ZATOROWOŚĆ PŁUCNA W CIĄŻY – OPIS PRZYPADKU

PULMONARY EMBOLISM IN PREGNANCY – A CASE REPORT

Olga Adamczyk-Gruszka[1], Izabela Lewandowska-Andruszuk[2]

[1] Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Chirurgicznego z Pracownią Badań Naukowych, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek
Kierownik Pracowni: dr n. med. Urszula Grabowska

[2] Zakład Profilaktyki w Ginekologii i Położnictwie, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Tomasz Soszka, prof. UJK

STRESZCZENIE

Zwiększone ryzyko wystąpienia żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej u kobiet ciężarnych obliguje położników do wnikliwej obserwacji i wyłonienia grup ryzyka wystąpienia tego powikłania. Ważne, aby w porę wdrożyć odpowiednią profilaktykę lub leczenie, co pozwoli na pomyślne zakończenia ciąży zarówno dla matki, jak i płodu.
Opisano przypadek 38-letniej pacjentki, u której rozpoznano w 28 tygodniu ciąży zatorowość płucną. Ciężarna zasłabła z krótką utratą przytomności. Przed zasłabnięciem skarżyła się na zawroty głowy i uczucie duszności, a zatorowość płucną rozpoznano na podstawie całości obrazu klinicznego i badania echokardiograficznego serca.
Gazometria krwi tętniczej i rtg klatki piersiowej są najczęściej pierwszymi zalecanymi badaniami dodatkowymi. W diagnostyce zastosowanie znalazła technika spiralnej tomografii komputerowej. Nieinwazyjnym testem diagnostycznym jest perfuzyjna scyntygrafia wentylacyjna. Z testów diagnostycznych znaczenie ma angiografia płucna. Wszystkie te metody nie są dostępne w codziennej praktyce.

Słowa kluczowe: żylna choroba zatorowo-zakrzepowa, zatorowość płucna, ciąża, diagnostyka.

SUMMARY

Increased risk of venous thromboembolism in pregnant women to obstetricians obligates careful observation and identify groups at risk of this complication. It is important to timely implement the appropriate prevention or treatment, which will allow the successful termination of pregnancy for both mother and fetus.
The case of 38-year old patient who has been diagnosed at 28 weeks gestation pulmonary embolism. In this case fainted pregnant with a short loss of consciousness. Before fainting complained of dizziness and shortness of breath, and pulmonary embolism was diagnosed on the basis of clinical picture and echocardiography of the heart.
Arterial blood gases and chest X-rays are usually the first recommended additional research. The diagnosis was applied spiral CT technique. Non-invasive diagnostic test is the perfusion sc.

Key words: venous thromboembolism, pulmonary embolism, pregnancy, diagnostics.

WSTĘP

Ciąża stanowi jedyne w swoim rodzaju wyzwanie dla układu hemostazy kobiet. Od 20 do 1000% wzrastają stężenia czynników krzepnięcia VII, VIII, IX, X i XII, wielokrotnie zwiększają się stężenia białek antyfibrynolitycznych, o 40% obniża się stężenie przeciwkrzepliwego wolnego białka S [1]. W czasie ciąży zmiany w układzie żylnym dotyczą przede wszystkim zmian w zakresie ciśnienia żylnego, wpływu hormonów na funkcję układu żylnego, zmian w wydzielaniu czynników wazodylatacyjnych oraz objawów niewydolności żylnej [2].

Częstość występowania choroby zatorowo-zakrzepowej w ciąży ocenia się na 1/1000 kobiet [3], a najczęstszą jej postacią jest zapalenie żył głębokich kończyn dolnych i septyczne zapalenie żył miednicy mniejszej [4].

Zatorowość płucna rozwija się u 15–25% ciężarnych z nieleczoną zakrzepicą żył głębokich. W 15% przypadków zator tętnicy płucnej w ciąży kończy się niepomyślnie [5].

Opisano przypadek 38-letniej pacjentki, u której rozpoznano w 28 tygodniu ciąży zatorowość płucną.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka B.O, lat 38, C IV ± 27 tygodni ciąży, została skierowana na Oddział Patologii Ciąży z powodu dolegliwości bólowych podbrzusza.

Wywiad: rodziła dwa razy siłami natury (ostatni poród w 1991 roku). W 1988 roku była operowana z powodu ciąży pozamacicznej. Nie leczyła się na żadne choroby, nie przyjmowała na stałe leków.

