

# Duży śluzak lewego przedsionka o przebiegu sugerującym początkowo zatorowość płucną

Big myxoma of the left atrium suggesting pulmonary embolism

Teresa Nowak<sup>1</sup>, Andrzej Stachurski<sup>2</sup>, Maciej Rachwalik<sup>2</sup>, Wojciech Kustrzycki<sup>2</sup>, Roman Szelemej<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Oddział Kardiologiczny, Specjalistyczny Szpital im. A. Sokołowskiego, Wałbrzych

<sup>2</sup>Klinika Chirurgii Serca, Akademia Medyczna, Wrocław

## Abstract

Cardiac myxomas are rare. They usually appear as a sporadic isolated mass in the left atrium of women with no other pathology. Our patient had symptoms which may suggest pulmonary embolism (PE)-TTE, D-dimers, ECG, laboratory findings seemed to confirm acute PE. Physical examination was unremarkable. Signs of pulmonary hypertension and shortened acceleration time also suggested PE. However, angio-CT excluded it. The patient was transferred to surgical department. During the operation the big myxoma filling the whole space of the left atrium and blocking the entrance to the left ventricle was found and easily removed.

**Key words:** myxoma of left atrium, pulmonary embolism, D-dimers

Kardiol Pol 2010; 68, 6: 695–696

## WSTĘP

Rozpoznanie ostrej zatorowości płucnej, częściowo zapewne z powodu zwiększonej świadomości i „czujności” lekarzy wielu specjalności oraz znacznie zwiększonych możliwości diagnostycznych, ustala się coraz częściej. Te ostatnie powodują, że przypadki są w pełni udokumentowane. Jak uczy poniżej przedstawiony przypadek, zdarzają się chorzy, u których pewne objawy zatorowości płucnej na pozór mają inną przyczynę niż zatorowość.

## OPIS PRZYPADKU

Kobieta w wieku 45 lat (B.D. nr historii choroby 12194/2009), ślusarz mechanik, przyjmująca od około 5 lat Rigevidon (monofazowy lek antykoncepcyjny zawierający estrogen i progestagen), podająca w wywiadzie jedynie przebyty około 5 lat temu epizod „choroby płuc”, zgłosiła się 19 kwietnia 2009 roku do Szpitala Rejonowego z powodu narastającej od 2 tygodni duszności (początkowo wysiłkowej, następnie również spoczynkowej), charczenia podczas oddychania i szybkiego bicia serca z niespecyficznymi bólami w klatce piersiowej. Dolegliwości zdecydowanie nasilały się w pozycji leżącej, w ostatnich dniach uniemożliwiając normalne funkcjonowa-

nie chorej. Kobietę przewieziono na Oddział Kardiologiczny. Kierując się objawami klinicznymi, podwyższonym stężeniem D-dimerów, zmianami elektrokardiograficznymi, na oddziale kierującym podejrzewano ostrą zatorowość płucną. Przy przyjęciu (20.04.2009 r.) zwracał uwagę ogólnie ciężki stan chorej — bladeść powłok skórnych, niepokój, przyspieszone oddychanie. Płuca osłuchowo były bez zmian, akcja serca przyspieszona, tony czyste, ciche. Ciśnienie tętnicze wynosiło 105/77 mm Hg, a tętno — 119/min. W badaniu elektrokardiograficznym zarejestrowano rytm zatokowy miarowy, niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa z obecnością załamek P *mitrale*, SIQIII, ujemny załamek T w V2–V4. W gazometrii krwi żyłnej stwierdzono obniżone stężenie PO<sub>2</sub> do 66,5 mm Hg (norma: 80,0–100,0) i PCO<sub>2</sub> do 30,5 mm Hg (35,0–45,0) przy prawidłowej saturacji SO<sub>2</sub> 92,5 mm Hg (75,0–99,0). W morfologii zwracała uwagę leukocytoza 16 000. Stężenie D-dimerów wynosiło 6,374 mcg/ml (n: 0,000–0,500), troponiny T 0,059 ng/ml (n: 0–0,03). Nie stwierdzono zaburzeń wskaźników krzepnięcia, w normie pozostawał też wskaźnik protrombinowy, czas kaolinowo-kefalinowy i wskaźnik INR. Chora nie zgłaszała konkretnych dolegliwości poza dusznością. W wykonanym przyłóżkowo na

