

# Masywna skrzeplina prawego przedsionka i żyły głównej dolnej towarzysząca zakrzepicy żyły wrotnej u chorej z marskością wątroby

A large thrombus in the right atrium and in the inferior vena cava associated with a portal vein thrombosis in a patient with hepatic cirrhosis – a case report

Beata Wożakowska-Kapton<sup>1,2</sup>, Barbara Sosnowska-Pasiarska<sup>1</sup>

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

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

## Abstract

A case of a 54-year-old female with hepatic cirrhosis, who developed a large thrombus in the inferior vena cava that extended up to the right atrium and was associated with a portal vein thrombosis. She was admitted to our hospital because of symptoms of overt heart failure. A two-dimensional echocardiogram demonstrated a large mass in the right atrium originated from the inferior vena cava system. Computed tomography scans revealed tumor of the liver and a portal vein thrombosis. The patient was discharged on oral anticoagulation. Her remaining 1-year course has been uncomplicated.

**Key words:** right atrium, inferior vena cava thrombus, portal vein thrombosis

Kardiologia Polska 2009; 67: 415-419

## Wstęp

Skrzepliny wewnątrzsercowe stwierdza się w badaniu echokardiograficznym przezklatkowym dosyć często. Skrzepliny prawego przedsionka migrujące z układu żyły głównej dolnej stanowią szczególne zagrożenie z uwagi na niebezpieczeństwo masywnego zatoru płucnego. Oprócz oceny morfologicznej istotna jest ocena czynników predysponujących do wykrzepiania wewnątrzsercowego. Zakrzepica w układzie żylnym może być wyrazem zwolnienia przepływu, zmian w ścianie naczynia lub zaburzeń krzepliwości, które obserwuje się m.in. w przebiegu chorób nowotworowych, marskości wątroby, zespołu nerczycowego, trombofilii wrodzonej lub nabytej, podczas dużych zabiegów operacyjnych, szczególnie w obrębie kończyn dolnych, miednicy i jamy brzusznej [1]. Stwierdzenie żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych o niejasnej przyczynie, szczególnie u chorych po 60. roku życia, nakazuje czujność onkologiczną [1]. Przedstawiamy przypadek 54-letniej chorej, u której w badaniu echokardiograficznym przezklatkowym uwidoczniono rozległą skrzeplinę praktycznie wypełniają-

cą prawy przedsionek, sięgającą do żyły głównej dolnej, a w badaniu tomograficznym jamy brzusznej stwierdzono zakrzepicę żyły wrotnej.

## Opis przypadku

Kobieta 54-letnia z marskością wątroby na tle przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu C, z nadciśnieniem tętniczym, została przekazana z oddziału zakaźnego do Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii z cechami prawokomorowej niewydolności serca w postaci duszności i obręzków kończyn dolnych. Przy przyjęciu chora była w stanie ogólnym dość ciężkim, z dusznością spoczynkową, z tachypnoe, saturacją  $SO_2$  93%. W badaniu EKG stwierdzono tachykardię zatokową, brak prawidłowej progresji załamków R w odprowadzeniach  $V_1-V_4$  oraz ujemne załamki T w odprowadzeniach  $V_1-V_3$  (Rycina 1.). W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono jamy serca o prawidłowych wymiarach, poza prawą komorą, która była nieznacznie powiększona (30 mm), mięsień lewej komory nie wykazywał cech przerostu ani odcinkowych zaburzeń kurczliwości.

