

616.12-018.2-007.251

PERFORÁCIA SKELETU SRDCA

Lukáš PLANK, Andrej BESEDA, Ľudovít LAUKO, Július PLANK
Ústav patologickej anatómie LF UK v Martine
(vedúci: doc. MUDr. Július Plank, CSc.)

Zápaly vnútrosrdia a ich komplikácie majú veľký význam pre bežnú liečebno-preventívnu činnosť, ale aj pre brannú medicínu. Medzi najčastejšie udávané následky jednotlivých typov zápalu endokardu patria vzniknuté zmeny chlopne, ktoré sú v podstate dôsledkom hojenia primárnych zápalových zmien. Je to hlavne stenóza a insuficiencia chlopne a jej ústia. Menej často sa udáva poškodenie chlopne v zmysle erózie, aneuryzmy a perforácie chlopne (Benisch, 1969). Len zriedka sú vegetácie infekčnej endokarditídy také masívne, že môžu spôsobiť stenózu až obštrukciu ústia chlopne (Sacks, Lakier a Barlow, 1969). Eró-

zia tkaniva chlopne v dôsledku zápalu môže viesť k jej aneuryzmatickému vykľunutiu, ktoré sa vždy uskutočňuje proti smeru krvného prúdu (Pomerance a Davies, 1975). Väčší stupeň erózie tkaniva chlopne vedie k ruptúre alebo k perforácii chlopne. Incidencia perforácie chlopne je podľa Robinsona a Ruedyho (1962) v súčasnej antibiotickej ére zvýšená na 44,5 % prípadov infekčnej endokarditídy oproti 15,5 % perforácií v ére predantibiotickej. Podobné číslo udávajú aj ďalší autori (Robinson, Greenberg, Korn a Rywlin, 1972). Pravé aneuryzmy chlopne po infekčnej endokarditíde sú dnes zriedkavejšie ako pred zavedením anti-

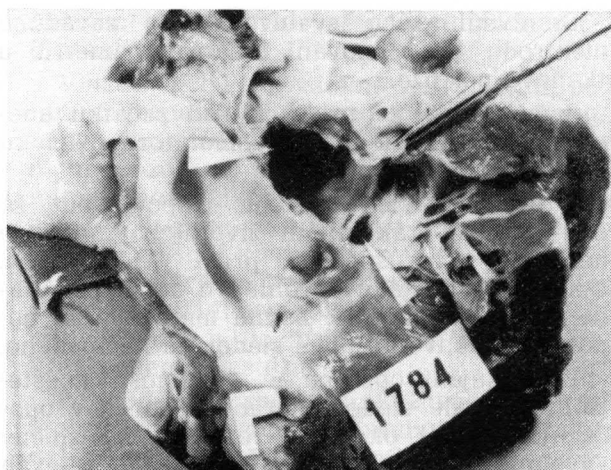
biotík (MacLean a Mac Donald, 1957). Podľa týchto autorov môžu byť aneurizmy solitárne alebo mnohopočetné, pričom najväčšie z nich, ktoré bolo popísané, meralo v priemere 4 cm. Dávno je známe (Anderson, 1966), že zápalové poškodenie endokardu chlopne pri infekčnej endokarditíde ľahko prechádza z oblasti chlopne na nástenný endokard. Vtedy, a to v minulosti najmä v prípadoch akútnej bakteriálnej endokarditídy (Libman a Friedberg, 1966), môžu vzniknúť erozívne aneurizmy Valsalvovho sínusu, aorty, septa, steny predsieňe alebo komory srdca a vzácné môže dojsť k ruptúre srdca alebo k perforácii medzi dutiny (Lannigan, 1966). Pirani (1943) popísal dva prípady prasknutej erozívnej aneurizmy srdca po endokarditíde a našiel 10 ďalších v literatúre. V 8 prípadoch išlo o nepravú aneurizmu a v 4 o dissekujúcu. Po zhrnutí týchto údajov možno povedať, že prípady aneurizmu srdca po endokarditíde patria medzi vzácné komplikácie endokarditídy. Jeden z nich sme mali možnosť pozorovať.

