

# Tętniak rzekomy lewej komory u 42-letniego chorego z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby i przebyłym w przeszłości infekcyjnym zapaleniem wsierdza

Pseudoaneurysm of the left ventricle in a 42-year-old patient with chronic viral hepatitis and history of infective endocarditis

Anna Goździk<sup>1</sup>, Robert Skalik<sup>2</sup>, Wojciech Kustrzycki<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chirurgii Serca, Akademia Medyczna, Wrocław

<sup>2</sup>Klinika Chirurgii Serca, Katedra i Zakład Fizjologii, Akademia Medyczna, Wrocław

## Abstract

A case of a 42-year-old male patient with symptoms of chronic heart failure, history of infective endocarditis and drug abuse is presented. Echocardiography revealed the presence of pseudoaneurysm of the left ventricle, probably of post-inflammatory origin. Further course of the disease was complicated by multiorgan dysfunction, inflammatory and intravascular coagulation process, which led finally to acute circulatory and respiratory failure and death soon before planned cardiac surgery. Autopsy confirmed the diagnosis of left ventricular pseudoaneurysm.

**Key words:** left ventricular pseudoaneurysm, infective endocarditis, drug abuse, multiorgan failure

Kardiologia Polska 2006; 64: 514-516

## Wstęp

Tętniak rzekomy wolnej ściany lewej komory (LV) jest stosunkowo rzadkim, lecz dobrze poznany powikłaniem zawału mięśnia sercowego (MI), urazu serca bądź zabiegu kardiologicznego [1–3]. Najczęstszą przyczyną pęknięcia wolnej ściany LV prowadzącą do uformowania tętniaka rzekomego jest MI [4]. Według dostępnych danych ok. 15% zgonów w przebiegu MI jest spowodowanych powikłaniami mechanicznymi [5]. Niewiele natomiast jest doniesień na temat występowania tętniaka rzekomego LV u dorosłych w przebiegu ostrego infekcyjnego zapalenia wsierdza i związanego z tym stanu septycznego [6–8]. Podobnie można znaleźć jedynie pojedyncze doniesienia o występowaniu tętniaka rzekomego LV w przebiegu infekcyj-

nego zapalenia wsierdza wśród dzieci [9]. Większość opisywanych dotychczas przypadków miała zwykle bardzo dramatyczny przebieg z gwałtownie narastającymi zaburzeniami hemodynamicznymi [10, 11].

Przedstawiamy przypadek chorego po przebyłym kilka lat wcześniej zapaleniu wsierdza z przewlekłym przebiegiem, z przypadkowo rozpoznany tętniakiem rzekomym LV w trakcie diagnostyki istotnego pogorszenia tolerancji wysiłku.

## Opis przypadku

Chory 42-letni, uzależniony od narkotyków, po przebyłym zapaleniu wsierdza, z marskością wątroby w przebiegu przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B i C i po przebyłym przed kilkoma mies.

---

### Adres do korespondencji:

dr Robert Skalik, Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej, ul. Chałubińskiego 10, 50-368 Wrocław, tel.: +48 71 784 22 21, faks: +48 71 784 00 92, e-mail: rskalik@fizjo.am.wroc.pl

Praca wpłynęła: 22.08.2005. Zaakceptowana do druku: 21.12.2005

bakteryjnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, został przyjęty do szpitala w celu diagnostyki narastającego od kilku mies. upośledzenia tolerancji wysiłku z towarzyszącymi bólami stenokardialnymi oraz dusznością. Przy przyjęciu chory był stabilny krążeniowo i oddechow, bez duszności spoczynkowej. W badaniu fizykalnym akcja serca miarowa, ok. 70–80/min, nad płucami szmer pęcherzykowy, tony serca ciche, bez słyszalnych szmerów patologicznych. Jedyną patologią były widoczne obrzęki podudzi. W spoczynkowym badaniu elektrokardiograficznym stwierdzono rytm zatokowy, stosunkowo niską amplitudę zespołów QRS w odprowadzeniach kończynowych, słabą progresję zatamka R w odprowadzeniach przedsercowych oraz ujemne zatamki T w odprowadzeniach V4–V6. Poziom enzymów nekrotycznych serca we krwi w granicach normy (CPK 80 IU, CKMB 10 IU, troponina I ujemna). Badanie RTG klatki piersiowej wykazało powiększoną sylwetkę serca bez zmian ogniskowych w zakresie pól płucnych.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono istotne zaburzenia kurczliwości odcinkowej LV (frakcja wyrzutowa LV ok. 30–35%), nieistotną hemodynamicznie niedomykalność zastawki mitralnej, aortalnej i trójdzielnej oraz dodatkową bezechową przestrzeń w okolicy koniuszka serca o wymiarach 40 x 60 mm komunikującą się ze światłem LV, mogącą odpowiadać tętniakowi rzekomemu LV (stwierdzono patologiczny przepływ pomiędzy LV a przestrzenią bezechową dopplerem kolorowym i pulsacyjnym). Dodatkowo stwierdzono istotne pogrubienie nici ścięgniastych oraz obecność hiperechogennego wsierdzia w okolicy segmentów środkowokoniuszkowych LV, mogące sugerować przebyte zapalenie wsierdzia.

W koronarografii nie uwidoczniło istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, natomiast wentrykulografia potwierdziła obecność dużego tętniaka rzekomego LV serca. Ze względu na utrzymujące się objawy infekcji układu oddechowego (uporczywy, męczący kaszel z towarzyszącymi stanami podgorączkowymi), mimo stosowanego w ciągu ostatnich miesięcy kilkukrotnego leczenia antybiotykami, chorego poddano rozszerzonej diagnostyce pulmonologicznej. W wykonanych badaniach dodatkowych (posiew płwociny w kierunku infekcji bakteryjnej, w tym prątków gruźlicy, oraz komórek nowotworowych) nie stwierdzono odchyleń od normy. Posiewy krwi były również ujemne. Obserwowano postępującą niewydolność wielonarządową (GOT 10338 U/l, GPT 3673 U/l, bilirubina całkowita 2,4 mg%, mocznik 83 mg%, kreatynina 2,0 mg%, LDH 565 U/l, fosfataza zasadowa 172 U/l, białko CRP 55,1 mg/l) z towarzyszącym narastającym wodobrzuszem, obrzękami obwodowymi oraz cechami wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (D-dimery: 2146 ng/ml,

stopniowy spadek poziomu fibrynogenu: 378 mg%, 250 mg%, 210 mg%). Obraz krwi obwodowej był prawidłowy. Badanie krwi w kierunku przeciwciał anty-HIV1/HIV2 było ujemne. Konsultujący angiolog wykluczył zakrzepicę żył wątrobowych.

W trakcie hospitalizacji w wyniku zastosowanego leczenia obserwowano nieznaczną poprawę stanu ogólnego chorego ze stopniową poprawą parametrów biochemicznych. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym uwidoczniło swobodnie balotującą skrzeplinę w obrębie tętniaka rzekomego. Chory został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego. Tuż przed przewiezieniem na salę operacyjną jego stan uległ gwałtownemu pogorszeniu. Wystąpiły objawy wstrząsu septycznego. Pomimo wdrożonego leczenia doszło do nagłego zatrzymania krążenia. Chory zmarł po 40-min reanimacji. W badaniu sekcyjnym potwierdzono obecność rozległego tętniaka rzekomego LV.

## Omówienie

Pęknięcie wolnej ściany LV z wytworzeniem tętniaka rzekomego w przebiegu ostrego infekcyjnego zapalenia wsierdzia jest sporadycznie rozpoznawane przyżyciowo [10, 11]. Najczęściej jest ono następstwem wcześniejszego zapalnego uszkodzenia samego mięśnia sercowego w przebiegu zmian w aparacie zastawkowym, co niekiedy można obserwować pod postacią ropnia przegrody międzykomorowej w przedoperacyjnym badaniu echokardiograficznym [4]. Opisywano także przypadki powstawania tętniaka rzekomego, spowodowanego wcześniejszym rozległym uszkodzeniem ściany serca przez ropień z rozwinięciem zapalenia osierdzia, w miejscu znacznie oddalonym od pierwotnego ogniska zapalnego w sercu [12]. Progresja procesu zapalnego prowadząca do perforacji ściany mięśnia LV z wytworzeniem tętniaka rzekomego jest niezmiernie rzadka [7, 8].

Innym, współistniejącym mechanizmem pęknięcia wolnej ściany serca w przebiegu ostrego zapalenia wsierdzia może być zator naczyń wieńcowych fragmentami urwanych wegetacji prowadzący do pełnościennego MI, wytworzenie mykotycznego ropnia i następnie jego perforacji do osierdzia [13].

W omawianym przypadku nie stwierdzono echokardiograficznych cech ostrego zapalenia wsierdzia (brak świeżych wegetacji na aparacie zastawkowym), a jedynie zmiany sugerujące możliwy przebyty proces zapalny w obrębie wsierdzia. Potwierdziły to także ujemne wyniki posiewów krwi. Prawidłowy obraz naczyń wieńcowych w koronarografii wykluczył niedrożność naczyń wieńcowych. Jako przyczynę powstania tętniaka można także rozważyć pierwotne lub wtórne ropne zapalenie osierdzia z perforacją ściany LV bądź też wcześniej przebyłą infekcję wirusową z zajęciem mięśnia sercowego

(w wywiadzie przebyte niedawno ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz częste nawroty grypy), co potwierdzają inne doniesienia [14–16]. Badanie echokardiograficzne nie potwierdziło jednak procesu zapalnego w osierdziu (brak płynu w osierdziu, prawidłowa grubość blaszek osierdzia), a pośmiertne badanie sekcyjne wykluczyło ropne zapalenie osierdzia. Toksyczne uszkodzenie spowodowane przyjmowaniem narkotyków lub też inną substancją (bardzo wysokie poziomy enzymów wątrobowych, ale badania toksykologiczne krwi ujemne) oraz tło immunologiczne mogły także przyczynić się do powstania stwierdzanych zmian patologicznych w sercu (współistniejące przewlekłe zapalenie wątroby typu B i C) [17]. Można przypuszczać, że przebyty proces zapalny wsierdzia i, co niewykluczone, także mięśnia sercowego, przyczyniły się do wytworzenia tętniaka [15, 16]. Opisany przypadek może być dowodem, że oprócz ostrego zespołu wieńcowego istnieją inne procesy patologiczne mogące prowadzić do wytworzenia tętniaka rzekomego.

#### Piśmiennictwo

1. Hung MJ, Wang CH, Cherng WJ. Unruptured left ventricular pseudoaneurysm following myocardial infarction. *Heart* 1998; 80: 94-7.
2. Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 557-61.
3. Ortu P, Mestres CA, Miro JM, et al. Staphylococcal postoperative subannular left ventricular false aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 244-5.
4. Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. *Lea & Febiger*, Philadelphia 1994: 672-3.
5. Pappas PJ, Cernaianu AC, Baldino WA, et al. Ventricular free-wall rupture after myocardial infarction. Treatment and outcome. *Chest* 1991; 99: 892-5.
6. Osula S, Lowe R, Perry RA. Cardiac rupture caused by *Staphylococcus aureus* septicaemia and pericarditis: an incidental finding. *Heart* 2001; 85: E4.
7. Ryomoto M, Yao H, Mukai S, et al. Surgical treatment for left ventricular false aneurysm caused by infective endocarditis; report of a case. *Kyobu Geka* 2003; 56: 1059-61.
8. Arifi AA, Koehler A, Hwong TM, et al. *Staphylococcus aureus* pancarditis complicated by a left ventricular pseudoaneurysm. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004; 12: 86-8.
9. Moraes AN, Ferreira AG Jr, Ferreira SM. Left ventricular pseudoaneurysm complicating infective pericarditis. *Heart* 1999; 82: 393-4.
10. Wieggers SE, Plehn JF, Rajail-Khorasani A, et al. Purulent pericarditis and ventricular pseudoaneurysm in an intravenous drug abuser. *Am Heart J* 1988; 116: 1635-7.
11. de Boer HD, Elzenga NJ, de Boer WJ, et al. Pseudoaneurysm of the left ventricle after isolated pericarditis and *Staphylococcus aureus* septicemia. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15: 97-9.
12. Romero-Menor C, Espanol I, Alcaide F, et al. Myocardial abscess at a distant zone from the active valvular infection. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998; 39: 227-8.
13. Joergensen BS, Ladegaard L, Szczepanski C. Pseudoaneurysm of the left ventricle as a complication of septic embolism. *Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 34: 269-70.
14. Roberts JH, Aponte V, Naidich DP, Bhalla M. Myocardial abscess resulting in a pseudoaneurysm: case report. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1991; 14: 307-10.
15. Agnino A, Schena S, Ferlan G, et al. Left ventricular pseudoaneurysm after acute influenza A myocardiopericarditis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002; 43: 203-5.
16. Li YH, Lai LP, Liau CS, et al. Acute myocardial infarction and left ventricular aneurysm in a patient with normal coronary arteries. *Cardiology* 1993; 83: 280-4.
17. Marks C, Kuskov S. Pattern of arterial aneurysms in acquired immunodeficiency disease. *World J Surg* 1995; 19: 127-32.