---

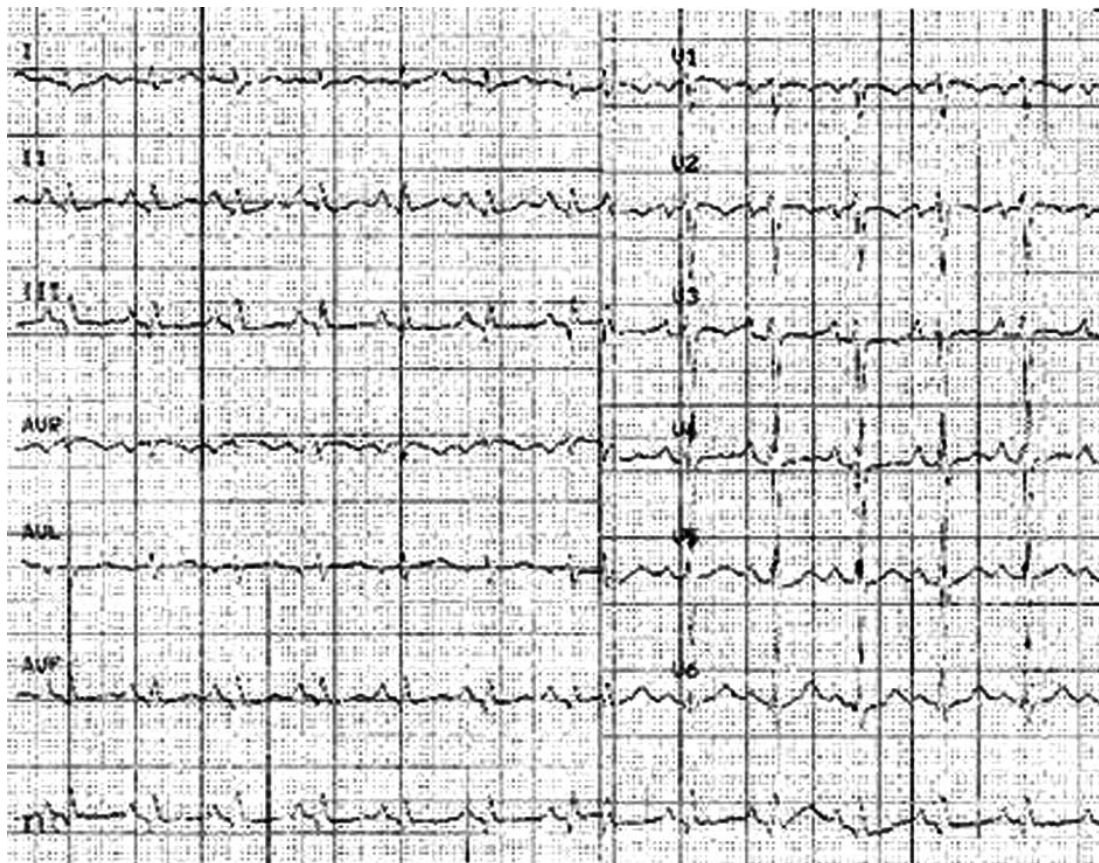
## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapton, I Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: +48 41 367 13 01, e-mail: bw.kaplon@poczta.onet.pl

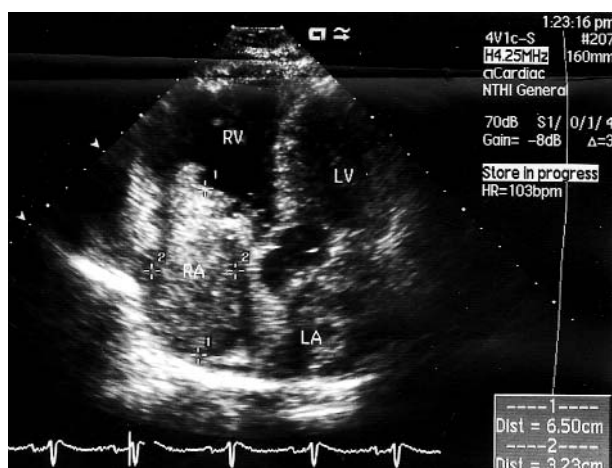
Praca wpłynęła: 27.07.2008. Zaakceptowana do druku: 27.08.2008.

