

# Udar mózgu u 23-letniego mężczyzny jako pierwsza manifestacja śluzaka lewego przedsionka

## Stroke in 23-year-old man as the first manifestation of left atrial myxoma

Justyna Niedziela<sup>1</sup>, Beata Wożakowska-Kapłon<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>I Klinika Kardiologii i Elektroterapii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach  
<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

### STRESZCZENIE

Śluzak jest najczęściej występującym nowotworem pierwotnym serca, który rośnie stosunkowo szybko i może powodować wystąpienie niewydolności serca, zaburzeń rytmu, incydentów zatorowych czy uogólnionej reakcji zapalnej. Rozpoznanie najczęściej dokonuje się dzięki echokardiografii. Leczeniem z wyboru jest chirurgiczne usunięcie guza. W pracy przedstawiono przypadek 23-letniego mężczyzny, u którego śluzak lewego przedsionka spowodował udar mózgu z lewostronnym niedowładem połowicznym.

*Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (2), 108–111*

**Słowa kluczowe:** śluzak lewego przedsionka, udar mózgu

### ABSTRACT

Atrial myxoma is the most common primary heart tumor. It grows fairly fast and can result with heart failure, arrhythmias, embolism or systemic inflammatory response. The diagnosis is being established during echocardiography examination. The treatment of choice is surgical removal of the tumor. In this paper was presented a case of a 23-year-old

man with left atrial myxoma which caused the stroke and left-sided hemiparesis.

*Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (2), 108–111*

**Key words:** left atrial myxoma, stroke

### WPROWADZENIE

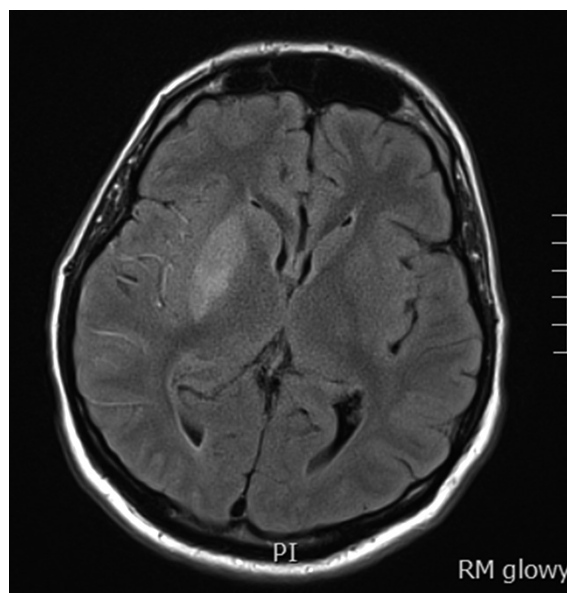
Częstość występowania śluzaka, najczęstszego nowotworu serca, wynosi 0,5 przypadku/mln osób/rok. Są to zwykle guzy łagodne, ale w niewielkim odsetku przypadków wykazują cechy złośliwości, dając przerzuty do aorty, mózgu i tętnic obwodowych [1]. Przez długi czas guzy te mogą nie powodować objawów klinicznych. Dokonanie rozpoznania ułatwia zazwyczaj pojawienie się niewydolności serca, zaburzeń rytmu, incydentów zatorowych i uogólnionej reakcji zapalnej. W pracy przedstawiono opis przypadku śluzaka lewego przedsionka u młodego mężczyzny, z pierwszą manifestacją guza pod postacią udaru mózgu.

### OPIS PRZYPADKU

Pacjent w wieku 23 lat z wywiadem choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa L-S, po urazie głowy w przeszłości, wcześniej niezgłaszający problemów zdrowotnych, został przyjęty na oddział neurologii z powodu postępującego od dnia poprzedzającego hospitalizację niedowładu kończyn lewych. W szczegółowym badaniu neurologicznym podczas przyjęcia stwierdzono asymetrię fałdów nosowo-wargowych, dyzartrię oraz obniżone napięcie, osłabioną siłę mięśniową i słabsze odruchy w zakresie lewej kończyny górnej i dolnej, a także dodatni objaw Babińskiego

