

Masywny zator tętnicy płucnej imitujący ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST skutecznie leczony terapią hybrydową u chorej po złożonym urazie ortopedycznym otrzymującej nadroparynę

Massive pulmonary embolism mimicking ST-elevation acute coronary syndrome successfully treated with hybrid therapy in a trauma patient receiving nadroparin: diagnostic and therapeutic dilemmas

Paweł Latacz¹, Paweł Rostoff¹, Rafał Wyderka², Andrzej Rudnik², Marek Kondys²,
Agata Marut¹, Paweł Buszman³, Wiesława Piwowarska¹

¹ Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

² III Oddział Kardiologii Inwazyjnej, Angiologii i Elektrofizjologii, Polsko-Amerykańskie Kliniki Serca, Dąbrowa Górnicza

³ III Katedra i Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Abstract

A case of a 48-year-old woman with a comminuted fracture of the left tibia and receiving prophylactic doses of nadroparin, with massive pulmonary embolism mimicking ST-elevation acute coronary syndrome and complicated by cardiogenic shock and cardiac arrest, is presented. Pulmonary angiography showed total right pulmonary artery occlusion. Intraarterial thrombolysis with reduced dose of alteplase (50 mg), platelet GP IIb/IIIa blockade with eptifibatide, endovascular embolus fragmentation with a pigtail rotation catheter, and rescue pulmonary balloon angioplasty were performed, after which complete recovery was achieved. On day 4 of hospitalisation the patient was transferred to the orthopaedic ward where she underwent uneventful tibial surgery.

Key words: pulmonary embolism, hybrid therapy, thrombolytic therapy, haemorrhagic complications

Kardiologia Polska 2007; 65: 1235–1242

Wstęp

Masywna zatorowość płucna (PE), przebiegająca z objawami wstrząsu kardiogennego, może imitować swoją symptomatologią ostry zespół wieńcowy (ACS) [1–3].

Optymalne postępowanie z chorym wysokiego ryzyka PE obejmuje profilaktykę przeciwzakrzepową, opartą przede wszystkim na stosowaniu leków przeciwkrzepliwych, w tym skutecznych i bezpiecznych heparyn drobnocząsteczkowych (LMWH) [4].

Systemowa (dożylna) tromboliza, rekomendowana w leczeniu masywnej PE, jest w wielu przypadkach nieskuteczna i jak wynika z ostatnich analiz największego

międzynarodowego rejestru ICOPER (ang. *International Cooperative Pulmonary Embolism Registry*), nie ma wpływu na śmiertelność 90-dniową [5, 6]. Postępowaniem alternatywnym jest podanie fibrynolityku bezpośrednio do światła tętnicy płucnej (ang. *pulmonary artery*, PA), czyli tromboliza dotętnicza (*in situ*), często uzupełnione o przeszskórną, mechaniczną fragmentację zatoru przy użyciu cewnika lub angioplastykę balonową [7, 8].

Przedstawiamy przypadek 48-letniej chorej po złożonym urazie lewej kończyny dolnej z wieloodłamowym złamaniem kości piszczelowej lewej, u której mimo stosowania profilaktycznych dawek LMWH (nadroparyny) do-

Adres do korespondencji:

lek. med. Paweł Latacz, Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii Collegium Medicum UJ, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków, tel./faks: +48 12 633 67 44; e-mail: platacz@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 19.04.2007. Zaakceptowana do druku: 17.05.2007.

szło do masywnego zatoru PA, imitującego ACS z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (STEMI).

