

NEOBVYKLÝ PRŮBĚH PLICNÍ EMBOLIE

Jan Mrózek, Sabina Křištofová, Martin Křístek, Petr Černý

II. interní oddělení – kardiovaskulární, Městská nemocnice, Ostrava

V článku je uvedena kazuistika pacientky s neobvyklým průběhem plicní embolie projevující se opakovanými synkopálními stavy s bradykardií. Při transezofageálním echokardiografickým vyšetřením byl nalezen nitrosrdeční embolus zaklíněný ve foramen ovale patens. Po zavedení kaválního filtru a při antikoagulační terapii se již synkopy neopakovaly a došlo ke zmenšení nitrosrdečního tromboembolického útvaru.

Klíčová slova: plicní embolie, synkopa, nitrosrdeční embolus.

AN UNUSUAL COURSE OF PULMONARY EMBOLISM

The authors report a case of a female patient with an unusual course of pulmonary embolism, presenting with recurrent syncopes with bradycardia. An intracardiac embolus impacted in the patents oval foramen was found on transoesophageal echocardiography examination. The syncopes resolved and the intracardiac thromboembolus decreased after the introduction of a caval filter and with anticoagulation treatment.

Key words: pulmonary embolism, syncope, intracardial embolus.

Interv Akut Kardiolog 2005;4:171–174

Úvod

Plicní embolie (dále PE) je velmi častým onemocněním s odhadovanou roční incidencí 0,5–2,0/1 000 obyvatel^(1, 2, 3). Tromboembolická nemoc je po akutním infarktu myokardu a cévní mozkové příhodě třetí nejčastější kardiovaskulární příčinou smrti⁽²⁾. Pro velkou variabilitu příznaků, které mohou imitovat jiné onemocnění (akutní koronární syndrom, exacerbaci chronické obstrukční plicní nemoci, pneumotorax, pleuropneumonii a mnohé další...) a absenci jednoduchého, rychle dostupného neinvazivního a levného testu je diagnóza plicní embolie často obtížná.

Incidence synkopy u plicní embolie není přesně známá, údaje se v jednotlivých souborech a registrech liší v širokém rozpětí od 2 po 44%^(1, 3, 4). Stejně i incidence PE jako příčiny synkopy není zcela jasná, PE je však spíše méně častou příčinou synkopy (dle našich literárních údajů je asi 8% synkop způsobeno plicní embolií⁽⁴⁾). Přítomnost synkopy při chybějící či neúplně vyjádřené symptomatologii plicní embolie může vést k diagnostickým rozpakům. Z těchto důvodů bývá někdy synkopa označována jako „zapomenutá známka“ plicní embolie^(5, 6).

Popis případu

Jednalo se o 45letou ženu léčenou pro hypertenzi, hyperlipidémii, po ablaci pravého prsu, po non-Q infarktech přední a spodní stěny s následnými perkutánními koronárními intervencemi na RIA a ACD. Nemocná byla přivezena na koronární jednotku pro jednodenní anamnézu recidivujících synkop, ve voze rychlé záchranné služby byla zachycena krátká spontánně se upravivší porucha vědomí, při které byla přítom-

ná junkční bradykardie 40/min (obrázek 1). Pacientka udávala 6 dní zhoršující se námahovou dušnost, negovala bolesti na hrudi.

Při vstupním vyšetření byla pacientka bez obtíží, fyzikální nálezy byly zcela normální – nemocná byla eunoická, bez cyanózy, nebyla zvýšená náplň krčních žil, akce srdeční pravdělá 80/min, TK – 110/70 mmHg, dýchání sklípkové čisté, ozvy srdeční ohraničené, bez šelestů, bez rozštěpu 2. ozvy, břicho klidné, hepar v oblouku, dolní končetiny bez otoků či známek flebitidy.

