

Masywny zator tętnicy płucnej skutecznie leczony embolektomią po nieskutecznym leczeniu fibrynolitycznym – rola powtórnej spiralnej tomografii komputerowej i echokardiografii

Massive pulmonary embolism treated successfully with embolectomy following failed thrombolysis – the role of repeated spiral computerised tomography and echocardiography – a case report

Piotr Kukla¹, Barbara Malarczyk-Zaher¹, Kazimierz Szczuka¹, Bogusław Kapelak², Jerzy Sadowski²

¹ Oddział Wewnętrzny, Szpital Specjalistyczny, Gorlice

² Klinika Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii CM UJ, Kraków

Abstract

A case of a 29-year-old male with massive pulmonary embolism is presented. The diagnosis was confirmed by spiral computerised tomography and echocardiography. The patient received streptokinase, but he continued to be in cardiogenic shock without any improvement. Repeated tomography and echocardiography revealed progression of pulmonary embolism. The patient was transferred to a cardiosurgical department where successful embolectomy was performed.

Key words: massive pulmonary embolism, spiral computerised tomography, echocardiography, thrombolysis, embolectomy

Kardiologia Pol 2007; 65: 58-61

Wstęp

Zator tętnicy płucnej jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego. Śmiertelność w nieleczonej ostrej zatorowości płucnej (OZP) wynosi 30%, w przypadku zastosowania odpowiedniego leczenia wynosi 10%. Leczenie trombolityczne jest wskazane u chorych z masywnym zatorom tętnic płucnych, z towarzyszącym wstrząsem kardiogenym lub istotną hipotonią i cechami przeciążenia prawej komory (RV). Leczenie fibrynolityczne obniża o 30% średnie ciśnienie w tętnicy płucnej, poprawia rzut serca, zmniejsza śmiertelność w grupie pacjentów z objawami przeciążenia RV [1, 2]. Leczenie operacyjne – embolektomię – stosuje się bardzo rzadko, jedynie w przypadku nieskuteczności leczenia trombolitycz-

nego lub przeciwwskazań bezwzględnych do takiego leczenia. Przedstawiamy przypadek skutecznego zastosowania leczenia chirurgicznego u pacjenta po nieskutecznym leczeniu trombolitycznym. Nieskuteczność leczenia farmakologicznego została potwierdzona badaniami echokardiograficznymi oraz spiralną tomografią komputerową (SCT).

Opis przypadku

Pacjent w wieku 29 lat tydzień przed obecną hospitalizacją miał założony opatrunek gipsowy z powodu urazu stawu kolanowego. Od kilku dni odczuwał bóle pleców z uczuciem kłucia oraz osłabienie. W dniu krytycznym w domu stracił przytomność. Lekarz pogotowia, podejrzewając zatorowość płucną, podał heparynę – 5 tys. w bolusie *i.v.* Chory został przywieziony na od-

Adres do korespondencji:

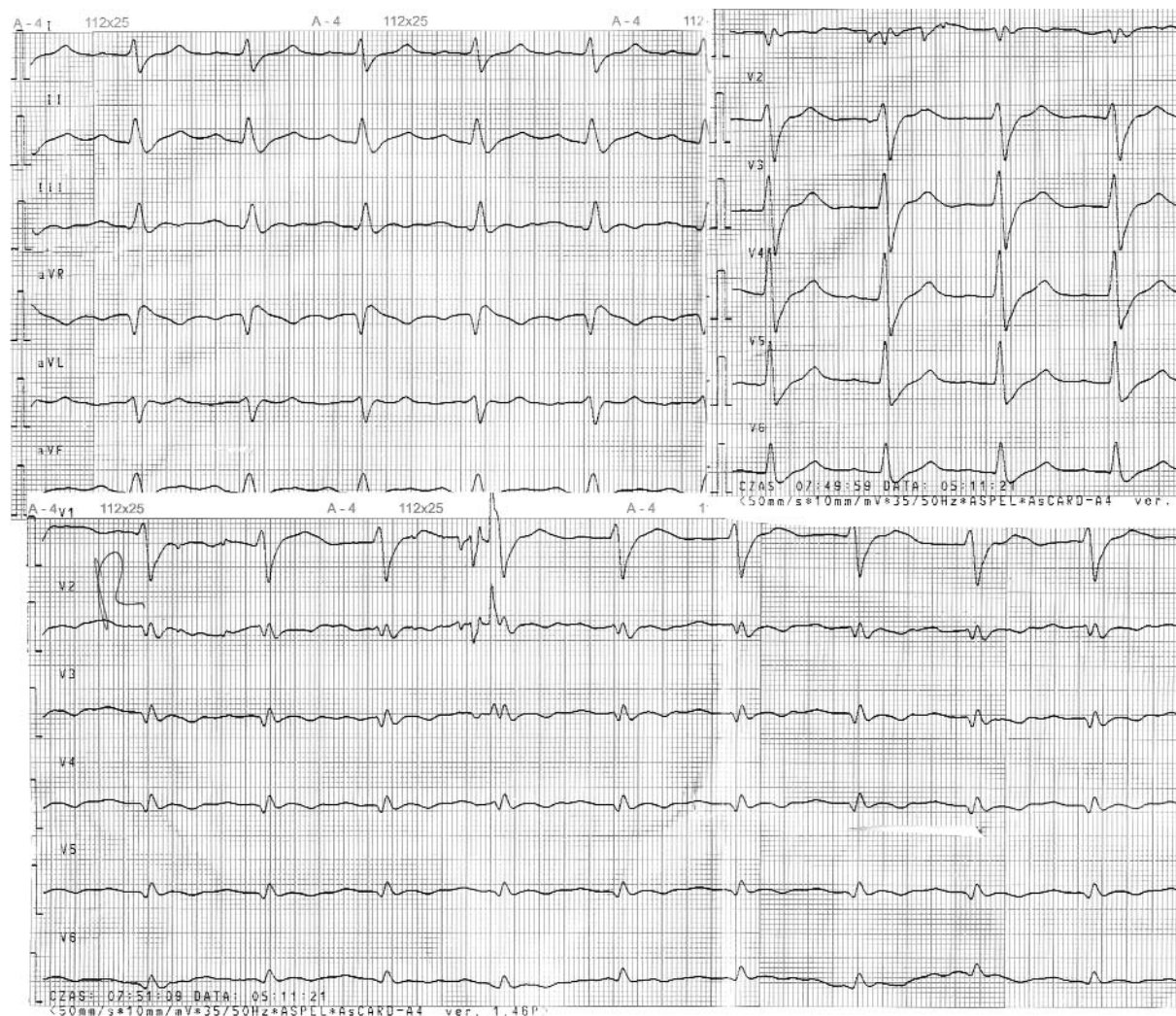
Piotr Kukla, Szpital Specjalistyczny im. H. Klimontowicza, ul. Węgierska 21, 38-300 Gorlice, e-mail: kukla_piotr@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 19.06.2006. Zaakceptowana do druku: 11.07.2006.

dział ratunkowy (20 listopada 2005 r., godz. 21.40), gdzie po raz drugi stracił przytomność. Ze względu na bardzo duże prawdopodobieństwo zatorowości płucnej lekarz dyżurny oddziału wykonał choremu sCT klatki piersiowej. Natychmiast po wykonaniu tego badania chory został przeniesiony do sali "R" na oddziale wewnętrznym.

