

Skrzeplina w świetle lewej komory. Różnorodność przyczyn i przebiegu klinicznego na podstawie czterech przypadków

Left ventricular thrombus – variability of causes and clinical presentation – four case reports

Arkadiusz Derkacz¹, Roman Szelemej², Joanna Ciszowska-Wiatr², Teresa Nowak², Edward Bajkacz², Michał Gorawski², Kacper Jerzyk²

¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, Akademia Medyczna, Wrocław

² Wałbrzyski Ośrodek Kardiologii Interwencyjnej, Specjalistyczny Szpital im. A. Sokotowskiego, Wałbrzych

Abstract

Thrombi occurring in heart chambers, particularly in the left ventricle, are very often due to diseases leading to heart dilation. Thrombi could dissolve spontaneously or as a result of pharmacological treatment. They could also be mobilized and produce emboli. The risk of emboli vary significantly from low to extremely high due to different morphology and mobility of thrombi. The most effective treatment of thrombi is to cure the underlying disease. Additionally antithrombotic agents or surgical treatment may be applied. In this article 4 cases with different clinical course treated only with drugs are presented.

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

Kardiologia Polska 2008; 66: 555-557

Wstęp

Zakrzepy (skrzepliny) w świetle lewej komory (LV) są częstym powikłaniem chorób przebiegających z jej rozstrzenią. Najczęściej występują we wczesnej fazie zawału serca (MI) [1, 2], zwłaszcza w wypadku martwicy w zakresie ściany przedniej z wytworzeniem tętniaka pozawałowego [3, 4]. Mogą jednak towarzyszyć MI o innej lokalizacji i rozstrzeni LV w przebiegu innych schorzeń [4, 5]. Zakrzep może ulec rezolucji – samoistnej lub pod wpływem leczenia farmakologicznego (przeciwnskrzepowego, fibrynolitycznego), organizacji lub dyslokacji, powodując zator (do ośrodkowego układu nerwowego lub obwodowy). Zakrzepom LV czasami towarzyszą skrzepliny występujące w innych jamach serca. Pragniemy przedstawić kilka przypadków wystąpienia zakrzepu, obrazujących różnorodność czynników etiologicznych i przebiegów klinicznych.

Opis przypadków

Przypadek 1

Mężczyzna 53-letni, z kardiomiopatią pozawałową (MI przeżył 20 lat wcześniej) oraz utrwalonym migotaniem

przedsionków (AF) został przyjęty z powodu nasilającej się od kilku dni niewydolności krążenia z dusznością oraz towarzyszącą sinicą, obrzękami kończyn dolnych i wolną, nie-miarową akcją komór, z myślą o wszczęciu sztucznego stymulatora serca. Chory miał ponadto poalkoholową marskość wątroby, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc oraz niewydolność nerek. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone stężenie kreatyniny – 1,8 mg/dl, GGTP – 162 U/l (norma do 61) potasu – 5,7 mmol/l, a ze względu na stosowany przewlekle acenokumarol – obniżony wskaźnik protrombiny, wynoszący 22% (INR 3,75). W badaniu echokardiograficznym uwidoczono w całości powiększone serce z uogólnionymi zaburzeniami kurczliwości LV i frakcją wyrzutową LV (LVEF) 24%. Wszystkie jamy serca były pokryte skrzeplinami i wypełnione hiperechogenną krwią. W lewym przedsionku (LA) ufixowana była skrzeplina o wymiarach 4,8 × 3,5 cm, z dobrze wysycanym rdzeniem oraz „miękkim” ogonem wpuklającym się do światła LV. Obserwowano również niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej z towarzyszącym nadciśnieniem płucnym. U chorego zastosowano intensywne leczenie odwadniające oraz utrzymano antykoagulację; uzyskano stopniowe