W obecnej ciąży czuła się dobrze. Pod opieką ginekologa-położnika była od 25. tygodnia ciąży. Pali papierosy od ponad 5 lat, w ciąży do 6 papierosów dziennie.

Badanie przedmiotowe: pacjentka jest wydolna oddechowo-krążeniowo, RR 130/80 mmHg, HR 80 uderzeń na minutę, nie stwierdzono zmian żylakowatych.

Badanie położnicze: napięcie macicy prawidłowe, dno macicy 1–2 palce powyżej pępka; we wzierniku: w pochwie obfita wydzielina serowata; *per vaginam*: część pochwowa skrócona, rozwarcie 3 cm, przodują pośladki płodu, pęcherz płodowy zachowany. W badaniu tokograficznym nie stwierdzono czynności skurczowej mięśnia macicy. W badaniu ultrasonograficznym: pojedynczy żywy płód w położeniu podłużnym miednicowym, BPD, AC i FL odpowiada 27. tygodniowi ciąży, morfologia płodu prawidłowa, łożysko na ścianie tylnej i w dnie macicy -I° dojrzałości wg Grannuma, płyn owodniowy w normie.

Laboratoryjnie (21 czerwca 2005): HCT – 33,55%; Hgb – 11,2 g/dl; RBC – 3,36 × 10^6/µl; WBC 8,60 × 10^3/µl; PLT – 209 × 10^3/µl; CRP – 0,15 mg/ dl; badanie ogólne moczu: pH – 6,0; ciężar właściwy – 1,020, białko (-); cukier (-); urobilinogen w normie; ciała ketonowe – ślad; liczne nabłonki płaskie w polu widzenia; krwinki białe 4–6–8 w polu widzenia; bakterie (+).

Zalecono: dexaven 2 × 12 mg i.m.,wymaz z pochwy – badanie mikrobiologiczne. W trakcie pobytu leczona z powodu zapalenia grzybiczego pochwy.

Dnia 28 czerwca 2005 roku pacjentka zasłabła z krótką utratą przytomności. Przed zasłabnięciem skarżyła się na zawroty głowy i uczucie duszności. RR 120/60 mmHg, HR 100 uderzeń/minutę. Konsultacja internistyczna ujawniła głośny szmer w miejscu osłuchiwania zastawki aortalnej, promieniujący do tętnic szyjnych i okolicy międzyłopatkowej; nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy prawidłowy, symetryczny.

W EKG: rytm serca zatokowy, 100 uderzeń/minutę, normogram.

W badaniu ultrasonograficznym serca (ECHO serca): obraz może odpowiadać masywnemu przeciążeniu serca prawego jak w zatorowości płucnej; znacznie poszerzona prawa komora z cechami przeciążenia (paradoksalny ruch i spłaszczenie zarysu IVS, objaw McConela, podwyższone RVSP, sztywne ZGD); grubość i kurczliwość komory lewej (poza paradoksalnym ruchem IVS) w normie; morfologia zastawek prawidłowa; umiarkowana niedomykalność trójdzielna i łagodna niedomykalność zastawki tętnicy płucnej; ciągłość przegród wydaje się być zachowana, nieznacznie poszerzony pień tętnicy płucnej.

Laboratoryjnie: HCT – 32,4%; Hgb – 11,1 g/dl; RBC – 3,42 × 10^6/µl; WBC 10,60 × 10^3/µl; PLT – 156 × 10^3/µl;

Czas protrombinowy – 11,7s; INR – 0,98; aPTT – 27,8s; AT III (antytrombina III) – 92,85%; test etanolowy ujemny; D-dimery< 500 ng/ml.

Gazometria (kapilarna): pH – 7,467; pO_2 – 67,0 mmHg; pCO_2 – 24,9 mmHg; HCO_3 – 17,6 mmol/l; BE – 4,0 mmol/l.

Na podstawie całości obrazu klinicznego i badania ECHO serca rozpoznano zatorowość płucną. Wdrożono następujące leczenie: heparyna 6000 jednostek w bolusie, a następnie 1000/1g w ciągłym wlewie 24-godzinnym. Jednocześnie wprowadzono ścisły nadzór z kontrolą RR i HR co godzinę oraz ocenę parametrów układu krzepnięcia.

Konsultacja chirurga naczyniowego: badaniem fizykalnymi i usg naczyń żylnych nie stwierdzono zakrzepicy żylnej kończyn dolnych.

Mimo podawania heparyny w dawce 33 000 jednostek na dobę przez 7 dni nie uzyskano istotnego zwiększenia aPTT, który cały czas pozostawał w granicach normy: 24,5 s; 24,4 s; 29,1 s; 21,4 s; 24,6 s; 28,1 s; 24,8 s. INR: 0,88; 1,01; 1,24.

