

Skrzeplina w lewym przedsionku – czy zawsze leczona właściwie?

Thrombus in the left atrium – is it always treated properly?

Hanna Bachórzewska-Gajewska¹, Aleksandra Serwicka¹,
Bożena Sobkowicz², Ryszard Jackowski³, Sławomir Dobrzycki¹

¹Zakład Kardiologii Inwazyjnej, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej, Białystok

²Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Białystok

³Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Białystok

Abstract

A case of a 61-year-old female with a history of stroke in a course of mitral stenosis with atrial fibrillation is reported. Mitral commissurotomy was conducted eight years after the diagnosis. The chest X-ray revealed large calcified mass in the left atrium. During surgical mitral valve replacement the mass has been removed and identified as calcified thrombus. Despite numerous risk factors, anticoagulation has not been introduced until a few months before the operation.

Key words: thrombus, mitral stenosis, stroke, mitral commissurotomy

Kardiologia Polska 2006; 64: 301-304

Wstęp

Skrzepliny należą do najczęstszych guzów lewego przedsionka niebędących guzami pierwotnymi [1]. Stanowią poważny problem kliniczny, gdyż ich obecność wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zatorowych [2].

Prezentujemy przypadek chorej z olbrzymią skrzepliną w lewym przedsionku, która przez wiele lat pozostawała bezobjawowa, mimo niestosowania antykoagulantów.

Opis przypadku

Kobieta w wieku 61 lat, z rozpoznaną w 1969 r. stenozą mitralną, z utrwalonym migotaniem przedsionków, po udarze mózgu z niedowładem połowicznym lewostronnym, który był pierwszym objawem choroby, po przebytej w 1977 r. komisurotomii mitralnej, została przyjęta do szpitala w celu pogłębienia diagnostyki

przed korekcją operacyjną wady serca. Podczas wspomnianej wyżej komisurotomii z uszka lewego przedsionka ewakuowano stare i świeże skrzepliny. Po 18 latach od zabiegu (1995 r.) chorą hospitalizowano z powodu restenozy. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono wówczas znaczne powiększenie lewego przedsionka bez obecności skrzeplin, z powierzchnią lewego ujścia żylnego 1,4 cm². Chorą zakwalifikowano do operacji kardiologicznej, na którą wtedy nie wyraziła zgody.

W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu stwierdzono całkowicie niemiarową czynność serca z częstością komór ok. 70/min (w EKG migotanie przedsionków) oraz zmiany typowe dla zwężenia lewego ujścia żylnego. Konsultujący neurolog stwierdził niedowład połowiczny lewostronny po przebytych udarach mózgu.

Chora przyjmowała przewlekle digoksynę, spironolakton, hydrochlorotiazyd, statynę, inhibitor enzymu

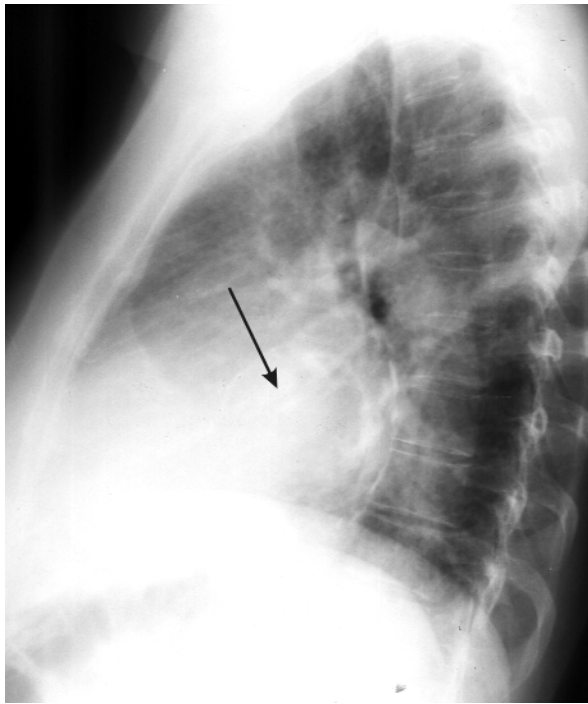
Adres do korespondencji:

Aleksandra Serwicka, Zakład Kardiologii Inwazyjnej, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny AM, ul. M. Skłodowskiej-Curie 24a, 15-276 Białystok, tel.: +48 85 746 84 96, faks: +48 85 746 88 28, e-mail: olaserwicka@poczta.clinika.pl