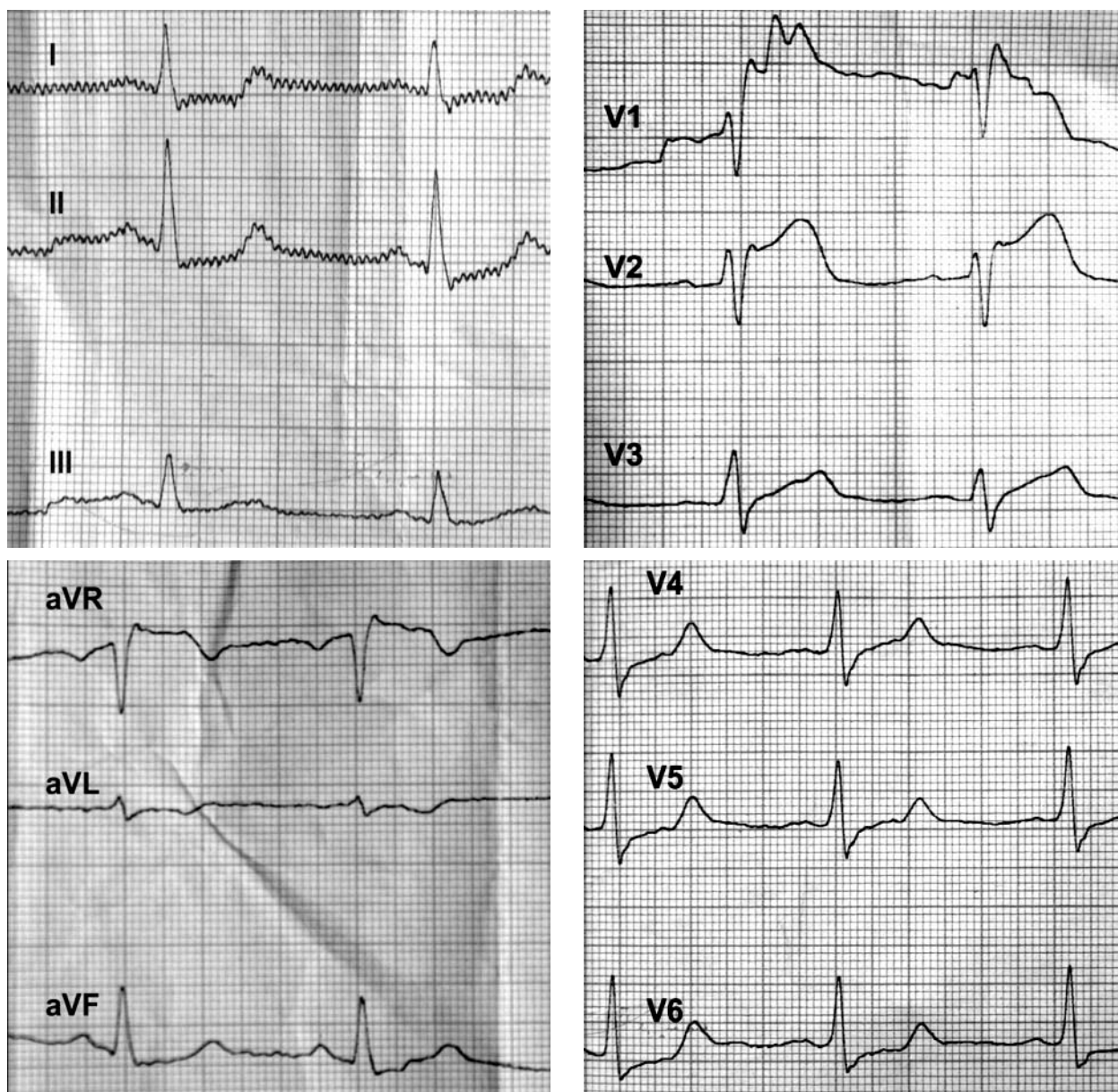
Opis przypadku

Kobieta 48-letnia, przewlekle paląca tytoń, została skierowana do pracowni hemodynamiki z oddziału ortopedycznego, z rozpoznaniem STEMI w odprowadzeniach V_1 – V_3 .

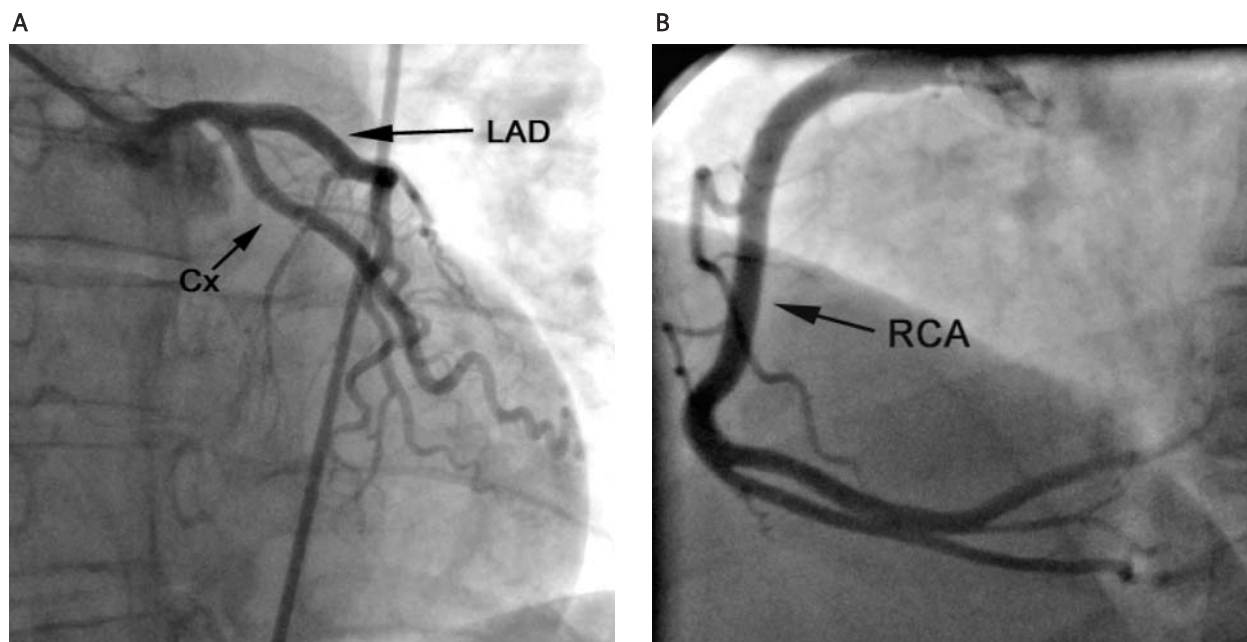
W wywiadzie przed 10 dniami chora została przyjęta na oddział ortopedyczny z powodu wieloodłamowego złamania lewej kości piszczelowej w następstwie upadku w czasie jazdy na rowerze. Ze względu na złożony charakter złamania z uszkodzeniem lewego stawu kolanowego, u chorej wstępnie zastosowano unieruchomienie i stabilizację kończyny za pomocą wyciągu oraz zaplano-

wano wykonanie zabiegu operacyjnego w późniejszym terminie. Równocześnie rozpoczęto leczenie przeciwzakrzepowe nadroparyną w pełnej dawce profilaktycznej (5700 j.m./dobę, przy masie ciała chorej 65 kg). W 10. dobie hospitalizacji, w godzinach rannych, chora zgłosiła silny, piekący ból zamostkowy, promieniujący do lewego barku, któremu towarzyszyło ogólne osłabienie. W badaniu fizykalnym stwierdzono narastające objawy wstrząsu, z hipotonią (ciśnienie tętnicze krwi 90/60 mmHg). Biorąc pod uwagę obraz kliniczny oraz widoczny w EKG prąd uszkodzenia w odprowadzeniach V_1 – V_3 , chorą zakwalifikowano do pilnej koronarografii.

Przy przyjęciu do pracowni hemodynamiki chora była w stanie skrajnie ciężkim, splątana, z silnym bólem zamostkowym oraz objawami hipoperfuzji obwodowej.