Adres do korespondencji:  
lek. Justyna Niedziela  
I Klinika Kardiologii i Elektroterapii  
Wojewódzki Szpital Zespolony  
ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce  
e-mail: jnie@o2.pl

po lewej stronie. Na podstawie powyższych objawów rozpoznano niedowład połowiczy lewostronny. Tomografia komputerowa głowy nie wykazała krwawienia wewnątrzczaszkowego ani świeżych zmian niedokrwiennych. W badaniach biochemicznych stwierdzono niedokrwistość małego stopnia (stężenie hemoglobiny [Hb] 12,7 g/dl; odsetek hematokrytu [Ht] 39,7%; liczba erytrocytów [E] 4,65 mln/ml), leukocytozę ([L] 12 tys/ml), podwyższoną aktywność transaminaz wątrobowych (stężenie aminotransferazy asparaginianowej [AspAT, *aspartate aminotransferase*] 110 j./l i aminotransferazy alaninowej [AlAT, *alanine aminotransferase*] 45 j./l). Wynik badania moczu na obecność środków odurzających był ujemny. Wykonano badanie rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) głowy z kontrastem, w którym w obrębie jąder podkorowych po prawej stronie uwidoczniło zmianę niedokrwienną o cechach ostrego udaru, o wymiarach  $42 \times 17 \times 20$  mm, bez patologicznego wzmocnienia po podaniu środka kontrastowego (ryc. 1). W ultrasonografii dopplerowskiej tętnic szyjnych i kręgowych stwierdzono hipoplastyczną lewą tętnicę kręgową, bez innych nieprawidłowości w zakresie pozostałych tętnic szyjnych. Grubość kompleksu *intima-media* wynosiła 0,79 mm. Pacjenta po ocenie neurologicznej, w dniu przyjęcia do szpitala, skonsultowano kardiologicznie. W badaniu przedmiotowym kardiolog nie stwierdził objawów niewydolności serca ani zaburzeń rytmu, ciśnienie tętnicze wynosiło 130/80 mm Hg. W elektrokardiogramie (EKG) zanotowano rytm zatokowy około 60/min. Wykonane przyłóżkowe badanie echokardiograficzne uwidocznilo w lewym przedsionku około 60-milimetrowy guz o charakterze śluzaka, uwypuklający się w skurczu do lewej komory. Pacjent został natychmiast przeniesiony na oddział intensywnej terapii kardiologicznej (OITK). Tam stan chorego oceniono jako średnio ciężki; kontakt z pacjentem był ograniczony, utrzymywał się niedowład lewostronny. Zdecydowano o przeprowadzeniu zabiegu kardiologicznego w trybie pilnym. W krążeniu pozaustrojowym, hipotermii ogólnej  $32^{\circ}\text{C}$ , z zastosowaniem kardioplegii otwarto lewy przedsionek i usunięto guz (śluzaka) lewego przedsionka. W badaniu histopatologicznym rozpoznano: *cardiac myxoma (sessile villous variant)* z obecnością w obrębie guza ognisk martwicy krwotocznej i zakrzepicy, z ogniskową fragmentacją kosmkowych, powierzchniowych



**Rycina 1.** Obraz rezonans magnetyczny głowy z podaniem środka kontrastowego. Widoczny obszar ostrego udaru w obrębie jąder podkorowych po prawej stronie

części. W okresie pooperacyjnym u chorego obserwowano nadciśnienie tętnicze — 170/80..150/55..140/50 mm Hg, opanowane skojarzonym leczeniem przeciwnadciśnieniowym. W badaniach laboratoryjnych utrzymywały się niedokrwistość (Hb 10,9 g/dl; Ht 36%) i podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) (119,4; badanie kontrolne 36,4 mg/l). Obserwowano wzrost, a następnie ewolucję aktywności markerów martwicy mięśnia sercowego (maksymalne stężenia: kinazy kreatyninowej [CPK, *creatine phosphokinase*] — 966U/L, izoenzymu sercowego CPK [CK-MB, *creatine kinase MB subunit*] — 79 j./l, troponiny T wysokiej czułości [TnT hs] — 771 ng/l). Badane 3-krotnie posiewy krwi były ujemne.

W pooperacyjnym badaniu echokardiograficznym uwidoczniło nieposzerzone jamy serca, hipokinezę i paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej i ściany przedniej, łagodnie upośledzoną kurczliwość lewej komory (frakcja wyrzutowa lewej komory [LVEF, *left ventricular ejection fraction*] — 45%) oraz wypadanie niezmiennego przedniego płatką zastawki mitralnej ze śladową mitralną falą zwrotną. Nie stwierdzono przecieku przez przegrodę międzyprzedsionkową ani patologicznego płynu w osierdziu i jamach opłucnowych. W kontrolnym badaniu tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) głowy w strukturach głębokich prawej półkuli mózgu zobrazowano obszar udaru niedokrwiennego,

o wymiarach około 50 × 22 mm, z asymetryczną, węższą prawą komorą i pogrubiałą śluzówką w siołku tylnym po prawej stronie. Pacjent w stanie dość dobrym, wyrównany krążeniowo i oddechowo, bez zaburzeń rytmu i przewodzenia, z wygajającą się raną mostka i utrzymującym się masywnym niedowładem lewostronnym, został przeniesiony w celu dalszego leczenia na oddział rehabilitacji neurologicznej. W momencie wypisu z oddziału kardiologii pacjent otrzymywał acenokumarol (zalecony na 3 miesiące z docelowym międzynarodowym wskaźnikiem znormalizowanym [INR, *international normalized ratio*] 2,5–3), czasowo enoksaparynę, bisoprolol, amlodipinę, doksazosynę, furosemid, spironolakton, suplementację potasu, inhibitor pompy protonowej, winpocetynę i doraźnie niesteroidowy lek przeciwbólowy. Na oddziale rehabilitacji neurologicznej pacjent przebywał około 6 tygodni. W wyniku rehabilitacji uzyskano poprawę sprawności ogólnej chorego oraz poprawę w zakresie sprawności lewych kończyn. W ramach farmakoterapii zmodyfikowano leczenie hipotensyjne oraz kontynuowano leczenie doustnymi antykoagulantami. Po zakończeniu programu rehabilitacji neurologicznej pacjenta wypisano do domu. Mężczyzna pozostaje pod opieką poradni kardiologicznej i neurologicznej.

## OMÓWIENIE

Śluzaki są najczęstszymi nowotworami pierwotnymi serca (ok. 50% łagodnych nowotworów serca). Wywodzą się z nieodróżnionych komórek mezenchymalnych będących pozostałością życia płodowego, zlokalizowanych najliczniej w lewym przedsionku serca w okolicy przegrody międzyprzedsionkowej i dołu owalnego. Śluzaki są rozpoznawane w 3.–6. dekadzie życia, częściej u kobiet niż u mężczyzn (2:1), [2]. W około 10% przypadków mogą występować rodzinie, dziedziczą się autosomalnie dominująco i niekiedy mają tendencję do nawrotów po resekcji.

Zespół Carneya jest spowodowany mutacją na chromosomie 17 z rozrostem mikroguzkowym nadnerczy z towarzyszącymi mnogimi śluzakami skóry, serca, gruczołów piersiowych, plamistą pigmentacją skóry i czasami z innymi guzami endokrynnymi. Najczęściej śluzaki są uszypułowane i zlokalizowane w lewym przedsionku w okolicy dołu owalnego, rzadziej — w innych częściach serca: w prawym przed-

sionku, na powierzchni zastawek lub w komorach serca. Charakteryzują się dość szybkim wzrostem i mogą osiągać znaczne rozmiary (1–15 cm) oraz masę (8–180 g) [3]. Guzy makroskopowo bywają owalne lub polipowate, barwy białej, brązowej lub żółtawej, o gładkiej powierzchni. Często są pokryte drobnymi skrzeplinami; mogą też wykazywać samoistną fragmentację, co usposabia do powikłań zatorowych. Początkowy bezobjawowy lub skąpoobjawowy przebieg może utrudniać rozpoznanie. W przypadkach objawowych zwraca uwagę zróżnicowana symptomatologia: duszność lub kołatania serca, omdlenia, bóle w klatce piersiowej, objawy zatorowania obwodowego (30% przypadków), obwodowe niedokrwienie kończyn. Bardzo rzadko występują: zawał serca spowodowany zatorami do tętnic wieńcowych, zatory do krążenia płucnego, nagły zgon, zaburzenia rytmu i przewodzenia (częstoskurcze nadkomorowe i komorowe, bloki przedsionkowo-komorowe) [2]. Do neurologicznych powikłań zatorów należą: przejściowe incydenty niedokrwienne (TIA, *transient ischaemic attack*), napady padaczkowe, omdlenia oraz udary mózgu, móżdżku, pnia mózgu, rdzenia kręgowego i siatkówki. Dość często obecność śluzaka powoduje uogólnioną reakcję zapalną z gorączką, chudnięciem, podwyższeniem parametrów zapalnych, leukocytozą, niedokrwistością, zapaleniem stawów, bólami mięśni, zespołem Raynauda [2, 4, 5]. Oznaczanie stężenia interleukiny 6, która jest wytwarzana przez guz, wykorzystuje się w diagnostyce biochemicznej śluzaka oraz w ocenie radykalności leczenia, ponieważ po całkowitym usunięciu guza jej wartość w większości przypadków powraca do prawidłowej [5, 6]. U młodych osób dorosłych z rozpoznaniem udaru mózgu lub TIA obecność śluzaka stwierdza się częściej niż u starszych pacjentów z analogicznymi rozpoznaniem (odpowiednio 1/250 przypadków do 1/750 przypadków) [5].

