

616.133.33:616.134.9]—005.754[—006.325]

MÉNĚ OBVYKLÁ PŘÍČINA RYCHLE SMRTÍČÍ MOZKOVÉ CÉVNÍ PŘÍHODY — EMBOLIE MYXOMU DO CÉV ZADNÍ JÁMY MOZKOVÉ

Pplk. MUDr. Hypolit DRAHOZAL, CSC., pplk. MUDr. Antonín FRKAL,
mjr. MUDr. Zdeněk PUKL

Nervové oddělení (náčelník plk. MUDr. Fr. Pleskot),
II. vnitřní oddělení (náčelník gen. MUDr. J. Smrčka) Ústřední vojenská nemocnice, Praha

Embolie nejsou příliš častou příčinou náhlých mozkových příhod. Podle větších statistik (1) tvoří asi 3 % těchto onemocnění. Nejčastější jsou embolie částí trombů, které jsou většinou srdečního původu. Popper (27) našel jen v 13,6 % původ smrtící mozkové embolie v periferním oběhu. Ze srdečních chorob to bývá fibrilace síní s trombem v oušku (při chlopenní vadě, ischemické chorobě srdeční nebo hypertyreóze), jindy jde o nástěnný trombus při infarktu myokardu nebo o subakutní bakteriální endokarditidu. V posledních letech se objevil nový patogene- tický faktor, srdeční operace, zejména komisu- rotomie při mitrální stenóze, jež mohou být též zdrojem embolizace (4, 15, 29). Daleko méně časté jsou vzduchové a tukové embolie, pro něž je charakteristické mnohohožiskové postižení mozku při uzavěru drobných arterií a kapilár. Jiné příčiny embolií jsou vzácné a jejich nález bývá překvapením. Tak to bylo i u našeho nemocného, jehož stručný rozbor uvádíme.

Nemocný T. P., 21letý voják základní služby, byl přivezen na nervové oddělení ÚVN Praha dne 17. 5. 1962 se stručnou zprávou, z níž vyplývalo, že před 3 hodinami z plného zdraví pocítil nevolnost při povstání z lůžka po odpočinku ve strážní službě, pak se stal neklidným, měl zastřené vědomí a nepřiléhavě odpovídal. Byl vyšetřen na vnitřním oddělení nemocnice v Kladně, tehdy s ním byl ještě možný kontakt, byl oběhově kompenzován a zvracel. Pro podezření na náhlý mozkový edém či intoxikaci byl převezen v 16.30 hod. na nervové oddělení ÚVN Praha. Při příjmu byl soporózní, byl možný částečný kontakt, nemocný opakovaně zvracel, pomohl se a jevil výrazný motorický neklid. V objektivním nálezů byla zjištěna obrna pohledu doprava, lehká kvadraparéza a oboustranný neocerebelární syndrom. Příjmací lékař soudil na možnost krvácení do dosud němého nádoru nebo na náhlou cévní příhodu (embolii?). Intoxikace a zá- něť mozku se jevily méně pravděpodobné. Ihned byla zahájena protiedémová léčba a podán penicilín. Při lumbální punkci mok odkapával pod normálním tlakem, morfologické i biochemické vyšetření moku bylo zcela normální. Rovněž na očním pozadí byl nález fyziologický. Přivolaný internista zjistil TK 140/90, P 90/min, rozšíření srdce doleva se zvedavým úderem hrotu 1 prst vně čáry medioklavikulární. Srdeční činnost byla lehce nepravidelná, 1. ozva na hrotě nápadně zvukná, přecházela ve hvízdavý systolický šelest s propagací do axily s mezokardu, 2. ozva na

hrotě byla velmi slabá a přecházela v diastolický šelest. Na bázi byl systolický šelest, přenesený s hrotu. Nález tedy svědčil pro kombinovanou mitrální vadu s možnou embolizací do mozku. Internista uvažoval i o možnosti utržení chlop- ně, nemohl se však opřít o znalost předchorebí a nálezů na srdci před příhodou. Během večera provedený rtg snímek srdce a plic na lůžku uká- zal srdce trojúhelníkovitého tvaru, při pravém okraji sterna bylo vidět zvětšení levé síně a levá srdeční kontura byla vyrovnaná, aortální stín byl nevýrazný. Ekg bylo ještě v mezích normálu.