ści, frakcja wyrzutowa była prawidłowa, stwierdzono umiarkowaną niedomykalność zastawki trójdzielnej z ciśnieniem końcowoskurczowym w prawej komorze 45 mmHg. W prawym przedsionku zwracała uwagę duża kulista masa w wy-

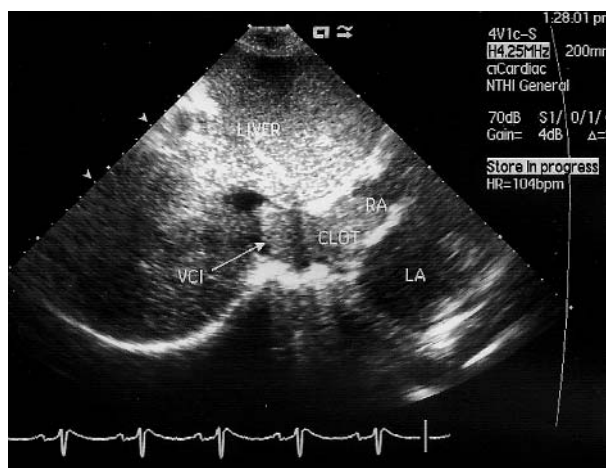
miarach 65 × 40 mm, o niejednorodnej echogeniczności, wypełniająca prawy przedsionek od zastawki trójdzielnej po ujście żyły głównej dolnej (Ryciny 2. i 3.). W wykonanym badaniu angiograficznym metodą tomografii komputero-



**Rycina 1.** Elektrokardiogram wykonany przy przyjęciu – rytm zatokowy o częstotliwości 120/min, dekstrogram, przeciążenie prawego przedsionka, dekstrogrya, ujemne załamki T w odprowadzeniach  $V_1$ – $V_3$



**Rycina 2.** Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projektcja koniuszkowa pięciodomowa. Skrzeplina wypełniająca prawy przedsionek, wpuklająca się przez zastawkę trójdzielną do prawej komory  
RV – prawa komora, RA – prawy przedsionek, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek



**Rycina 3.** Badanie echokardiograficzne przezklatkowe. Projektcja podmostkowa. Skrzeplina w żyłę główną dolną sięgająca prawego przedsionka  
RA – prawy przedsionek, LA – lewy przedsionek



**Rycina 4.** Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. Skrzeplina w żyłę główną dolną



**Rycina 5.** Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. Obrazowanie doplerem znakowanym kolorem zaburzeń przepływu krwi wokół skrzepliny w żyłę wrotną

wej (angio-CT) klatki piersiowej nie uwidoczniło się materiału zatorowego w pniu płucnym, prawej i lewej tętnicach płucnych ani w tętnicach płatowych i segmentowych, natomiast w świetle prawego przedsionka potwierdzono obecność nieprawidłowej struktury mogącej odpowiadać skrzeplinie, z towarzyszącymi zaburzeniami odpływu krwi z żyły głównej dolnej i z poszerzeniem żyły nieparzystej. W trakcie dalszego postępowania diagnostycznego u chorej wykonano badanie ultrasonograficzne i tomografię komputerową jamy brzusznej, w których stwierdzono zmianę ogniskową w prawym płacie wątroby mogącą odpowiadać nowotworowi złośliwemu lub naczyniakowi oraz zakrzepicę początkowego odcinka żyły wrotnej, z naczyniami krążenia obocznego we wnętrzu wątroby i śledziony (Ryciny 4., 5.). W badaniu rezonansu magnetycznego jamy brzusznej stwierdzoną w wątrobie zmianę ostatecznie sklasyfikowano jako naczyniak. W badaniach biochemicznych u chorej potwierdzono cechy niewyrównanej marskości wątroby (wzrost aktywności aminotransferaz, hiperbilirubinemię, hipoalbuminemię, hipergammaglobulinemię, wydłużenie czasu protrombinowego i kaolinowo-kefalinowego), bez podwyższenia markerów nowotworowych w surowicy [alfa-fetoproteina (AFP) w normie]. W badaniach układu hemostazy stwierdzono natomiast wzrost stężenia produktów degradacji fibrynogenu (FDP) do 20 µg/ml i D-dimerów do 1968,2 ng/ml, ze zmniejszeniem aktywności antytrombiny III (35,7%), białka C (13,97%) i białka S (38,9%). Po konsultacji kardiologicznej chora została zakwalifikowana do leczenia zachowawczego. W leczeniu otrzymywała diuretyki i beta-bloker oraz leki przeciwkrzepliwie: heparynę drobnocząsteczkową w dawce leczniczej, a w kontynuacji leczenia acenokumarol z docelowym INR w przedziale 2,0–3,0. W obserwacji rocznej kobieta czuje się dobrze, utrzymuje INR w przedziale terapeutycznym 2,0–3,0, nie wystąpiły cechy zatorowania do tętnicy płucnej, objawy prawokomorowej niewydolności serca ustąpiły, natomiast