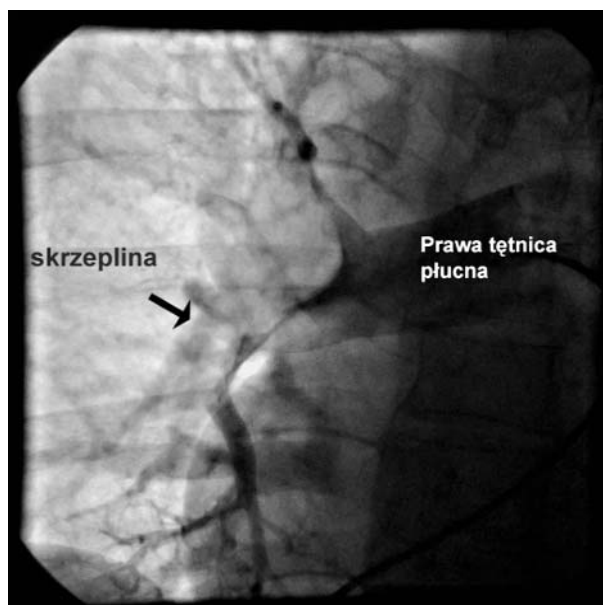
Rycina 1. Elektrokardiogram wykonany przy przyjęciu chorej do pracowni hemodynamicznej



Rycina 2. Koronarografia – prawidłowy obraz tętnic nasierdziowych
LAD – tętnica zstępująca przednia, Cx – gałąź okalająca, RCA – prawa tętnica wieńcowa

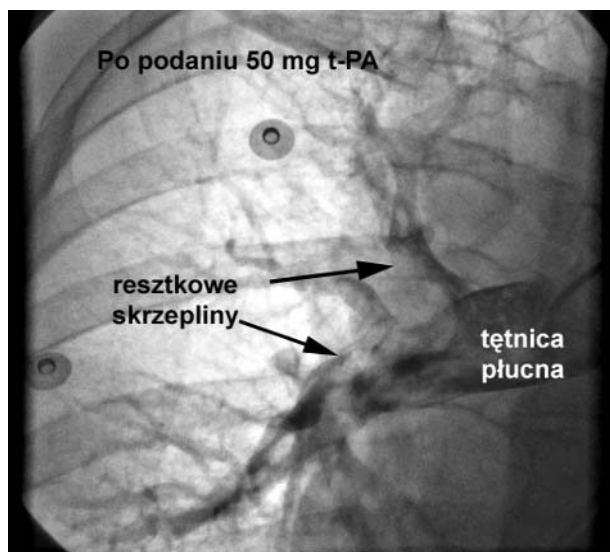
Mimo wlewu dopaminy utrzymywała się głęboka hipotonia (ciśnienie tętnicze 70/50 mmHg) z tachykardią zatokową 100–160/min. W okolicy kostki kończyny dolnej lewej, która była zabezpieczona łuską gipsową, obserwowano śladowe krwawienie z rany po przecię stabilizacyjnym. W EKG (50 mm/s, 10 mm/mV) stwierdzono świeży, niezupełny blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) typu rSR', z przetrwałym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V₁–V₃ i aVR oraz obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach: I, II, aVL, aVF i V₆ (Rycina 1.). Założono wkłucie centralne i pod kontrolą monitorowania hemodynamicznego prowadzono resuscytację płynową (krystaloidy), kontynuowano wlew amin katecholowych (adrenalina, dopamina, dobutamina) oraz podawano analgetyki opioidowe.

W koronarografii stwierdzono prawidłowy obraz nasierdziowych tętnic wieńcowych (Rycina 2.). W trakcie zabiegu u chorej wystąpiło migotanie przedsionków z częstotliwością komór 160–180/min, które doprowadziło do pogłębienia zaburzeń hemodynamicznych. Podano amiodaron w dawce 2 × 300 mg *i.v.*, a następnie 600 mg w ciągłym wlewie, uzyskując nieznaczną poprawę. Wykonano angiografię PA, w której uwidoczniono całkowitą okluzję prawej PA (ang. *right pulmonary artery*, RPA) materiałem zatorowym (Rycina 3.). Pozostałe naczynia płucne były drożne. Skurczowe ciśnienie w pniu płucnym wynosiło 70 mmHg. Badanie gazometryczne krwi tętniczej wykazało: pH 7,35, PaO₂ 60 mmHg, PaCO₂ 45 mmHg, BE –4,5 mEq/l. Z uwagi na pogarszający się stan chorej podjęto próbę udrożnienia RPA *ad hoc*. Po przewodniku Terumo 0,035/280 cm wprowadzono początkowo cewnik diagnostyczny JR 6F, a następnie cewnik typu *pigtail*. Po