W badaniu rentgenowskim klatki piersiowej przeprowadzonym 4 lipca 2005 roku stwierdzono ogniska zagęszczeń miąższowych w polu środkowym i w obwodowej części płuca prawego, najpewniej z odczynem opłucnowym o obrębie obu szczelin międzypłatowych. Serce wydało się nieco większe. Stan pacjentki był dobry, nie zgłaszała żadnych dolegliwości.

Od 8 lipca 2005 roku rozpoczęto podawanie fraxiparyny w dawce 2 × 0,6 ml śródskórnie (s.c). ECHO serca (9 lipca 2005): prawidłowe wielkości jam serca lewego, graniczne wymiary prawej komory i prawego przedsionka. Zaobserwowano brak cech przeciążenia prawej komory obserwowanych 29 czerwca 2005 roku śladową niedomykalność zastawki tętnicy płucnej, poza tym zastawki morfologicznie i czynnościowo były prawidłowe. Nie uwidoczniono obec-

ności skrzeplin w obrębie jam serca i początkowych odcinkach dużych naczyń.

Laboratoryjnie: aPTT – 25,7 s; 26,8 s; 24,4 s; 25,6 s; 23,9 s; 25,8 s;

INR – 0,85; 0,94; 0,86; 0,98; 0,88; 0,82.

Stężeń białek S i C nie oznaczono z powodu braku odczynnika.

Pacjentkę wypisano 22 lipca 2005 roku do domu w stanie dobrym, w 31. tygodniu ciąży, z zaleceniami: fraxiparyna 2 × 0,6 ml s.c, kontrola aPTT i poziomu płytek krwi co tydzień.

Ciężarna zgłosiła się na oddział 9 sierpnia 2005 roku, w 34. tygodniu ciąży w celu kontroli stanu klinicznego.

Badanie przedmiotowe: bez odchyleń od normy; badanie położnicze: czynności skurczowej nie stwierdzono, *per vaginam*: część pochwowa skrócona, rozwarcie 4 cm, przoduje główka płodu, pęcherz płodowy zachowany.

Laboratoryjnie: HCT – 35,4%; Hgb – 11,5 g/dl; RBC – 3,76 × 10^6/µl; WBC 9,03 × 10^3/µl; PLT – 255 × 10^3/µl;

Czas protrombinowy – 9,8 s; INR – 0,82; aPTT – 23,0 s; AT III – 93,92%; test etanolowy ujemny; fibrynogen – 6,11 g/l.

ECHO serca (9 sierpnia 2005): wymiary jam serca w normie; grubsze ściany lewej komory, bez zaburzeń kurczliwości; EF w normie, mała niedomykalność zastawki pnia płucnego i trójdzielnej z łagodnie podwyższonym ciśnieniem w prawej komorze; śladowa niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Konsultacja chirurga naczyniowego: klinicznie i badaniem usg bez cech zakrzepicy żylnej kończyn dolnych.

Utrzymano leczenie fraxiparyną 2 × 0,6 ml s.c.

Pacjentkę wypisano do domu 12 sierpnia 2005 roku, z ciążą zachowaną i zaleceniem kontroli aPTT i płytek krwi co tydzień.

Pacjentka została ponownie przyjęta 12 września 2005 roku, w 40. tygodniu ciąży.

W badaniu przedmiotowym bez odchyleń od normy.

Laboratoryjnie: HCT – 32,2%; Hgb – 10,4 g/dl; RBC – 3,48 × 10^6/µl; WBC 5,6 × 10^3/µl; PLT – 209 × 10^3/µl;

Czas protrombinowy – 10,4 s; INR – 0,827; aPTT – 22,0 s; AT III – 80,01%; test etanolowy ujemny; fibrynogen – 4,13 g/l.

Usg naczyń żylnych i serca prawidłowe.

Po konsultacji z kardiologiem i chirurgiem naczyniowym nie znaleziono przeciwwskazań do porodu siłami natury.

Pacjentka urodziła córkę (2900g/50cm, 10 punktów Apgar, po stymulacji czynności skurczowej mięśnia macicy wlewem z oksytocyną.

Okres poporodowy i połogowy przeszedł bez powikłań. Dawkę fraxiparyny zredukowano do 0,6 ml s.c jeden raz na dobę.

