

## Zatory pochodzenia sercowego

### *Cardiogenic embolism*

TOMASZ PASIERSKI, HANNA SZWED

*Z Kliniki Choroby Wieńcowej i Samodzielnej Pracowni Echokardiografii  
Instytutu Kardiologii w Warszawie*

**STRESZCZENIE:** Zatory pochodzenia sercowego i aortalnego są ważnym klinicznie źródłem udarów mózgowych. Najczęściej występują one u chorych z migotaniem przedsionków, a ich częstość w grupie nie leczonej przeciwzakrzepowo wynosi około 5% rocznie. Zator mózgowy stanowi też powikłanie świeżego zawału serca. W tym wypadku materiałem zatorowym jest powstająca w lewej komorze skrzepina. Zagrożenie zatorem mózgowym istnieje również u chorych z bakteryjnym zapaleniem wsierdza, szczególnie przed włączeniem leczenia antybiotykami. Oddzielną grupę zagrożenia zatorem mózgowym stanowią chorzy ze sztucznymi zastawkami serca, którzy z tego powodu przez całe życie powinni być leczeni przeciwzakrzepowo. Echokardiograficzne badanie przezprzełykowe wskazało na inne źródła zatoru mózgowego, takie jak zator paradoksalny, czy zator aortalno-tętniczy, ale ich znaczenie kliniczne wymaga dalszych obserwacji.

**SUMMARY:** *Cardiogenic and aortal embolias are a clinically important source of brain stroke. They occur most frequently in patients with atrial fibrillation, and their prevalence in the group not receiving antithrombotic treatment amounts to about 5 per cent yearly. Cerebral embolism is also a complication of a recent myocardial infarction. In the latter case the embolus consists of blood clots forming in the left ventricle of the heart. Two other groups at risk for cerebral embolism are, firstly, patients with bacterial endocarditis, especially prior to antibiotic treatment, and secondly, those with artificial heart valves who for this reason should have a maintenance antithrombotic treatment for life. Transoesophageal echocardiography has indicated other sources of cerebral embolia, such as paradoxical embolus or aorto-arterial embolus, but their clinical importance requires further study.*

---

**Słowa kluczowe:** zatory mózgu / EEG przezprzełykowe

**Key words:** cerebral embolism / transoesophageal echocardiography

---

Zatory pochodzenia sercowego są przyczyną 15-20% wszystkich niedokrwiennych udarów mózgowych (6). Stanowią one istotne powikłanie migotania przedsionków, świeżego zawału serca, sztucznych zastawek serca oraz bakteryjnego zapalenia wsierdza. Uwidocznienie źródła zatoru możliwe jest głównie dzięki badaniu echokardiograficznemu. W ostatnich czasach podkreśla się szczególną rolę echokardiograficznego badania przezprzełykowego w diagnostyce źródła zatoru mózgowego.

*Migotanie przedsionków jest najczęstszą chorobą serca predysponującą do zatoru i stwierdza się je u około 55% chorych z zatorowością mózgową (23). Ryzyko zatoru u chorych z migotaniem zwiększa się wraz z wiekiem wynosząc 1.5% w piątej dekadzie życia i 23.5% w ósmej dekadzie. Chorzy z migotaniem przedsionków stanowią 8.7% chorych przyjmowanych z pierwszym udarem do oddziałów neurologicznych, a u dodatkowo 2.5% migotanie przedsionków pojawia się w trakcie hospitalizacji. Zagrożenie zatorem*

Tablica 1. Częstość występowania zatorów mózgowych w różnych stanach chorobowych (u 100 pacjentów, rocznie).

Migotanie przedsionków	3-7
przebyty zator	10-20
bez innych czynników ryzyka	0,5
Zawał serca	2-5
+ skrzeplina	10
Tętniak pozawałowy	0,35
Kardiomiopatia rozstrzeniowa	3,5
Wada mitralna + rytm zatokowy	1-2
+ migotanie przedsionków	5-10
Mechaniczna proteza mitralna + AC	2-4
Mechaniczna proteza aortalna + AC	1-2
Zastawkowa proteza biologiczna	2-3
Wypadanie płątka mitralnego	0,02

AC - leczenie przeciwzakrzepowe

mózgowym jest największe u osób ze stenozą mitralną oraz z przebyłym już epizodem zatorowości w wywiadzie.