Na příjmovém EKG (obrázek 2) byl sinusový rytmus 80/min, osa semivertikální, normální převodní časy, Rs I, qR III, RS aVL, 0,5 mm deprese ST V4-6, ploše negat.vlna T III, aVF, V1-5. V laboratoři mírná elevace kreatininu – 118 µmol/l, AST – 3,88 µkat/l, ALT – 4,18 µkat/l, ALP 3,3 µkat/l, hyperglykémie 13,3 mmol/l a smíšená hyperlipidémie – cholesterol 5,34 mmol/l, TG 3,0 mmol/l. D-dimery byly pozitivní – > 1 µg/ml. Naopak kardiální markery byly v normě – CK – MB 0,43 µkat/l, stejně i další laboratorní parametry: krevní obraz, ionty, celková bílkovina, albumin, bilirubin, ssTSH, ABR + krevní plyny.

Jako příčinu stavu jsme diferenciatně diagnosticky zvažovali primární bradyarytmii, centrální etiologii, plicní embolii, event. akutní koronární syndrom. Komplexní péče o pacientku na koronární jednotce zahrnovala kontinuální monitoraci EKG, saturace O₂, neinvazivní měření TK, v úvodní medikaci byl podáván i. v. nefrakcionovaný heparin, isosorbit dinitrát (vzhledem k anamnestickému údaji dušnosti při susp. kardiální insuficienci), vzhledem k bradykardii v úvodu byly vysazeny betablokátory, pro zvažovanou arytmiickou etiologii

s event. nutností implantace kardiostimulátoru byla vysazena i antiagregační terapie.

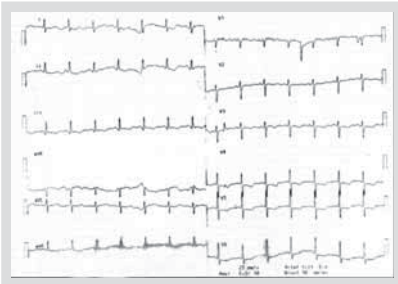
Provedená paraklinická vyšetření – rtg hrudníku, sonografie břicha, duplexní sonografie karotid a vertebrálních tepen – byla v normě, duplexní sonografie žil dolních končetin, vena cava inferior i renálních tepen bez průkazu žilní trombózy.

V dalších dnech docházelo u nemocné k recidivujícím krátkodobým synkopám s bezdeším, tyto spontánně odeznívaly do 30 vteřin. Během synkop byla vždy zachycena bradykardie 40/min (junkční i sinusová), nedocházelo k výraznějšímu poklesu saturace O₂ (SatO₂ nad 90%). Vzhledem ke krátkodobosti epizod se nezdařilo během nich změřit krevní tlak. V mezidobí byla pacientka bez jakýchkoli obtíží, s normální srdeční i dechovou frekvencí, normotenzní. Jelikož bradykardie samotná se nezdařila vysvětlovat opakované poruchy vědomí a bezdeší, bylo vysloveno podezření na centrální příčinu synkop. Provedeno CT mozku a na základě

Obrázek 1. Bradykardie zachycena ve voze RZP během synkopy



Obrázek 2. Vstupní EKG na koronární jednotce



doporučení neurologa i EEG. Vzhledem k negativním výsledkům obou vyšetření možnost epileptického záchvatu event. jiné centrální příčiny byla hodnocena jako nepravděpodobná.