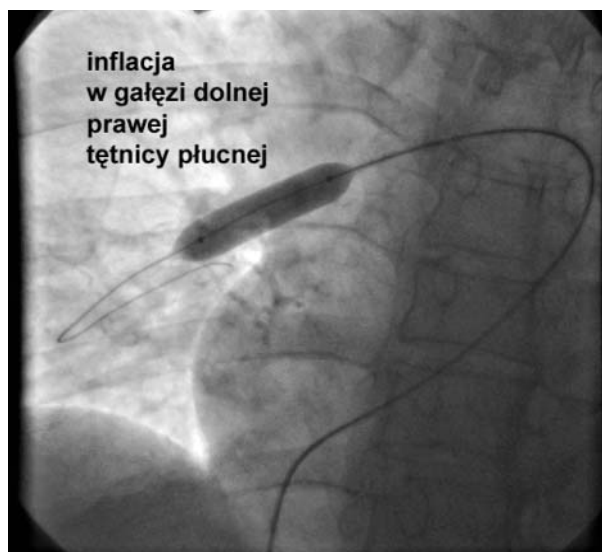


Rycina 3. Angiografia tętnicy płucnej – całkowita okluzja prawej tętnicy płucnej

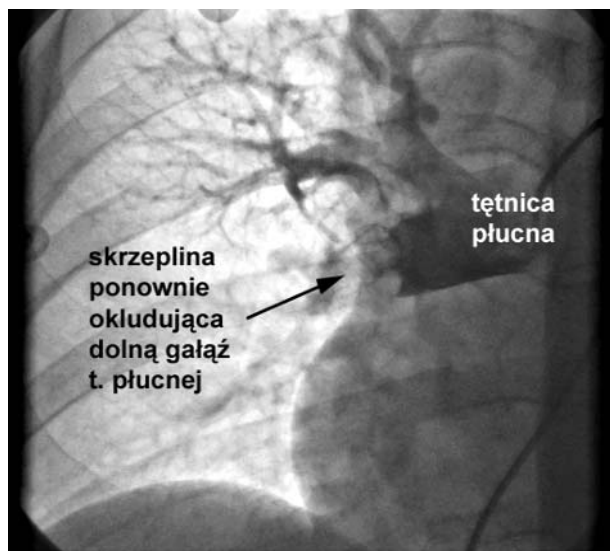
uzyskaniu śladowego napływu do RPA podano do światła naczynia alteplazę w dawce 50 mg. Odstąpiono od podania pełnej dawki terapeutycznej alteplazy (100 mg) ze względu na duże ryzyko masywnego krwawienia z/do uszkodzonej kończyny dolnej. Następnie wykonano wielokrotne przejście cewnikiem *pigtail*, z rotacją w miejscu niedrożności. W kolejnych podaniach kontrastu stwierdzono napływ do obwodu RPA, z widocznymi licznymi resztkowymi, dużymi skrzeplinami, głównie w środ-



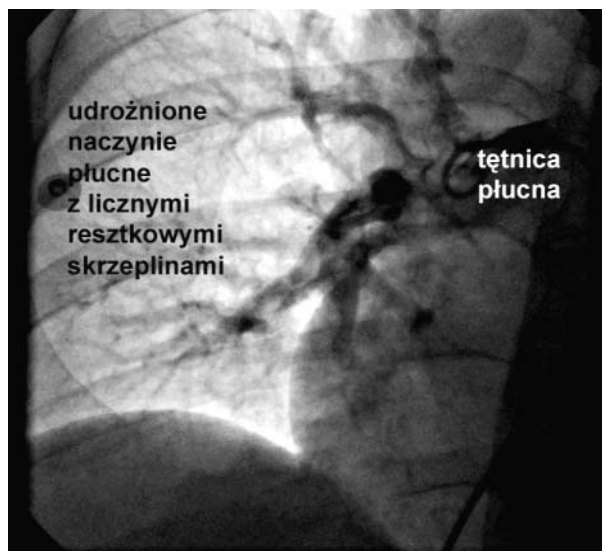
Rycina 4. Widoczne resztkowe skrzepliny w tętnicy płucnej



Rycina 6. Angioplastyka ratunkowa dolnej gałęzi prawej tętnicy płucnej



Rycina 5. Reokluzja dolnej gałęzi prawej tętnicy płucnej



Rycina 7. Udrożnione naczynie płucne

kowej i dolnej gałęzi RPA (Rycina 4.). Uzyskano poprawę stanu klinicznego chorej, wzrost ciśnienia tętniczego do 110/70 mmHg, zwolnienie akcji serca do 120–135/min (w trakcie migotania przedsionków) oraz wzrost PaO_2 do 90 mmHg.

W kontrolnych podaniach środka cieniującego stwierdzono reokluzję gałęzi dolnej RPA (Rycina 5.). Ponownie wykonano wielokrotny pasaż przez okluzję cewnikiem *pigtail* oraz rozpoczęto infuzję antagonisty GP IIb/IIIa (eptifibatyd w dawce terapeutycznej, tj. 180 $\mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała w bolusie, a następnie 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała/min). W trakcie prób mechanicznego udrożnienia naczynia obserwowano nasilające się komorowe zaburzenia rytmu z epizodami nieutralonego częstoskurczu komorowego, następnie doszło do nagłe-

go zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Wykonano defibrylację energią 200 J i uzyskano powrót hemodynamicznie skutecznego rytmu zatokowego o częstotliwości 90/min. W trakcie zatrzymania krążenia u chorej wystąpiły nasilone drgawki toniczno-kloniczne, które mimo asekuracji doprowadziły do przygryzienia języka i masywnego krwotoku z jamy ustnej. Z uwagi na brak optymalnego wyniku angiograficznego zastosowanego leczenia, podjęto decyzję o próbie wykonania angioplastyki ratunkowej dolnej gałęzi RPA z zastosowaniem cewnika balonowego OPTA 8.0/20 (Rycina 6.). Dwukrotne, 20-sekundowe inflacje do 6 atm, a następnie kilkakrotne przejście cewnikiem *pigtail* z rotacją w miejscu niedrożności doprowadziły do uzyskania napływu do wszystkich gałęzi RPA

(Rycina 7.). Kontrolne ciśnienie skurczowe w pniu płucnym wynosiło 35 mmHg. Po zabiegu chora była stabilna hemodynamicznie. W EKG utrzymywał się rytm zatokowy o częstotliwości 100–110/min, niezupełny RBBB, z normalizacją odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych. Wartości ciśnienia tętniczego w trakcie kontynuowania wlewu amin katecholowych (dopaminy i dobutaminy) oraz krystaloidów wynosiły 100–130/70 mmHg. Łączny czas zabiegu koronarografii i angioplastyki PA wynosił 110 min.