W 1994 roku opublikowano wyniki wieloosrodkowych randomizowanych badań oceniających skuteczność leczenia przeciwzakrzepowego w pierwotnej prewencji zatoru mózgowego u chorych z migotaniem przedsionków (3). W łącznym zestawieniu (metaanalizie), obejmującym 1236 chorych ryzyko powikłań zatorowych wynosiło w grupie otrzymującej placebo 4.5% rocznie i ulegało zmniejszeniu do 1.3% rocznie w grupie leczonej przeciwzakrzepowo kosztem zwiększenia powikłań krwotocznych o 0.3% rocznie. Leczenie przeciwzakrzepowe zmniejszało ryzyko zatoru w całej grupie o 68%, przy czym w większym stopniu u kobiet (o 84%) niż u mężczyzn (o 60%). Leczenie aspiryną zmniejszało ryzyko zatoru o 36%. Ryzyko zatoru w obejmującej 12% wszystkich chorych grupie z napadowym migotaniem przedsionków nie różniło się od ryzyka u chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków. Głównymi czynnikami ryzyka zatoru były: wiek, nadciśnienie tętnicze, przebyty udar oraz cukrzyca.

W niedawno opublikowanych wynikach badań SPAF II (22) porównywano leczenie przeciwzakrzepowe (INR 2.0-4.5) ze stosowaniem 325 mg aspiryny. Leczenie przeciwza-

krzepowe było skuteczniejsze niż aspiryna w zapobieganiu zatoru mózgowego u chorych z migotaniem przedsionków, ale nie stwierdzono istotnej różnicy w ilości wszystkich udarów z uwagi na zwiększenie ilości udarów krwotocznych w grupie leczonej przeciwzakrzepowo. Ryzyko zatoru mózgowego u chorych poniżej 75 roku życia, bez czynników ryzyka, leczonych aspiryną było niskie - 0.5% rocznie.

Leczenie przeciwzakrzepowe jest również korzystne jako prewencja wtórna zatoru u chorych z migotaniem przedsionków po przebyłym przemijającym niedokrwieniu mózgu lub niewielkim udarze mózgowym (11). Ryzyko nawrotu zatoru wynosi w grupie nie leczonej 12% rocznie, a w grupie leczonej przeciwzakrzepowo zmniejsza się do 4%.

Ważną przyczyną zatoru mózgowego są skrzepliny powstające w lewej komorze. Badanie echokardiograficzne pozwoliło na rozpoznanie skrzepliny w lewej komorze z wysoką czułością i specyficznością. Skrzeplinę w lewej komorze stwierdza się u 29-40% chorych ze świeżym zawałem serca ściany przedniej i u 0-3% chorych z zawałem ściany dolnej, lecz sam zator mózgowy występuje z dużo niższą częstością, u 1-5% chorych (24). Zestawienie badań wskazuje, że obecność skrzepliny w lewej komorze w przebiegu ostrego zawału serca zwiększała ryzyko zatoru tętniczego z 2

do około 10%. W oparciu o te obserwacje sugerowano leczenie przeciwzakrzepowe przez okres 3 miesięcy po dokonaniu się zawału serca u chorych z zawałem ściany przedniej, szczególnie gdy jest on rozległy lub powikłany niewydolnością serca (9).

Skrzeplina wyścielająca tętniak pozawałowy stanowi naturalną formę wypełniania jamy tętniaka, a ryzyko zatoru nie równoważy ryzyka leczenia przeciwzakrzepowego (7). Zatorowość tętnicza występuje również u chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową z częstością ocenianą w badaniu retrospektywnym na 3.5% rocznie (12). Bardzo rzadko obserwuje się skrzeplinę w lewej komorze u osób z chorobą nowotworową związaną z nadkrzepliwością (10).

Ryzyko powikłań zatorowych u chorych z wadą mitralną wiąże się z obecnością materiału zatorowego powstającego w lewym przedsionku. Skrzepliny w lewym przedsionku potwierdzono u 43% chorych ze stenozą mitralną i u 8% chorych z niedomykalnością mitralną. Wykrywa się je najlepiej za pomocą echokardiograficznego badania przezprzełykowego głównie dzięki uwidocznieniu uszka lewego przedsionka. Badanie to pozwala na uwidocznienie skrzeplin u 5 - 10% chorych z migotaniem przedsionków (16).