w kontrolnym badaniu echokardiograficznym uwidoczniła nadal utrzymującą się dużą skrzeplinę w świetle prawego przedsionka o wymiarach 43 × 36 mm. Chora pozostaje pod stałą opieką poradni hepatologicznej i kardiologicznej i jest poddawana systematycznym badaniom echokardiograficznym.

## Omówienie

W obrazie klinicznym opisywanej chorej dominowały objawy niewydolności prawokomorowej, natomiast w badaniach obrazowych nie potwierdzono podejrzanej zatorowości płucnej. Obraz echokardiograficzny wobec całości obrazu klinicznego wydawał się jednoznaczny – rozpoznano skrzeplinę w prawym przedsionku. Skrzeplina brała swój początek z żyły głównej dolnej, sięgała do prawego przedsionka serca i wypełniała go. Ponadto stwierdzono zakrzepicę żyły wrotnej. Ciężki stan kobiety, obniżona saturacja tlenu, typowy obraz elektrokardiograficzny i echokardiograficzny, zwiększone ciśnienie w prawej komorze oraz badania układu hemostazy mogą nasuwać podejrzenie mikrozatorowości u chorej ze skrzepliną w prawym przedsionku, biorącej swój początek w żyłę główną dolną, chociaż badania obrazowe wykluczyły masywną zatorowość płucną.

Zakrzepica żyły wrotnej najczęściej jest spowodowana marskością wątroby lub nowotworem wątroby. Jest wówczas wywołana zastojem krwi wrotnej spowodowanym zmianami w cytoarchitektonice wątroby lub uciskiem bądź nacieczeniem nowotworu na ścianę naczynia. Przebieg choroby zależy od zdolności adaptacyjnych części układu wrotnego nieobjętej procesem zakrzepowym do wytworzenia krążenia obocznego. Po kilku miesiącach dochodzi na ogół do rekanalizacji skrzepliny. U osób z wieloletnią marskością wątroby istnieje ryzyko rozwoju raka wątrobowokomórkowego. Opisano przypadki zakrzepicy



żyły głównej dolnej i prawego przedsionka w przebiegu raka nerki, a także przypadki zakrzepicy żyły wrotnej w przebiegu nowotworów endokrynnych trzustki i malformacji tętniczo-żylnych w trzustce [2–5].

W diagnostyce różnicowej patologicznej masy w jamach serca u dorosłych należy brać pod uwagę przede wszystkim skrzeplinę i śluzaka. Śluzak jest najczęściej występującym w jamach serca łagodnym guzem pierwotnym. Częściej zlokalizowany jest w lewym przedsionku, gdzie szypułką łączy się z przegrodą międzyprzedsionkową, rzadziej znajduje się w prawym przedsionku, a bardzo rzadko w jamach komór serca. Główną rolę w diagnostyce guzów serca odgrywają badania obrazowe. Najczęstszym niezłośliwym nowotworem serca u dzieci wykrywanym przypadkowo jest mięśniak prążkowanokomórkowy oraz włókniak brodawkowy [6, 7].