Następnie chorą przytomną, w pełnym kontakcie logicznym, stabilną hemodynamicznie i wydolną oddechowemu (PaO_2 110 mmHg w trakcie tlenoterapii biernej z przepływem O_2 8 l/min) przeniesiono na OIOK. Infuzję amin presyjnych zakończono w 18. godz. po zabiegu. Z uwagi na spadek hematokrytu, poziomu hemoglobiny i liczby erytrocytów, chorej przetoczono 2 j. koncentratu krwinek czerwonych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono poziom D-dimerów 1400–1500 j. (norma: <450 j.), poziom sercowej troponiny T (cTnT) 8,5 ng/ml (norma: <0,2 ng/ml), aktywność kinazy kreatynowej (CK) 700 U/l (norma: 24–204 U/l) i izoenzymu sercowego (CK-MB) 48 U/l (norma: <24 U/l). W badaniu echokardiograficznym obserwowano niewielkie zaburzenia odcinkowej kurczliwości prawej komory (RV) serca, przy zachowanej kurczliwości lewej komory (LVEF 60%) i wartościach ciśnienia skurczowego w pniu płucnym 30–38 mmHg. W 4. dobie hospitalizacji chorą przeniesiono na oddział ortopedyczny, gdzie została poddana leczeniu operacyjnemu złamania lewej kości piszczelowej, które przebiegło bez powikłań.

Omówienie

Ostra PE jest jedną z głównych przyczyn śmiertelności wewnątrzszpitalnej i zajmuje trzecie miejsce (po zawale serca i udarze mózgu) wśród przyczyn zgonów z powodu chorób układu krążenia, odpowiadając za 50 000–200 000 zgonów rocznie w Stanach Zjednoczonych [7–10].

Chociaż częstość występowania PE w populacji ogólnej nie jest znana, szacuje się, że liczba właściwie zdiagnozowanych przypadków PE w krajach rozwiniętych wynosi 1,22–1,83 na 1000 osób na rok [1, 8]. Opierając się na tych statystykach i uwzględniając aktualne dane GUS, dotyczące liczby mieszkańców Polski pod koniec 2006 r. (38 122 tys. ludności), należy oczekiwać ok. 57 tys. zdiagnozowanych i ok. 114 tys. nierozpoznanych przypadków PE rocznie, co w sumie daje rocznie ok. 171 tys. przypadków PE w Polsce [1, 11].

Masywna klinicznie PE, której głównym kryterium diagnostycznym jest towarzyszący wstrząs lub układowa hipotonia, definiowana jako obniżenie skurczowego ciśnienia tętniczego <90 mmHg lub o ≥ 40 mmHg, trwające >15 min i niezwiązane z zaburzeniami rytmu serca, hipowolemią lub posocznicą, stanowi wg piśmiennictwa 4,2–10,0% przypadków ostrej PE [12–14]. Do rozwoju masywnej klinicznie PE u osób bez innych chorób układu krążenia lub oddechowego, jak w omawianym przypad-

ku, dochodzi zwykle, gdy okluzji materiałem zatorowym ulega >50% łożyska płucnego lub dojdzie do zamknięcia ≥ 2 gałęzi płatowych tętnic płucnych (tzw. anatomicznie masywna PE) [12]. U pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi lub płucnymi obraz kliniczny masywnej PE może się rozwinąć przy mniejszym zaawansowaniu zmian w łożysku płucnym [12].

Mimo stałego rozwoju nowoczesnych metod diagnostycznych i terapeutycznych, a także powszechnego stosowania profilaktyki przeciwzakrzepowej w różnych stacjach klinicznych, całkowita śmiertelność w ostrej PE nie zmienia się istotnie od ponad 30 lat, sięgając w masywnej PE ok. 30% [7, 8]. Śmiertelność u chorych z masywną PE, u których doszło do nagłego zatrzymania krążenia, wynosi 65–95% [15–17]. Wiadomo także, że ok. 2/3 zgonów z powodu masywnej PE ma miejsce w pierwszej godzinie od początku objawów [12].

Jak wynika z piśmiennictwa, główną przyczyną utrzymującej się wysokiej śmiertelności w ostrej PE są trudności w jej diagnostyce [1, 2]. Analiza Dalena wskazuje, że w Stanach Zjednoczonych tylko 6,5% zgonów z powodu PE jest spowodowanych brakiem odpowiedzi na zastosowane leczenie, zaś u pozostałych osób nie rozpoznano przyżyciowo i nie leczono PE [18]. Według danych z rejestru ICOPER, u chorych z masywną PE częściej niż u chorych z niemasywną PE dochodziło do błędów diagnostycznych, a rozpoznanie PE było częściej stawiane dopiero na podstawie wyniku badania autopsyjnego (15 vs 1%; $p < 0,001$) [6, 14].

Masywna PE wyjątkowo rzadko imituje ostry STEMI ściany przedniej i przegrody, jak w analizowanym przypadku [13]. Ponadto, jak wynika z piśmiennictwa, bardzo rzadko u chorego z typowym bólem wieńcowym i zmianami w EKG sugerującymi ostry zawał serca stwierdza się prawidłowe nasierdziowe tętnice wieńcowe i masywną PE jako przyczynę dolegliwości [3].

Najczęstszymi objawami klinicznymi masywnej PE, wg rejestru ICOPER, są duszność (81% chorych) oraz ból w klatce piersiowej (40% chorych) [6]. U opisywanej chorej w obrazie klinicznym dominował typowy niedokrwienny ból zamostkowy oraz narastające objawy wstrząsu, które łącznie z obrazem EKG uzasadniały wstępne rozpoznanie ACS i konieczność pilnej koronarografii. Ponadto chora, z uwagi na uraz kończyny dolnej i unieruchomienie, otrzymywała profilaktyczne dawki nadroparyny, co dodatkowo odsunęło na dalszy plan podejrzenie masywnej PE.

Złożone urazy ortopedyczne ze złamaniami kości długich kończyn są uznanymi czynnikami ryzyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej, ze względu na bezpośrednie uszkodzenie naczyń oraz zastój żylny, związany z unieruchomieniem kończyny [4, 18, 19]. Według rejestru ICOPER, uraz poprzedzający wystąpienie ostrej PE stwierdzano u 11,2% chorych [14].