Kazuistika

Pacient narodený r. 1927 zomrel vo veku 47 rokov. V anamnéze mal vyše 20 rokov údaj o reumatickej chorobe srdca s mitrálnou chybou. Pre exacerbácie procesu, samotnú chybu a príznaky dekompenzácie srdca bol po celú dobu liečený a viacsobne hospitalizovaný. Zomrel za príznakov zlyhania srdca, čo je v súhlase s patologicko-anatomickou diagnózou príčina smrti. Pri pitve sme zistili [číslo protokolu 1784/73], že srdce je obojstranne zväčšené, váhy 990 g. Rozmery srdca sú $13 \times 16 \times 10$ cm. Perikardiálny vak je bez patologického obsahu, s plošným tuhým sivobielym zrastom epikardiálneho listu bázy ľavej komory na jej zadnej stene, k parietálnemu listu osrdcovníka. Na báze zadnej steny ľavého srdca je oválny útvar lokalizovaný paraaortálne a sčasti retroaortálne, ktorý odtláča nabok uško ľavej predsieňe a kmeň pľúcnej artérie dopredu a dohora. Po otvorení srdca najprv Šiklovými rezi zistujeme excentrickú hypertrofiu oboch komôr srdca s dilatáciou predsiení.

Mitrálna chlopňa je zhrubnutá v celom rozsahu, tuhá, sivobiela. Najmä zo strany predsieňe, predovšetkým na okrajových častiach ako aj na šľasinkách prominujú tuhé, sivobiele, hladké uzlíčky veľkosti prosa. Šľasinky chlopni sú zhrubnuté a mierne skrátené. Deformáciou chlopne vznikla mierna stenóza ľavého atrioventrikulárneho ústia. Aortálne ústie je nezúžené. Semilunárne chlopne aorty sú mierne zhrubnuté, bez zrastov. Na ľavej semilunárnej chlopni aorty je uzlíkovité ložisko rovnakého vzhľadu, ako sú ložiská na dvojčípej chlopni.

Medzi zadným okrajom predného cípu dvojčípej chlopne a ľavým semilunárnym cípom aortálnej chlopne je otvor v stene srdca o priemere 1,8 cm, s hladkými okrajmi. Defekt vedie do dutiny, ktorá takto voľne komunikuje s lúmenom



Obr. č. 1. Celkový pohľad na lokalizáciu aneurizmy. Okraje vstupného otvoru dutiny sú rozrezané sagitálnym rezom. Horná šípka ukazuje hlavnú dutinu aneurizmy. Dolná smeruje do vstupného otvoru bočného idúceho výbežku dutiny, ktorý vedie za aortu, kde slepo končí. Vpravo od neho je ďalší otvor predelený kristou, ktorý vedie do intramurálneho výbežku dutiny



Obr. č. 2. Pohľad do ľavej predsieňe. Dolná šípka ukazuje šľasinky mitrálnych chlopne, ktoré sú zmenené zápalom. Horná šípka ukazuje nepravidelné zhrubnutie, zdrsnenie a zväpnenie endokardu predsieňe

ľavej komory srdca. Tento otvor je umiestnený v trigonum fibrosum sinistrum, ktoré je časťou skeletu srdca medzi aortálnou a mitrálnou chlopňou. Po otvorení okrajov defektu sagitálnym rezom sa otvára pohľad do dutiny rozmerov $3 \times 5 \times 4,5$ cm; pozdĺžna os dutiny prechádza kraniokaudálne paraaortálne. Jej stena je