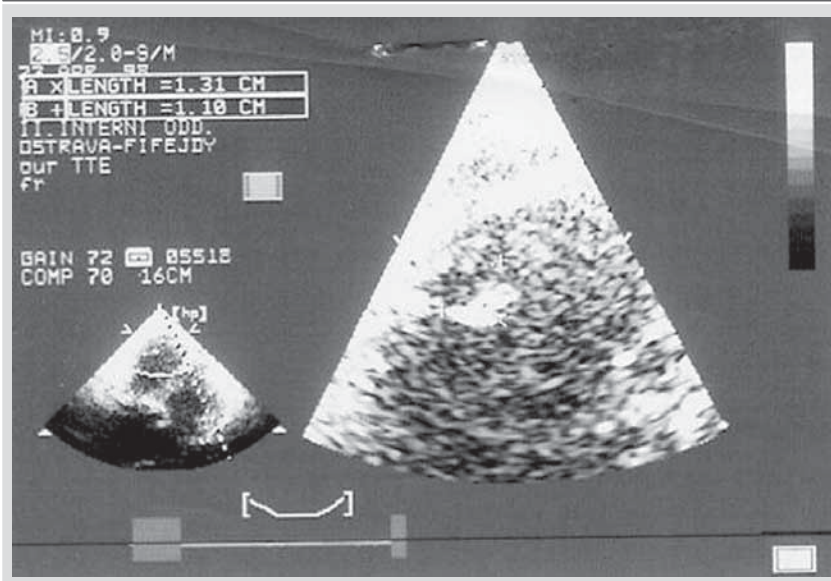
Při echokardiografickém vyšetření byla patrná dilatace pravostranných oddílů s paradoxním pohybem části mezikomorového septa, významná trikuspidální insuficience, středně významné pulmonální insuficience, známky plicní hypertenze dle křivky ve výtokovém traktu pravé komory (RVOT) a regurgitačním gradientu na trikuspidální chlopni.

Následně byla proto pacientka odeslána k vyšetření perfuzní scintigrafie plic – zde nález oboustranných četných a rozsáhlých defektů perfuze – vysoká pravděpodobnost plicní embolie. K ověření při ne zcela typické symptomatologii jsme indikovali pravostrannou katetrizaci, kde byla potvrzena významná prekapilární plicní hypertenze – PRA 11,5 mmHg, PRVs 71 mmHg, PAPm 51 mmHg, PCWP 15 mmHg. Následně byla provedena plicní angiografie, kde prokázány mnohočetné embolizace do větvi aa. pulmonales. Vzhledem k závažnosti klinického stavu, recidivujícím symptomům i přes účinnou antikoagulační léčbu heparinem, byl i přes nejasný zdroj embolizace současně implantován kavální filtr. Pacientka nebyla trombolyzována, pokračovali jsme v heparinizaci a postupné saturaci warfarinem k účinnému INR. U nemocné nedošlo již k recidivě poruchy vědomí, zlepšila se tolerance zátěže.

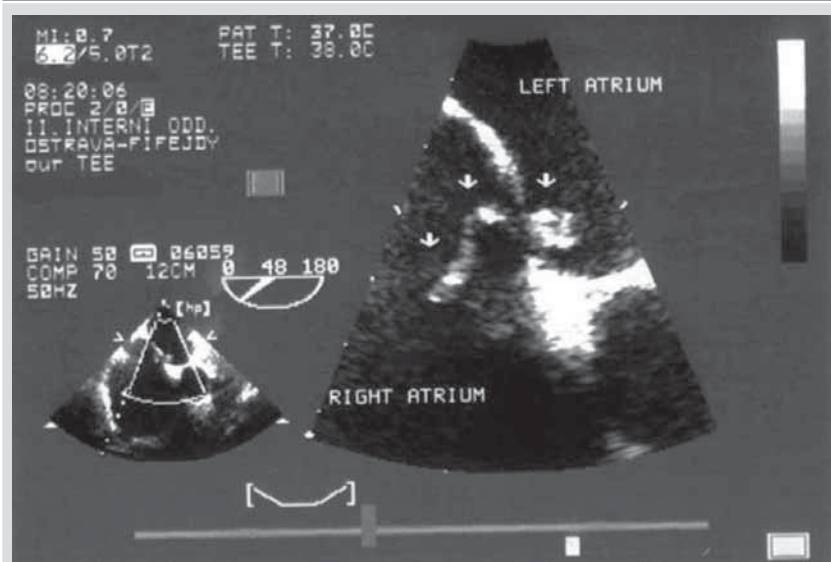
Při kontrolním echokardiografickém vyšetření regredovala mírně významnost trikuspidální regurgitace i velikosti pravostranných oddílů, nově však byl zjištěn drobný (4×5 mm) útvar nejasné povahy v oblasti levé síně (obrázek 3). Z tohoto důvodu byla provedeno jícnové echokardiografické vyšetření, zde patrný mobilní útvar v oblasti mezisíňového septa, vlající do obou srdečních síní (obrázky 4, 5). Vzhledem k diagnostickým rozpakům o etiologii útvaru (jako nejpravděpodobnější se jevil embolus prostupující skrze patentní foramen ovale z pravé síně do síně levé, nebylo však možno vyloučit ani embolizující myxom) jsme s odstupem 14 dnů provedli kontrolní TEE (obrázek 6). Nález výrazně regredoval – byl patrný jen drobný kulovitý útvar na levosíňové straně septa, což svědčilo proti myxomu. Pacientka byla propuštěna v celkovém dobrém stavu do další ambulantní péče, dále byla sledována kardiologem v místě bydliště.