Bardzo istotne wnioski płynące z rejestru ICOPER dotyczą skuteczności profilaktyki przeciwzakrzepowej u osób obciążonych ryzykiem żyłnej choroby zakrzepowo-

-zatorowej. I tak, u 33% chorych rozwijała się ostra PE, mimo stosowania zalecanej profilaktyki przeciwzakrzepowej [14]. Podobne wnioski płyną z wielu innych badań. W badaniu Hirscha i wsp. u 34% chorych, mimo stosowania profilaktyki przeciwzakrzepowej (LMWH lub przerywany ucisk pneumatyczny), rozwijała się zakrzepica żył głębokich [14]. Z kolei Schiff i wsp. dowiedli, że u 14% chorych poddawanych dużym zabiegom ortopedycznym i otrzymujących z tego powodu zalecaną profilaktykę przeciwzakrzepową dochodzi do rozwoju objawowej zakrzepicy żył głębokich [19]. W badaniu tym wykazano także, iż stosowanie w profilaktyce enoksaparyny, w porównaniu z dalteparyną, było niezależnym predyktorem zakrzepicy żył głębokich, związanym z 60% redukcją ryzyka jej wystąpienia (OR 0,4; 95% CI 0,2–0,8; $p=0,009$) [19].

Różnice w skuteczności LMWH w profilaktyce przeciwzakrzepowej mogą wynikać z odrębnych właściwości fizykochemicznych, biodostępności oraz aktywności anty-Xa tych leków [19]. Wiadomo także, że różna aktywność anty-Xa LMWH jest tylko częściowo odpowiedzialna za ich działanie przeciwkrzepliwie i nie koreluje ściśle z ich kliniczną skutecznością przeciwzakrzepową [19].

W EKG omawianej chorej stwierdzono niezupełny RBBB z przetrwałym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V_1 – V_3 i aVR oraz obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach I, II, aVL, aVF i V_6 . Niezupełny RBBB, który jest wyrazem opóźnienia depolaryzacji w drodze odpływu RV, może być obecny w masywnej PE, ale także w ACS [20]. W rejestrze ICOPER 16% chorych z ostrą PE miało zupełny lub niezupełny RBBB [14]. Nieprawidłowości w EKG są stwierdzane u większości (70–80%) chorych z masywną PE [12, 13]. Według piśmiennictwa rzadko mają one postać zespołu $S_1Q_3T_3$, najczęściej zaś stwierdza się tachykardię zatokową oraz nieswoiste zmiany ST-T [12, 13]. Wyjątkowo rzadko zmiany EKG mogą sugerować ostry zawał serca ściany przedniej i przegrody, jak w analizowanym przypadku [13].

Głównym czynnikiem mającym wpływ na śmiertelność w masywnej PE jest wcześniej podjęte, agresywne leczenie, przywracające drożność zamkniętym PA [7]. Jak jednak wynika z analizy rejestru ICOPER, aż 68% chorych z masywną PE nie otrzymywało leczenia reperfuzyjnego [6].

Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, obecność wstrząsu lub układowej hipotonii jest akceptowanym wskazaniem do pilnej trombolizy u chorych z ostrą PE [5, 10]. Chociaż systemowa (dożylna) tromboliza w masywnej PE jest zalecana i traktowana jako leczenie ratujące życie, zakres korzyści klinicznych z takiego postępowania nie jest do końca znany [5]. Także dane na temat skuteczności systemowej trombolizy w masywnej PE nie są jednoznaczne.

Systemowa tromboliza, jak wynika z ostatnio przeprowadzonej analizy danych z rejestru ICOPER, nie wpływa istotnie na śmiertelność w masywnej PE (HR 0,79; 95% CI 0,44–1,43; $p=0,44$) [6]. Całkowita śmiertelność

90-dniowa w grupie leczonej trombolizą wynosiła 46,3%, zaś u chorych nieleczonych trombolitycznie 55,1% [6]. Nie wykazano także istotnego wpływu trombolizy na ocenianą po 90 dniach śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych ($p=0,34$) oraz na częstość nawrotów PE w okresie 90 dni po epizodzie masywnej PE, która w obu grupach wynosiła po 12% ($p=0,99$) [6].

Prawdopodobnym wyjaśnieniem braku wpływu systemowej trombolizy na śmiertelność w masywnej PE są duże trudności w uzyskaniu drożności zamkniętych tętnic płucnych przy zastosowaniu podanego dożylnie fibrynolityku. Dotyczy to szczególnie całkowicie zamkniętych przez zator tętnic płucnych, gdyż – jak wynika z piśmiennictwa – skuteczność trombolizy w wypadku częściowo zamkniętych PA jest większa aniżeli w wypadku całkowicie zamkniętych PA [21]. Dane z piśmiennictwa oraz obserwacje własne, w tym analiza prezentowanego przypadku, wskazują, że podanie fibrynolityku bezpośrednio do światła zamkniętej PA może być także niewystarczające dla uzyskania optymalnego wyniku angiograficznego, hemodynamicznego i klinicznego [7]. Z drugiej strony wiadomo, że podanie leku trombolitycznego bezpośrednio do światła tętnic płucnych u chorych z masywną PE może przyspieszać liżę zatoru i wpływać na szybsze przywrócenie krążenia płucnego [7].

