

Zastoinowa niewydolność krążenia i szmer maszynowy u chorej po operacji przepukliny dysków lędźwiowych – opis przypadku

Congestive heart failure and continuous murmur in patient after lumbar disc surgery – a case report

Mariusz Mazij¹, Bartosz Szafran¹, Lucyna Lenartowska¹, Stanisław Drelichowski², Paweł Włodarczak³,
Bożena Sobkowicz⁴, Jerzy Lewczuk¹

¹ Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wrocław

² Pracownia Naczyń Obwodowych, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wrocław

³ V Oddział Chirurgii Ogólnej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. J. Gromkowskiego, Wrocław

⁴ Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Białystok

Abstract

We present a case of a 61-year-old female who was admitted to the hospital with symptoms of congestive heart failure. Diagnosis of arteriovenous fistula was suggested by the echocardiographic signs of high-output state and a continuous murmur heard especially close to the surgical scar from an intervention on the L₄-L₅ disc that the patient had undergone eight months before. Aortography confirmed arteriovenous fistula between the right common iliac artery and inferior vena cava. After surgical closure of the fistula, normal cardiac function was restored.

Key words: high-output heart failure, continuous murmur, lumbar disc surgery, arteriovenous fistula

Kardiologia Polska 2007; 65: 1499–1501

Wstęp

Powikłania naczyniowe w chirurgii dysków lędźwiowych są niezwykle rzadkie. Ich częstość szacuje się na 1–5 przypadków na 10 tys. operacji [1]. W zależności od rozległości uszkodzenia naczyń objawy mogą się pojawiać tuż po operacji lub z wielomiesięcznym, a nawet wieloletnim opóźnieniem. Wczesną manifestacją związaną z wysoką śmiertelnością jest wstrząs spowodowany pęknięciem dużego naczynia w przestrzeni zaotrzewnowej [2]. Do następstw późniejszych zalicza się tętniaki rzekome i przetoki tętniczo-żyłne. Przetoki tętniczo-żyłne powstają najczęściej po operacji na poziomie dysków L₄-L₅ i dotyczą w większości prawej tętnicy biodrowej wspólnej i żyły czczej dolnej [3]. Konsekwencją istnienia przetoki jest rozwój niewydolności krążenia i/lub zakrzepicy żyłnej lub tętniczej. Leczeniem z wyboru jest zabieg chirurgiczny.

Opis przypadku

Chora w wieku 61 lat, z rozpoznaną przed 5 laty cukrzycą typu 2, od roku leczona insuliną, po przebytej przed 5 laty cholecystektomii z powodu kamicy, z rozpoznaniem przed rokiem guzkiem lewego płata tarczycy, została skierowana na nasz oddział z powodu narastającej duszności spoczynkowej, wymiotów, bólów brzucha oraz ubytku masy ciała – 8 kg w ciągu miesiąca.

Przed 8 mies. chora była operowana z powodu przepukliny jądra miazdżystego dysków L₄-L₅, L₅-S₁. W 6. dobie po operacji pojawiły się bóle w nadbrzuszu, wzdęcia, wymioty treścią pokarmową oraz nadciśnienie tętnicze do 260/50 mmHg, a następnie niewielkie obrzęki podudzi, duszność spoczynkowa i żółte zabarwienie powłok. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższenie aktywności enzymów wątrobowych (GOT 110,6 U/l, GPT 77,4 U/l, GGTP 63 U/l) oraz leukocytozę (23,5 tys./ml)

Adres do korespondencji:

lek. med. Mariusz Mazij, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, ul. Kamieńskiego 73a, 51-124 Wrocław, tel.: +48 60 418 53 74, e-mail: mmazij@interia.pl

Praca wpłynęła: 29.05.2007. Zaakceptowana do druku: 17.06.2007.

i niedokrwistość (erytrocyty 2,95 mln/ml, hemoglobina 8,6 mg%, hematokryt 25,8%). Wykonano badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, które poza istniejącą już wcześniej małą torbielą w rzucie jajnika prawego (10,9 mm) nie ujawniło żadnych nieprawidłowości. Chorą przekazano na oddział chorób zakaźnych, gdzie wykluczono wirusowe zapalenie wątroby i rozpoznano zapalenie dróg żółciowych z towarzyszącym odczynem ze strony wątroby. Po zastosowaniu antybiotyków (ampicylina, metronidazol) i leków moczopędnych wyniki badań biochemicznych wróciły do normy, znormalizowało się ciśnienie tętnicze i ustąpiły obrzęki obwodowe. Chorą wypisano do domu z zaleceniem stosowania leków: insulina Mixtard 30HM, furosemid, spironolakton.

