

Zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego u chorego poddanego zabiegowi EVAR z powodu objawowego tętniaka aorty brzusznej i tętnic biodrowych

Elżbieta Dobrowolska¹, Marek Kazibudzki², Robert Musiał¹, Mariusz Trystuła²

¹Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Medycznej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie, Polska

²Oddział Chirurgii Naczyń z Pododdziałem Zabiegów Endowaskularnych, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Krakowie, Polska

Szanowna Redakcjo,
w pracy przedstawiono przypadek gwałtownie postępującego zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (*disseminated intravascular coagulation* – DIC) po implantacji stentgraftu rozwidłonego u chorego z objawowym dużym tętniakiem aorty brzusznej i tętnic biodrowych.

Chory, lat 71, został przyjęty na oddział chirurgii naczyniowej w godzinach dyżuru z rozpoznaniem w badaniu tomografii komputerowej objawowym tętniakiem aorty brzusznej i tętnic biodrowych o średnicy 77 mm. Pacjent był obciążony chorobą niedokrwinną serca (stan po zawale mięśnia serca z uniesieniem odcinka ST dwa miesiące przed przyjęciem), przewlekłą chorobą nerek, miażdżycą uogólnioną, hiperlipidemią. Podczas przyjęcia był w stanie ogólnym dość dobrym, wydolny krążeniowo i oddechowo, z miernie nasilonymi dolegliwościami bólowymi ze strony jamy brzusznej. Z powodu wysokiego ciśnienia tętniczego zastosowano dożylny wlew leków wazodylatacyjnych, uzyskując ustąpienie dolegliwości bólowych.

Ze względu na brak możliwości odstawienia terapii przeciwplatekowej pacjent został zakwalifikowany w trybie pilnym do EVAR (*endovascular aneurysm repair*), klasy IV wg skali *American Society of Anesthesiologists* (ASA), i do znieczulenia miejscowego. W trakcie zabiegu monitorowano parametry życiowe (pomiar ciśnienia tętniczego metodą pośrednią, SaO₂, EKG). Zacewnikowano pęcherz moczowy i prowadzono godzinowe

monitorowanie diurezy. Zastosowano tlenoterapię bierną przez maskę. Przed rozpoczęciem zabiegu podano dożylnie 1 g paracetamolu (w ramach analgezji z wyprzedzeniem) oraz cefazolinę (zgodnie z zasadami lokalnej profilaktyki zakażeń w szpitalu). Miejsca nakłuć pachwin znieczulono roztworem zawierającym mieszaninę 2% lidokainy i 0,5% bupiwakainy, nie przekraczając dawki maksymalnej. Wszystkie wkłucia wykonano pod kontrolą ultrasonografu. Trudna konfiguracja tętniaka wiązała się z wydłużonym czasem trwania zabiegu. W pierwszym etapie zabiegu zaimplantowano moduł rozwidlony stentgraftu (*main body*) oraz stent kryty do lewej tętnicy nerkowej. W następnych etapach osadzono odnogi graftu. Podczas końcowej angiografii potwierdzono szczelność stentgraftu oraz brak cech wynaczynienia lub przecieku. Uwagę operatora zwrócił brak przepływu w lewej tętnicy nerkowej oraz znaczne osłabienie przepływu w naczyniach nerki prawej. Na tej podstawie uznano, że prawdopodobną przyczyną jest wykrzepianie wewnątrznaczyniowe. Podano do obu tętnic nerkowych Actylise (po 2,5 mg), nie uzyskując przepływu przez ich światło. W trakcie zabiegu zaobserwowano narastającą anemizację chorego wymagającą przetoczenia 5 jednostek koncentratu krwinek czerwonych (KKCz) i 4 jednostek świeżo mrożonego osocza (*fresh frozen plasma* – FFP). W odpowiedzi na cechy rozwijającego się wstrząsu hipowolemicznego podjęto decyzję o konwersji do

Anestezjologia Intensywna Terapia
2020; 52, 5: 350–353

ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr Elżbieta Dobrowolska, Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Medycznej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków, Polska, e-mail: eliz12@wp.pl