## Adres do korespondencji:

lek. Teresa Nowak, Oddział Kardiologiczny, Specjalistyczny Szpital im. A. Sokołowskiego, ul. A. Sokołowskiego 4, 58–309 Wałbrzych,  
e-mail: teresa.nowak@zdrowie.walbrzych.pl

Praca wpłynęła: 21.09.2009 r. Zaakceptowana do druku: 18.11.2009 r.

sali R badaniu echokardiograficznym serca stwierdzono guz o wymiarach 50 × 62 mm wypełniający niemal cały powiększony lewy przedsionek, wpuklający się przy jego skurczu do lewej komory, uciskający na przedni płatek zastawki mitralnej, niepowodujący zawężenia drogi odpływu lewej komory, jednak wywołujący umiarkowaną/ciężką stenozę mitralną. Ponadto stwierdzono powiększone prawe jamy serca (prawa komora 40 mm, prawy przedsionek 37 mm) oraz istotną niedomykalność zastawek trójdzielnej i płucnej, ze skróceniem czasu akceleracji do 40 ms. Podejrzewając współistnienie guza (zakrzep?) lewego przedsionka z zatorowością płucną, wykonano u chorej tomografię komputerową klatki piersiowej, która wykluczyła zatorowość płucną, potwierdzając obecność nieregularnej, dość jednorodnej struktury w świetle lewego przedsionka bez cech znamiennej wzmożenia po podaniu środka kontrastowego, co sugerowało obraz dużej skrzepliny. W trybie pilnym, jeszcze tego samego dnia, chorą przekazano do Kliniki Chirurgii Serca AM we Wrocławiu, gdzie następnego dnia (21.04.2009 r.) wykonano operację. Operując, po standardowej torakotomii, podłączono krążenie pozaustrojowe, kaniulizując aortę i obie żyły czcze. Pacjentki nie schładzano. Przed włączeniem krążenia pozaustrojowego, wobec niskich wartości ciśnienia tętniczego, wdrożono wlew 2 mg noradrenaliny w 50 ml 0,9% NaCl. Lewy przedsionek otwarto przez rowek międzyprzedsionkowy. Łatwo usunięto wielkiego śluzaka wypełniającego cały lewy przedsionek i blokującego wejście do lewej komory; materiał skierowano do badania. Następnie skontrolowano aparat mitralny; nie znaleziono nieprawidłowości płatków ani aparatu podzastawkowego. Przedsionek zamknięto ciągłym szwem prolenowym i po zdjęciu klamry z aorty powróciła spontaniczna akcja serca. Czas zaklemowania aorty wyniósł 30 min, a krążenia pozaustrojowego 48 min. W śródpiersiu umieszczono 2 dreny; nie było potrzeby drenowania opłucnych. W 5. godzinie od zakończenia operacji chorą odłączono od respiratora. W 8. dniu po zabiegu, z w pełni wygojoną raną, pacjentkę wypisano do domu. W badaniu histopatologicznym nr 378579 rozpoznano śluzaka. Około miesiąc po operacji (19.05.2009 r.) chorą wezwano na kontrolne badanie echokardiograficzne, które nie uwidocznilo patologicznych tworów ani materiału zatorowego w świetle lewego przedsionka. Stwierdzono, że niedomykalności zastawek mitralnej, aortalnej i trójdzielnej były teraz I stopnia, nie zanotowano cech nadciśnienia płucnego. W górnej części przegrody międzyprzedsionkowej uwidoczniono natomiast niewielki przepływ mogący odpowiadać małemu ubytkowi, co wymaga potwierdzenia w dalszej obserwacji (badanie TEE).