Badanie przezprzełykowe pozwala również na uwidocznienie w lewym przedsionku samistnie kontrastującej się tzw. echogennej krwi (18). U chorych z migotaniem przedsionków częstość krwi echogennej wynosi od 28 do 50%, a jej obecność jest istotnym czynnikiem ryzyka zwiększającym zarówno ryzyko zatoru tętniczego jak i ocenianą prospektywnie umieralność (16).

Od wielu lat dyskutowane jest powiązanie pomiędzy wypadaniem płotka zastawki mitralnej a epizodami niedokrwienia mózgu. Barnett i wsp. (4) stwierdzali wypadanie płotka mitralnego u 40% chorych poniżej 45 roku życia, u których wystąpiły objawy zatoru mózgowego. W naszym doświadczeniu wypadanie płotka mitralnego rozpoznano u 22% chorych z udarem mózgowym, z czego w

68% współwystępował przetrwały otwór owalny.

Zatory obwodowe są częstym powikłaniem zarówno bakteryjnego zapalenia wsierdza, jak i niebakteryjnego zakrzepowego zapalenia wsierdza. Skuteczne leczenie antybiotykami wiąże się z istotnym zmniejszeniem częstości epizodów zatorowych, jak i ich nawrotów. Istnieją dane wskazujące na zależność pomiędzy występowaniem zatoru w przebiegu BZW a ocenianą echokardiograficznie wielkością wegetacji bakteryjnej. W bakteryjnym zapaleniu wsierdza leczenie przeciwzakrzepowe nie tylko nie zmniejsza częstości zatorów, lecz może nawet ją nasilać, zwiększając równocześnie ryzyko ukrotocnienia zatoru niedokrwienego. Niebakteryjne zakrzepowe zapalenie wsierdza, które powstaje w wyniku odkładania się złogów włókniaka na zastawkach serca, co ma najczęściej miejsce u chorych z przewlekłymi chorobami wyniszczającymi, takimi jak choroba nowotworowa czy AIDS, charakteryzuje się częstym występowaniem zatorów i powinno być leczone doustnymi antykoagulantami.

Powikłania zatorowe obserwowane są również przy sztucznych zastawkach serca, a 80-90% spośród nich zlokalizowanych jest w centralnym układzie nerwowym (21). Częstość ich jest najwyższa w zastawkach dyskowych typu Bjork Shiley, pośrednia w zastawkach kulkowych (np. Starr Edwards), a najniższa w zastawkach dwupłatkowych (np. St Jude). Sztuczna zastawka mitralna wiąże się z wyższym ryzykiem zatoru niż zastawka aortalna. Przy prawidłowo prowadzonym leczeniu przeciwzakrzepowym częstość zatorów wynosi średnio 2.5% rocznie na zastawce mitralnej i średnio 2% rocznie na zastawce aortalnej. Przyjmuje się, że nieskuteczne leczenie zwiększa ryzyko zatoru 1,25-4-krotnie. Najważniejszymi czynnikami klinicznymi określającymi ryzyko zatoru są: poziom leczenia przeciwzakrzepowego, migotanie przedsionków, wielkość lewego przedsionka, wcześniejszy wywiad zatorowy oraz niewydolność lewej komory. Chorzy ze sztuczną zasta-

wką mechaniczną powinni przez całe życie otrzymywać leczenie przeciwzakrzepowe. Szczególny problem stanowi wystąpienie epizodu zatorowego w trakcie leczenia przeciwzakrzepowego. Chorzy ci charakteryzują się średnio 12% częstością nawrotu zatoru w ciągu pierwszych dwu tygodni. W tej sytuacji wg ustaleń ACCP należy odstawić leki przeciwzakrzepowe na co najmniej 3 dni i ponownie wprowadzić je do leczenia pod kontrolą tomografii komputerowej mózgu dla wykluczenia dużego ogniska krwotocznego. Zastawki biologiczne charakteryzują się istotnie mniejszą częstością powikłań zakrzepowo-zatorowych w porównaniu z zastawkami mechanicznymi. W biologicznych zastawkach aortalnych wystarczającym zabezpieczeniem jest aspiryna, a u chorych z biologiczną zastawką mitralną konieczność leczenia przeciwzakrzepowego wynika często ze współistnienia migotania przedsionków.