Ze względu na duże ryzyko istotnych powikłań krwotocznych, u chorej zastosowano zmniejszoną dawkę alteplazy (50 mg). Metaanaliza 11 badań klinicznych z randomizacją wykazała, że tromboliza w PE jest związana z 2-krotnym wzrostem ryzyka dużego krwawienia w porównaniu ze stosowaniem samej heparyny [22]. Duże krwawienia po trombolizie wystąpiły u 21,7% chorych objętych rejestracją ICOPER [14]. Ryzyko krwotoku śródczaszkowego u chorych z ostrą PE leczonych trombolizą wynosi 3% i jest wyższe niż w ostrym zawał serca leczonym fibrynolitycznie [9, 14]. W rejestrze ICOPER powikłania krwotoczne związane z trombolizą były częstsze u chorych z masywną PE niż u chorych z niemasywną PE (17,6 vs 9,7%; $p=0,007$) [6]. Wiadomo także, że tromboliza w ostrej PE powikłanej układową hipotonią wymagającą stosowania amin katecholowych jest związana z wyższym ryzykiem dużych krwawień [22]. W badaniu Fiumary i wsp. powikłania krwotoczne po podaniu alteplazy w dawce 100 mg wystąpiły u 39,4% chorych z ostrą PE [22]. Duże powikłania krwotoczne w tym badaniu stwierdzano u 19,2% chorych, w tym u 35% chorych niestabilnych hemodynamicznie [22]. Z kolei Janata i wsp. dodatkowo wykazali, że u chorych z masywną PE, resuscytowanych z powodu nagłego zatrzymania krążenia, systemowa tromboliza zwiększa częstość powikłań krwotocznych (50 vs 20%; $p=0,01$) [17]. W badaniu tym nie stwierdzono jednak, aby leczenie trombolityczne miało istotny wpływ na występowanie krwawień zagrażających życiu (25 vs 10%; $p=0,15$) [17].

W analizowanym przypadku, mimo wcześniej podjętego agresywnego leczenia, doszło do nagłego zatrzymania

krążenia w mechanizmie migotania komór. Jak wynika z piśmiennictwa, 41% przypadków masywnej PE jest powikłane nagłym zatrzymaniem krążenia, a śmiertelność w tej populacji sięga 95% [15, 17]. Najczęstszą przyczyną zgonu u chorych z masywną PE jest ostra niewydolność prawej komory (RV) [9]. Jak wynika z piśmiennictwa, ostra niewydolność RV, wiktająca przebieg masywnej PE, jest silnym, niezależnym predyktorem wczesnej śmiertelności. Jej patogenezą jest związana głównie z gwałtownym wzrostem obciążenia następczego RV, zwiększeniem napięcia jej ścian i towarzyszącym niedokrwieniem, które może prowadzić do zawału/mikrozawałów RV, dodatkowo upośledzających jej funkcję i zmniejszających rzut serca [10, 12].

U chorej stwierdzono podwyższone poziomy troponiny T w surowicy, oznaczone przy przyjęciu do pracowni hemodynamiki, przed wykonaniem defibrylacji elektrycznej. W wielu badaniach dowiedziono istnienia silnej korelacji między objawami ostrej niewydolności RV i ryzykiem zgonu a podwyższonymi poziomami troponin sercowych (mikrozawały) u chorych z masywną PE [10, 23]. Dodatkowo u chorej obserwowano odcinkowe zaburzenia kurczliwości mięśnia RV. Jak wynika z piśmiennictwa, występowanie takich zaburzeń w pierwszej dobie masywnej PE jest częste i dotyczy ok. 2/3 chorych [6]. W rejestrze ICOPER odcinkowe zaburzenia kurczliwości RV występowały istotnie częściej u chorych z masywną niż u chorych z niemasywną PE (62 vs 39%; $p=0,001$) i – jak wykazała analiza wieloczynnikowa – były niezależnym predyktorem całkowitej 90-dniowej śmiertelności, zwiększającym ryzyko zgonu 2-krotnie (HR 2,0; 95% CI 1,3–2,9) [14].

Postępowanie u chorych z masywną PE, u których leczenie trombolityczne okazało się nieskuteczne, pozostaje niejasne [24]. Spośród małoinwazyjnych technik przezskórnych, wykorzystywanych w leczeniu masywnej PE, szczególną popularność zyskały embolektomia przezskórną, mechaniczna fragmentacja zatoru przy użyciu cewnika typu *pigtail* oraz angioplastyka balonowa [7–9]. Jak wynika z analizy opublikowanych przypadków, skuteczna fragmentacja zatoru płucnego może poprawiać rokowanie u chorych z masywną PE powikłaną wstrząsem [16]. Celem mechanicznej fragmentacji zatoru jest z jednej strony zapobieganie zgonom przez szybkie przerwanie łańcucha patogenetycznego ostrej prawokomorowej niewydolności serca, z drugiej zaś działanie synergistyczne z leczeniem trombolitycznym, przez zwiększenie ekspozycji na działanie fibrynolityku powierzchni zatoru [7, 25]. De Gregorio i wsp., badając wpływ terapii hybrydowej (tromboliza *in situ* i fragmentacja zatoru przy użyciu cewnika *pigtail*) w grupie 59 chorych z masywną PE, niestabilnych hemodynamicznie, wykazali istotną poprawę kliniczną i hemodynamiczną u 94,9% chorych [7]. Jednak u 4 (6,8%) chorych w tym badaniu, tak jak u opisywanej przez nas chorej, konieczne było uzupełnienie terapii reperfuzyjnej o balono-

wą angioplastykę ratunkową [7]. Terapia hybrydowa umożliwiła szybką poprawę kliniczną i hemodynamiczną, zarówno u chorych w badaniu De Gregorio i wsp., jak i u opisywanej chorej. Obrazuje to, jakie są obecnie możliwości i miejsce interwencji przezskórnych w leczeniu masywnej PE [7].

Przedstawiony przypadek potwierdza, że masywna PE jest zagrażającą życiu jednostką chorobową, w której wczesne rozpoznanie i wdrożenie agresywnego leczenia może zmienić niekorzystne rokowanie. Optymalizacja metod wczesnej terapii reperfuzyjnej w masywnej PE, szczególnie u chorych, u których leczenie trombolityczne okazało się nieskuteczne, może mieć kluczowe znaczenie dla poprawy wyników leczenia i rokowania.