Laboratoryjnie: HCT – 28,7%; Hgb – 9,2 g/dl; RBC – 3,11 × 10^6/µl; WBC 8,1 × 10^3/µl; PLT – 175 × 10^3/µl;

Czas protrombinowy – 10,5 s; INR – 0,88; aPTT – 23,6 s; test etanolowy ujemny; fibrynogen – 3,61 g/l.

Pacjentkę wypisano do domu 22 września 2005 roku w stanie ogólnym dobrym z dzieckiem w stanie dobrym z zaleceniami: fraxiparyna 1 × 0,6 ml s.c; hemofer 2 × 1 tabletka; dalsza kontrola w Poradni Chorób Naczyń.

OMÓWIENIE

W krajach rozwiniętych zator tętnicy płucnej jest najczęstszą przyczyną zgonu matek. Ryzyko zgonu z powodu zatorowości płucnej w USA i Europie wynosi 1,1–1,5 na 100 000 porodów [6, 7, 8].

Żylna choroba zatorowo-zakrzepowa może pojawić się na każdym etapie ciąży lub w połogu [1]. Wśród czynników ryzyka choroby zakrzepowej wymienia się: wrodzone zaburzenia krzepnięcia, takie jak niedobór antytrombiny III, mutacja czynnika V (Leiden) i protrombiny, niedobór białka S i C oraz obecność przeciwciał antyfosfolipidowych [9, 10]. Około 15–20 kobiet, których ciąża była powikłana epizodem zatorowo-zakrzepowym, ma wrodzony niedobór czynników krzepnięcia [11]. Do innych należą: otyłość znacznego stopnia, przebyty epizod choroby zatorowo-zakrzepowej, sztuczna zastawka serca, długie unieruchomienie, migotanie przedsionków [4].

W opisanym przypadku nie znaleziono u pacjentki żadnego z wymienionych czynników ryzyka, a zatorowość płucna była pierwszym w jej życiu epizodem choroby zatorowo-zakrzepowej. W badaniu fizykalnym i ultrasonograficznym nie znaleziono cech zakrzepicy żył głębokich, laboratoryjnie parametry układu krzepnięcia nie przekraczały ogólnie przyjętych norm. Należy przypuszczać, że powodem wystąpienia takiego stanu u pacjentki była ciąża fizjologicznie zwiększająca potencjał zakrzepowy.

Charakterystyczne objawy zakrzepicy żylnej pojawiają się zaledwie u 30% ciężarnych. Duszność, która może być symptomem zatorowości płucnej, nader często występuje u kobiet w ciąży bez potwierdzonej patologii – objaw subiektywny [12]. Z objawów podmiotowych najczęściej zwraca uwagę ból w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym (rzadziej zamostkowy), kaszel, krwioplucie i omdlenie. Wśród objawów przedmiotowych najbardziej charak-

terystyczna jest tachykardia (powyżej 100 na minutę) i tachypnoe (powyżej 20 na minutę). Często współistnieją również objawy zapalenia żył głębokich, gorączka (powyżej 38,5°C), sinica [13].

W przedstawionym przypadku ciężarna zasłabła z krótką utratą przytomności. Przed zasłabnięciem skarżyła się na zawroty głowy i uczucie duszności, a zatorowość płucną rozpoznano na podstawie całości obrazu klinicznego i badania echokardiograficznego serca.

W diagnostyce ostrej zatorowości płucnej zastosowanie znalazła technika spiralnej tomografii komputerowej. Nieinwazyjnym testem diagnostycznym jest perfuzyjna scyntygrafia wentylacyjna. Z testów diagnostycznych znaczenie ma angiografia płucna. Wszystkie te metody nie są dostępne w codziennej praktyce.

Gazometria krwi tętniczej i rtg klatki piersiowej są najczęściej pierwszymi zalecanymi badaniami dodatkowymi [5].

Problemem pozostaje wybór właściwej strategii leczenia.

Z powodu małej liczby danych na temat skuteczności i bezpiecznego leczenia przeciwzakrzepowego w ciąży, zalecenia co do stosowania leków przeciwkrzepliwych w tej grupie opierają się głównie na przeniesieniu danych uzyskanych w innych grupach pacjentów oraz opisanych przypadkach [14].

Lekami z wyboru w profilaktyce i leczeniu żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej u kobiet w ciąży są heparyny drobnocząsteczkowe lub heparyna niefrakcjonowana [4, 14].