Przy przyjęciu stan chorego był ciężki: RR 90/50 mmHg, akcja serca miarowa 138/min, skóra biała, chłodna, duszność spoczynkowa i pobudzenie. W EKG tachykardia zatokowa 136/min, zespół S1S2S3, szeroki załamek S w V_4 – V_6 , szeroki załamek R w odprowadzeniach aVR , V_1 (Rycina 1). Lekarz dyżurny wykonał przyłożkowe badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono: znaczne powiększenie jamy RV (RVEDD) 46 mm, dodatni objaw McConella oraz para-

doksalny ruch przegrody międzykomorowej. W tym czasie otrzymaliśmy wynik sCT: zatorowość prawej tętnicy płucnej (PTP) – masa zatorowa wielkości $6,2 \times 1,5$ cm, lewa tętnica płucna (LTP) bez cech zatorowości. Ze względu na rozwijający się wstrząs kardiogeny i cechy przeciążenia RV w badaniu echokardiograficznym oraz jednoznaczny wynik sCT, do leczenia włączono streptokinazę (STK) – 1,5 mln/2 godz. *i.v.* W trakcie wlewu STK wystąpił spadek RR do 60/0 mmHg, nasilenie duszności oraz zaburzeń świadomości i niepokoju. Do leczenia włączono aminy katecholowe – początkowo dopaminę, a następnie noradrenalinę – oraz, ze względu na znaczne pobudzenie, midazolam po 1 mg *i.v.* Obserwowano również wstawki nieutralonego częstoskurczu komorowego. Wyniki badań laboratoryjnych: D-dimery – 1693 ug/ml, troponi-



Rycina 1. EKG przy przyjęciu: u góry – standardowy EKG, u dołu – odprowadzenia przedsercowe prawokomorowe

na T – 0,37 ng/ml, CPK – 148 u/l, CK-MB masa – 6,7 u/l, CRP – 66,7 mg/l, gazometria: PO₂ – 49,5 mmHg, PCO₂ – 32,8 mmHg, saturacja O₂ – 85,8%.

O godz. 3.30 udało się względnie ustabilizować stan pacjenta, zmniejszyła się duszność oraz niepokój, ciśnienie tętnicze krwi na wlewie amin katecholowych – 90/60 mmHg, akcja serca zwolniła do 118/min, saturacja tlenu – 94%. O godz. 7.00 rano stan chorego nadal był niestabilny, próby redukcji dawek amin katecholowych były nieskuteczne. Okresowo dochodziło do epizodów gwałtownego nasilenia duszności i wzrostu akcji serca do 140/min. W tym czasie kontynuowano leczenie heparyną niefrakcjonowaną, tak aby utrzymać APTT w przedziale 60–75 s, RR 95/75 mmHg, diurezę 100 ml/godz. Wykonano kontrolne, przyłóżkowe badanie echokardiograficzne, w którym nadal obserwowano RVEDD – 40 mm, ciśnienie skurczowe w prawej komorze (RVSP) – 45 mmHg, skrócony czas akceleracji w tętnicy płucnej – 35 ms, paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej z hipokinezą segmentu środkowego wolnej ściany RV, w PTP widoczny materiał zatorowy. Obraz kontrolnego badania echokardiograficznego był zgodny z obrazem sCT z godzin nocnych (zajęcie PTP, LTP bez zatorowości). Jednak ze względu na utrzymujący się ciężki stan ogólny chorego, nieustępowanie objawów wstrząsu kardiogenego, ponowne napady duszności oraz znamieny wzrost troponiny T do 0,35 ng/ml, zdecydowaliśmy się na kolejne badanie sCT w celu oceny leczenia trombolitycznego oraz stwierdzenia, czy nie mamy do czynienia z „nasileniem zatorowości obwodowej”.

Drugie badanie sCT ujawniło m.in. w PTP skrzeplinę zajmującą 90% światła – przepływ brzeżny śladowy (Rycina 2.). Główna masa skrzepliny umocowana była