TABELA 1. Zestawienie wyników laboratoryjnych

| Parameter | Pomiar 1 (blok operacyjny) | Pomiar 2 (OIT) | Pomiar 3 (OIT) | Pomiar 4 (OIT) | Pomiar 5 (OIT) | Pomiar 6 (OIT) | Pomiar 7 (OIT) | Pomiar 8 (OIT) | Pomiar 9 (OIT) |
|---|-------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| pH | 7,325 | 7,265 | 7,158 | 7,006 | 7,003 | 6,958 | 6,958 | 7,021 | 6,773 |
| PO ₂ (mm Hg) | 94,5 | 209 | 224 | 226 | 171 | 190 | 147 | 86,7 | 127 |
| PCO ₂ (mm Hg) | 56,9 | 31,8 | 43,1 | 40,1 | 33,2 | 37,6 | 35,4 | 36,7 | 29,2 |
| HCO ₃ ⁻ (mmol L ⁻¹) | 28,9 | 14,0 | 14,7 | 9,5 | 7,9 | 8,0 | 7,5 | 9,0 | 4,0 |
| BE (mmol L ⁻¹) | -2,8 | -11,6 | -12,3 | -20,1 | -21,9 | -22,6 | -22,3 | -19,9 | -27,1 |
| Luka anionowa (mmol L ⁻¹) | - | 17,8 | 16,2 | 29,1 | 29,4 | 25,8 | 29,4 | 32,7 | 37,8 |
| Mleczany (mmol L ⁻¹) | 9,6 | 6,5 | 6,8 | 8,1 | 17,0 | 15,0 | 16,0 | 12,9 | 24,0 |
| Glukoza (mmol L ⁻¹) | 6,6 | 9,9 | 10,6 | 6,5 | 6,5 | 6,7 | 7,0 | 6,5 | 7,1 |
| Na ⁺ (mmol L ⁻¹) | 152 | 142 | 137 | 146 | 146 | 144 | 145 | 148 | 149 |
| K ⁺ (mmol L ⁻¹) | 4,4 | 4,0 | 4,0 | 3,6 | 4,0 | 4,0 | 4,1 | 4,5 | 5,7 |
| Ca ²⁺ (mmol L ⁻¹) | 1,51 | 1,11 | 1,09 | 0,92 | 0,9 | 0,63 | 0,52 | 0,51 | 0,57 |
| Hb (g dL ⁻¹) | 8,5 | 5,6 | 4,3 | 8,1 | 8,8 | 9,2 | 6,7 | 6,0 | 4,6 |
| PLT (G L ⁻¹) | - | 53 | 69 | - | - | - | 60 | - | - |
| APTT (s) | - | > 300 | 166,4 | - | - | - | 131 | - | - |
| PT (s) | - | 36,4 | 19 | - | - | - | 37 | - | - |
| AT (I %) | - | 43 | 69 | - | - | - | 58 | - | - |
| D-dimer (μg L ⁻¹) | - | 96600 | 172500 | - | - | - | 172791 | - | - |
| Fibrynogen (g L ⁻¹) | - | < 0,4 | 0,94 | - | - | - | 0,47 | - | - |
| ACT (s) | 386 | - | - | - | - | - | - | - | - |