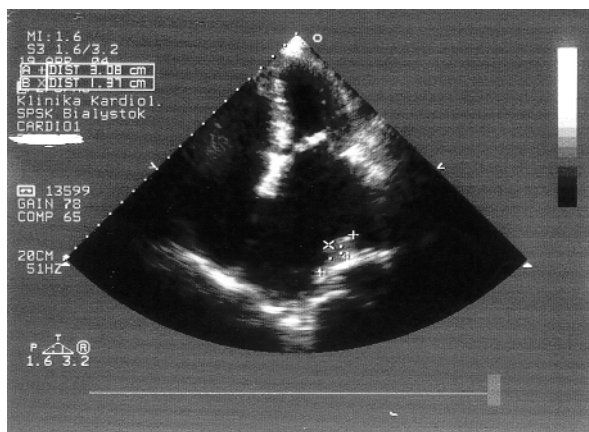
Praca wpłynęła: 06.09.2005. Zaakceptowana do druku: 14.12.2005

konwertującego. Jak wynikało z przedstawionej dokumentacji i wywiadu chorobowego, zaledwie od kilku miesięcy acenokumarol.

W badaniu radiologicznym klatki piersiowej, w rzucie lewego przedsionka, ujawniono nietypowe, okrągłe, skorupkowate, cienkościenne zwapnienie o średnicy ok. 75 mm, zacinienie przestrzeni zamostkowej jak



Rycina 1. RTG klatki piersiowej przed operacją – zdjęcie boczne. W rzucie lewego przedsionka okrągły cień sugerujący zwapnienie (strzałka)



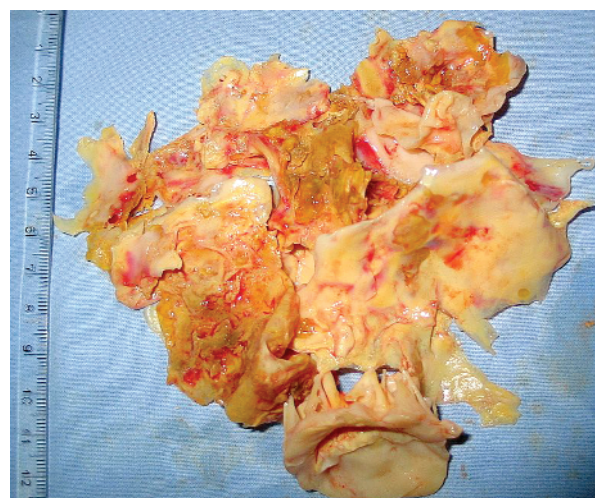
Rycina 2. Badanie echokardiograficzne. Na dnie lewego przedsionka dobrze wysycony twór o wymiarach 30 x 14 mm, mogący odpowiadać zwapniałym skrzeplinom

w powiększeniu prawej komory oraz zwężenie przestrzeni zasercowej wskazujące na powiększenie lewego przedsionka i lewej komory (Rycina 1). Porównując zdjęcia tylnoprzodnie i boczne, z dużym prawdopodobieństwem można było wykluczyć umiejscowienie zmiany poza lewym przedsionkiem.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono ciasną stenozę mitralną: powierzchnia ujścia 1,0 cm², z gradientem maksymalnym 32 mmHg, średnim 14 mmHg, z towarzyszącą falą zwrotną średniego stopnia. Ciśnienie w tętnicy płucnej oszacowane na podstawie gradientu skurczowego niedomykalności trójdzielnej wynosiło 53 mmHg. Lewy przedsionek był znacznie powiększony (5,9 x 5,4 x 7,0 cm). Na jego dnie widoczny był dobrze wysycony twór o wymiarach 30 x 14 mm, blisko tylnego płątka zastawki mitralnej widoczne było drugie, dobrze wysycone echo o mniejszych wymiarach, mogące odpowiadać zwapniałym skrzeplinom (Rycina 2.).

W koronarografii stwierdzono 60% zwężenie gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej, w pozostałych tętnicach zmiany miażdżycowe nieistotne hemodynamicznie. Po konsultacji kardiologicznej chorobą zakwalifikowano do leczenia zabiegowego.

Przekazano ją do Kliniki Kardiologii, gdzie 27 kwietnia 2004 r. w krążeniu pozaustrojowym implantowano w pozycję mitralną protezę mechaniczną 31SJM oraz wykonano rewaskularyzację mięśnia sercowego, wszczepiając lewą tętnicę piersiową wewnętrzną do GPZ lewej tętnicy wieńcowej (LIMA-LAD). Podczas zabiegu z lewego przedsionka ewakuowano olbrzymią skrzeplinę, wypełniającą cały przedsionek (Rycina 3.). W kontrolnym zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej nie uwidoczniło wcześniej opisywanych zmian wskazujących na uwapnione skrzepliny (Rycina 4.). W badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększenie



Rycina 3. Materiał śródoperacyjny – uwapnione skrzepliny ewakuowane z lewego przedsionka

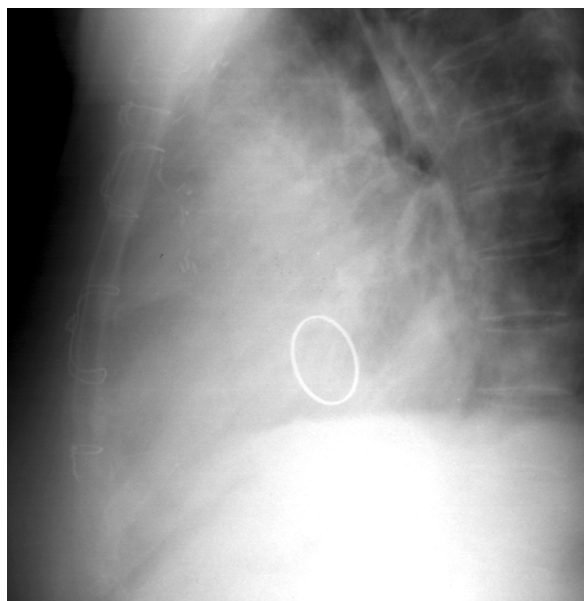
lewego przedsionka, mniejsze niż w badaniu przedoperacyjnym (5,0 cm), w lewym ujściu żylnym protezę zastawkową bez cech dysfunkcji oraz niewielką hipokinezę przegrody międzykomorowej z frakcją wyrzutową 53%. Nie stwierdzono obecności ech dodatkowych. Trzy mies. po zabiegu chora pozostaje w II klasie NYHA. W badaniu echokardiograficznym – jak przy wypisie.

Dyskusja

Zator tętniczy jest jednym z najczęstszych powikłań u osób ze zwężeniem lewego ujścia żylnego i występuje u ok. 10–45% chorych [3]. Czynnikiem, który zwiększa ryzyko wystąpienia zatoru (w tym również udaru mózgowego), jest obecność skrzepliny w lewym przedsionku [3]. W zależności od jej kształtu i ruchomości większą częstość udaru obserwuje się w przypadku skrzepliny okrągłej, balotującej niż przytwierdzonej do ścian przedsionka [4]. Różnicowanie powyższe jest tym ważniejsze, że ryzyko wystąpienia udaru w przypadku skrzeplin nieufiksowanych pozostaje wysokie pomimo wdrożonego leczenia przeciwkrzepliwego. Takich chorych powinno się pilnie kierować na leczenie operacyjne [4]. Istotna wydaje się również powierzchnia skrzepliny, gdyż dużo częściej materiał zatorowy pochodzi z tworów o nieregularnej powierzchni [3]. Mniejsze znaczenie wydają się mieć rozmiar, lokalizacja oraz charakter morfologiczny skrzepliny [3].

Obserwacje wielu autorów wskazują, że wczesne wykrycie i wdrożenie leczenia przeciwkrzepliwego w wielu przypadkach może zapobiec wystąpieniu udaru. Badanie echokardiograficzne wykonywane u osób z wcześniej wykrytą skrzepliną, poddanych kilkumiesięcznej antykoagulacji, wykazuje jej zniknięcie u ok. 24–79% badanych [5, 6]. Częściej udaje się to w przypadkach skrzeplin małych (do 1,6 cm średnicy) oraz umiejscowionych w uszku lewego przedsionka [5]. Obecnie, dzięki echokardiografii, wczesne wykrycie nawet małych skrzeplin nie nastręcza trudności, nie należy jednak umniejszać znaczenia tradycyjnych badań obrazowych, jak zdjęcia radiologiczne klatki piersiowej w różnych projekcjach, które w opisywanym przypadku okazały się bardziej precyzyjne w określeniu wielkości i charakteru tworów wewnątrzsercowych.

Przypadek powyższy przedstawiamy z trzech powodów. Po pierwsze, zalecenia i standardy leczenia, tak często przypomniane na zjazdach, szkoleniach i konferencjach, nie zawsze są realizowane w codziennej praktyce. Nadal spotyka się chorych, którzy są nieprawidłowo leczeni. W tym przypadku chora z licznymi czynnikami ryzyka wystąpienia skrzepliny (przebyty udar, stenozą mitralną z utrwalonym migotaniem przedsionków, obecność licznych skrzeplin w lewym przedsionku, które zostały ewakuowane w trakcie zabiegu komisur-



Rycina 4. RTG klatki piersiowej po operacji – zdjęcie boczne. Widoczny pierścień implantowanej zastawki (Saint Jude Medical)

rotomii) przez długi okres nie otrzymywała leczenia przeciwkrzepliwego, do którego były bezwzględne wskazania. Pomimo to przez wiele lat skrzeplina pozostawała klinicznie bezobjawowa. Nie można jednak wykluczyć przebytych mikrozatorów w ośrodkowym układzie nerwowym, gdyż nie wykonywano tomografii komputerowej.