Postępowaniem z wyboru w objawowym śluzaku jest leczenie kardiochirurgiczne [8]. Duże guzy uwidocznione w sercu mogą nie wywoływać swoistych objawów, co utrudnia ich rozpoznanie, które stawiane jest przy okazji badań wykonywanych z innych wskazań [9, 10]. Dzięki postępowi w technice obrazowania istnieje możliwość obejrzenia patologicznych mas w jamach serca w badaniu echokardiograficznym i tomografii komputerowej, a cennym uzupełnieniem diagnostyki różnicowej śluzaka i skrzepliny jest rezonans magnetyczny z podaniem gadolinium-DTPA, dzięki któremu można uniknąć pomyłek diagnostycznych i co za tym idzie – niepotrzebnych operacji kardiochirurgicznych [11–13].

Zgłaszane przez chorego objawy są zależne od umiejscowienia guza w strukturach serca. Guzy znajdujące się w prawej komorze mogą wywoływać objawy wynikające z utrudnionego przepływu płucnego, niekiedy naśladują objawy zatorowości płucnej. Guzy zlokalizowane w prawym przedsionku mogą być przyczyną prawokomorowej niewydolności serca czy też zespołu żyły głównej górnej. U opisywanej przez nas chorej obserwowano objawy prawokomorowej niewydolności serca, podejrzewano mikrozatorowość, nie stwierdzono natomiast materiału zatorowego w badaniu angio-CT klatki piersiowej. Guz zlokalizowany w lewym przedsionku może imitować zwężenie lewego ujścia żylnego, a w lewej komorze – zawężenie drogi odpływu, może być też przyczyną zaburzeń rytmu [14]. Skrzepliny w prawym przedsionku mogą tworzyć się *in situ* lub dostawać się tam z żył głębokich. W zależności od ruchomości i kształtu skrzeplin w prawym przedsionku wyróżnia się: typ A – skrzepliny ruchome, o kształcie wężowatym, typ B – skrzepliny nieruchome, oraz typ C – skrzepliny, których nie można sklasyfikować jako A czy B. Stwierdzenie skrzepliny typu A jest wskazaniem do leczenia operacyjnego lub – w razie przeciwwskazań – do leczenia fibrynolitycznego, najlepiej z podaniem tkankowego aktywatora plazminogenu [15–17]. Opisuje się również możliwość leczenia skrzeplin w żyłę wrotnej za pomocą danaparoidu sodu [17]. Zmiany uwidocznione w przypadko-

wo wykonanym badaniu echokardiograficznym z uwagi na swoje cechy morfologiczne mogą wymagać podjęcia decyzji o pilnym leczeniu kardiochirurgicznym, za przykład może posłużyć opisany w jednym z ostatnich numerów *Kardiologii Polskiej* przypadek 17-letniej dziewczyny z guzem lewej komory uszypułkowanym na cienkich nitkach [18].

U opisywanej przez nas chorej pojawiły się objawy prawokomorowej niewydolności serca, w rozpoznaniu różnicowym brano pod uwagę zatorowość płucną, ale na podstawie angio-CT klatki piersiowej wykluczono jej masywną postać. Dolegliwości miały charakter przewlekły, współistniejąca marskość wątroby i guz wątroby, a także nieruchomy charakter skrzepliny i brak dowodów na masywną zatorowość płucną stanowiły w opinii kardiochirurgów przeciwwskazanie do leczenia operacyjnego.