Na našem pracovišti jsme provedli kontrolní ambulantní vyšetření po 4 letech: pacientka byla bez obtíží, NYHA I, EKG bez abnormit. Echokardiograficky byla patrná regrese velikosti pravostranných oddílů i významnosti trikuspidální insuficience, nadále trvaly známky plicní hypertenze (tabulka 1), sonografické vyšetření žil dolních končetin neprokázalo event. známky proběhlé flebotrombózy v minulosti,

Obrázek 3. Echokardiografický nález útvaru v levé síní, vycházejícího z mezisíňové přepážky při transtorakálním echokardiografickým vyšetření



Obrázek 4. Embolus procházející skrz perzistující foramen ovale z levé do pravé síně v transezofageálním zobrazení



Tabulka 1. Klinické a echokardiografické parametry popisované kazuistiky

	Nález při přijetí	Po 14 dnech	Po 4 letech
Dušnost	NYHA III	NYHA II–III	NYHA I
Srdeční frekvence	80	70	75
EKG SI QIII neg TIII	ano	ano	ne
Echo – rozměr PK	39 mm	38 mm	34 mm
Echo – Tri regurgitace	4. st	3–4 st.	1. st
Regurgit. gradient na Tri chlopni	60 mmHg	70 mmHg	Nedetekován
Tvar křivky v RVOT	3. typu	3. typu	2.–3. typu

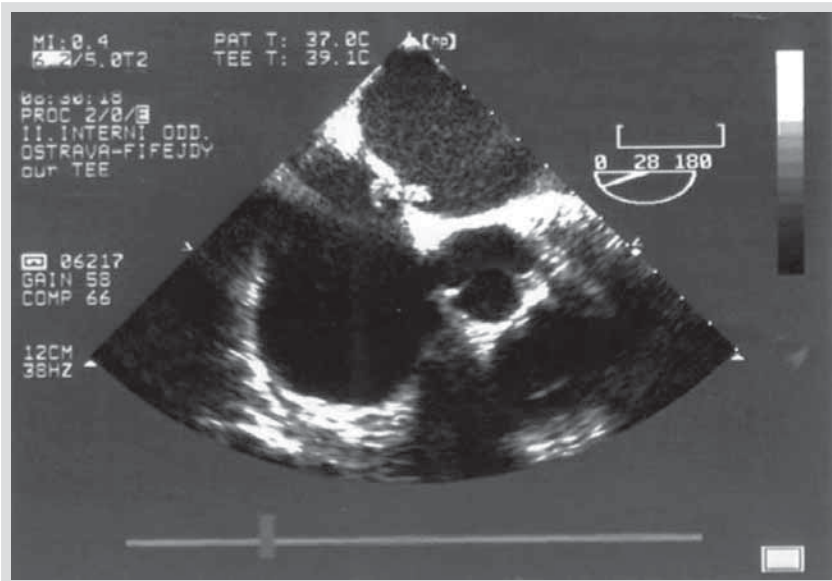
kontrolní scintigrafické vyšetření plic nebylo provedeno. Pacientka užívala 1,5 roku od příhody warfarin, nyní je dlouhodobě na antiagregační léčbě acetylsalicylovou kyselinou.