Według uaktualnionych wytycznych z 2009 roku zaletą heparyn drobnocząsteczkowych w porównaniu z heparyną niefrakcjonowaną jest mniejsze ryzyko objawów niepożądanych i wygodne dawkowanie bez konieczności monitorowania efektu przeciwkrzepliwego [14]. Stosowanie doustnych antykoagulantów pociąga za sobą ryzyko wystąpienia u płodu zaburzeń, takich jak: chondrodysplazja, niedorozwój nosa i wady układu nerwowego [14].

Według Oleszczuka [4], w przypadku żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej postępowanie powinno polegać na podawaniu heparyny niefrakcjonowanej w bolusie dożylnym w ilości 5000–10 000 j.m, a następnie we wlewie ciągłym w dawce średnio 1000 j.m na godzinę. Postępowanie takie prowadzi się aż do uzyskania i utrzymania wydłużenia aPTT 1,5–2,5 raza. W przypadku zatorowości płucnej terapia dożylna trwa 7–10 dni.

Następnie wdraża się terapię podskórną, kontynuowaną co najmniej 3 miesiące lub przez 4–8 tygodni po porodzie.

W opisywanym przypadku prowadzono leczenie, a następnie profilaktykę w dawkach zalecanych, początkowo heparyną niefrakcjonowaną, a następnie heparyną drobnocząsteczkową – Clexane. Uzyskano normalizację stanu klinicznego pacjentki.

Mimo prowadzonego leczenia parametry układu krzepnięcia pozostawały w normie, nie uzyskano zalecanego wydłużenia aPTT przy dobrym samopoczuciu pacjentki i stopniowym wycofywaniu się klinicznych cech zatorowości płucnej.

Zwiększone ryzyko wystąpienia żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej u kobiet ciężarnych obliguje położników do wnikliwej obserwacji i wyłonienia grup ryzyka wystąpienia tego powikłania. Ważne, aby w porę wdrożyć odpowiednią profilaktykę lub leczenie, co pozwoli na pomyślne zakończenia ciąży zarówno dla matki, jak i płodu.

PIŚMIENNICTWO:

[1] Oszkinis G, Męczekalski B, Pukacki F i wsp. Żylna choroba zatorowo-zakrzepowa. W: Ciąża wysokiego ryzyka. Red. GH Bręborowicz. Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań 2010.

[2] Wells PS, Anderson DR, Bormanis J. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet 1997; 350: 1795–1798.

[3] Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Incidence and risk patterns of venosus thromboembolism in pregnancy and puerperium. Am J Obstet Gynecol 2008; 198 (2): 233.

[4] Oleszczuk J, Leszczyńska-Gorzelak B, Poniedziałek-Czajkowska E. Rekomendacje postępowania w najczęstszych powikłaniach ciąży i porodu. Wydawnictwo BiFolium, Lublin 2002.

[5] Bogołowska-Stieblich A, Marcinowska-Suchowierska E. Zakrzepica w ciąży. Postępy Nauk Medycznych 2010; 5: 375–381.

[6] James AH, Tapson VF, Goldhaber SZ. Thrombosis during pregnancy and postpartum period. Am J Obstet Gynecol 2005; 193: 216–219.

[7] The Confidental Enquiry into Materna and Child Health (CEMACH). Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003–2005: the seventh report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. CEMACH, London 2007.

[8] The National Institute for Clinical Excellence. Why mothers die 2000–2002 – report on confidential enquiries into mathernal deaths in the United

Kingdom. Royal College of Obstetricans and Gynaecologists Press, London 2003.
[9] Corosu R, Salome E. Inherited thrombofilia in pregnancy: a systematic review. Minerva Ginecol 2006; 58(1): 69–73.
[10] Grandone E, Favuzzi G, De Stefano V et al. Protein Z g–42a variant and the risk of pregnancy-related venosus thromboembolism in a cohort of Italian patients. Thromb Res 2009; 123(6):848–850.
[11] Mitić G, Povazan L, Lazić R et al. Deficiency of the natural anticoagulant proteins in women with pregnancy related venosus thromboembolism. Med Pregl Jan-Feb 2009; 62 (1–2): 53–62.
[12] Sobieszczyk S, Koagulopatie położnicze. W: Położnictwo i Ginekologia – Repetytorium. Red. GH Bręborowicz. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
[13] Smarż K. Zatorowość płucna. Postępy Nauk Medycznych 2007; 2–3: 74–79.
[14] Polskie wytyczne profilaktyki i leczenia żylnej choroby zatorowo-zakrzepowej. Aktualizacja 2009. Med Prakt 2009; 5(63): 51–58.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Olga Adamczyk-Gruszka
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK
25–317 Kielce, al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: kasia-kielce@poczta.fm
Tel. +48 605 233 038