Zakrzepica żyły wrotnej związana jest z wysoką śmiertelnością. Typowym objawem zakrzepicy żylnych z zamknięciem światła przez skrzeplinę jest poszerzenie jej światła (skrzeplina jest wówczas najczęściej hipoechogeniczna, z czasem zwiększa swoją echogeniczność), przy ucisku z zewnątrz (np. głowicą) żyła nie zamyka się. Należy jednak pamiętać, że próba taka może doprowadzić do fragmentacji świeżej skrzepliny i zatoru płucnego. Kołacz i wsp. opisali przypadek chorej z rakiem wątrobowokomórkowym i niewyrównaną marskością wątroby oraz zakrzepicą żyły wrotnej, żyły głównej dolnej i skrzeplinę w prawym przedsionku [2]. W literaturze znane są przypadki chorych z rakiem wątrobowokomórkowym na podłożu marskości wątroby z przebyłym ostrym zapaleniem trzustki z towarzyszącą skrzepliną w żyłę wrotnej, która uległa spontanicznemu wchłonięciu po zastosowaniu leczenia przeciwzakrzepowego [19]. W prezentowanym przypadku skrzeplina nie uległa rezolucji, prawdopodobnie z powodu nadal istniejących zaburzeń układu hemostazy i zwolnienia przepływu krwi w przebiegu niewyrównanej marskości wątroby. Niedobór albumin zwiększa ryzyko rozwoju zakrzepicy żylnych u chorych z marskością wątroby, niezależnie od wartości INR czy liczby płytek krwi, oraz może prowadzić do niskiego stężenia endogennych antykoagulantów (białko C i S), co również obserwowaliśmy u naszej chorej [20]. W zaawansowanej marskości wątroby wzrasta również stężenie D-dimerów oraz czynnika VIII. Przedmiotem badań Fimognari i wsp. była zmienność w czasie i diagnostyczna przydatność stężenia D-dimerów i czynnika VIII w bezobjawowej zakrzepicy żyły wrotnej. Stężenie czynnika VIII znacząco obniża się przy obecności zakrzepicy żyły wrotnej z powodu jego zużycia w procesach krzepnięcia krwi. Podkreśla się możliwość występowania bezobjawowych skrzeplin u chorych z marskością wątroby [21, 22]. W ciężkiej marskości wątroby prawidłowe stężenie D-dimerów i czynnika VIII wyklucza obecność bezobjawowej zakrzepicy wrotnej [23]. Z uwagi na opisywane zaburzenia układu krzepnięcia u chorego z niewyrównaną marskością wątroby stężenie D-dimerów jest mało przydatne w diagnostyce różnicowej ostrej zatorowości płucnej, a decydujące znaczenie ma obraz kliniczny i badania obrazowe.

W wykonywanych przesiewowo badaniach echokardiograficznych należy pamiętać o możliwości bezobjawowego występowania skrzeplin w żyłę wrotnej. Podkreśla się, że w objawowej zakrzepicy wrotnej rekomenduje się miejscowe metody rekanalizacji skrzeplin [24]. Uznaliśmy, że przypadek chorej z zakrzepicą żyły wrotnej ze współistniejącą skrzepliną w układzie żyły głównej dolnej i w prawym przedsionku zasługuje na przedstawienie. Po pierwsze z uwagi na to, że nie zawsze masy rejestrowane w badaniach obrazowych w prawym sercu są wynikiem chorób z obszaru zainteresowania kardiologa. Po drugie dlatego, że obarczona wysoką śmiertelnością zakrzepica żyły wrotnej może mieć również charakter i przebieg łagodniejszy, na co wskazuje ponadroczna obserwacja naszej chorej. W końcu również dlatego, że zestaw uzupełniających się badań diagnostycznych, takich jak badanie echokardiograficzne, ultrasonograficzne, tomografia komputerowa z podaniem kontrastu oraz metoda rezonansu magnetycznego pozwoliły na postawienie precyzyjnej diagnozy i optymalizację postępowania u opisywanej przez nas chorej.