Adres do korespondencji:

dr n. med. Arkadiusz Derkacz, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, Akademia Medyczna, ul. Pasteura 4, 50-367 Wrocław, tel.: +48 71 784 25 20, faks: +48 71 784 09 54, e-mail: aderkacz@chirs.am.wroc.pl

Praca wpłynęła: 29.09.2007. Zaakceptowana do druku: 19.11.2007.

znaczne zmniejszenie objawów niewydolności krążenia ze spadkiem masy ciała o 4 kg. W efekcie u chorego odstąpiono od implantacji stymulatora. Po uzyskaniu poprawy stanu klinicznego chorego wypisano do domu. Niestety, nie zgłosił się on na planowane badania kontrolne, a w 3 mies. po hospitalizacji zmarł z objawami postępującej niewydolności krążenia, nie wyraziwszy zgody na hospitalizację.

Przypadek 2

Mężczyzna w wieku 57 lat, obciążony chorobą niedokrwinną serca, po przebytych dwukrotnie MI ściany przedniej i dolnej, został przyjęty z powodu narastającej od około miesiąca duszności z towarzyszącym krwiopłuciem i gorączką. W chwili hospitalizacji był w stanie ciężkim, z objawami dekomensacji krążenia, AF z akcją komór ok. 150/min oraz ciśnieniem skurczowym ok. 80 mmHg (ciśnienie rozkurczowe było trudne do oceny). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wysokie wartości transaminaz (AspAT – 742 U/l, norma do 35 U/l; AlAT – 479 U/l, norma do 41 U/l), D-dimerów (65,9 µg/ml, norma do 0,5 µg/ml), a w gazometrii obniżone PO_2 i PCO_2 , co wraz z zacięciem dolnej części lewego płuca w obrazie RTG pozwoliło na rozpoznanie ostrego incydentu w przebiegu zatorowości płucnej. W badaniu echokardiograficznym, a następnie w 64-rzędowej tomografii komputerowej (wykonanej w Miedziowym Centrum Zdrowia w Lubinie) uwidoczniło powiększenie prawej komory (RV) (do 30 mm), cechy nadciśnienia płucnego oraz rozległe zaburzenia kurczliwości LV z LVEF 23%. Ponadto, w świetle LV uwidoczniło dwie słabo wysycane, przyścienne skrzepliny – większa o wymiarach 5,3 × 2,3 cm, mniejsza 2,4 × 0,8 cm – oraz kolejną skrzeplinę o wymiarach 2,4 × 2,5 cm w świetle RV. Stan chorego wymagał zastosowania amin katecholowych (dopaminy i dobutaminy), furosemidu, heparyny i digoksyny. Ich podanie spowodowało stopniową poprawę stanu ogólnego i powrót rytmu zatokowego. Dalsze leczenie doprowadziło do stabilizacji krążeniowo-oddechowej, jednakże mimo 20-dniowego intensywnego leczenia przeciwzakrzepowego – początkowo heparyną, a następnie acenokumarem – nadal w kontrolnych badaniach echokardiograficznych stwierdzano skrzepliny. Po zakończeniu hospitalizacji kontynuowano leczenie ambulatoryjne. Jego wynikiem jest stwierdzona w badaniu echokardiograficznym wykonanym po 6 mies. rezolucja wszystkich opisywanych wcześniej skrzeplin oraz niewielkie zwiększenie LVEF.

Przypadek 3

Kobieta 91-letnia, z uogólnioną miażdżycą, po przebytym przed 7 laty MI ściany dolnej, została przyjęta na oddział chirurgiczny z powodu objawów ostrego niedokrwienia prawej kończyny dolnej. W trybie pilnym wykonano zabieg usunięcia skrzepliny z tętnicy udowej wspólnej oraz tętnicy biodrowej zewnętrznej, uzyskując poprawę ukrwienia kończyny. Niestety, po 3 dniach od operacji wystąpiły