nepravidelne zhrubnutá, sivobiela, s nástennými inkrustáciami vápenných solí. Je ložiskovo exulcerovaná, v mieste ložísk zvredovania sú nástenné tromby rôzneho veku. V kraniálnej časti dutiny je rozsiahlejší, nástenný, pevne adherujúci trombus. Po jeho odstránení vidieť nepravidelnosť tvaru a povrchu tejto dutiny. Je prestúpená tenkými väzivovými kristami s prevažne kraniokaudálnym priebehom. V spodnej časti dutiny sú dva bočne idúce otvory. Prvý, bližšie pri aorte, má priemer 1 cm a vedie do slepo končiaceho výbežku dutiny za aortu, do oblasti trigonum fibrosum dextrum. Táto dutina má okrúhly prierez a dĺžku 2 cm. Druhý otvor má priemer 1,3 cm, je predelený horizontálnou kristou a vedie do výbežku dutiny smerom ventrálnej. Táto dutina prechádza myokardom bočnej a prednej steny ľavej komory intramurálne a slepo končí na hranici prednej steny komory a medzikomorového septa. Má nepravidelne oválny prierez. Priemer je rovnaký ako priemer vstupného otvoru. Z týchto výbežkov vychádza niekoľko slepo končiacich recésov, jeden z prvého výbežku dutiny, ostatné z druhého výbežku dutiny. Nižáký z nich nemá väčší priemer ako 0,5 cm a väčšiu dĺžku ako 1 cm. Sú takmer úplne trombotizované.

Hlavný otvor dutiny, ako aj dva otvory v spodnej časti dutiny sú vystlané zhrubnutým bielosivým lesklým endokardom. Stena výbežkov dutiny má podobný vzhľad ako stena hlavnej dutiny.

Stena ľavej predsieni v oblasti septa, aj zadná stena, sú nepravidelne zhrubnuté, v celom rozsahu bieložltej farby, drsné, s platničkovitými inkrustáciami vápenatých solí.

Vzorky z rôznych častí srdca sme vyšetrili histologicky metódou parafínových rezov farbených HE, metódou van Gieson a Gömöriho. Nezistili sme známky florídneho reumatizmu, ani bakteriálnej endokarditídy. Stena dutín je tvorená zhojeným hyalinizovaným väzivom rôznej hrúbky, s ložiskami vápenatých solí. Vo väzive sú ložiská zápalovej buncnej infiltrácie, ktoré sú zložené prevažne z lymfocytov a plazmocytov, s prímiesou ojedinelých fibrocytov a histiocytov. Výstelka dutín je tvorená endotelom, ktorý chýba v miestach zvredovania a inkrustácie povrchových štruktúr. Stena koreňa aorty má silne fragmentovaný priebeh elastických vlákien, s početnými disrupciami. Myokard ľavej komory a septa v okolí dutín je v značnej miere nahradený väzivom, svalovina je zachovaná len v ostrovčekoch, s vakuolárnou dystrofiou vlákien myokardu. Nález možno zhrnúť ako perforáciu skeletu srdca v mieste trigonum fibrosum sinistrum s nepravou subepikardiálnou aneuryzmou, uloženou retro a paraaortálne.

Diskusia

Je veľmi dobre známe, že napriek dnešnej úspešnej liečbe zápalov endokardu sa po mno-

hých rokoch po vyliečení môže objaviť množstvo rôznych vážnych následkov (Morgan a Bland, 1959). Je takisto dobre známe, že infekčné zápalové endokardu najčastejšie postihujú terén už primárne patologicky zmenený, najmä po prekonaní reumatického zápalu srdca. My sme známky zápalového poškodenia nezistili, čo je v súlade s klinickými údajmi. Ako písal už Šíkl (1963), proces bakteriálnej, najmä akútnej endokarditídy, lokalizovaný na dvojčipej chlopni, môže prejsť na nástenný endokard zadnej steny ľavej predsieni. Na druhej strane ten istý autor uvádza, že v prípade reumatického zápalu srdca je často postihnutý endokard zadnej steny ľavej predsieni (Mac Callumovo políčko). Preto sa v našom prípade postihnutie endokardu ľavej predsieni, tak ako bolo popísané, môže pripočítať len na vrub endokarditídy všeobecne, bez zmienky o jej etiológii. Ani nález na ostatných častiach srdca nám nedovoľuje viac, ako vysloviť predpoklad o etiológii primárneho procesu. Podľa klinických údajov však pacient pred 20 rokmi prekonal reumatickú horúčku a približne od tej doby má v anamnéze údaj o mitrálnej chybe, s niekoľkými exacerbáciami procesu. Je možné predpokladať, že prekonal endokarditídu reumatickú aj bakteriálnu, čo viedlo k rozvoju popísaných zmien štruktúry srdca. Ako udáva Lannigan (1966), v sekčnom materiáli je väčšinou len ojedinele možný priamy dôkaz predošlej bakteriálnej infekcie. Často sa podľa jeho údajov nájdu na chlopni zmeny neodlíšiteľné od zmien sklerotických.