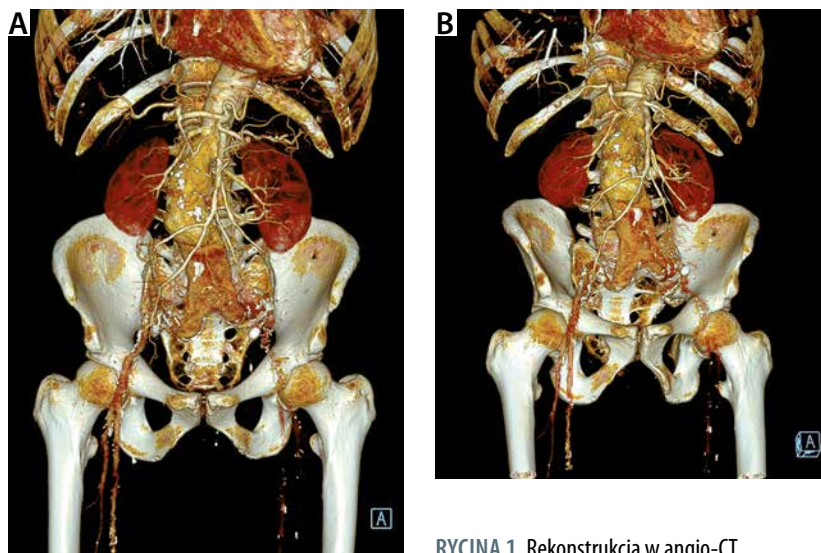
znieczulenia ogólnego. Zaintubowano tchawicę i rozpoczęto wentylację zastępczą płuc w trybie SIMV VC. Założono wkłucie centralne do żyły szyjnej wewnętrznej prawej pod kontrolą ultrasonograficzną, kaniulę do tętnicy promieniowej prawej i wdrożono inwazyjne monitorowanie hemodynamiczne. Stosowano bierne ogrzewanie chorego (infuzja ciepłych płynów, eliminacja utraty przez obłożenia chirurgiczne). Z uwagi na narastającą hipotensję rozpoczęto wlew noradrenaliny (w przepływie 0,6–1,2 mg h⁻¹), a następnie dołączono wlew adrenaliny (w przepływie 0,05–0,1 μg kg⁻¹ min⁻¹), uzyskując skurczowe ciśnienie tętnicze na poziomie ok. 90 mm Hg. W kontrolnym badaniu gazometrycznym wykonanym śródoperacyjnie obserwowano kwasicę metaboliczną (tabela 1). Podano dożylnie 8,4% roztwór wodorowęglanu sodu (łącznie 10 g), modyfikowano parametry wentylacji mechanicznej w celu optymalizacji dostawy tlenu do tkanek. Rozszerzono antybiotykoterapię empiryczną o metronidazol. Stwierdzono narastającą oligurię, a następnie anurię.

W ponownie wykonanym badaniu angiograficznym oraz ultrasonograficznym nie uwidoczniiono wynaczenia poza stentgraft. Po zakończeniu zabiegu (trwającego 5,5 godziny) pacjenta w stanie bardzo ciężkim przekazano na oddział intensywnej terapii (OIT) w celu dalszego leczenia.

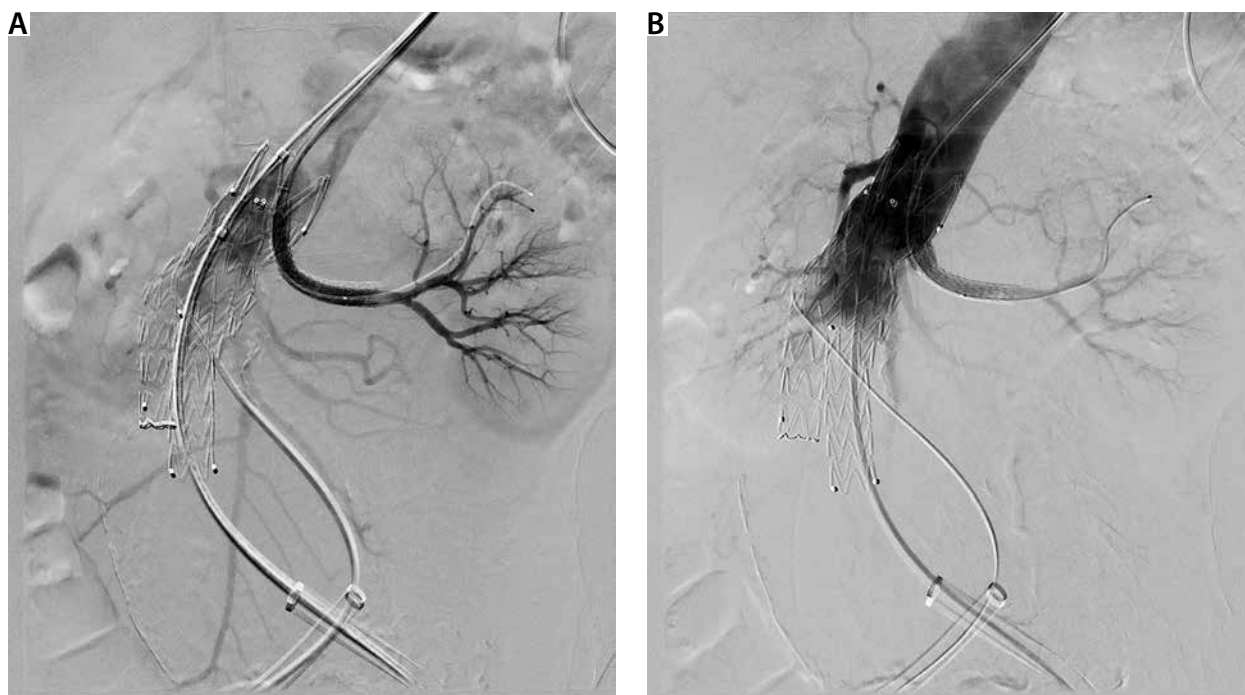
Podczas przyjęcia na OIT pacjent był w głębokim wstrząsie hipowolemicznym. Niewydolny układ krążenia

