tomografia komputerowa jest podstawową metodą diagnostyczną ostrej ZP u pacjentów z hipotonią lub we wstrząsie oraz u chorych bez hipotonii z wysokim ryzykiem obecności ZP [5]. Pierwszym etapem w diagnostyce ZP jest zawsze ocena kliniczna, oparta na wywiadzie i badaniu fizykalnym z pomiarem ciśnienia tętniczego, gazometria krwi tętnicznej oraz badanie EKG, RTG klatki piersiowej i ECHO. Pozwala to przeprowadzić diagnostykę różnicową obejmującą przede wszystkim ostry zespół wieńcowy, tamponadę serca i rozwarstwienie aorty. W badaniu ECHO typowymi cechami zatoru płucnego są: hipokineza prawej komory, powiększenie wymiaru prawej komory (i ewentualnie prawego przedsionka) bez cech przerostu ścian, przemieszczenie przegrody międzykomorowej w stronę lewej komory oraz niedomykalność trójdzielna o prędkości fali zwrotnej powyżej 2,7 m/s. Rzadziej udaje się uwidocznienie poszerzenie pnia płucnego i jego gałęzi czy obecny w nich materiał zatorowy [7, 8]. Przeprowadzone badania kliniczne sugerują, że dysfunkcja prawej komory jest niekorzystnym czynnikiem prognostycznym, choć jej wartość prognostyczna jest mniejsza u pacjentów stabilnych hemodynamicznie [8]. Swoistość badania ECHO sięga 90%, niestety jego czułość wynosi ok. 56% [7]. W badanym przypadku echokardiografia przezklatkowa nie potwierdziła cech ZP, a obecność niedomykalności trójdzielnej oraz skrócenie czasu akceleracji w spektrum przepływu przez tętnicę płucną wskazywały tylko na nadciśnienie płucne.

Ze względu na ciężką niewydolność oddechową u opisywanego pacjenta wdrożenie odpowiedniego leczenia nie mogło zostać odroczone do czasu postawienia ostatecznej diagnozy. Dlatego też zdecydowano o podaniu wlewu dożylnego heparyny, zgodnie z zaleceniami jeszcze w wczesnej fazie diagnostycznej, gdy rozpoznanie ZP nie zostało ostatecznie potwierdzone [9]. Z pozostałych badań laboratoryjnych najistotniejsze jest stężenie D-dimerów,

choć nie jest to również wskaźnik swoisty. Jego ujemna wartość z dużym prawdopodobieństwem wyklucza, dodatnia zaś potwierdza diagnozę zatoru płucnego, zwłaszcza w kombinacji z innymi badaniami [10].

Przedstawiony przykład ostrej ZP to przypadek chorego z masywnym zaturem obu tętnic płucnych i objawami ostrej niewydolności oddechowej, bez cech ZP w badaniu ECHO. Należy pamiętać o stosunkowo niskiej czułości ECHO w diagnostyce ZP. Badanie to może być stosowane dla potwierdzenia, nie zaś dla wykluczenia ZP. Badaniem obrazowym, które jednoznacznie potwierdziło wstępne rozpoznanie, pozwoliło dokładnie ocenić lokalizację i rozległość zatorów oraz podjąć decyzję o zastosowaniu terapii trombolitycznej, była tomografia komputerowa. Zastosowano trombolizę, pomimo względnych wskazań i umiarkowanego ryzyka wczesnego zgonu, z powodu objawów niewydolności oddechowej.

Jak pokazuje opisany przez nas przypadek, ze względu na swój niejednoznaczny obraz kliniczny ostra ZP, pomimo ogromnego postępu, nadal może stwarzać problemy diagnostyczne i terapeutyczne.

#### Piśmiennictwo

1. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, et al. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004; 110: 744-9.
2. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Circulation* 2003; 108: 2726-9.
3. Wood K. Review of pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 877-905.
4. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9.
5. 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: 2276-315.
6. Stein PD, Athanasious C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992; 85: 462-8.
7. Miniati M, Monti S, Pratali L, et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med* 2001; 110: 528-35.
8. Wolde M, Söhne M, Quak E, et al. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Arch Int Med* 2004; 164: 1685-9.
9. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: part II: risk stratification, treatment, and prevention. *Circulation* 2003; 108: 2834-8.
10. Kearon C. Diagnosis of pulmonary embolism. *CMAJ* 2003; 168: 183-94.