Rycina 2. Obraz spiralnej CT po leczeniu fibrynolitycznym – skrzepliny w lewej i prawej tętnicy płucnej

w podziale tętnicy prawej na płatową i pośrednią, od miejsca tego podziału skrzeplina długości 3,8 cm sięgała w kierunku dosercowym. Widoczne były również skrzepliny długości 1,7 cm i grubości <1 cm w końcowym odcinku LTP, w tętnicy płatowej dolnej i tętnicach segmentowych do płata dolnego lewego płuca. Średnica pnia płucnego – 3,7 cm, PTP – 2,4 cm, LTP – 2,3 cm. Widoczny płyn w obydwu jamach opłucnowych. Wynik sCT potwierdził nasze podejrzenie nie tylko o nieskuteczności STK, ale też o dalszym „wędrowaniu” materiału zatorowego do LTP i narastaniu obszaru zajętego zatorom. Biorąc pod uwagę stan kliniczny chorego (utrzymujący się wstrząs kardiogeny), uszkodzenie miokardium (wzrost troponiny T i tym samym złe rokowanie pacjenta) i utrzymujące się ostre przeciążenie RV w obrazie echokardiograficznym pacjenta, po wstępnej konsultacji telefonicznej w trybie pilnym przetransportowano go karetką R na Oddział Kardiochirurgii w Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II w Krakowie. Chory, z bardzo dobrym skutkiem, został poddany zabiegowi embolektomii w krążeniu pozastrojowym. Nacięto poprzecznie pień tętnicy płucnej, z prawej gałęzi tętnicy płucnej usunięto skrzeplinę długości ok. 10 cm, a z lewej gałęzi tętnicy płucnej skrzeplinę długości ok. 7 cm. Podczas leczenia pooperacyjnego chory wymagał wspomagania układu krążenia aminami katecholowymi. Dalszy przebieg pooperacyjny oraz rehabilitacja przebiegały bez powikłań. W obserwacji 6-miesięcznej w badaniu echokardiograficznym stwierdzono normalizację wymiaru RV oraz jej funkcji skurczowej. Nie stwierdza się cech nadciśnienia płucnego. Chory jest wydolny krążeniowo w klasie NYHA I, w EKG płytko-ujemne załamki T w odprowadzeniach V₁–V₂.

Dyskusja

Zator tętnicy płucnej nadal pozostaje jedną z głównych przyczyn zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Dlatego niezwykle ważną sprawą jest ustalenie szybkiego rozpoznania i wdrożenie odpowiedniego leczenia, co znacznie redukuje śmiertelność. Obecnie największe znaczenie w ustaleniu właściwego rozpoznania ma sCT oraz badanie echokardiograficzne przezprzełykowe (TEE). Wymienione metody charakteryzują się dużą czułością. Jednak nie można zapominać o przezklatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE), które pozwala przyłóżkowo rozpoznać przeciążenie RV, a także, choć bardzo rzadko, uwidocznienie materiału zatorowego. W stratyfikacji ryzyka udowodniono ponad wszelką wątpliwość rolę troponin, BNP czy ostatnio mioglobiny. Obecność markerów biochemicznych jest związana ze zwiększoną śmiertelnością oraz powikłaniami. Być może już w niedalekiej przyszłości to marke-

ry biochemiczne będą przydatne w podejmowaniu decyzji, których chorych – np. z submasywną zatorowością płucną – kierować na leczenie fibrynolityczne.

W prezentowanym przypadku nie było trudności w rozpoznaniu zatoru tętnicy płucnej. Od samego początku wywiad i obraz kliniczny sugerowały jednoznaczne rozpoznanie. Problem leżał, jak to często bywa, zupełnie gdzie indziej – była nim nieskuteczność leczenia fibrynolitycznego. Pomimo względnej początkowej poprawy klinicznej, stan chorego nie był do końca stabilny (nadal wlew amin katecholowych, napadowa duszność i okresowa tachykardia). Na naszym oddziale po leczeniu fibrynolitycznym zawsze wykonujemy kontrolne badanie echokardiograficzne. Badanie wykonane tym razem przedstawiało nadal znacznie poszerzoną jamę RV z istotnym nadciśnieniem płucnym. Niestety, nasz oddział ma ograniczone możliwości diagnostyczne – nie można było na miejscu wykonać badania TEE ani wykorzystać wszystkich możliwości farmakologicznych – zastosować leku fibrynolitycznego innego niż STK. Dodatkowo niepokojącym czynnikiem prognostycznym był wzrost markerów biochemicznych (w tym przypadku troponina T). Mając na uwadze bardzo młody wiek chorego i jego stan kliniczny, musieliśmy się upewnić, czy zastosowanie STK było zupełnie nieskuteczne, czy jednak doszło do lizy materiału zatorowego w PTP, a pozytywny efekt hemodynamiczny fibrynolizy dopiero się rozwinie w ciągu najbliższych godzin. Zdecydowaliśmy się wykonać mimo wszystko po raz drugi sCT, które ujawniło narastanie zmian zatorowych nie tylko w obrębie PTP, ale również w zakresie LTP. Decyzja była jedna – transport chorego do ośrodka kardiologicznego.