wymagał kontynuowania wlewu adrenaliny i noradrenaliny. Obok centralizacji układu krążenia zaobserwowano uporczywy priapizm. Kontynuowano przetaczanie preparatów krwiopochodnych adekwatnie do wyników badań laboratoryjnych, które wykonywano kontrolnie co 2–6 godzin (tabela 1).

Uzyskano normalizację poziomu hemoglobiny, obserwowano natomiast dalszy spadek liczby płytek krwi



RYCINA 1. Rekonstrukcja w angio-CT



RYCINA 2. Przepływ przez tętnice nerkowe po implantacji korony stentgraftu



RYCINA 3. Brak przepływu w obu tętnicach nerkowych po implantacji stentgraftu

i narastające zaburzenia w zakresie parametrów układu krzepnięcia. Pomimo stosowania ucisku, krwawienie z miejsc wkłuc utrzymywało się. Na podstawie obrazu klinicznego wysunięto podejrzenie gwałtownie postępującego zespołu DIC. Przetaczano kolejne jednostki FFP, krioprecypitatu i płytek krwi. Z uwagi na anurię, narastającą kwasicę metaboliczną i brak odpowiedzi na leczenie farmakologiczne rozpoczęto ciągłą hemodiali-

zę żyłno-żylną z użyciem cytrynianu (CVVHD CiCa). Uzupełniano narastający niedobór jonów wapnia. Pomimo intensywnego leczenia nie udało się uzyskać normalizacji układu krzepnięcia. Ze względu na towarzyszącą niestabilność hemodynamiczną zwiększono dawki leków wazopresyjnych. W 10. godzinie pooperacyjnej zaobserwowano powolną anemizację i narastanie obwodu brzucha. Pacjenta konsultowano chirurgicznie. W wykonanym przyłóżkowo badaniu USG jamy brzusznej stwierdzono osłabiony przepływ naczyniowy w prawej nerce oraz jego brak w lewej nerce, wykrzepniętą bańkę tętniaka i zachowany przepływ w odnogach stentgraftu. Chorego nie zakwalifikowano do leczenia zabiegowego. Bezskutecznie przetaczano kolejne jednostki FFP i KKCz. Pomimo agresywnej terapii stan chorego gwałtownie się pogarszał – obserwowano narastanie niewydolności wielonarządowej. Zgon nastąpił w 1. dobie pooperacyjnej, w obrazie pełnoobjawowej skazy osoczowo-płytkowej. Z uwagi na nieodwracalną przyczynę zachorowania nie podjęto resuscytacji krążeniowo-oddechowej.

Rozsiane wykrzepianie wewnątrz-naczyniowe cechuje się ogólnoustro-

jową aktywacją układu krzepnięcia prowadzącą do powstawania i odkładania się złągów fibryny w łożysku naczyniowym organów wewnętrznych, jego wykrzepianiu, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju zespołu niewydolności wielonarządowej (*multiple organ dysfunction syndrome* – MODS) [1, 2]. Zużycie czynników krzepnięcia i zmniejszenie liczby płytek krwi, będące manifestacją zespołu DIC, prowadzi do wystąpienia zagrażających życiu krwawień [3], co obserwowano w przedstawionym przypadku. Rokowanie w DIC jest zróżnicowane i zależy od stopnia nasilenia koagulopatii oraz wywołującej go przyczyny. Kluczowym elementem rozwoju wykrzepiania wewnątrz-naczyniowego jest zaburzenie równowagi pomiędzy procesami prokoagulacyjnymi a systemami inhibitorowymi i fibrynolizą. Z uwagi na ryzyko ograniczenia procesu fibrynolizy i wtórnej progresji zakrzepicy stosowanie leków antyfibrynolitycznych zwykle nie jest zalecane. Z tego powodu w omawianym przypadku odstąpiono od zastosowania wlewu heparyny niefrakcjonowanej. Rozpoznanie DIC opiera się na spełnieniu kryteriów zawartych w skalach zaaprobowanych przez *International Society on Thrombosis and Haemostasis*

TABELA 2. Punktowy algorytm rozpoznania ostrego rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego

A. Wykrycie choroby (podstawowej) sprzyjającej rozwojowi ostrego DIC:

- obecna choroba podstawowa – można zastosować poniższy algorytm punktowy,
- brak choroby podstawowej – nie można zastosować poniższego algorytmu.