Anderson (1966) a Lannigan (1966) udávajú, že zápalové zmeny reumatickej endokarditídy postihujú okrem samotného tkaniva chlopne a jej prstencov aj hlbšie väzivové partie pod úponom chlopne (annulus fibrosus), ako aj koreň aorty a pľúcnice, čo vedie k oslabeniu týchto štruktúr najmä v prípade, že hneď nasleduje ataka bakteriálnej endokarditídy. Okrem toho v prípade bakteriálnej endokarditídy môže dôjsť nielen k ruptúre chlopne, ale aj nástenného endokardu, s prenikaním ulcerózneho procesu do myokardu, čo Bednář nazýva ulcus cordis acutum. Vtedy, ak ruptúra nekončí smrteľne, na podklade neustáleho tlaku krvi na oslabenú stenu srdca, dôjde v extrémnych prípadoch k jej aneuryzmatickému vyklenutiu, s následným krvácaním a vznikom nepravého aneuryzmu, prípadne disekujúcej aneuryzmy (Pirani, 1943). Najčastejším miestom ruptúry je septum membranaceum a atriioventrikulárna ryha (Lannigan, 1966).

V našom prípade však došlo k ruptúre v mieste trigonum fibrosum sinistrum, ktoré je súčasťou skeletu srdca, čo je podľa našich údajov ojedinelý jav. Vzhľadom k morfológii popísanej aneuryzmy, najmä jej tenkých, cez celú dutinu prebiehajúcich sept, je možné uvažovať o sekundárnej rekanalizácii primárne trombotizovanej nepravého aneuryzmy srdca, ktorá vznikla po perforácii srdca a ruptúre skeletu srdca po endokarditíde. Naproti to-

mu intraumurálne recesy aneuryzmy ukazujú na fakt, že na vývoji procesu se podieľal aj dissekujúci faktor. Bez ohľadu na to, vzhľadom k zriedkavosti samotného miesta perforácie a rozsahu procesu, predstavuje tento prípad veľmi vzácnu komplikáciu zápalu vnútrosrdia.

Literatura

1. Anderson, W. A. D.: Pathology. Fifth edition, S. Louis, The C. V. Mosby Comp., 1966, 1439 strán.
2. Bednář, B. a kol.: Učebnice patologické anatomie. Praha, Avicenum 1975, 758 strán.
3. Benisch, B.: Mitral valve stenosis and insufficiency: A complication of healed bacterial endocarditis. Brit. med. J., 3, 1969, s. 97—101.
4. Lannigan, R.: Cardiac pathology, London, Butterworths 1966, 385 stran.
5. Libman, E. - Friedberg, C. K.: Subacute Bacterial Endocarditis, cit. podľa Lannigana, R., 1966.
6. MacLean, N. - MacDonald, M. K.: Aneurysm of the valve in subacute bacterial endocarditis. Brit. Heart. J., 19, 1957, s. 550—554.
7. Morgan, W. L. - Bland, E. F.: Bacterial Endocarditis in antibiotic era. Circulation, 19, 1959, s. 753—765.
8. Pirani, C. L.: Erosive (mycotic) aneurysm of the Heart with rupture. Arch. Path., 36, 1943, s. 579—587.
9. Pomerance, A. a Davies, M. J.: The Pathology of the Heart. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1975, 662 strán.
10. Robinson, M. J. a Ruedy, J.: Sequelae of bacterial endocarditis. Amer. J. Med., 32, 1962, s. 922—928.
11. Robinson, M. J. - Greenberg, J. J., - Korn, M. a Rywlin, A. M.: Infective endocarditis at autopsy. Amer. J. Med., 52, 1972, s. 492—498.
12. Sacks, P. V. - Lakier, J. B. - Barlow, J. B.: Severe aortic stenosis produced by bacterial endocarditis. Brit. med. J., 3, 1969, s. 97—101.
13. Kolektív autorů: Patologická anatomie, Praha, St. zdravot. nakladatelství 1963, 1828 stran.