Zator obwodowy należy do często obserwowanych powikłań najczęstszego guza jam serca, jakim jest śluzak i występuje u około 40 - 50% chorych (14). Rzadziej występującym guzem, zlokalizowanym głównie na zastawkach serca, w przebiegu którego dochodzi również do zatorów mózgowych, jest fibroelastoma (13). Podstawą rozpoznania guzów serca jest badanie echokardiograficzne.

Przy istniejącym połączeniu pomiędzy prawymi i lewymi jamami serca może dochodzić do zatoru mózgowego materiałem pochodzącym z krążenia żylnego, tzw. zatoru paradoksalnego. Połączenie stanowią najczęściej otwór w przegrodzie międzyprzedsionkowej i przetrwały otwór owalny. Istnieje duża rozbieżność na temat częstości stwierdzania w badaniu echokardiograficznym przetrwałego otworu owalnego u osób bez udaru mózgowego. Podawane dane obejmują od 4 do 23% (15). U chorych z udarem mózgowym przetrwały otwór owalny występuje z częstością 15-43%, a szczególnie często u osób z udarem mózgowym poniżej 40 roku życia (15). Mechanizmy wyjaśniające powiązanie prze-

trwałego otworu owalnego z zaturem mózgowym nie zostały do końca wyjaśnione, a mechanizm zatoru paradoksalnego podważany jest przez wielu autorów głównie z uwagi na rozbieżności odnośnie częstości występowania materiału zatorowego w układzie żylnym. Istnieją jednak doniesienia, że zamknięcie przetrwałego otworu owalnego u chorych z przypuszczalnym paradoksalnym zaturem mózgowym istotnie zmniejsza częstość nawrotów w porównaniu z leczeniem przeciwzakrzepowym (5).

Inną anomalią przegrody międzyprzedsionkowej mającą powiązanie z udarem mózgowym jest jej tętniak. *Tętniak przegrody międzyprzedsionkowej* będący uwypukleniem przegrody wtórnej o co najmniej 1 cm występuje u 11-20% chorych z udarem mózgowym w porównaniu z 2-4% chorych bez zatoru (19, 20). Prawdopodobnym wytłumaczeniem zatoru w przebiegu tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej jest współistnienie przetrwałego otworu owalnego, które stwierdzano w 50-90% lub powstawanie w obrębie tętniaka skrzepliny stanowiącej potencjalny materiał zatorowy.

Rola materiału zatorowego pochodzącego z aorty w zatorach tętnicznych nie została wystarczająco określona. Owrzodziałe blaszki miażdżycowe stwierdzano w materiale sekcyjnym u 26% chorych z udarem mózgu w porównaniu z 5% chorych z nienaczyniowymi schorzeniami neurologicznymi (1). U chorych z przypuszczalnym zaturem mózgowym częstość ta wzrastała do 61%. W niedawno opublikowanych badaniach prospektywnych (2) stwierdzane w czasie echokardiografii przezprzetykowej blaszki miażdżycowe w aorcie o grubości powyżej 4 mm zwiększały ryzyko zatoru w obserwacji prospektywnej sześciokrotnie.

Zatory tętniczne będące częstą przyczyną udarów mózgowych obserwuje się w wielu chorobach serca. Określenie ryzyka zatoru mózgowego towarzyszącego danej jednostce chorobowej pozwala na podjęcie właściwej decyzji odnośnie leczenia przeciwzakrze-

powego lub przeciwpyłkowego stanowiących główną formę profilaktyki.