B. Punktacja wyników badań laboratoryjnych:

| Badanie | Wynik | Punktacja |
|---|--------------------|-----------|
| liczba płytek krwi (G L ⁻¹) | > 100 | 0 |
| | > 50, ale ≤ 100 | 1 |
| | ≤ 50 | 2 |
| stężenie markerów degradacji fibrynogenu/fibriny (FDP, D-dimer) | w normie | 1 |
| | umiarkowany wzrost | 2 |
| | znaczny wzrost | 3 |
| przedłużony czas protrombinowy | 0 < 3 s | 0 |
| | 0 ≥ 3 s, ale < 6 s | 1 |
| | 0 ≥ 6 s | 2 |
| stężenie fibrynogenu (g L ⁻¹) | > 1,0 | 0 |
| | ≤ 1,0 | 1 |
| rozpoznanie ostrego DIC | | ≥ 5 |

DIC – FDP (fibrinogen/fibrin degradation products) – produkty degradacji fibrynogenu/fibriny

(ISTS). Najpopularniejszym i najbardziej przydatnym narzędziem stosowanym przez klinicystów jest punktowy algorytm rozpoznania ostrego DIC (tabela 2) [4].

W omawianym przypadku pacjent uzyskał w każdym z kontrolnych pomiarów 7 punktów. Pomimo agresywnego leczenia wartość punktowa nie uległa zmianie. Przedstawiona technika operacyjna (EVAR), poprzez wyłączenie dużej objętości krwi uwiecznionej w przestrzeni bańki tętniaka, zainicjowała proces wykrzepiania i równoczesnej fibrylizacji. Obserwowane krwawienie śródoperacyjne wynikało z narastających zaburzeń krzepnięcia (gwałtowny przyrost utraty krwi z miejsc wkłucia z towarzyszącym wyczerpaniem mechanizmów adaptacyjnych organizmu). Dodatkowo w obrębie bańki tętniaka rozwinął się proces zapalny [5, 6], który mógł odpowiadać za komponentę dystrybucyjną wstrząsu. Gwałtownie postępujący DIC jest w zasadzie procesem nieodwracalnym, niereagującym na agresywne leczenie i kończy się (jak w przedstawionym przypadku) niepowodzeniem terapeutycznym.

PODZIĘKOWANIA

1. Źródło finansowania: brak.
2. Konflikt interesów: brak.

PIŚMIENNICTWO

1. Costello RA, Nehring SM. Disseminated Intravascular Coagulation (DIC). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 (Accessed: 30.11.2019).
2. Vincent JL, De Backer D. Does disseminated intravascular coagulation lead to multiple organ failure? *Crit Care Clin* 2005; 21: 469-77. doi: 10.1016/j.ccc.2005.04.002.
3. Papageorgiou C, Jourdi G, Adjambri E, et al. Disseminated intravascular coagulation: an update on pathogenesis, diagnosis, and therapeutic strategies. *Clin Appl Thromb Hemost* 2018; 24: 8S-28S. doi: 10.1177/1076029618806424
4. Windyga J. Patofizjologia, rozpoznawanie i leczenie rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego. *Hematol* 2011; 2: 326-331.
5. Lee JH, Choi JH, Kim EJ. Volume of mural thrombus plays a role in the elevation of inflammatory markers after endovascular aortic repair. *J Cardiothorac Surg* 2018; 13: 27. doi: 10.1186/s13019-018-0712-y.
6. Kakisis JD, Moulakakis KG, Antonopoulos CN, et al. Volume of new-onset thrombus is associated with the development of postimplantation syndrome after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2014; 60: 1140-1145. doi: 10.1016/j.jvs.2014.05.041.