Po 3 mies. chora w stanie ciężkim – z dusznością spoczynkową, obrzękami podudzi, wodobrzuszem i nadciśnieniem tętniczym – trafiła na oddział gastroenterologiczny. Nad całym sercem wysłuchiwało wówczas głośny szmer opisywany jako skurczowy, promieniujący do pleców. Na zdjęciu RTG klatki piersiowej stwierdzono naczyniowe poszerzenie wnęk obu płuc i powiększenie sylwetki serca. Echokardiograficznie rozpoznano niedomykalność zastawki mitralnej i płyn w worku osierdziowym, a badanie ultrasonograficzne brzucha ujawniło powiększenie wątroby i obecność płynu w jamie otrzewnowej oraz między pętlami jelit. Wyniki badań biochemicznych tym razem nie odbiegały od normy. Za przyczynę dekomensacji krążenia uznano nadciśnienie tętnicze i niedomykalność zastawki mitralnej. W leczeniu stosowano diuretyki, naporstnicę, inhibitor ACE i kardioselektywny beta-bloker; uzyskano poprawę stanu klinicznego chorej. Zalecono stosowanie w domu ww. leków.

Po kilku dniach w badaniu echokardiograficznym wykonanym przez kardiologa stwierdzono niepowiększoną lewą komorę (LV) o prawidłowej funkcji globalnej, z zaznaczonym przerostem koncentrycznym ścian (przegroda międzykomorowa – 12,5 mm, ściana tylna LV – 12 mm), powiększenie prawej komory (28 mm) z relatywną niedomykalnością zastawki trójdzielnej (+/++) oraz wolny płyn w worku osierdziowym nad ścianą dolną (13/5 mm). Utrzymano dotychczasowe leczenie.

W ciągu następných miesięcy kobieta była jeszcze 4-krotnie hospitalizowana na oddziale gastroenterologicznym, za każdym razem z powodu dolegliwości brzusznych (ból brzucha, wymioty), objawów prawokomorowej niewydolności krążenia i nadciśnienia tętniczego z dużą amplitudą skurczowo-rozkurczową (200/65, 230/70 mmHg). W badaniach laboratoryjnych stwierdzano hiperbilirubinemię (do 6,2 mg%), podwyższoną aktywność enzymów wątrobowych (GOT do 253 U/l, GPT do 170 U/l) oraz leukocytozę (do 12 900).

Przy przyjęciu na nasz oddział chora była w stanie średnio ciężkim, z widoczną dusznością spoczynkową, płytkim oddechem 20/min, suchą i lekko zażółconą skórą, sinicą palców dłoni i stóp, przekrwieniem spojówek

oraz niewielkimi obrzękami wokół kostek i podudzi. Stwierdzono tętno miarowe 106/min, dobrze wypełnione i chybkie oraz tętnienie żył szyjnych do wysokości kąta żuchwy przy ułożeniu pod kątem 45°. Ciśnienie tętnicze na obu ramionach było podwyższone – 180/60 mmHg. Nad całą klatką piersiową i wzdłuż kręgosłupa piersiowego słyszalny był szmer ciągły (4/6), głośniejszy w fazie skurczu. Drugi ton serca był rozdwojony.

