

ANDRZEJ JAKUB SAŁACKI, ANDRZEJ WYSOKIŃSKI

## Ostra zatorowość płucna jako kliniczna manifestacja zakrzepicy żył głębokich u młodego mężczyzny – opis przypadku

Acute pulmonary embolism as a clinical manifestation of deep vein thrombosis in the case of a young man – case study

Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

### KEYWORDS

pulmonary embolism, deep vein thrombosis, venous thromboembolism

### SUMMARY

Acute pulmonary embolism is the most serious and dangerous clinical manifestation of venous thromboembolism. It is considered to be one of the major challenges for contemporary medicine. It is estimated that 1 person out of 1000 people in the total population develops deep vein thrombosis or suffers from pulmonary artery embolism every year. Thromboembolism may be the cause or the complication of various diseases or clinical conditions, therefore it is indispensable for doctors of almost all medical specialties to know how to diagnose, prevent or treat thromboembolic complications. One of the greatest achievements of present methods of treatment is effective inhibition of the coagulation system which undoubtedly saved millions of lives. The aim of this work is to present the case of a patient under the age of 40 who was diagnosed with pulmonary embolism and to stress the need of eliminating modifiable risk factors and educating patients about symptomatology and the effects of venous thromboembolism already in the office of a general practitioner. Due to the gravity of the problem, continuously increasing incidence and dangerous complications of venous thromboembolic disease that knowledge should become a part of public discussion.

### WSTĘP

Zatorowość płucna (ang. *pulmonary embolism* – PE) to zamknięcie lub zwężenie tętnicy płucnej lub jej rozgałęzień przez materiał zatorowy, którym najczęściej są skrzepliny – zwykle z żył głębokich kończyn dolnych lub miednicy mniejszej, sporadycznie płyn owodniowy, powietrze, tkanka tłuszczowa, masy nowotworowe lub ciało obce (1). PE i zakrzepica żył głębokich (ang. *deep vein thrombosis* – DVT) stanowią podstawowe elementy żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (ang. *venous thromboembolism* – VTE), która jest jedną z trzech najczęstszych chorób układu krążenia o całkowitej rocznej częstości 100-200 na 100 000 mieszkańców. Ostra PE jest najpoważniejszą i najgroźniejszą manifestacją kliniczną VTE, jej epidemiologia jest trudna do określenia, gdyż może przebiegać bez objawów klinicznych lub jej diagnoza może być postawiona przypadkowo. Stanowi jedną z głównych przyczyn śmiertelności, zachorowalności i hospitalizacji w Europie (2, 3). VTE jest postrzegana jako kontynuacja chorób układu krążenia, dlatego też należy

czynić starania o zwalczanie jej modyfikowalnych czynników ryzyka, takich jak palenie tytoniu, otyłość, hipercholesterolemia, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca (4-7) oraz prowadzić nieustanną edukację dotyczącą symptomatologii VTE i jej następstw już w gabinecie lekarza rodzinnego. Z uwagi na niespecyficzne objawy podmiotowe i przedmiotowe PE często bywa nierozpoznawana. U większości pacjentów podejrzewa się ją na podstawie duszności, bólu w klatce piersiowej, omdlenia lub stanu przedomdleniowego i/lub krwioplucia (8-10). Z obserwacji własnych autorów z pracy w Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej (OIOM) wynika, iż omdlenie staje się bardzo częstą pierwszą kliniczną manifestacją ostrej PE, na co nie zawsze wskazuje obraz kliniczny pacjenta i co nie zawsze naprowadza lekarza prowadzącego na jej rozpoznanie.

### OPIS PRZYPADKU

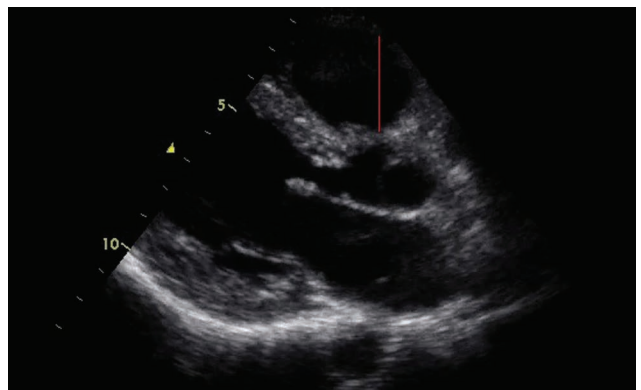
Na szpitalny oddział ratunkowy zgłosił się 35-letni mężczyzna, otyły klinicznie (BMI 35,5 kg/m<sup>2</sup>) z powodu duszności,