V dalším průběhu se k masivní protiedémové léčbě (Magnesium sulfuricum, 40% glukóza, thy- roxin, infúze močoviny) přidala vazodilatancia (papaverin, Oxyphyllin, novokain, PH 203). Přes- to se stav nemocného progresivně horšil, zvyraz- ňovala se paréza všech končetin a neklid se zmírňoval tím, jak se prohlubovalo bezvědomí. Kolem 20.00 hod. reagoval nemocný jen na silné bolestivé podněty. Později začal stoupat krevní tlak až na 180/110 mm Hg, tep na 124/min a dý-



Obr. 1

Myxom levé síně srdeční, nasedající na septum a vyplňu- jící značnou část levé síně

chání se stalo nepravidelným. Po půlnoci se objevily příznaky plicního edému a byla podána kardiotonika. Kolem 3.00 hod. byla provedena tracheotomie. Po přechodném zlepšení stavu se pak vrátilo hluboké kóma s divergencí bulbů, zcela bezvládnými končetinami a povšechnou areflexií. Za 17 hodin od počátku potíží, v 7.35 hod. dne 18. 5. 1962 nemocný zemřel za příznaků výrazného plicního otoku v hlubokém bezvědomí.

Závěrem jsme psali: foudroyantně nasadivší náhlá mozková příhoda při suspektní kombinované mitrální vadě s postupnou embolizací do mozku a mozkového kmene, edém mozku, velmi pravděpodobný okcipitální konus, edém plic.

Při pitvě patolog nalezl nádor levé srdeční síně, který přisedal na septum a téměř vyplňoval celou levou sín (obr. 1), dále rozsáhlou bílou malacii v obou hemisférách mozečku a ve kmeni na spodině 4. komory. Malacie byla způsobena embolizací nádorových hmot do mozkových tepen, hlavně do arteria cerebelli inferior posterior (obr. 2). Dále byl nalezen těžší otok mozku a plic a čerstvá tracheotomie. Ostatní nález byl normální. Histologický nález svědčil jednoznačně pro typický srdeční myxom (obr. 3) s řídkou tkáním myxoidního vzhledu, s polymórními buňkami okrouhlého nebo cípateho vzhledu, nepravidelně rozhozenými v řídké homogenní a mís-

ty vláknité substanci. Týž vzhled měly i emboly do mozkových tepen.

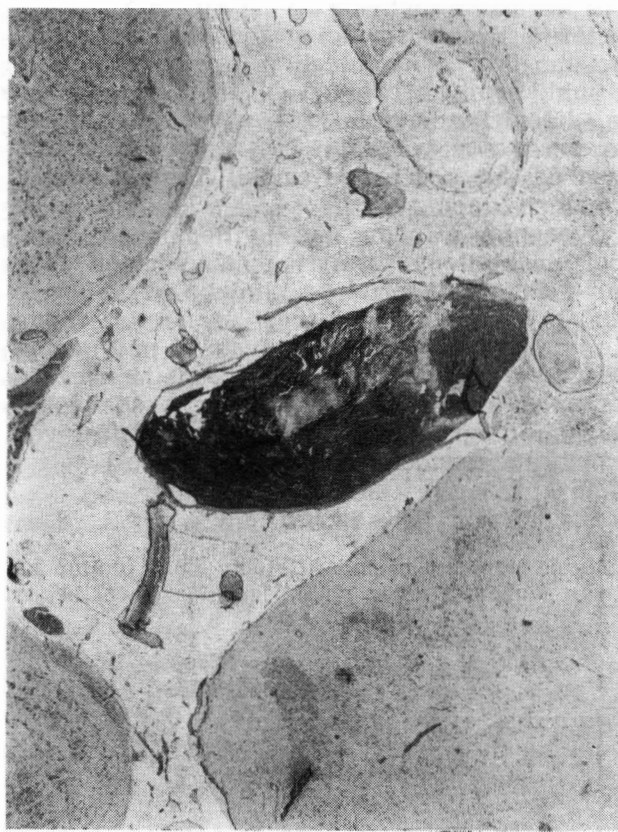
Tento nález byl pro nás nečekaný. V úvahách nad nemocným a v závěrečné epikrizě nás nenapadlo na nádorovou embolizaci pomýšlet, i když jsme na embolizaci po eliminaci dalších možností pomýšleli. Učinili jsme tedy stejnou chybu jako většina našich předchůdců (5—7, 12—14, 21, 25), když byli postaveni před srdeční myxom s projevy samotné mozkové embolizace. Nevýhodou byla neznalost předchodců (dodatečně jsme se dověděli, že náš nemocný se cítil do příhody zcela zdrav) a poslechového nálezu před onemocněním (při nástupu do základní služby byl nález normální) a navíc jsme měli málo času na provedení všech potřebných pomocných vyšetření.

