

Śluzak lewego przedsionka u mężczyzny z pozawałową niewydolnością serca – opis przypadku

Left atrial myxoma in a patient with heart failure after myocardial infarction – a case report

Joanna Detko-Barczyńska, Rafał Dąbrowski, Alicja Kraska, Hanna Szwed

Instytut Kardiologii, Warszawa

Abstract

A case of a 54-year-old male patient with left atrial myxoma, coronary heart disease, heart failure and multiple cardiovascular risk factors is described. The patient did not present typical symptoms of myxoma. Diagnosis and treatment of cardiac myxoma as well as the importance of echocardiographic examination in every patient with decompensated chronic heart failure are discussed.

Key words: left atrial myxoma, heart failure, echocardiography

Kardiol Pol 2008; 66: 661-663

Śluzaki stanowią ok. 47% łagodnych guzów serca u dorosłych powyżej 16. roku życia. Guzy te przeważnie występują w lewym przedsionku (LA), rzadziej w prawym (RA). Mogą mieć różne kształty: przytwierdzone do podłoża, uszypułowane, sferyczne lub polipowate. Są konglomeratem różnych tkanek i komórek, z tego powodu dawniej były traktowane jako rodzaj zorganizowanej skrzepliny. Nowoczesne techniki patomorfologiczne i molekularne wykazują jednak, że mają one charakter nowotworowy [1].

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 54 lat został przyjęty do Kliniki z powodu narastającej duszności, osłabienia oraz uczucia kołatania serca nasilającego się od kilku dni. Negował bóle w klatce piersiowej. Około tygodnia przed przyjęciem do szpitala przerwał przyjmowanie acenokumarolu zaleczone ze względu na utrwalone migotanie przedsionków (AF). W ciągu ostatnich miesięcy okresowo stwierdzano u niego stany podgorączkowe. Chory przeżył zawał serca ściany przedniej (w 1995 r.) i dolnej (w 2001 r.). Dodatkowo w wywiadzie stwierdzono: nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, hiperlipidemię, otyłość (wskaźnik masy ciała – BMI 39). W koronarografii wykonanej w 2002 r. stwierdzono trójnaczyniową chorobę wieńcową. Ze względu na obwodowy charakter zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych

chory został zakwalifikowany do dalszego leczenia zachowawczego. W 2004 r. po raz kolejny był hospitalizowany z powodu niestabilnej choroby wieńcowej.

Przy przyjęciu stwierdzono niewydolność serca w III klasie wg NYHA. W badaniu przedmiotowym bez cech sinicy, bez obrzęków obwodowych, osłuchowo nad polami płucnymi trzeszczenia sięgające do kątów łopatek, czynność serca niemiaraowa, 75–100/min, ciśnienie tętnicze 130/80 mmHg, temperatura ciała 37°C.

W badaniach dodatkowych nie stwierdzono wzrostu stężenia enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia sercowego w kolejnych oznaczeniach. Wyniki badań morfologii krwi, badania ogólnego moczu, elektrolitów i kreatyniny w surowicy w granicach normy. Inne wyniki: glukoza 126 mg/dl, wskaźnik INR 1,25, wskaźnik aterogenności 5,16.

W badaniu EKG przy przyjęciu stwierdzono AF z czynnością komór 75–110/min, cechy przebytego zawału ściany dolnej i przedniej, bez objawów świeżego niedokrwienia. Wykonano kolejną koronarografię, w której nie stwierdzono istotnych różnic w porównaniu z badaniem wykonanym w 2002 r.

W badaniu echokardiograficznym przezklatkowym (TTE) wykonanym po przyjęciu stwierdzono rozstrzeń lewej komory (LV) (wymiary LV: rozkurczowy 7,8 cm i skurczowy 5,7 cm), poszerzenie LA (5,3 cm), akinezę podstawnego seg-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Rafał Dąbrowski, II Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, ul. Spartańska 1, 02-637 Warszawa, tel.: +48 601 478 764, +48 22 844 95 10, faks: +48 22 844 95 10, e-mail: rafal.dabrowski@epf.pl

Praca wpłynęła: 06.11.2007. Zaakceptowana do druku: 05.12.2007.

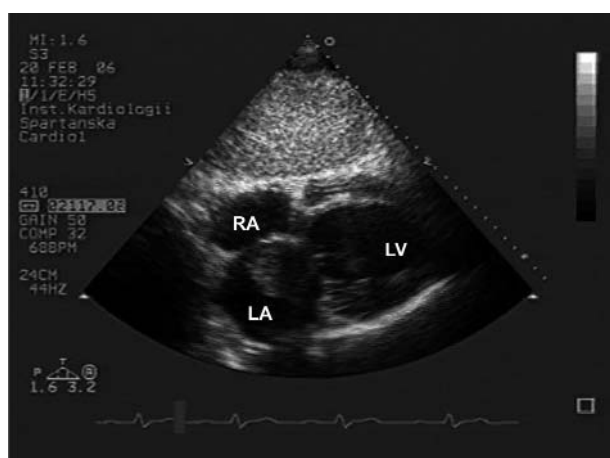
mentu ściany dolnej, dobrą kurczliwość ściany tylnej i bocznej oraz brak kurczliwości pozostałych ścian. Frakcję wyrzutową LV (LVEF) oceniono na 23% metodą *acoustic quantification* (AQ). Uwidoczniono dodatkowe echo w LA związane z przegrodą międzyprzedsionkową odpowiadające obrazowi śluzaka o wymiarach $5,4 \times 3,5$ cm (Ryciny 1. i 2.). Maksymalny gradient ciśnień (MPG) przez zastawkę mitralną wynosił 10 mmHg. Dodatkowo uwidoczniono umiarkowaną falę zwrotną mitralną (+++) i małą trójdzielną (++) Ciśnienie w tętnicy płucnej wynosiło 33 mmHg.

Zastosowano następujące leki: metoprolol, lizynopryl, atorwastatynę, furosemid, molsidominę, monoazotan, aXa nadroparynę, akarbozę. W kolejnych dobach uzyskano stabilizację i stopniową poprawę stanu ogólnego, ustąpienie duszności oraz zwolnienie rytmu serca.

Chory został w trybie pilnym skierowany do Kliniki Kardiologicznej w celu usunięcia guza LA. Przeprowadzona operacja potwierdziła rozpoznanie śluzaka w LA. W 2. dobie po operacji doszło do gwałtownego pogor-



Rycina 1. Obraz śluzaka, projekcja czterojamowa
LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora, RA – prawy przedsionek, RV – prawa komora



Rycina 2. Obraz śluzaka, projekcja podmostkowa
LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora, RA – prawy przedsionek

zenia stanu chorego i zgonu w przebiegu niedających się opanować, ciężkich, złożonych komorowych zaburzeń rytmu serca.

Omówienie

Wśród guzów serca wyróżniamy nowotwory pierwotne – łagodne i złośliwe – oraz wtórne, będące przerzutami z ognisk pozasercowych [2]. Nowotwory wtórne występują znacznie częściej niż pierwotne, stwierdza się je u ok. 1,2% osób w całej populacji.

Łagodne nowotwory stanowią ok. 75% wszystkich pierwotnych guzów serca i występują z częstością 0,001–0,2% w całej populacji [1, 3, 4]. Śluzaki stanowią 30–50% łagodnych guzów serca u dorosłych, z tego 90% występuje sporadycznie, a 70% z nich występuje u kobiet w wieku 56–60 lat. Są to najczęściej guzy uszypułowane, przytwierdzone do przegrody międzyprzedsionkowej w okolicy dołu owalnego. Guzy te w 85% przypadków znajdują się w LA, w 20% w RA, w ok. 2–10% występują w minimum dwóch jamach serca. Średnica guza wynosi 4–8 cm. W badaniach immunohistochemicznych śluzaki wykazują obecność wimentyny, co wskazuje na ich mezenchymalne pochodzenie [5].

Objawy guzów serca są często nieswoiste. Najpoważniejsze objawy kliniczne wynikają z lokalizacji guza powodującej zawężanie ujścia przedsionkowo-komorowego. Są to między innymi duszność (70%), utraty przytomności po zmianie pozycji ciała (20%), zaburzenia rytmu serca (20%) i bóle w klatce piersiowej (10%). Niekiedy śluzaki produkują cytokiny, wywołując uogólnioną reakcję zapalną w organizmie i różnorodne objawy, takie jak: stany gorączkowe, wysypka, bóle i osłabienie mięśni, bóle stawów, utrata masy ciała. W badaniach laboratoryjnych mogą występować: podwyższony odczyn OB, wzrost poziomu białka C-reaktywnego, niedokrwistość, leukocytoza, trombocytopenia, trombocytoza i hipergammaglobulinemia. Stan zapalny wynika z wydzielania przez guz cytokin prozapalnych, w tym interleukiny 6. Dochodzi też do wytwarzania przeciwciał przeciwko komórkom mięśnia serca. U 30% chorych ze śluzakiem serca mogą występować incydenty zatorowe. Wynikają one z fragmentacji samego guza lub skrzepliny, która może go pokrywać. W 2/3 są to zatory mózgowe, w 1/3 – zatory zlokalizowane w obwodowych częściach kończyn. Stwierdzono także incydenty zatorowości dotyczące naczyń wieńcowych, nerek, śledziony, wątroby, oka oraz skóry [5]. Ośłuchowo w badaniu fizykalnym u około połowy chorych w zależności od lokalizacji guza może wystąpić szmer skurczowy i rozkurczowy.

Śluzaki serca występują także rodzinnie, w ok. 10% przypadków, w postaci zespołu Carneya. Jest on dziedziczny w sposób autosomalny dominujący. Zazwyczaj stwierdza się go u osób młodych. U ok. 20% chorych z zespołem Carneya śluzaki występują wieloogniskowo, wykrywa się je zarówno w przedsionkach, jak i w komorach.

W tej grupie chorych najczęściej po usunięciu chirurgicznym guzów obserwuje się wznowy. U 20% chorych z rodzinnym występowaniem śluzaków współistnieją także inne anomalie. Należą do nich śluzaki zlokalizowane pozasercowo (głównie w skórze), guzkowy rozrost kory nadnerczy powodujący zespół Cushinga, nowotwory z komórek Sertoliego, rozrost przedniego płata przysadki, będący przyczyną akromegalii, wielogniskowe soczewicowate znamiona błękitne czy też nerwiaki osłonkowe [6–8].

Najczęściej do rozpoznania śluzaków serca wystarcza badanie TTE, niekiedy uzupełnione badaniem przezprętkowym (TEE).

W przedstawionym przypadku klinicznym wskazaniem do wykonania badania echokardiograficznego – wg standardów zarówno Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (2007 r.), jak i towarzystw amerykańskich oraz europejskiego (ACC/AHA/ASE, ESC 2003 r.) – było wystąpienie objawów zaostrzenia niewydolności serca i konieczność ustalenia wskazań do modyfikacji terapii [9, 10]. Gdy u osoby z przewlekłą niewydolnością serca dochodzi do zaostrzenia choroby, nawet jeśli chorego doskonale znamy z kolejnych hospitalizacji lub wizyt ambulatoryjnych, należy jak najszybciej wykonać badanie echokardiograficzne, bo często wnosi ono wiele istotnych informacji. Jest to ważne dla identyfikacji przyczyny zaostrzenia niewydolności serca – nasilenia niedomykalności mitralnej, nasilenia zaburzeń kurczliwości LV, czy wykluczenia, jak w omawianym przypadku, innych patologii.

Poprzednie badanie echokardiograficzne, wykonane u tego chorego 2 lata wcześniej, wykazało zaburzenia kurczliwości, jednak nie uwidoczniło śluzaka w LA. Pojawienie się guza i jego wzrost dokonały się więc w ciągu 2 lat.

Na uwagę zasługuje też to, że w wykonanym obecnie badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono cech zawężenia ujścia przedsionkowo-komorowego przez stosunkowo dużego śluzaka (5,4 × 3,4 cm, MPG = 10 mmHg). Chory nie miał typowych objawów klinicznych. Negował zastąpienia, utraty przytomności, bóle w klatce piersiowej, przebyte incydenty zatorowych. Być może pojawiające się okresowo stany gorączkowe związane były ze śluzakiem i produkowanymi przez guz cytokinami. Ponieważ badanie TTE było wystarczające do rozpoznania guza serca, odstąpiono od badania TEE.

Leczenie w razie stwierdzenia śluzaka polega na chirurgicznym usunięciu guza. Jeżeli powoduje on zawężanie

ujścia przedsionkowo-komorowego, resekcję guza należy przeprowadzić natychmiast, w innych przypadkach w trybie pilnym, z uwagi na ryzyko zatorowości. W jednej z analiz 106 operacji śluzaków sporadycznych przedsionka zgon wystąpił w jednym przypadku w okresie pooperacyjnym. Dwudziestopięcioletnie przeżycie po leczeniu operacyjnym było zbliżone do grupy kontrolnej [5]. W omawianym przypadku o rokowaniu zdecydowało między innymi wysokie ryzyko operacyjne – niska LVEF, zaawansowane zmiany miażdżycowe w naczyniach wieńcowych, utrwalone migotanie przedsionków, cukrzyca i otyłość. Z drugiej strony chory miał bezwzględne wskazania do leczenia operacyjnego ze względu na rozmiar i lokalizację guza oraz ryzyko zaburzeń hemodynamicznych.

Piśmiennictwo

1. Sheppard MN, Davies MJ. Tumors of the heart. In: Practical cardiovascular pathology. Oxford University Press, New York 1998; 149-71.
2. Roberts WC. Primary and secondary neoplasm of the heart. *Am J Cardiol* 1997; 80: 671-82.
3. Butany J, Nair V, Naseemuddin A, et al. Cardiac tumours: diagnosis and management. *Lancet Oncol* 2005; 6: 219-28.
4. Reynen K, Köckeritz U, Strasser RH. Metastases to the heart. *Ann Oncol* 2004; 15: 375-81.
5. Barman N. Guzy serca. In: Griffin BP, Topol EJ (eds.). Podręcznik kardiologii Cleveland Clinic. *Medipage*, Warszawa 2006; 282-7.
6. Bennett KR, Heath BJ, Creswell LL, et al. The Carney complex: unusual skin findings and recurrent cardiac myxoma. *Arch Dermatol* 2005; 141: 916-8.
7. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow R (eds.). Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. *WB Saunders*, Philadelphia 2004; Ch 63: 1745-50.
8. Pinede L, Duhaut P, Loire R. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases. *Medicine*, Baltimore 2001; 80: 159-72.
9. Kasprzak JD, Hoffman P, Płońska E, et al. Echokardiografia w praktyce klinicznej – Standardy Sekcji Echokardiografii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2007. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 1142-62.
10. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003; 108: 1146-62.