Ustalenie rozpoznania śluzaka najczęściej jest możliwe podczas przezklatkowego badania echokardiograficznego (TTE, *transthoracic echocardiography*). Echogenność śluzaka jest zwykle niejednorodna; widoczne są obszary degeneracji i krwawień w postaci stref hipoechogennych. W różnicowaniu zmian w TTE należy brać pod uwagę skrzepliny, inne, rzadsze guzy w jamach serca i tłuszczakowaty przerost przegrody międzyprzedsionkowej. Skrzeplina jest echokardio-

graficznie jednorodna lub jej część środkowa, jako bardziej zorganizowana, wykazuje intensywniejsze odbicia. Tylko duże skrzepliny mogą mieć nieregularne przejaśnienia wynikające z rozmiękania [7]. Spośród innych badań obrazowych w diagnostyce śluzaka wykorzystuje się: echokardiografię przezprzełykową, CT, MRI serca, a ostateczne rozpoznanie ustala się na podstawie badania histopatologicznego tkanki guza. U młodych pacjentów z rozpoznaniem udaru mózgu lub TIA należy niezwłocznie wykonać przezklatkowe badanie echokardiograficzne, co pozwala na ustalenie przyczyny choroby w przypadku obecności śluzaka, jak miało to miejsce u opisywanego chorego. Wskazane jest również powtarzanie TTE po operacji śluzaka z powodu możliwej wznowy guza oraz badanie echokardiograficzne u członków rodziny chorego, ze względu na możliwość rodzinnego występowania choroby [2, 5]. Aby ocenić powikłania śluzaka i ustalić rozległość choroby, konieczne jest również przeprowadzenie badań obrazowych innych narządów.

Leczeniem z wyboru jest całkowite usunięcie śluzaka podczas operacji kardiochirurgicznej wykonanej w trybie pilnym, jeśli guz obliteruje ujście przedsionkowo-komorowe, jak w opisywanym przypadku. Także w innych sytuacjach nie powinno się odwlekać operacji ze względu na wysokie ryzyko zatorowości. Chirurgiczne usunięcie śluzaka w możliwie jak najszerszym zakresie uzupełnione o resekcję części mięśnia sercowego (najczęściej przegrody międzyprzedsionkowej z uzupełnieniem ubytku łąką własną z osierdzia, homograftem lub materiałem syntetycznym) oraz czasami z dokładną elektrokoagulacją okolicy przyczepu guza, obniża ryzyko wznowy. Obecnie poprawiło się rozpoznawanie małych, bezobjawowych śluzaków z powodu częstego wykonywania

badań. Śmiertelność okołoperacyjna usunięcia śluzaka lewego przedsionka wynosi 0–3% [6]. Po operacji większość objawów związanych z obecnością śluzaka ustępuje. Nawroty śluzaków sporadycznych są rzadkie (1–3%), najczęściej z powodu niecałkowitej resekcji guza, a ryzyko wznowy jest najwyższe po 3–4 latach po operacji [5]. Uszkodzenia innych narządów związane z zatorowością obwodową wymagają dodatkowego leczenia, na przykład neurologicznego, jak u opisywanego chorego z udarem mózgu, czy wszycia pomostu aortalno-wieńcowego w przypadku obecności zatoru w naczyniu wieńcowym [8].

## KONFLIKT INTERESÓW

Autorki nie zgłaszają konfliktu interesów.

## PIŚMIENNICTWO

1. Diflo T., Cantelmo N.L., Haudenschild C.C., Watkins M.T. Atrial myxoma with remote metastasis: case report and review of the literature. *Surgery* 1992; 111: 352–356.
2. Van Trigt P., Sabiston D. Tumors of the heart. W: Sabiston D., Spencer F. (red.). *Surgery of the chest*. Saunders, Philadelphia 1990: 1901–1919.
3. Sabatine M.S., Colucci W.S., Schoen F.J. Pierwotne guzy serca. W: Braunwald E., Bonow R.O., Zipes P.D. i wsp. *Choroby serca*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007.
4. Pinede L., Duhaut P., Loire R. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases. *Med. (Balt.)* 2001; 80: 159–172.
5. O'Rourke F., Dean N., Mouradian M. Atrial myxoma as a cause of stroke: case report and discussion. *Can. Med. Assoc. J.* 2003; 10: 1049–1051.
6. Banyś A., Jegier B., Maciejewska M., Jaszewski R. Śluzak lewego przedsionka u 58-letniej chorej z omdleniami w wywiadzie — opis przypadku. *Anest. Ratow.* 2009; 3: 412–415.
7. Kolcz J., Fedak A., Dziedzic P., Pasowicz M. Śluzak lewego przedsionka. Opis przypadku. *Chor. Serca i Naczyń* 2006; 4: 229–231.
8. Konstanty-Katandyk J., Wierzbicki K., Bartuś K., Sadowski J. Zawał serca spowodowany materiałem zatorowym jako pierwsza manifestacja śluzaka lewego przedsionka. *Kardiol. Pol.* 2013; 4: 403–405.