Srdeční myxom není tak vzácné onemocnění, jak dokazuje moderní kardiochirurgie. Ještě v r. 1951 zdůrazňoval Pritchard (28), že primární nádor srdce nebyl dosud za živa diagnostikován a za rok na to již byly popsány první úspěšně rozpoznané nádory za živa (19) a do r. 1960 jejich počet stoupl na 20 (18) a od té doby stoupá stále rychleji. Rovněž v naší literatuře přibývají případy popsané jak z hlediska klinického, tak patologickoanatomického (10—12, 16 až 18, 20, 26). Myxom srdce zahrnuje asi 50 % všech primárních nádorů srdce (3), je častý v le-



Obr. 2

Myxom srdce s řídkce uloženými buňkami v základní substanci. (Miffo 0363, barveno HE, zvětšeno 80krát.)



Obr. 3

Embolie arteria cerebelli posterior částkou nádoru. (Miffo 0362, barveno alciánovou modří, zvětšeno 80krát.)

vé síni, vzácný v pravé (2, 17), výjimečný v komoře (30). Podle lokalizace a velikosti (až do velikosti broskve) má různý vliv na průtok krve srdcem a tím na klinický obraz. Podle Jonáše (17) za důležité příznaky lze považovat záchvaty náhlé dušnosti a náhlé ztráty vědomí, nestálost příznaků mitrální stenózy během dne a při různé poloze, generalizovanou nedokrevnost končetin, zvětšení levé síně při rtg vyšetření, obraz progresivně postupující srdeční insuficience vzdorné na kardiotonika, embolické projevy a konečně náhlou smrt. Obraz může připomínat revmatickou nebo bakteriální endokarditidu, chybí však typická anamnéza. Kardiotonická léčba bývá bez efektu, srdeční nedostatečnost někdy mizí i bez léčby. U myxomů levé síně mohou být prvými projevy mimosrdeční příznaky, tj. embolizace myxomu do periférie (5, 8, 9, 20–24), jež mají výraznou symptomatologii, zejména došlo-li k embolizaci mozkových cév (5–7, 12–14, 21, 25, 26). Vzácně při blokádě síňokomorového ústí vznikají epileptické záchvaty typu grand mal. Na podrobnosti auskultačního nálezu, ekg, angiografie a srdeční katetrizace odkazujeme na souhrnné práce (21, 24). Diagnóza myxomu je tedy nesnadná a bez angiografického vyšetření nemožná.

Náš nemocný patří mezi výjimečné nemocné, v jejichž klinickém obraze od počátku až do brzkého konce dominovaly příznaky mozkové bez charakteristického opakování a bez příznaků srdeční dekompenzace (terminální otok plic s hypertenzí a tachykardií byl projevem bulbární léze). Rychle smrtící průběh bez obrazu typického iktu s hemiplegií je rovněž výjimečný. Z publikovaných případů se mu blíží nemocná ze sdělení Pazderkova (26), u níž se utrhl celý myxom a ucpal distální část aorty. U ní však smrt nastala současnou embolií bazilární tepny s malací kmene.