Embolektomia chirurgiczna z jednej strony jest bardzo skutecznym zabiegiem operacyjnym w przywracaniu drożności tętnic płucnych, ale z drugiej strony jest obciążona wcale niemałą śmiertelnością. W analizie Jakoba i wsp. śmiertelność okołoperacyjna wyniosła 29%, a w grupie pacjentów z zatrzymaniem krążenia przed zabiegiem sięgała nawet 58% [3]. W polskiej analizie Biedermana i wsp. śmiertelność wynosiła 20% [4]. Należy podkreślić, że doskonałe wyniki leczenia trombolitycznego oraz ograniczony dostęp do ośrodków kardiologicznych sprawiają, iż operacje chorych z masywnym zatoru tętnicy płucnej należą do rzadkości. Celem leczenia chirurgicznego jest przy-

wrócenie w miarę możliwości pełnej drożności tętnic płucnych. Trzeba pamiętać, że usunięcie zatoru pnia czy gałęzi głównych nie zawsze jest równoznaczne z pełnym sukcesem terapeutycznym, ponieważ pozostawienie materiału zatorowego w tętnicach obwodowych może być przyczyną utrzymującej się niewydolności prawokomorowej i zgonu. Z danych z piśmiennictwa wynika, że u chorych nieskutecznie leczonych fibrynolitycznie, z niewydolnością oddechowo-krążeniową, z nawracającą zatorowością oraz ruchomymi skrzepinami w obrębie jam prawego serca należy rozważyć celowość leczenia chirurgicznego.

Na koniec kilka uwag własnych co do rozpoznawania i leczenia OZP. Od 2 lat prowadzimy własny rejestr OZP. Uważamy, że w naszym kraju zrobiono bardzo wiele, jeśli chodzi o ostry zespół wieńcowy, natomiast jest jeszcze wiele do zrobienia w zakresie OZP. Na podstawie rejestru ustaliliśmy pewną strategię postępowania: po pierwsze (bardzo ważne) wprowadzono ostry dyżur echokardiograficzny, po drugie – każdy chory z podejrzeniem klinicznym OZP ma oznaczone markery biochemiczne (troponina T), wykonane badanie echokardiograficzne, przy powiększeniu RV wykonujemy zawsze sCT w celu bezpośredniego uwidocznienia materiału zatorowego. Natomiast jeśli w badaniu TTE chory nie ma jakichkolwiek cech pośrednich świadczących o zatorze tętnicy płucnej, ma ujemne markery biochemiczne i małe ryzyko kliniczne (ustalone na podstawie objawów, wywiadu i czynników ryzyka), nie wykonujemy sCT.

Piśmiennictwo

1. Dalla-Volta S, Palla A, Santolucandro A, et al. PAIMS 2: alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 520-6.
2. Goldhaber S, Haire WD, Feldstein ML. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341: 507-11.
3. Jakob H, Vahl R, Lange R, et al. Modified surgical concept for fulminant pulmonary embolism. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995; 9: 557-61.
4. Biederman A, Dyk W, Torbicki A, et al. Leczenie chirurgiczne masywnej (ostrej) zatorowości płucnej. *Kardiologia Polska* 2001; 55: 211-4.