Diskuze

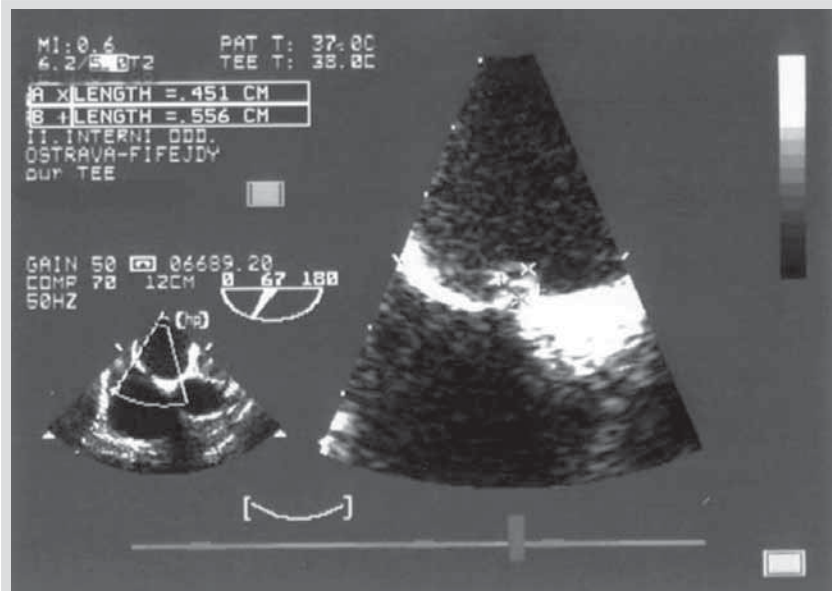
V diskuzi bychom chtěli rozebrat tři okolnosti popisovaného případu:

1. Synkopa: synkopa bývá příznakem plicní embolie asi u 14 % (2,2–44 % dle různých studií a registrů) pacientů^(1, 2, 3, 5). Vyskytuje se častěji u starších žen⁽⁶⁾, je častější u pacientů s masivní plicní embolií⁽⁷⁾, než u embolie malé či submasivní. Její výskyt je nepříznivým prognostickým znamením – 27 % mortalita u pacientů se synkopou proti 17 % celkové mortalitě pacientů

Obrázek 5. Embolus procházející skrz persistující foramen ovale z levé do pravé síně v transezofageálním zobrazení



Obrázek 6. Regrese embolu po 14 dnech – TEE vyšetření



s plicní embolií (registr ICOPER – International Cooperative Pulmonary Embolism Registry)⁽³⁾.

Zajímavé je, že pokles krevního tlaku při synkopě u plicní embolie bývá často pouze krátkodobý a u většiny pacientů bývá při vstupním vyšetření měřen normální krevní tlak^(3,5).

Na patogenezi synkopy u plicní embolie se mohou podílet 3 hlavní mechanismy – hemodynamický, metabolický a reflexní, které se mohou různě kombinovat⁽⁵⁾. Při hemodynamickém mechanismu jde o náhlý pokles srdečního výdeje a krevního tlaku při akutně vzniklé významné obstrukci části plicního řečiště, dále se může podílet ischemie myokardu pravé komory při její akutní dilataci a omezení průtoku subendokardiálními cévami, s následně možnými nasedajícími tachy- či bradyarytmiemi. Tento mechanismus bývá obvyklý při masivních emboliích a je spojený s vyšší mortalitou.