Brzuch był wysklepiony nieco powyżej klatki piersiowej, wzdęty. Wątroba o prawidłowej konsystencji, wystawała 2 cm poniżej łuku żebrowego. W EKG stwierdzono przyspieszony rytm zatokowy 106/min i cechy przeciążenia LV. Zdjęcie RTG klatki piersiowej ujawniło w całości większy cień serca. W gazometrii stwierdzono hipoksemię (72,6 mmHg), a w badaniach laboratoryjnych nieznacznie zwiększone stężenie bilirubiny całkowitej (3,11 mg%), kreatyniny (1,22 mg%) i glukozy (140 mg%) w surowicy krwi. Podwyższone było także stężenie TSH przy prawidłowych stężeniach FT3 i FT4. Ponadto wykryto białkomocz i cukromocz ze znaczną erytrocyturią i leukocyturią. Poszukując przyczyny niewydolności krążenia, wykonano badanie echokardiograficzne, które ujawniło serce wybitnie hiperkinetyczne, ze znacznie wzmożonym napływem do lewego przedsionka, oraz średniego stopnia nadciśnienie płucne (skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej 55–60 mmHg) i relatywną niedomykalność trójdzielną (maksymalny gradient skurczowy 48 mmHg). Wyliczony przepływ płucny wynosił 8 l/min, a systemowy 5,8 l/min (Qp:Qs=1,4:1). W badaniu echokardiograficznym przezprzetykowym wykluczono przeciek wewnątrzsercowy i drożność przewodu Botalla, nie wyjaśniono natomiast pochodzenia szmeru skurczowo-rozkurczowego. Dopiero dokładniejsze badanie fizyczne pozwoliło zauważyć, że głośność szmeru narasta w dole klatki piersiowej, osiąga maksimum w śródbrzuszu i znów maleje, promieniując do prawej pachwiny, natomiast przy osłuchiwaniu pleców szmer osiągał maksimum w okolicy łędźwiowej. W tej sytuacji zdecydowano się na wykonanie aortografii, w której wykazano obecność szerokiej na ok. 1,5 cm przetoki między tętnicą biodrową wspólną prawą a żyłą czczą dolną z poszerzeniem tej żyły do 6 cm. Chorą zakwalifikowano do operacji angiochirurgicznej i przekazano na oddział chirurgii naczyniowej tutejszego szpitala, gdzie zaszyto przetokę, stosując wstawkę aortalno-biodrową z protezy dakronowej. W wykonanym 20 dni po operacji echokardiogramie stwierdzono normokinetyczną LV o dobrej funkcji i wyraźnie niższe skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej (36 mmHg). Chora opuściła szpital w dobrym stanie, nie wymagała leczenia nasercowego ani moczopędnego. Wobec stwierdzonego zaburzenia funkcji tarczycy zalecono jedynie ambulatoryjną konsultację endokrynologiczną.

Dyskusja

Przedstawiony przypadek zwraca uwagę na kilka interesujących zagadnień. Po pierwsze, przypomina o ist-

nieniu i różnicowaniu niewydolności krążenia z dużym rzutem serca. Po drugie, prezentuje rzadkie powikłanie neurochirurgicznej operacji na dyskach lędźwiowych, a po trzecie, może najważniejsze, pokazuje, jak ważne i czasem decydujące jest dokładne zebranie wywiadu i badanie fizykalne.

Niewydolność serca z dużą pojemnością minutową występuje stosunkowo rzadko i jest zwykle związana ze stanem krążenia hiperkinetycznego (niedokrwistość, nadczynność tarczycy, ciąża, choroba Pageta, przetoka tętniczo-żylna, bakteriemia). Krążenie hiperkinetyczne nie oznacza niewydolności krążenia, ale jest to stan, który w sprzyjających okolicznościach (długo utrzymujący się wzrost zapotrzebowania tkanek na tlen lub współistniejąca choroba serca) może prowadzić do wystąpienia objawów niewydolności serca. W przeciwieństwie do skurczu naczyń obserwowanego w wypadku niewydolności serca z małą pojemnością minutową, niewydolność serca z dużą pojemnością minutową wiąże się z rozszerzeniem naczyń: chory ma ciepłą i zaczerwienioną skórę, a tętno jest szybkie.

U naszej pacjentki przyczyną niewydolności serca była jatrogenna, obwodowa przetoka tętniczo-żylna. Obecność przetoki powoduje początkowo zwiększenie napływu krwi żyłnej do serca i w następstwie zwiększenie rzutu serca. W późniejszym okresie dużego przecieku krwi przez przetokę dochodzi do powiększenia serca i poszerzenia tętnicy oraz żył położonych proksymalnie w stosunku do przetoki. Wokół przetoki tworzy się sieć naczyń krążenia obocznego. Ciśnienie tętnicze stopniowo wzrasta, zwiększa się amplituda tętna. Przy dużych przetokach rozwija się niewydolność krążenia [4]. W badaniu fizykalnym chorego z obwodową przetoką tętniczo-żylną stwierdza się zwiększoną amplitudę tętna z żywym szynym i obwodowym tętnieniem naczyń. Skóra nad przetoką jest cieplejsza, a ucisk na okolicę przetoki w większości przypadków powoduje odruchowe zwolnienie akcji serca (objaw Branhamy) i wzrost ciśnienia tętniczego. Cechą bardzo charakterystyczną dla przetoki tętniczo-żylną jest obecność ciągłego szmeru skurczowo-rozkurczowego, najgłośniejszego ponad przetoką.