zawrotów głowy, braku sił, kołatania serca. Obecnie leczony w POZ z powodu nadciśnienia tętniczego przyjmował metoprolol oraz preparat amlodypiny z walsartanem. Od września 2015 roku przeżył epizod 6-tygodniowego kaszlu, który ustąpił samoistnie, bez diagnostyki i leczenia. W ostatnim czasie aktywnie wykonywał ćwiczenia wydolnościowe na siłowni, na co dzień jednak prowadził siedzący tryb życia. W przeszłości palił tytoń przez 15 lat, od 10 lat nie palił. W wywiadzie 10 lat temu przeżył zakrzepowe zapalenie żył prawej kończyny dolnej. W zapisie EKG na SOR-ze: rytm zatokowy, miarowy, przyspieszony ok. 95/min, normogram, ujemne załamki T w odprowadzeniach III, V1-V2 (ryc. 1), ciśnienie tętnicze wynosiło 117/78 mmHg. W wykonanym RTG klatki piersiowej PA w pozycji stojącej nie stwierdzono odchyień od normy. Oceniono prawdopodobieństwo kliniczne PE na podstawie skali Wellsa na pośrednie. Pacjenta przyjęto do OIOK Kliniki Kardiologii celem dalszej diagnostyki i leczenia. W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone stężenia CRP (60,273 mg/dl), troponiny I (0,640 ng/ml) oraz D-dimerów (9389 ng/ml). Pozostałe parametry laboratoryjne mieściły się w zakresie wartości referencyjnych. Badaniem echokardiograficznym przezklatkowym serca stwierdzono graniczny wymiar komory prawej w rozkurczu w projekcji przymostkowej w osi długiej (3,2 cm) (ryc. 2), niedomykalność trójdzielną I stopnia, ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej (PASP) = 33 mmHg, czas akceleracji spektrum przepływu przez zastawkę tętnicy płucnej (AcT) wynosił 123 ms (< 80 ms wskazuje na prawdopodobieństwo podwyższonego ciśnienia w łożysku płucnym) (11), frakcja wyrzutowa wynosiła 55%. Wykonano CT-angiografię gałęzi tętnicy płucnej z uwagi na podwyższone wartości D-dimerów oraz całościowy obraz kliniczny, w której potwierdzono obecność masywnej skrzepliny w tętnicach płucnych, płatowych i segmentowych obu płuc o cechach centralnej zatorowości płucnej. W wykonanym dnia następnego USG Doppler naczyń kończyn dolnych obecne były skrzepliny w proksymalnym i środkowym odcinku jednej z żył strzałkowych prawej nogi. Z uwagi na obraz kliniczny i dodatkowe wyniki badań rozpoznano ostrą zatorowość płucną i wdrożono niezwłocznie leczenie

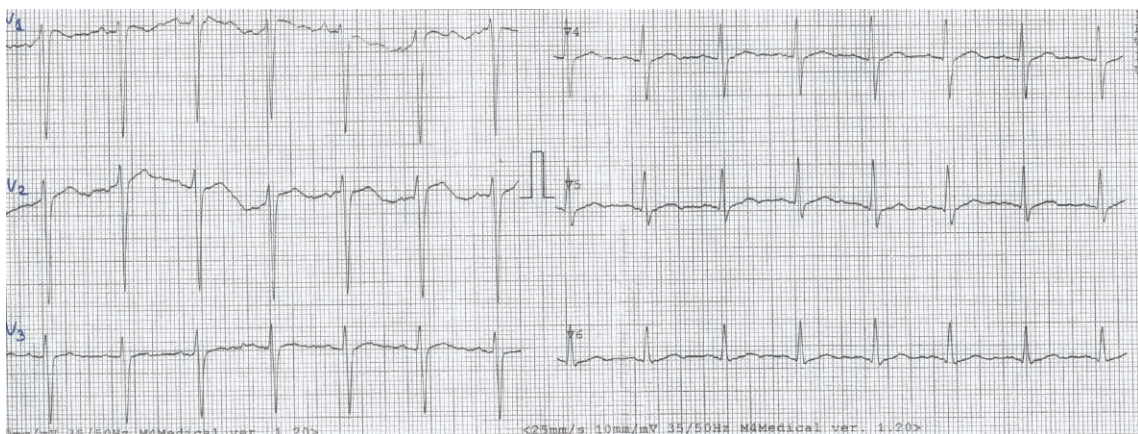
heparyną niefrakcjonowaną zgodnie z wytycznymi ESC (12), najpierw w dawce nasycającej 8 tys. j.m. w bolusie dożylnym, a następnie wlew dożylny 25 tys. j.m. w pompie pod kontrolą APTT (ang. *activated partial thromboplastin time* – czas częściowej tromboplastyny po aktywacji), kontynuując go przez 24 godziny. Równocześnie włączono preparat diosminy. Następnie zakończono wlew heparyny niefrakcjonowanej i od wieczora zastosowano preparat Rivaroksabanu doustnie 2 x 15 mg na okres 3 tygodni, a następnie 20 mg raz dziennie przez okres co najmniej 3 miesięcy. W wyniku wdrożonej terapii uzyskano poprawę stanu klinicznego pacjenta, ustąpienie dolegliwości zgłaszanych przy przyjęciu, redukcję parametrów laboratoryjnych. Dziewiątego dnia hospitalizacji pacjenta wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniami kontynuacji leczenia w warunkach ambulatoryjnych i oceny stosunku ryzyko/korzyści kontynuacji leczenia antykoagulacyjnego za 3 miesiące.