Z metabolických aspektů se na patogenezi synkopy mohou spolupodílet hypoxie a hypokapnie s alkalózou při hyperventilaci⁽⁵⁾.

Méně častý patogenetickou příčinou synkopy je reflexně vagově navozená hypotenze, kdy při podráždění mechanoreceptorů při dilataci a tlakovém přetížení pravé komory dochází vazodilataci a hypotenzi (obdoba Bezold Jarischova reflexu)⁽⁶⁾. Při tomto mechanismu bývá přítomna paradoxně bradykardie, méně často i SA či AV blok vyššího stupně^(6,9,10). Ojedinele chybí i ostatní klinické příznaky plicní embolie a synkopa bývá pak hodnocena jako vasovagální či primárně bradyarytmická, což může vést chybně k implantaci kardiostimulátoru. Reflexně navozená synkopa při PE bývá známkou subakutní masivní plicní embolizace a bývá spojena významnější plicní hypertenzí^(10,11). Takováto

synkopa nemusí být nutně spojena s vyšší mortalitou.

V klinickém obraze u naší pacientky byla přítomna několikadenní postupně se zhoršující ponáhlová dušnost a při paraklinických vyšetřeních byla zjištěna významná plicní hypertenze, což svědčí pro subakutní masivní plicní embolii. Vzhledem k tomu, že synkopy byly spojeny s bradykardií, domníváme se, že právě reflexní mechanismus byl příčinou recidivujících synkop v rámci plicní embolie u našeho případu.

Další možnou příčinou vzniku synkopy při plicní embolii může být paradoxní embolizace do oblastí center vědomí v mozkovém kmeni, takováto synkopa je však provázena jinými neurologickými příznaky a odpovídajícím nálezem při zobrazovacích metodách CNS. Tyto u naší pacientky nebyly přítomny, proto i při nálezu zaklíněného embolu ve foramen ovale nebyl indikován jeho chirurgický či katetrizační uzávěr.

2. Echokardiografický nález: obvyklé echokardiografické nálezy u plicní embolie zahrnují jednak známky dilatace a dysfunkce pravé komory s hypokinezou volné stěny a paradoxním pohybem mezikomorového septa, jednak dopplerometrické známky plicní hypertenze^(13,14,15). Nález trombu či embolu v pravostranných dutinách či v kmeni plicnice při echokardiografickém vyšetření bývá pozorován spíše vzácně, více při transezofageálním vyšetření; v kmeni plicnice bývá nalézán při masivní embolizaci⁽¹⁴⁾. Zobrazení embolu procházejícího přes persistující foramen ovale z pravé do levé síně je raritním nálezem. Příčina zaklínění embolu ve foramen ovale není zcela jasná, hlavní úlohu hrál jistě tlakový gradient mezi levou a pravou síní, význam mají i anatomické poměry v pravé síni, kdy krev z dolní duté žíly je směřována směrem k fossa ovalis. Zaklínění embolu s ucpáním foramen ovale se mohlo podílet na patogenezi synkop, znemožněním pravolevého zkratu a následným zvýšením tlakového přetížení v pravé komoře a pravé síni se vznikem reflexní synkopy. Vzhledem k malé velikosti embolu je nepravděpodobná možnost interference embolu s mitrální či trikuspidální chlopní se vznikem přechodné obstrukce chlopněho ústí (a následkem toho vzniklou synkopou).

3. Zdroj embolie: i přes maximální diagnostickou snahu nebyl zdroj embolie nalezen. Při klinickém vyšetření nebyla flebotrombóza zjevná. I přes opakované provedení duplexní sonografie žil dolních končetin, břicha a pánve nebyly ve zobrazených úsecích pánevních žil, vena cava inferior i renálních žil známky trombózy zjištěny, stejně i při angiografickém znázornění vena cava, renálních žil v rámci implantace kaválního filtru. Flebografií žil dolních končetin jsme pro její invazivitu neindikovali.