Piśmiennictwo

1. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004; 363: 1295-305.
2. Pruszczyk P. Zatorowość płucna – podstępny naśladowca. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 743-4.
3. Ludwik B, Lewczuk J, Piszko P, et al. Prawidłowy wynik koronarografii u pacjenta z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego z uniesieniem ST zakwalifikowanego do przezskórnej interwencji wieńcowej. Czy można było wcześniej rozpoznać ostrą zatorowość płucną? *Kardiologia Pol* 2006; 64: 68-71.
4. Zawilska K, Brożek J, Jaeschke R, et al. Wytyczne profilaktyki i leczenia żylnych chorób zakrzepowo-zatorowej. Aktualizacja 2005. *Medycyna Praktyczna* 2005; 6 (Supl.): 9-56.
5. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-36.
6. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, et al. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006; 113: 577-82.
7. De Gregorio MA, Gimeno MJ, Mainar A, et al. Mechanical and enzymatic thrombolysis for massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 163-9.
8. Uflacker R. Interventional therapy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 147-64.
9. Torbicki A. Zator płucny – nowy cel dla kardiologii interwencyjnej? *Post Kardiol Interw* 2006; 2: 219-23.
10. Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, et al. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003; 123: 1947-52.
11. Główny Urząd Statystyczny. Podstawowe informacje o rozwoju demograficznym Polski do 2006 roku. http://www.stat.gov.pl/dane/_spol-gosp/ludnosc/demografia/2006/demografia_do_2006.pdf (cyt. dn. 12.04.2007)
12. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 877-905.
13. Livaditis IG, Paraschos M, Dimopoulos K. Massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-V3 and successful thrombolysis with tenecteplase. *Heart* 2004; 90: E41.
14. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9.
15. Koroneos A, Koutsoukou A, Zervakis D, et al. Successful resuscitation with thrombolysis of a patient suffering fulminant pulmonary embolism after recent intracerebral haemorrhage. *Resuscitation* 2007; 72: 154-7.

16. Lapanun W, Walters DL, McCarthy J, et al. Major pulmonary embolism and shock. Persistent hypotension after thrombolysis treated with improvised mechanical fragmentation of thrombus. *Med J Aust* 2003; 179: 495-6.
17. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003; 57: 49-55.
18. Dalen JE. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest* 2002; 122: 1440-56.
19. Schiff RL, Kahn SR, Shrier I, et al. Identifying orthopedic patients at high risk for venous thromboembolism despite thromboprophylaxis. *Chest* 2005; 128: 3364-71.
20. Dąbrowska B, Dąbrowski A (eds.). *Podręcznik elektrokardiografii*. PZWL, Warszawa 2002.
21. Podbregar M, Krivec B, Voga G. Impact of morphologic characteristics of central pulmonary thromboemboli in massive pulmonary embolism. *Chest* 2002; 122: 973-9.
22. Fiumara K, Kucher N, Fanikos J, et al. Predictors of major hemorrhage following fibrinolysis for acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2006; 97: 127-9.
23. Punukollu G, Khan IA, Gowda RM, et al. Cardiac troponin I release in acute pulmonary embolism in relation to the duration of symptoms. *Int J Cardiol* 2005; 99: 207-11.
24. Meneveau N, Seronde MF, Blonde MC, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest* 2006; 129: 1043-50.
25. Tajima H, Murata S, Kumazaki T, et al. Hybrid treatment of acute massive pulmonary thromboembolism: mechanical fragmentation with a modified rotating pigtail catheter, local fibrinolytic therapy, and clot aspiration followed by systemic fibrinolytic therapy. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 589-95.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

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



Dzięki wieloletniej działalności Adama Torbickiego, Piotra Pruszczyka, Jerzego Lewczuka, Bożeny Sobkowicz i innych kardiologów, a także Mariana Zembali, Andrzeja Biedermana i innych kardiochirurgów, znamy znaczenie i mamy świadomość częstości występowania ostrej i przewlekłej zatorowości płucnej.

Dzięki temu ta często występująca, podstępna i rozmaicie przebiegająca, związana z wielkim ryzykiem choroba coraz częściej jest podejrzewana i rozpoznawana.

Sądzę, że jest to spowodowane, po pierwsze, coraz powszechniejszą świadomością zagrożenia zatorowością, zaś po drugie – upowszechnieniem tzw. „dyżurów zawałowych”, na które z podejrzeniem czy rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego nieraz trafiają chorzy z ostrymi zatorami tętnic płucnych, tak jak to było w komentowanym przypadku [1]. Zapewne, gdyby opisywana chora nie otrzymywała nadroparyny w profilaktyce zatorowości w związku z urazem ortopedycznym, co zmyliło dyżurujący zespół,

rozpoznanie zatoru płucnego postawiono by jeszcze przed wykonaniem koronarografii, co prawie na pewno w niczym nie zmieniłoby dalszego postępowania.

Wśród opisów podobnych przypadków skierowanych w ostatnich latach do działu *Chorzy trudni typowi* [2–4], a także w codziennej praktyce klinicznej, spotyka się – podobnie jak w przypadku tutaj komentowanym – zatory płucne u chorych jak najbardziej prawidłowo leczonych profilaktycznie heparynami drobnocząsteczkowymi, z których, być może, nadroparyna nie działa najsilniej. Zawsze utrudnia to natychmiastowe ich rozpoznanie.

Jakkolwiek w czasie ubiegłorocznego *Pulmonary Circulation 2006 European Forum* w Warszawie dowiedziałem się, że są w Polsce ośrodki, np. zabrzański, preferujące lub stawiające na równi z fibrynolitycznym inwazyjne leczenie „cewnikowe”, w tym „hybrydowe”, opisane przez Latacza i wsp. [1], które do tej pory nie było opisywane w *Kardiologii Polskiej*.

Autorzy komentowanej publikacji wzorcowo wypełnili oczekiwania niżej podpisanego względem prac kierowanych do działu *Chorzy trudni typowi*, „poglądowo”