Uvedením případu našeho nemocného jsme však nechtěli upozornit jen na výjimečný průběh nemoci, ale přiblížit klinický obraz srdečního myxomu, na nějž musí myslet internisté, ale i neurologové ve svých úvahách nad nemocným. V řadě případů pak včasné a správné stanovení diagnózy není již jen akademickou otázkou diagnostického umění, ale může vést k záchraně nemocného úspěšnou operací.

Souhrn

Autoři popisují případ 21letého muže, vojína základní služby, který z plného zdraví zemřel během

17 hodin od počátku potíží na embolizaci cév v zadní jámě lební částkami srdečního myxomu, nasedajícího na septum levé srdeční síně. Upozorňují na obtížnost správné diagnózy, ale i na to, že při atypických embolizačních příhodách je nutno pomýšlet na možnost srdečního myxomu.

Literatura

1. Aring, D., Merritt, H.: Arch. Int. Med., 56, 1935, 435.
2. Ashman, H., Zaroff, I. L., Baranofsky, I.: Amer. J. Med., 28, 1960, 487.
3. Bahnson, H. T., Spencer, F. C., Andrus, E. C.: Ann. Surg., 145, 1957, 915.
4. Bailey, C. P., Olsen, A. K., Keown, K. K., Nichols, H. T., Jamison, W. L.: J. Am. Med. Ass., 149, 1952, 1085.
5. Bailey, C. P.: Surgery of the heart. Lea & Febinger, Philadelphia, 1955.
6. Block, W. J., Parker, R. L., Edwards, J. E.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 27, 1952, 361.
7. Boss, J. H., Bechar, M.: Amer. J. Cardiol., 3/6, 1959, 823.
8. Campeau, L., David, P.: Canad. Med. Ass. J., 82, 1960, 586.
9. Carter, A. B.: Brit. Heart, J. 22, 1960, 502.
10. Dejar, R., Bergmann, K., Fejfar, Z., Fejfarová, M.: Arch. Kreislaufforsch., 31, 1959, 181.
11. Delong, V.: Lék. listy, 7, 1952, 589.
12. Dvořák, L., Koudelka, Z., Lewit, K., Nevšimal, O.: Čas. Lék. čes., 93, 1954, 523.
13. Dugan, D. J., Walstad, P. M.: Dis. Chest, 38, 1960, 429.
14. Goldberg, H. P., Glenn, F., Dotter, C. T., Steinberg, I.: Circulation, 6, 1952, 762.
15. Grinker, R. R., Bucy, P. C., Sahs, A. L.: Neurology., Ch. C. Thomas, Springfield, 1960.
16. Hlava, J.: Čas. Lék. čes. 49, 1910, 431.
17. Jonáš, V.: Speciální kardiologie. Praha, SZdN 1962.
18. Jonáš, V., Pecka, V., Král, Z.: Čas. Lék. čes., 102, 1962, 927.
19. Kirkeby, K., Leren, P.: Acta med. Scand., 143, 1952, 384.
20. Kmentová, V., Kment, M., Hambach, R.: Vnitř. Lék. 6, 1960, 902.
21. Mahaim, I.: Les tumeurs et les polypes du coeur. Paris, Masson, 1954.
22. Malm, J. R., Henry, J. B., Deterling, R. A.: Circulation, 18, 1958, 754.
23. Manschot, W. A.: Amer. J. Ophthalm., 48, 1959, 381.
24. Michaud, P., Pont, M., Maret, G.: Arch. Mal. Coeur, 54, 1961, 206.
25. Nichols, J., Hennigar, H.: Arch. Path., 67, 1959, 24.
26. Pazderka, V.: Čas. Lék. čes., 93, 1954, 519.
27. Popper, L.: Wien. Z. inn. Med., 30, 1949, 1.
28. Prichard, R. W.: Arch. Path., 51, 1951, 98.
29. Tropea, F., Entine, J.: Arch. Surg., 67, 1953, 43.
30. Young, R. D., Hunter, W. C.: Arch. Path., 43, 1947, 86.

Autoři děkují plk. doc. dr. Miloši Vorreithovi a dr. Mirje Fuchsové za laskavé zapůjčení patologicko-anatomické dokumentace a snímků.