W opisywanym przypadku przetoka była na tyle duża, że objawy ostrej prawokomorowej niewydolności serca rozwinęły się w ciągu 6 dni po operacji i zostały błędnie zinterpretowane jako schorzenie wątroby i dróg żółciowych. O tym, jak trudno oderwać się od postawionego na wstępie rozpoznania, świadczy 6 kolejnych hospitalizacji na oddziałach gastroenterologicznych, gdzie – mimo wydawałoby się książkowych objawów – nie podejrzewano obecności przetoki i nie wyjaśniono przyczyn ciężkiej prawokomorowej niewydolności serca; także na naszym oddziale nie od razu wpadliśmy na właściwy trop.

Wydaje się, że kluczową przyczyną wielokrotnie postawionej nieprawidłowej diagnozy było niedokładne ba-

danie fizykalne i nierozpoznanie głośniego, ciągłego szmeru skurczowo-rozkurczowego (opisywano szmer jako skurczowy), którego natężenie było największe wcale nie nad sercem, lecz nad bliźnią pooperacyjną. Właściwa interpretacja fenomenu osłuchowego i wywiad umożliwiłyby, niemal bez dodatkowej diagnostyki, postawienie trafnej diagnozy.

Warto chyba w tym miejscu poświęcić parę zdań na omówienie „bohatera” tego artykułu, czyli szmeru ciągłego. Po raz pierwszy szmer ciągły został opisany w 1847 r. przez Williama w *London Medical Gazette*. Był związany z obecnością przetrwałego przewodu tętniczego. Williams pierwszy użył określenia „szmer ciągły” i scharakteryzował ten szmer jako „towarzyszący pierwszemu tonowi... i przedłużający się do tonu drugiego bez przerwy przed rozpoczęciem drugiego tonu” [5]. W 1900 r. George Gibbson był bardziej dokładny i napisał o szmerze ciągłym, że zaczyna się delikatnie po pierwszym tonie w fazie skurczu, narasta i osiąga maksimum tuż przed i tuż po drugim tonie, a następnie stopniowo zanika w fazie rozkurczu. Jest szorstki i drżący [6]. Tak pozostało do dziś – szmer nazywamy ciągłym, jeśli trwa bez przerwy na drugi ton serca, niezależnie od tego, czy jest słyszalny podczas pierwszego tonu, czy nie. Szmer ciągły, inaczej zwane maszynowymi, zwykle są związane z połączeniami aortalno-płucnymi, z połączeniami tętniczo-żylnymi oraz z zaburzeniami w przepływie żylnym i tętniczym. Nieprawidłowe połączenia tętniczo-żylna mogą być wrodzone lub nabyte. Nabyte są związane głównie z zabiegami operacyjnymi lub urazami. Do wrodzonych zaliczamy: przetrwały przewód tętniczy, przetoki tętnic wieńcowych do prawego serca lub tętnicy płucnej, przetoki zatoki Valsalvy do prawego serca, odejście lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej. Obecnie chyba najłatwiej usłyszeć szmer ciągły u chorych hemodializowanych z wytworzoną przetoką tętniczo-żylną.

Piśmiennictwo

1. Papadoulas S, Konstantinou D, Kourea HP, et al. Vascular injury complicating lumbar disc surgery. A systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 189-95.
2. Sağdıç K, Ozer ZG, Senkaya I, et al. Vascular injury during lumbar disc surgery. Report of two cases; a review of the literature. *Vasa* 1996; 25: 378-81.
3. Duque AC, Merlo I, Janeiro M, et al. Postlaminectomy arteriovenous fistula: the Brazilian experience. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32: 783-6.
4. Hoffman M, Rydlewska-Sadowska W, Rużyłto W. Wady serca. PZWL, Warszawa 1989: 668-70.
5. Williams X. Comment in discussion of case of patent ductus arteriosus with aortic valve disease, coarctation of aorta and infective endocarditis reported by Babington. *London Medical Gazette* 1847; 4: 1822.
6. Gibbson GA. Persistence of the arterial duct and its diagnosis. *Edin Med J* 1900; 8: 1-10.