W badaniach biochemicznych stwierdzono obniżenie stężenia D-dimerów do 0,868 mcg/ml i normalizację leukocytozy. Chora była w stanie ogólnym dobrym; nie zgłaszała dolegliwości.

## OMÓWIENIE

Rozpatrując opisany przypadek, trzeba stwierdzić, że w początkowej fazie diagnostyki istotnie nasuwało się podejrzenie

ostrej zatorowości płucnej. Już sam wywiad, w którym rozpoczęcie przyjmowania leku antykoncepcyjnego było zbieżne w czasie z epizodem „choroby płuc”, nasuwał proste skojarzenie z zatorowością. Wygląd i badanie przedmiotowe chorej utwierdzały lekarzy w tym rozpoznaniu: duszność, tachykardia, bledność powłok skórnych, niepokój, niespecyficzny ból w klatce piersiowej, niskie ciśnienie tętnicze. Podstawowe badania dodatkowe też nie przeczyły wstępnemu rozpoznaniu: zapis EKG z niepełnym blokiem prawej odnogi pęczka Hisa, obecnością zespołu SIQIII, ujemnym załamkiem T V2–V4, podwyższone stężenia D-dimerów i troponiny T, hipokapnia z hipokseміą, chociaż mimo ciężkiej duszności saturacja pozostawała prawidłowa. Leukocytoza też mogła potwierdzać ostrą zatorowość płucną. Przyłózkowe wykonanie badania echokardiograficznego od razu zmieniło tok postępowania, skłaniając do natychmiastowego skierowania chorej do Kliniki Kardiologii. Wydaje się jednak, że pewne początkowe wątpliwości były uzasadnione. Powiększone prawe jamy serca, niedomykalność zastawki trójdzielnej i zastawki tętnicy płucnej, skrócony czas akceleracji nie dawały się prosto wytłumaczyć obecnością guza lewego przedsionka. Prawdopodobnie były spowodowane śluzakiem wywołującym „czynnościową” stenozę mitralną. Można przypuszczać, że rozwijał się on dostatecznie długo, by spowodować nadciśnienie płucne. Podejrzeniu zatorowości płucnej sprzyjała zapewne także zwiększona czujność wobec tej choroby, o której wspomniano we wstępie. Wydaje się, że niekiedy jest ona przyczyną nadmiernej rozpoznawalności zatorowości, co obserwuje się obecnie w codziennej praktyce. Trudno wytłumaczyć przyczynę mylącego, choć umiarkowanego wzrostu stężenia D-dimerów. W dostępnym piśmiennictwie (Medline) nie znaleziono żadnych informacji, aby wzrastały one nieswoiście w śluzakach serca [1–6]. Potwierdza to znaną tezę, że o ile prawidłowe stężenie D-dimerów wyklucza zatorowość, to na jego podwyższeniu nie można opierać rozpoznania. Aby uświadomić, że jest to możliwe, autorzy zdecydowali się opublikować powyższy opis przypadku w *Kardiologii Polskiej*.

## Piśmiennictwo

1. Molina JE, Edwards JE, Ward HB. Primary cardiac tumors: experience at the university of Minnesota. *Thorax Cardiovasc Surg*, 1990; 38: 183–190.
2. Pucci A, Gagliardotto P, Zanini C, Pansini S, di Summa M, Mollo F. Histopathologic and clinical characterization of cardiac myxoma: review of 53 cases from a single institution. *Am Heart J*, 2000; 140: 134–138.
3. Gonzales A, Altieri PI, Marquez E, Cox RA, Castillo M. Massive pulmonary embolism associated with a right ventricular myxoma. *Am J Med*, 1980; 69: 795–798.
4. Markel ML, Waller BF, Armstrong WF. Cardiac myxoma: a review. *Medicine*, 1987; 66: 114–125.
5. Malekzadeh S, Roberts WC. Growth rate of left atrial myxoma. *Am J Cardiol*, 1998; 64: 1175–1176.
6. Carney JA. Carney complex: the complex of myxomas, spotty pigmentation, endocrine overactivity and schwannomas. *Semin Dermatol*, 1995; 14: 90–98.