## PIŚMIENNICTWO

- Amarenco P., Duyckaerts C., Tzourio C., Henin D., Bousser M.G., Hauw J.J.: The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *N. Engl. J. Med.* 1992, 326, 221-225.
- Amarenco P., Cohen A., Tzourio C., Bertrand B., Hommel M., Besson G., Chauvel C., Touboul P.J., Bousser M.G.: Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 1994, 331, 1474-1479.
- Atrial Fibrillation Investigators: Risk Factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled-data from five randomized controlled trials. *Arch. Int. Med.* 1994, 154, 1449-1457.
- Barnett H.J.M., Boughner D.R., Taylor D.W., Cooper P.E., Kostuk W.J., Nichol P.M.: Further evidence relating mitral-valve prolapse to cerebral ischemic events. *N. Engl. J. Med.* 1980, 302, 139-144.
- Bridges N.D., Hellebrand W., Latson L., Fillano J., Newburger J.W., Lock J.E.: Transcatheter closure of patent foramen ovale after presumed paradoxical embolism. *Circulation* 1992, 86, 1902-1908.
- Cerebral Embolism Task Force. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch. Neurol.* 1989, 46, 727-743.
- Chesebro J.H., Vliestra R.F., Fuster V.: Systemic embolism in chronic leftventricular aneurysm: incidence and the role of chronic anticoagulation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985, 6, 534-548.
- Chesebro J.H., Fuster V.: Valvular heart disease and prosthetic heart valves. W: Fuster V., Verstraete M.: *Thrombosis in cardiovascular disorders.* W. B. Saunders Company, Filadelfia 1992, 191-214.
- Cairns J.A., Hirsh J., Lewis H.D., Resnekov L., Theroux P.: Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest* 1992, 102, 456S-478S.
- DeGroat T.S., Parameswaran R., Popper P.M., Kotler M.N.: Left ventricular thrombi in association with normal left ventricular wall motion in patients with malignancy. *Am. J. Cardiol.* 1985, 56, 827-828.
- European Atrial Fibrillation Trial Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993, 342, 1255-1262.
- Falk R.H., Foster E., Coats M.H.: Ventricular thrombi and thromboembolism in dilated cardiomyopathy: A prospective follow-up study. *Am. Heart J.* 1992, 123, 136-142.
- Gorton M.E., Soltanzadeh H.: Mitral valve fibroelastoma. *Am. Thorac. Surg.* 1989, 47, 605-607.
- Hall R.J., Cooley D.A., McAllister H.A., Frazier O.H.: Neoplastic heart disease. W: Schlant R., Alexander R.W., O'Rourke R.A., Roberts R., Sonnenblick E.H.: *The heart.* McGraw Hill, New York 1994, 2007-2029.
- Lechat P., Giggiari M., Lascault G. i wsp.: Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N. Engl. J. Med.* 1988, 318, 1148-1152.
- Leung D.Y.C., Black I.W., Cranney G.B., Hopkins A.P., Walsh W.W.: Prognostic implication of left atrial spontaneous echo contrast in nonvalvular atrial fibrillation. *JACC* 1994, 24, 755-762.
- Lopez J.A., Fishbein M.C., Siegel R.J.: Echocardiographic features of nonbacterial thrombotic endocarditis. *Am. J. Card.* 1987, 59, 478-480.
- Michalek P., Rydlewska-Sadowska W., Konka M.: Przepłykowa echokardiografia w rozpoznawaniu skrzepin i chogennej krwi w lewym przedsionku u pacjentów z wadą mitralną. *Kardiologia* 1994, 40, 281-283.
- Pearson A.C., Labovitz A.J., Tatineni S., Gomez C.R.: Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991, 17, 66-72.
- Schneider B., Hanrath P., Vogel P., Meinertz T.: Improved morphological characterization of atrial septal aneurysm by transesophageal echocardiography: relation to cerebrovascular events. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990, 16, 1000-1009.
- Stein P.D., Alpert J.S., Copeland J., Dalen J.E., Goldman S., Turpie A.G.G.: Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves. *Chest* 1992, Suppl., 445S-455S.
- Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study.* *Lancet* 1994, 343, 687-691.
- Wolf P.A., Dawber T.R., Thomas E. Jr, Kannel W.B.: Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham Study. *Neurology* 1978, 28, 973-977.
- Vaitkus P.T., Barnathan E.S.: Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: A meta-analysis. *J. Am. Coll. Card.* 1993, 22, 1004-1009.

*Adres: Dr Tomasz Pasierski, Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii,  
ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa*