

Udar mózgu u młodej kobiety ze śluzakiem serca — opis przypadku

Michał B. Rakoca, Łukasz Rzepiński, Sławomir Wawrzyniak

Klinika Neurologiczna 10. Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką w Bydgoszczy

STRESZCZENIE

Choroby naczyń mózgowych, w tym udar mózgu, stanowią trzecią pod względem częstości przyczynę zgonów w Polsce. Około 80% udarów ma charakter niedokrwienny. Jedną z przyczyn udaru może być materiał zatorowy pochodzący z lewego przedsionka serca. W leczeniu udaru rekomenduje się zastosowanie dożylniej trombolizy z użyciem rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu. W pracy przedstawiono przypadek 38-letniej kobiety z niedokrwiennym udarem mózgu spowodowanym zatorowością w przebiegu rzadkiego nowotworu serca — śluzaka. W takim przypadku szybko podjęte leczenie może uchronić pacjentów przed niepełnosprawnością i zgonem.

Polski Przegląd Neurologiczny 2012; 8 (4): 176–180

Słowa kluczowe: udar mózgu, śluzak, tromboliza

Wprowadzenie

Choroby naczyń mózgowych, w tym udar mózgu, są najczęstszą przyczyną niepełnosprawności u osób dorosłych oraz jedną z głównych przyczyn zgonów [1]. W Polsce udar mózgu stanowi trzecią pod względem częstości przyczynę zgonów [2]. Większość udarów (73–86%) ma charakter niedokrwienny [3]. Wśród przyczyn udaru mózgu wymienia się zmiany miażdżycowo-zakrzepowe tętnic przedmózgowych i mózgowych, zaburzenia hemodynamiczne oraz zatory, w tym pochodzące z lewego przedsionka serca. W leczeniu zaleca się stosowanie dożylniej trombolizy z użyciem rekom-

binowanego tkankowego aktywatora plazminogenu z uwzględnieniem okna terapeutycznego [4].

W artykule przedstawiono przypadek 36-letniej kobiety leczonej w przeszłości z powodu ziarnicy złośliwej, u której rozpoznano udar niedokrwienny mózgu spowodowany zatorowością w przebiegu śluzaka serca.

Opis przypadku

Chorą w wieku 36 lat przyjęto do Kliniki Neurologicznej 10. Wojskowego Szpitala Klinicznego w Bydgoszczy 21 września 2010 roku z powodu nagłego osłabienia kończyn prawych z towarzyszącymi zaburzeniami mowy o charakterze afazji. Dolegliwości wystąpiły około 70 minut przed przyjęciem do szpitala. Pacjentka w przeszłości była poddana chemioterapii oraz radioterapii z powodu ziarnicy złośliwej; leczenie zakończono w 2004 roku.

W badaniu neurologicznym stwierdzono afazję oraz niedowład połowiczny prawostronny (5 pkt. wg *National Institute of Health Stroke Scale* [NIHSS]). Ciśnienie tętnicze wynosiło 130/70 mm Hg, liczba oddechów 16/min, saturacja krwi 95%, temperatura ciała 36,8 °C, chora uzyskała 15 punktów według Skali Glasgow (GCS, *Glasgow Coma Scale*), w zapisie EKG rytm był miarowy, zatokowy, o częstości 85/min, bez cech nowo powstałego uszkodzenia mięśnia sercowego. W tomografii komputerowej (TK) głowy bez podania kontrastu nie stwierdzono cech krwawienia ani niedokrwiennych zmian ogniskowych, w lewej okolicy ciemieniowo-potylicznej uwidocznił guz o średnicy 11 mm — prawdopodobnie oponiak (ryc. 1). Chorą zakwalifikowano do dożylniej trombolizy. Podano 0,9 mg/kg mc. preparatu alteplazy 180 minut po wystąpieniu objawów klinicznych, według standardowego schematu. Po 60 minutach od rozpoczęcia leczenia trombolitycznego stwierdzono wy-

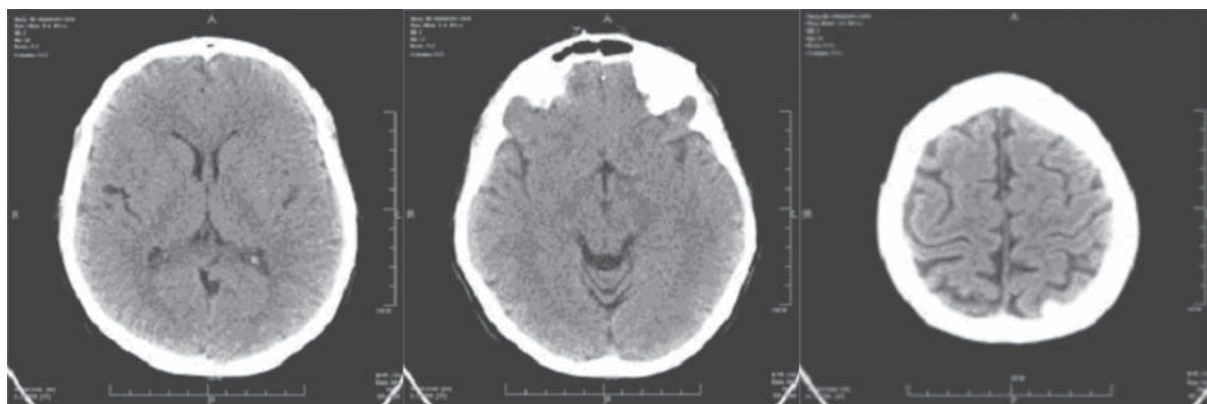
Adres do korespondencji: lek. Michał Rakoca
Klinika Neurologiczna
10. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką
ul. Powstańców Warszawy 5, 85-681 Bydgoszcz
tel. 52 378 70 86

e-mail: mrakoca@op.pl

Polski Przegląd Neurologiczny 2012, tom 8, 4, 176–180

Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.

Copyright © 2012 Via Medica



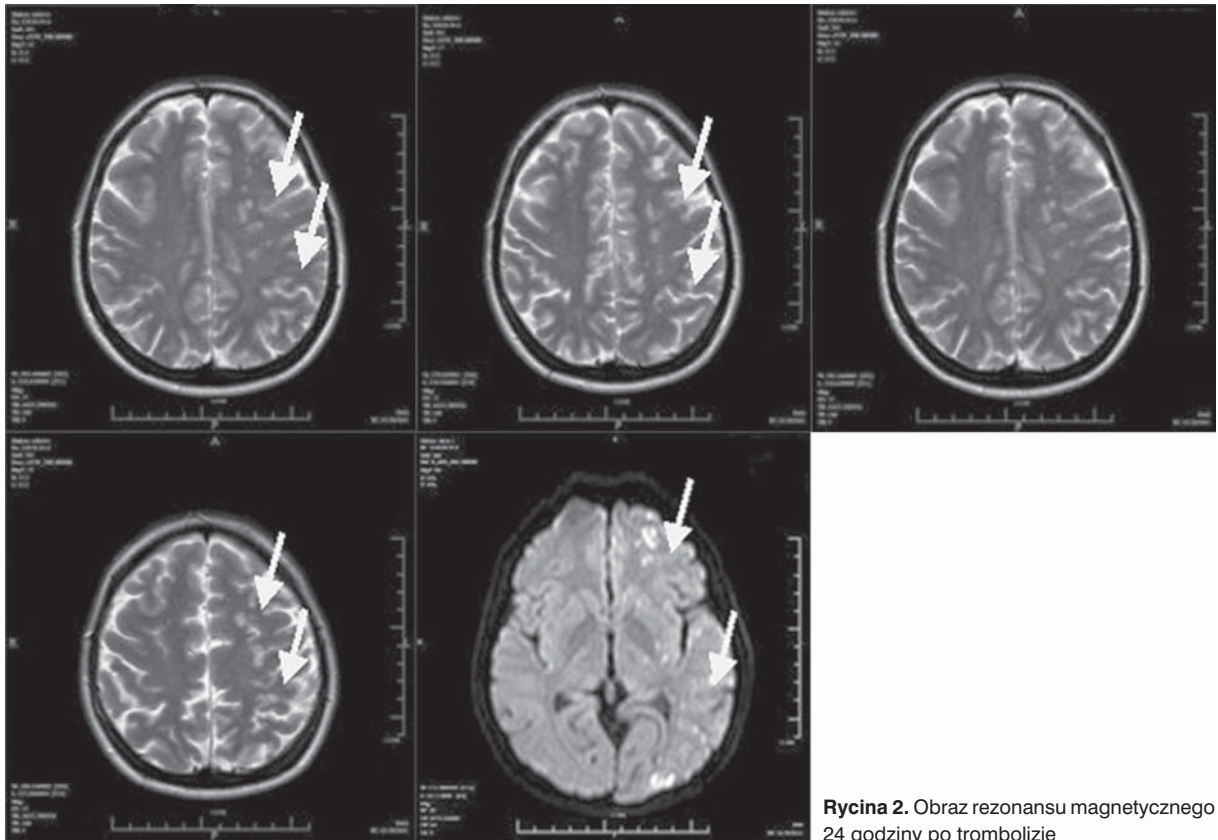
Rycina 1. Obraz tomografii komputerowej w momencie przyjęcia do szpitala

rażną poprawę stanu pacjentki; ustąpił niedowład kończyn, ale nadal utrzymywała się afazja o niewielkim nasileniu (1 pkt. wg NIHSS). W kolejnych dniach stan chorej był stabilny. W badaniu rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) mózgowia uwidoczniono ostre i podostre rozsiane ogniska naczyniopochodne w zakresie unaczynienia gałęzi końcowych tętnic mózgu przedniej lewej i środkowej lewej (ryc. 2, 3). W badaniu dopplerowskim tętnic dogłowych nie stwierdzono zwężeń ani zaburzeń przepływu. W badaniu echokardiograficznym u podstawy przedniego płata zastawki mitralnej uwidoczniono śluzak na szerokiej szypule o wymiarach 15/15 mm. Po konsultacji kardiologicznej pacjentkę zakwalifikowano na leczenie operacyjne. Zabieg usunięcia śluzaka wykonano w Klinice Kardiologii 10. Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką w Bydgoszczy. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. W badaniu histopatologicznym potwierdzono rozpoznanie śluzaka serca.

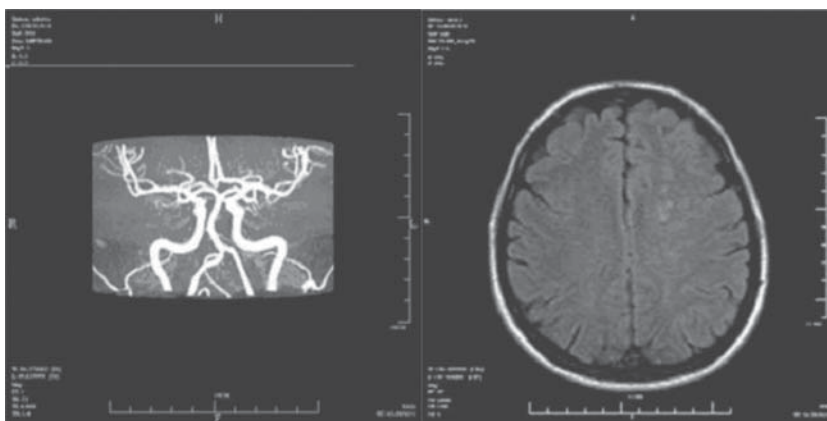
Omówienie

Pierwotne nowotwory serca są rzadko spotykane. W badaniach autopsyjnych występują z częstością 0,001–0,3% [5]. Śluzaki serca wywodzące się z endokardium stanowią 30–50% nowotworów pierwotnych serca [6, 7]. Siedem procent śluzaków ma charakter rodzinny, związany z mutacją genu *PRKAR1A* i jest dziedziczonych autosomalnie dominująco. Obecność śluzaków, przebarwień skóry oraz przerost nadnerczy charakteryzują zespół Carneya. Śluzaki serca występują 3-krotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn i najczęściej są rozpoznawane między 3. a 6. dekadą życia, średnio w wieku 43 lat [8–11]. Od 60% do 88% śluzaków

lokalizuje się w lewym przedsionku, 4–28% — w prawym, 8% — w lewej komorze, 2,5–6,1% — w prawej, 2,5% — w dwóch lub więcej lokalizacjach, a poniżej 2,5% przypadków — w obu przedsionkach [7, 12, 13]. Większość śluzaków zlokalizowanych w przedsionku jest umiejscowiona w obrębie dołu owalnego [14, 15]. Zależnie od lokalizacji śluzaki mogą powodować różne objawy kliniczne. Zaburzenia kardiologiczne występują u 54–95% pacjentów. Obejmują niewydolność serca z dusznością wysiłkową, męczliwością oraz zaburzeniami rytmu serca [7, 9, 10, 16]. Mogą być także przyczyną nagłej śmierci. Powikłania zatorowe występują u 10–45% chorych [9, 10, 16–18]. Śluzaki prawego przedsionka najczęściej powodują zatorowość płucną [5]. Śluzaki lewego przedsionka są przyczyną zatorów obwodowych między innymi w rdzeniu kręgowym, siatkówce i sercu [13, 19–21]. Ponad 75% zatorów obwodowych dotyczy ośrodkowego układu nerwowego [17, 22, 23]. Udar krwotoczny stanowi 16,8% powikłań śluzaka [24]. Objawy układowe — bóle mięśni i stawów, gorączkę, zmniejszenie masy ciała — obserwuje się u 50–90% chorych [7, 9, 10, 25, 26]. Wiąże się z odpowiedzią układu odpornościowego na obecność nowotworu, wzrostem stężenia interleukiny 6 oraz obecnością przeciwciał antymiokardialnych [27, 28]. U mężczyzn i chorych w młodszym wieku częściej występują objawy neurologiczne, natomiast u kobiet — objawy układowe [16, 29]. Podstawową metodą wykrywania śluzaków serca jest klasyczna echokardiografia, która charakteryzuje się 95-procentową czułością [21, 30, 31]. Leczeniem z wyboru jest operacyjne usunięcie śluzaka. Przeżycie 15-letnie obserwowano u 92% chorych, natomiast przeżycie 20-letnie — u 85% chorych [12,



Rycina 2. Obraz rezonansu magnetycznego 24 godziny po trombolizie



Rycina 3. Angiografia rezonansu magnetycznego mózgowia

32]. Nawroty śluzaka stwierdzano u 5% chorych [16]. Pierwszy przypadek udaru mózgu spowodowany śluzakiem serca opisano w 1952 roku [33]. W 2 przypadkach w leczeniu zastosowano trombolizę dotętniczą. Pierwszy dotyczył 57-letniej kobiety z udarem w zakresie unaczynienia prawej tętnicy środkowej mózgu, której 3,5 godziny od

początku objawów podano urokinazę. Chora ta zmarła wskutek powikłań nieneurologicznych [34]. U drugiej, 62-letniej kobiety z zamknięciem prawej tętnicy środkowej mózgu po 3 godzinach od wystąpienia objawów zastosowano trombolizę; nie obserwowano powikłań. Pacjentka odzyskała pełną sprawność po rehabilitacji [35]. W dostępnym piś-

Tabela 1. Czas wykonania trombolizy od początku objawów (źródło [40])

Autorzy	Wiek	Płeć	Czas podania (min)	Punkcja w NIHSS	Krwotok
Chong i wsp. [36]	74	K	180	6	Tak
Ibrahim i wsp. [37]	51	M	84	22	Nie
Nagy i wsp. [38]	26	M	105	10	Nie
Ong i wsp. [39]	22	K	125	12	Nie
Sun i wsp. [40]	45	M	172	16	Nie

K — kobiety; M — mężczyźni; NIHSS — *National Institute of Health Stroke Scale*

miennictwie dotychczas opisano 5 przypadków dożylną trombolizy w przebiegu udaru mózgu spowodowanego śluzakiem serca [36–40]. W jednym przypadku była ona powikłana krwotokiem śródmózgowym.

Materiałem zatorowym w przebiegu śluzaka serca mogą być komórki guza i/lub skrzepliny [22, 41]. Zatory spowodowane komórkami nowotworowymi słabo reagują na leczenie trombolityczne. Rzadkim powikłaniem są mikrotętniaki i tętniaki rzekome naczyń mózgowych [17, 18, 42, 43]. Są one prawdopodobnie wywołane wnikaniem komórek nowotworu w ścianę tętnic, z miejscowym odczynem zapalnym prowadzącym do osłabienia ściany naczynia [44]. Wykazano, że średnia liczba tętniaków mózgu u pacjentów ze śluzakiem serca to trzy [45].

Podsumowanie

Dotychczas opisane przypadki dożylną trombolizy u chorych ze śluzakiem serca wskazują na wysoką skuteczność i bezpieczeństwo tego typu leczenia (tab. 1). Mimo że niektórzy autorzy uważają za przeciwwskazane podawanie leków trombolitycznych w tych przypadkach, ze względu na ryzyko wtórnych powikłań krwotocznych oraz możliwą obecność mikrotętniaków, obserwacja autorów oraz dotychczas opublikowane doniesienia nie potwierdzają takiego stanowiska. Dokładne przestrzeganie protokołu dożylnego leczenia trombolitycznego zwiększa bezpieczeństwo chorego, a ewentualna obecność śluzaka serca nie zwiększa ryzyka powikłań.

PIŚMIENNICTWO

- Bergen D.C., Silberberg D. Nervous system disorders: a global epidemic. *Arch. Neurol.* 2002; 59: 1194–1196.
- Prusiński A., Domżał T., Kozubski W. i wsp. Czynniki ryzyka i profilaktyka udarów niedokrwiennych mózgu. W: Prusiński A., Domżał T.M., Kozubski W., Szczudlik A. (red.). *Niedokrwiennie udary mózgu*. Alfa-medica press, Bielsko-Biała 1999; 3, 31–59.
- Sudlow C.L.M., Warlow C.P. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke* 1997; 28: 491–499.
- The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management — Update 2003. *Cerebrovasc. Dis.* 2003; 16: 311–337.
- Minwook Y., Graybeal D.F. An echocardiographic-confirmed case of atrial myxoma causing cerebral embolic ischemic stroke: a case report. *Cases J.* 2008; 1: 96.
- Johansson L. Histogenesis of cardiac myxomas: an immunohistochemical study of 19 cases including one with glandular structures and review of the literature. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1989; 113: 735–741.
- Reynen K. Cardiac myxomas. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 1610–1617.
- Larsson S., Lepore V., Kennergren C. Atrial myxoma: results of 25 years experience and review of the literature. *Surgery* 1989; 105: 695–698.
- Markel M.L., Waller B.F., Armstrong W.F. Cardiac myxoma: a review. *Medicine (Baltimore)* 1987; 66: 114–125.
- St. John Sutton M.G., Mercier L.A., Giuliani E.R. i wsp. Atrial myxomas: a review of clinical experience in 40 patients. *Mayo Clin. Proc.* 1980; 55: 371–376.
- Le B.D., De Lemos J.A., Wait M.A. i wsp. Left hemiparesis from atrial myxoma emboli. *Cardiol. Rev.* 2003; 11: 41–44.
- Bjessmo S., Ivert T. Cardiac myxoma: 40 years' experience in 63 patients. *Ann. Thorac. Surg.* 1997; 63: 697–700.
- Ozaydin M., Dogan A., Altinbas A. Left atrial myxoma presenting with acute myocardial infarction — a case report. *Angiology* 2005; 56: 767–769.
- Tansel T., Harmandar B., Ugurlucan M. i wsp. Over 14 years of experience with cardiac myxomas. *Acta Cardiol.* 2006; 61: 285–288.
- Fine G., Morales A., Horn R.C. Cardiac myxoma: a morphologic and histogenetic appraisal. *Cancer* 1986; 22: 1156–1162.
- Pinede L., Duahut P., Loire R. Clinical presentation of left atrial myxoma: a series of 112 consecutive cases. *Medicine (Baltimore)* 2001; 80: 159–172.
- Lee V., Connolly H.M., Brown R.D. Jr. Central nervous system manifestations of cardiac myxoma. *Arch. Neurol.* 2007; 64: 1115–1120.
- O'Rourke F., Dean N., Mouradian M.S. i wsp. Atrial myxoma as a cause of stroke: case report and discussion. *CMAJ* 2003; 169: 1049–1051.
- Hirose G., Kosoegawa H., Takado M. i wsp. Spinal cord ischemia and left atrial myxoma. *Arch. Neurol.* 1979; 36: 439.
- Schmidt D., Hetzel A., Geibel-Zehender A. Retinal arterial occlusion due to embolism of suspected cardiac tumors — report on two patients and review of the topic. *Eur. J. Med. Res.* 2005; 10: 296–304.
- Mazer M.S., Harrigan P.R. Left ventricular myxoma: M-mode and two-dimensional echocardiographic features. *Am. Heart J.* 1982; 104: 875–877.
- Knepper L.E., Biller J., Adams H.P. i wsp. Neurologic manifestations of atrial myxoma: a 12-years experience and review. *Stroke* 1988; 19: 1435–1440.
- Sandok B.A., Von Estroff I., Giulina E.R. CNS embolism due to atrial myxoma: clinical features and diagnosis. *Arch. Neurol.* 1980; 37: 485–488.
- Ekinç E.I., Donnan G.A. Neurological manifestations of cardiac myxoma: a review of the literature and report of cases. *Intern. Med. J.* 2004; 34: 243–249.
- Byrd W.E., Mathews O.P., Hunt R.E. Left atrial myxoma presenting as a systemic vasculitis. *Arthritis Rheum.* 1980; 23: 240–243.
- Le Cam M.T., Duterque M. Myxome de l'oreille: manifestations cutanees. *Ann. Dermatol. Venerol.* 1999; 126: 32–34.
- Bajraktari G., Ermini M., Berisha V. i wsp. Giant left atrial myxoma in an elderly patient: natural history over a 7-year period. *J. Clin. Ultrasound* 2006; 34: 461–463.
- Parissis J.T., Mentzikof D., Georgeopoulou M. i wsp. correlation of interleukin-6 gene expression to immunologic features in patients with cardiac myxomas. *J. Interferon Cytokine Res.* 1996; 16: 589–593.
- Alvarez-Sabin J., Lozano M., Sastre-Garriga J. i wsp. Transient ischaemic attack a common initial manifestation of cardiac myxomas. *Eur. Neurol.* 2001; 45: 165–170.

30. Nomeir A.M., Watts L.E., Seagle R. i wsp. Intracardiac myxomas: twenty-year echocardiographic experience with review of literature. *Am. J. Soc. Echocardiogr.* 1989; 2: 139–150.
31. Obeid A.I., Marvasti M., Parker F. i wsp. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography in diagnosis of left atrial myxoma. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 1006–1008.
32. Scrofani R., Carro C., Villa L. i wsp. Cardiac myxoma: surgical result and 15-year clinical follow up. *Ital. Heart J. Suppl.* 2002; 3: 753–758.
33. Goldberg H.P., Glenn F., Dotter C.T. i wsp. Myxoma of the left atrium: diagnosis made during life with operative and post-mortem findings. *Circulation* 1952; 6: 762–767.
34. Bekavac I., Hanna J.P., Wallace R.C. i wsp. Intra-arterial thrombolysis of embolic proximal middle cerebral artery occlusion from presumed atrial myxoma. *Neurology* 1997; 49: 618–620.
35. Yamanome T., Yoshida K., Miura K. i wsp. Superselective fibrinolysis for a middle cerebral artery embolism caused by a left atrial myxoma: case report. *No Shinkei Geka* 2000; 28: 653–658.
36. Chong J.Y., Vraniak P., Etienne M. i wsp. Intravenous thrombolytic treatment of acute ischemic stroke associated with left atrial myxoma: a case report. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2005; 14: 39–41.
37. Ibrahim M., Ilescu C., Safi H.J. i wsp. Biatial myxoma and cerebral ischemia successfully treated with intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke caused by left atrial myxoma. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2009; 18: 398–402.
38. Nagy C.D., Levy M., Mulhearn T.J. 4th i wsp. Safe and effective intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke caused by left atrial myxoma. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2009; 18: 398–402.
39. Ong C.T., Chang R.Y. Intravenous thrombolysis of occlusion in the middle cerebral and retinal arteries from presumed ventricular myxoma. *Stroke Res. Treat.* 2010; 2011: 735057.
40. Sun M.C., Tai H.C., Lee C.H. Intravenous thrombolysis for embolic stroke due to cardiac myxoma. *Case Rep. Neurol.* 2011; 3: 21–26.
41. Wold L.E., Lie J.T. Cardiac myxomas: a clinicopathologic profile. *Am. J. Pathol.* 1980; 101: 219–240.
42. Damasio H., Seabra-Gomes R., da Silva J.P. i wsp. Multiple cerebral aneurysms and cardiac myxoma. *Arch. Neurol.* 1975; 32: 269–270.
43. Price D.L., Harris J.L., New P.F. i wsp. Cardiac myxoma: a clinicopathologic and angiographic study. *Arch. Neurol.* 1970; 23: 558–567.
44. Hutton J.T. Atrial myxoma as a cause of progressive dementia. *Arch. Neurol.* 1981; 38: 533.
45. Sabolek M., Bachus-Banaschak K., Bachus R. i wsp. Multiple cerebral aneurysms as delayed complication of left cardiac myxoma: a case report and review. *Acta Neurol. Scand.* 2005; 111: 345–350.