### DYSKUSJA

Zaprezentowany przypadek kliniczny zasługuje na analizę, ponieważ w Polsce co roku na DVT zapada prawdopodobnie 50-65 tys. osób, a u 30-40 tys. występuje objawowa



Ryc. 2. Graniczny wymiar prawej komory w rozkurczu w projekcji przymostkowej w osi długiej (LAX)  
RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek, Ao – aorta wstępująca



Ryc. 1. Ekg przy przyjęciu

klinicznie PE (13). Bardzo niepokoją natomiast fakty, że VTE dotyczy coraz młodszej grupy pacjentów (jak w opisanej sytuacji), obserwuje się jej olbrzymią niedorozpoznawalność, zaś w niektórych przypadkach pierwszą manifestacją kliniczną PE może być nawet nagły zgon sercowy (14, 15). W rozpoznaniu różnicowym zawsze należy uwzględnić ostry zespół wieńcowy oraz zapalenie płuc. W opisanym przypadku zwiększony poziom troponiny I oraz odwrócenie załamków T w EKG mógł sugerować rozpoznanie ostrego zespołu wieńcowego. Zwiększony poziom CRP mógł mylnie naprowadzać na rozpoznanie zapalenia płuc, jednakże RTG klatki piersiowej nie uwidocznili zmian zapalnych. Kluczem do rozpoznania okazał się poziom D-dimerów, którego ujemny wynik praktycznie wyklucza zatorowość płucną przy pośrednim prawdopodobieństwie klinicznym jej rozpoznania. Obraz kliniczny VTE jest bardzo

często niejednorodny, symptomatologia zawiera w swoim spektrum objawy wielu innych jednostek chorobowych, co sprawia, że w dużym odsetku chorych stawiane jest błędne rozpoznanie, zaś jej następstwa mogą być bardzo groźne i tragiczne dla losów chorego. Celowym wydaje się więc podejmowanie działań edukacyjnych inspirowanych przez środowisko lekarzy rodzinnych polegających na potrzebie oceny indywidualnego ryzyka rozwoju VTE poprzez analizę czynników osobniczych oraz czynników ekspozycyjnych związanych z planowaną procedurą lub chorobą. Ważne są również edukacja pacjentów i nacisk na eliminację zwłaszcza modyfikowalnych czynników ryzyka. Zwiększenie świadomości symptomatologii i następstw VTE mogłoby przyczynić się do spadku jej występowania, a co za tym idzie ograniczenia jej groźnych dla zdrowia i życia następstw.

#### KONFLIKT INTERESÓW CONFLICT OF INTEREST

Brak konfliktu interesów  
None

#### ADRES DO KORESPONDENCJI

Andrzej Wysokiński  
Katedra i Klinika Kardiologii  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie  
ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin  
tel. +48 (81) 724-41-51  
a.wysokinski@umlub.pl

nadesłano: 05.07.2016  
zaakceptowano do druku: 20.07.2016

#### PIŚMIENNICTWO

1. Interna Szczeklika 2015/2016. Mały podręcznik. Choroby układu krążenia. ŻChZZ. Medycyna Praktyczna, Kraków 2015; 2: 356-381.
2. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA et al.: Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007; 98(4): 756-764.
3. Klok FA, van Kralingen KW, van Dijk AP et al.: Quality of life in long-term survivors of acute pulmonary embolism. *Chest* 2010; 138: 1432-1440.
4. Piazza G, Goldhaber SZ: Venous thromboembolism and atherothrombosis: an integrated approach. *Circulation* 2010; 121: 2146-2150.
5. Severinsen MT, Kristensen SR, Johnsen SP et al.: Smoking and venous thromboembolism: a Danish follow-up study. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 1297-1303.
6. Steffen LM, Cushman M, Peacock JM et al.: Metabolic syndrome and risk of venous thromboembolism: Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 746-751.
7. Ageno W, Becattini C, Brighton T et al.: Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism: a meta-analysis. *Circulation* 2008; 117: 93-102.
8. Miniati M, Prediletto R, Formichi B et al.: Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 864-871.
9. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ et al.: Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPE-ROR. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 700-706.
10. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR et al.: Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 997-1005.
11. Lichodziejewska B, Goliszek S, Pruszczyk P: Ostra zatorowość płucna. [W:] Płońska-Gościniak E (red.): Standardy kardiologiczne 2015 okiem echokardiografisty. *Medical Tribune* 2015; 11-28.
12. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i postępowania w ostrej zatorowości płucnej w 2014 roku. *Kardiol Pol* 2014; 72(11): 997-1053.
13. Tomkowski W: Epidemiologia i czynniki ryzyka żylnych chorób zakrzepowo-zatorowej. [W:] Windyga J, Pasiński T, Torbicki A (red.): Zakrzepy i zatory. PZWL, Warszawa 2014; 21: 411-419.
14. Stein PD, Henry JW: Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995; 108: 978-981.
15. Heit JA III, Silverstein MD, Mohr DN et al.: Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population based case-control study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 809-815.