objawy ostrego niedokrwienia serca. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższony poziom troponiny T (do 0,63 ng/ml, norma do 0,03 ng/ml), a w EKG nowo powstały blok lewej odnogi pęczka Hisa. Badanie echokardiograficzne uwidocznilo znaczne, uogólnione upośledzenie kurczliwości LV z LVEF 20% oraz skrzeplinę o wymiarach 2,5 × 1,5 cm w jej świetle, w okolicy koniuszka. W leczeniu stosowano między innymi heparynę, kwas acetylosalicylowy, klopidogrel. Mimo to stan chorej ulegał stopniowemu pogorszeniu, dotoczyły się ponownie cechy niedokrwienia prawej kończyny dolnej oraz kończyn górnych. W przebiegu rozwijającej się niewydolności wielonarządowej, w tym wstrząsu kardiogennego, doszło do zgonu kobiety.

Przypadek 4

Mężczyzna w wieku 39 lat, bez istotnej przeszłości chorobowej, został przyjęty z powodu narastającej od kilkunastu dni niewydolności krążenia w postaci duszności, okresowo także spoczynkowej, oraz obrzęków kończyn dolnych. W badaniach laboratoryjnych uwagę zwracały podwyższone wartości poziomu białka C-reaktywnego (11 mg/l, norma do 5 mg/l), troponiny (0,18 ng/ml, norma do 0,03 ng/ml). W EKG nie obserwowano niedokrwienia serca, natomiast w badaniu echokardiograficznym stwierdzono znaczne powiększenie LA (do 62 mm), RV (wymiar rozkurczowy – 31 mm) oraz niewielkie LV (wymiar rozkurczowy – 60 mm) z uogólnionym upośledzeniem jej kurczliwości (LVEF 35%). W koniuszku uwidoczniło mobilną skrzeplinę o wymiarach 3,5 × 2,5 × 3,0 cm. Za prawdopodobną przyczynę uszkodzenia serca przyjęto przebyty proces zapalny. W 3. dobie hospitalizacji, mimo stosowania leczenia przeciwkrzepliwego, doszło do zatoru lewej tętnicy udowej, który został usunięty chirurgicznie. Kontrolne badanie echokardiograficzne wykazało obecność w LV zorganizowanej, przyściennej skrzepliny o wymiarach 2,6 × 1,6 cm – nie uwidoczniło już skrzepliny balotującej. Po uzyskaniu poprawy stanu ogólnego chorego wypisano ze szpitala z zaleceniem dalszego leczenia ambulatoryjnego. Kontrola przeprowadzona po 6 mies. w warunkach szpitalnych wykazała poprawę tolerancji wysiłku (niewydolność krążenia została oceniona na II klasę wg NYHA). W badaniu echokardiograficznym stwierdzono porównywalny w stosunku do badania sprzed wypisu ze szpitala obraz przyściennych skrzeplin oraz wielkości jam serca i LVEF. U chorego utrzymano leczenie acenokumarem.

Omówienie

Pomijając zakrzepy powstałe w LA związane z jego migotaniem, najczęstszym miejscem powstawania skrzeplin jest powiększona LV. Oprócz zakrzepów pojedynczych zdarzają się również skrzepliny mnogie, występujące w kilku jamach serca.

Chociaż najwyższą skuteczność w wykrywaniu zakrzepów ma rezonans magnetyczny [6], to jednak podstawową metodą diagnostyczną pozostaje badanie echokardio-

graficzne. Oprócz większej dostępności oraz niższych kosztów badania, wynika to także niejednokrotnie z ciężkiego stanu chorych będących we wczesnej fazie MI lub mających zaawansowaną niewydolność krążenia, co często pozwala na przeprowadzenie jedynie „diagnostyki przytóżkowej”. Echokardiografia umożliwia lokalizację, ocenę wielkości i ruchomości zakrzepu. O ile skrzepliny przyścienne, których wolny brzeg jest równoległy do obrysu wsierdzia oraz które wpuklają się do światła komory i są przymocowane do jej ściany na szerokiej szypule, rzadko ulegają oderwaniu, o tyle ruchome, balotujące (poruszające się niesynchronicznie ze ścianą komory), często umocowane na wąskiej szypule, są związane z dużym ryzykiem zatorów – występujących nawet w 70% przypadków [7].