Dle dostupné literatury se žilní trombóza jako zdroj embolie daří zjistit jen asi 30–50 % případů^(1, 2). Při senzitivitě duplexního sonografického vyšetření, které se v detekci bér-cových trombóz uvádí mezi 80–90%⁽¹⁾, ve femoropopliteální oblasti se blíží k 98 %, bývá ve zbývajících případech přítomna trombóza v pánečních žilách, dolní duté žíle a jejích visce-rálních přítocích či méně často v povodí horní duté žíly. Vzhledem k tomu, že u naší pacient-ky po zavedení kaválního filtru do dolní duté žíly subrenálně se již synkopy neopakovaly, je pravděpodobné, že zdroj embolie byl v pá-nevních žilách (sonograficky hůře přehledné) nebo v drobných bér-cových žilách dolních končetin (kde je senzitivita sonografického vyšetření nižší).

Závěr

V článku byla rozebrána kazuistika plicní embolie, která se manifestovala recidivujícími synkopálními stavy s bradykardií. Tyto synko-py byly zprostředkovány reflexně, dráždění-m mechanoreceptorů při tlakovém a objemovém přetížení pravé komory při subakutní masivní

plícní embolii. Další zajímavostí naší kazuisti-ky byl nález embolu zaklíněného ve foramen ovale persistens při echokardiografickém vyšetření. Tento embolus obturoval foramen ovale a znemožňoval tak pravolevý zkrat, což mohlo zhoršovat přetížení v pravostranných srdečních oddílech.

Po 14 dnech antikoagulační léčby došlo k téměř kompletní lýze embolu. Zdroj plicní embolie nebyl nalezen, vzhledem ke klinické-mu úspěchu implantace kaválního filtru byla flebotrombóza s vysokou pravděpodobností přítomná distálně od něj – v pánevních či bér-cových žilách dolních končetin.

Literatura

1. Widimský J, Malý J. Doporučení diagnostiky a léčby plicní embolie. *Cor Vasa* 2001; 43(7): K158–K184.
2. Riedel M. Plicní embolie. v: Aschermann M. *Kardiologie*, Praha: Galén, 2004: 947–1029.
3. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386–1389.
4. Kautzner J, Doupal V. Synkopa: diagnostika a léčba. *Cor Vasa* 1999; 41(4): K84–K92.
5. Morpurgo M, Zonzin P. Syncope in acute pulmonary embolism; *Ital Heart J* 2004: 3–5.
6. Koutkia P, Wachtel TJ. Pulmonary embolism presenting as syncope: case report and review of the literature. *Heart Lung*. 1999; Sept–Oct 28(5): 342.
7. Bell WR, Simon TL, DeMets DL. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Med* 1977; 62(3): 355–360.
8. Pešek J, Hájek T. Manifestace Bezoldova-Jarischova reflexu během zátěžového testu. *Cor Vasa* 2005; 47(1): 14–17.
9. Davinder S, Jassal MD, Richard Lodge MB. A Diagnostic Dilemma of Syncope; *Heart Lung*. 1999; Sept–Oct 28(5): 342–347.
10. Simpson JR, Podolak R, Mangano CA, et al. Vagal syncope during recurrent pulmonary embolism. *JAMA* 1983; vol 249: 390–393.
11. Arthur W, Kaye G. The pathophysiology of common causes of syncope. *Postgraduate Med J*. 2000; 76: 750–753.
12. Franc P. Echokardiografie u akutní plicní embolie. *Cor Vasa* 2004; 46(3): 115–122.
13. Linhart A, Paleček T, Aschermann M. *Echokardiografie pro praxi*, Praha, Audioscan 2004: 97–103.
14. Meluzín J, Eisenberger M. Echokardiografické hodnocení funkce pravé komory. *Cor Vasa* 2003; 45(10): 492–500.
15. Widimský J. Stratifikace rizika akutní plicní embolie *Cor Vasa* 2004; 46(8): 379–383.