Po drugie, przypadek ten podkreśla ciągłą przydatność tradycyjnych badań obrazowych. U naszej chorej badanie radiologiczne klatki piersiowej okazało się bardziej pomocne w określeniu wielkości skrzepliny niż badanie echokardiograficzne, którego przydatność w diagnostyce guzów wewnątrzsercowych pozostaje jednak niekwestionowana.

Po trzecie i najważniejsze, operacja przyniosła chorej jednoznaczne korzyści kliniczne. Trzy mies. po zabiegu kobieta czuje się dobrze, jest w II klasie czynnościowej wg NYHA. W leczeniu otrzymuje acenokumarol z kwasem acetylosalicylowym, spironolakton, hydrochlorotiazyd, inhibitor enzymu konwertującego, statynę oraz digoksynę.

Piśmiennictwo

1. Wojtarowicz A, Brykczyński M, Kornacewicz-Jach Z, et al. Guzy wewnątrzsercowe. Analiza 29 chorych. *Kardiologia Polska* 2000; 52: 49.
2. Lisowska A, Skibińska E, Galar B, et al. Guz lewego przedsionka u chorego z kardiomiopatią rozstrzeniową. Śluzak czy skrzeplina? *Kardiologia Polska* 2003; 58: 221-3.
3. Kaymaz C, Ozdemir N, Erentug V, et al. Location, size, and morphologic characteristics of left atrial thrombi as assessed by

transesophageal echocardiography in relation to systemic embolism in patients with rheumatic mitral valve disease. *Am J Cardiol* 2003; 91: 765.

4. Abe Y, Asakura T, Sakamoto N, et al. Embolic attack in patients with atrial fibrillation and atrial thrombus depends on the character of the thrombus. *Circ J* 2002; 67: 203-8.

5. Silaruks S, Thinkhamrop B, Kiatchoosakun S, et al. Resolution of left atrial thrombus after 6 months of anticoagulation in candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Ann Intern Med* 2002; 140: 101-5.

6. Sen S, Lima JA, Oppenheimer SM. Changes in cardiac thrombus status after cerebral ischemia. *Cerebrovasc Dis* 2002; 17: 175.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Wydział Lekarski Kształcenia Podyplomowego, Akademia Medyczna, Wrocław



Trudno o lepszy przykład pytania retorycznego niż to postawione przez Autorów w tytule pracy. Zanim trafiła do białostockiej Kliniki, chora nie była leczona przeciwkrzepliwie, mimo że spełniała absolutnie wszystkie wskazania zawarte w standardach [1], a także te zdroworozsądkowe. Autorzy przed-

dyskutowali to w odpowiednim ustępie pracy.

Problem niestosowania się do standardów ani do zaleceń wynikających z głośnych wieloośrodkowych badań klinicznych (czyli z medycyny opartej na faktach) skupia na sobie coraz większą uwagę wszystkich ważnych gremiów medycznych. Wiadomo o tym, przynajmniej w kardiologii, z coraz szerzej prowadzonych rejestrów (*surveys*) odzwierciedlających rzeczywiste postępowanie lekarskie w coraz większej liczbie jednostek chorobowych.

W przypadku leczenia antykoagulantami sprawa jest jednak rzeczywiście trudna ze względu na oczywiste ryzyko krwawień wiążące się z tym sposobem leczenia i trudności z monitorowaniem leczenia, nawet w dużych miastach, szczególnie ludzi starszych (większość chorych z migotaniem przedsionków, które sta-

nowi najczęstsze wskazanie do przewlekłej antykoagulacji, to osoby po 65. roku życia).

Ja sam jestem jednym z nich, mieszkam w wielkim mieście, pracuję w szpitalu, ale gdyby wystąpiły u mnie wskazania do stałego pobierania acenokumarolu – zdecydowałbym się na to z tzw. *ciężkim sercem*. A co dopiero, gdy chodzi o mieszkającego na wsi, częściowo otyłego staruszka. W dodatku nie udało się dotąd wyprodukować taniego przy zakupie i w eksploatacji urządzenia, które pozwoliłoby na samodzielne kontrolowanie INR w domu na zasadzie podobnej do glukometru. Urządzenie proponowane w Polsce przez jedną z firm nie spełnia niestety wymienionych wyżej kryteriów.

Pozostaje nadzieja na wyprodukowanie doustnego (ewentualnie podawanego np. raz w tygodniu w iniekcji) preparatu antykoagulacyjnego. Prace na tych preparatach (heparynoidy, ksimegartan) są zaawansowane, ale wciąż nie wiadomo, kiedy któryś z nich, po odbyciu czasochłonnych i kosztownych badań klinicznych oraz procesów rejestracyjnych, znajdzie się na rynku. Oby jak najprędzej!

Piśmiennictwo

1. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2001; 22: 1852.