Postępowanie terapeutyczne w razie stwierdzenia obecności balotujących zakrzepów jest trudne. Zabiegi operacyjne przeprowadza się jedynie w wybranych przypadkach [8]. Wiąże się to często z ciężkim stanem chorego oraz brakiem pewności, że po zabiegu skrzeplina nie pojawi się ponownie. Także leczenie farmakologiczne może nie spowodować zmniejszenia skrzepliny. Ponadto prewencyjne leczenie acenokumarolem czy heparyną nie zabezpiecza przed powstaniem zakrzepów, nie zapobiega również obwodowej embolizacji, co ukazują opisywane przypadki. Stosowanie leków fibrynolitycznych w celu eliminacji skrzepliny może zwiększać ryzyko jej rozkawałkowania, a przez to incydentów zatorowych. Z drugiej strony wiadomo, że każde postępowanie prowadzące do uzyskania reperfuzji w naczyniu zawałowym (leczenie trombolityczne, angioplastyka wieńcowa) zmniejsza ryzyko powstania zakrzepu po MI w zakresie LV [9], choć przed nimi nie chroni [2]. Iga i wsp. w swoim doniesieniu wskazują na znaczne ryzyko powstania zakrzepów u chorych z upośledzoną funkcją LV oraz powiększeniem LV, po włączeniu do terapii furosemidu. Sugerują, że stosowanie leczenia diuretycznego u chorych z niewydolnością krążenia i upośledzoną funkcją LV powinno być łączone z leczeniem przeciwkrzepliwym [10].

Wynikiem ciężkiego stanu klinicznego pacjentów, związanego z chorobą podstawową, będącą przyczyną powstania skrzeplin oraz powikłań związanych z ewentualnym ich urwaniem, jest wysoka śmiertelność w tych przypadkach. Jakie postępowanie jest więc najwłaściwsze? Wydaje się, że farmakoterapia polegająca na leczeniu choroby podstawowej, stosowaniu leczenia przeciwkrzepliwego (najczę-

ściej początkowo raczej heparyna niefrakcjonowana, potem drobnocząsteczkowa, a następnie „na zakładkę” acenokumarol pod kontrolą INR) jest metodą z wyboru. Należy jednak być przygotowanym na ewentualne wystąpienie powikłań zatorowych. Trzeba także pamiętać, że chociaż skrzepliny najczęściej występują w LV, mogą być obecne we wszystkich jamach serca, co pociąga za sobą możliwość zatoru także w krążeniu płucnym. Postępowanie zabiegowe, polegające na usunięciu zakrzepu z jam serca, powinno być stosowane jedynie w wybranych przypadkach zakrzepów balotujących, nieustępujących mimo stosowania heparyny.

Piśmiennictwo

1. Spirito P, Bellotti P, Chiarella F, et al. Prognostic significance and natural history of left ventricular thrombi in patients with acute anterior myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 1985; 72: 774-80.
2. Kontry F, Dale J. Left ventricular thrombus formation and resolution in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1998; 66: 169-74.
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: 1529-30.
5. Meurin P, Tabet JY, Renaud N, et al. Treatment of left ventricular thrombi with a low molecular weight heparin. *Int J Cardiol* 2005; 98: 319-23.
6. 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.
7. Stratton JR, Resnick AD. Increased embolic risk in patients with left ventricular thrombi. *Circulation* 1987; 75: 1004-11.
8. 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: 380-3.
9. Wrabec K. Komentarz redakcyjny. *Kardiologia Pol* 2003; 58: 384.
10. Iga K, Kondo H, Tamura T, et al. Clinical characteristics of patients with fresh left ventricular thrombus. *Jpn Circ J* 2000; 64: 254-6.