#### Piśmiennictwo

1. Niżankowski R. Zakrzepica żył głębokich. In: Szczeklik A (ed.). Choroby wewnętrzne. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005; 402.
2. Kołacz J, Pasowicz M, Fedak A. Przerzut raka wątroby do prawego przedsionka – opis przypadku. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 433-5.
3. Wójcik A, Klisiewicz A, Niewiadomska J, et al. Zatorowość płucna u kobiety z guzem prawego przedsionka – opis przypadku. *Kardiologia Polska* 2008; 66: 580-2.
4. Kawakami H, Kuwatani M, Hirano S, et al. Pancreatic endocrine tumors with intraductal growth into the main pancreatic duct and tumor thrombus within the portal vein: a case report and review of the literature. *Intern Med* 2007; 46: 273-7.
5. Takemoto I, Tsuda M, Yano Y, et al. Pancreatic arteriovenous malformation combined with portal thrombosis. *Intern Med* 2007; 46: 233-6.
6. Gackowski A, Podolec P. Guzy serca i pozasercowe guzy śródpiersia. In: Podolec P, Tracz W, Hoffman P. *Echokardiografia praktyczna tom III. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005; 447-59.
7. DePace NL, Soulen RL, Kotler MN, et al. Two dimensional echocardiographic detection of intraatrial masses. *Am J Cardiol* 1981; 48: 954-60.
8. Goswami KC, Shrivastava S, Bahl VK, et al. Cardiac myxomas: clinical and echocardiographic profile. *Int J Cardiol* 1998; 63: 251-9.
9. Majano-Lainez RA. Cardiac tumors: a current clinical and pathological perspective. *Crit Rev Oncog* 1997; 8: 293-303.
10. Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. *Am J Cardiol* 1996; 77: 107.
11. Nemirovsky D, Salzberg SP, Einstein AJ, et al. Multimodal characterization of a large right atrial mass after surgical repair of an atrial septal defect. *Mt Sinai J Med* 2006; 73: 1117-9.
12. Deetjen A, Mollmann S, Dill T, et al. Left atrial myxoma diagnosed and characterized by cardiac magnetic resonance imaging. *Z Kardiol* 2005; 94: 695-8.
13. Heitner JF, Klem I, Alexander K, et al. The case of the disappearing myxoma. *J Cardiovasc Magn Reson* 2005; 7: 841-3.
14. Januszewicz W, Kokot F. Interna. *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa 2002; 245-7.
15. Mularek-Kubzdela T, Grygier M, Grajek S, et al. Skrzepliny prawego przedsionka – trudny problem diagnostyczny i terapeutyczny. *Przeegl Lek* 1997; 54: 515-9.
16. Baruzzi AC, Katz A, Smith M, et al. Superior vena cava and right atrium thrombosis successfully treated with streptokinase. *Arg Bras Cardiol* 1997; 68: 35-7.
17. Chudo R, Yazaki Y, Sugawara K, et al. Treatment by danaparoid sodium for portal venous thrombosis. *Nippon Shokakibyo Zasshi* 2007; 104: 205-12.
18. Malec E, Gajewski M, Skura P. Guz lewej komory wykryty w badaniu echokardiograficznym u 17-letniej dziewczyny. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 47-9.
19. Lin HY, Lin ZY, Shih PM, Chuang WL. Acute pancreatitis complicated with transient portal venous thrombosis in one patient with hepatocellular carcinoma and cirrhosis. *Kaohsiung J Med Sci* 2007; 23: 254-8.
20. Northup PG, McMahon MM, Ruhl AP, et al. Coagulopathy does not fully protect hospitalized cirrhosis patients from peripheral venous thromboembolism. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1524-8.
21. Ogren M, Bergqvist D, Björck M, et al. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 2115-9.
22. Wang JT, Zhao HY, Liu YL. Portal vein thrombosis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2005; 4: 515-8.
23. Fimognari FL, De Santis A, Piccheri C, et al. Evaluation of D-dimer and factor VIII In cirrhotic patients with asymptomatic portal venous thrombosis. *J Lab Clin Med* 2005; 146: 238-43.
24. Hidajat N, Stobbe H, Griesshaber V, et al. Portal vein thrombosis: etiology, diagnostic strategy, therapy and management. *Vasa* 2005; 34: 81-92.