

Pre postupné zlepšenie stavu bola po štyroch dňoch indikovaná extrakcia drénu (deň 5).

Avšak približne po 30 minútach došlo k náhlemu rozvoju hypotenzie, tachykardie, studeným akram a zvýšenej náplni krčných žíl. TTE pri lôžku ukázalo recidívu tamponády. Vzhľadom na celkový stav pacienta bolo rozhodnuté o fenestrácii perikardu. Už v jej úvode sa hemodynamický stav zhoršil natoľko, že nakrátko bola potrebná aj masáž srdca. Pokračovalo sa v mediálnej fenestrácii a otvorení perikardového vaku nad pravou komorou, z ktorého boli odstránené nahromadené koaguló a odsatá čerstvá svetločervená krv. Zdroj krvácania bol identifikovaný napravo od ascendentej aorty v suspektnom tumoróznom ložisku. Celkovo bolo evakuovaných 2000 ml hemoragickej tekutiny, s cieľom kontrolovať krvácanie boli naložené dva stehy. Pokus o resekciu tumoru bol neúspešný, nakoľko bola evidentná infiltrácia ako vzostupnej aorty, tak aj hilu pravých pľúc. Navyše, ďalšie tumorózne zmeny boli pozorované aj na anteriórnej a diafragmatickej ploche perikardu. Celkovo boli odobraté štyri histologické vzorky.

Doplnujúce CT vyšetrenie potvrdilo predchádzajúci nález, v tom čase už reziduálnej cirkulárnej perikardiálnej efúzie a predovšetkým suspektnej nehomogénnej perikardiálnej tumorózneho masu nad pravou predsieňou so šírením kranálne smerom k aortálnemu oblúku (Obr. 4).

Počas pooperačného obdobia sa pacientov stav rýchlo zlepšoval vrátane laboratórných výsledkov a klinického prejavu. O tri dni neskôr (deň 9) bol preložený na štandardné lôžkové oddelenie. Avšak nasledujúci deň (deň 10) sa uňho náhle rozvinula porucha vedomia so sprievodnou hypotenziou a napokon aj zastavenie srdca. Napriek okamžite začatej kardiopulmonálnej resuscitácii v celkovom trvaní 45 minút nedošlo k obnove spontánnej cirkulácie, bol konštatovaný exitus letalis a obhliadajúci lekár indikoval patologicko-anatomickú pitvu.

Pitevný nález

Pitva bola vykonaná na 180 cm vysokom a 85 kg vážiacom tele päť hodín po smrti. Na tele boli zistené zmeny súvisiace s operačným výkonom na srdci.

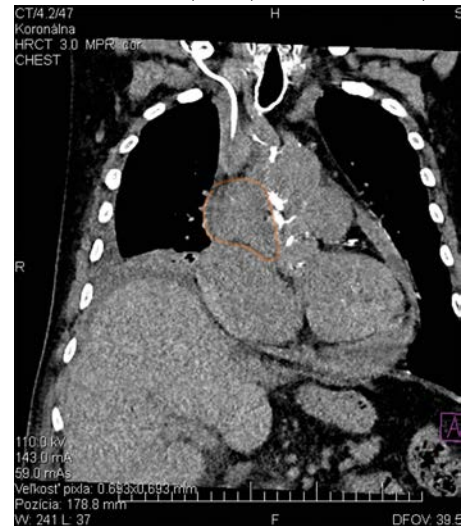
V pravej pohrudnicovej dutine bola číra tekutina s objemom 855 ml, vľavo 300 ml. Pľúca boli obojstranne edematózne presiaknuté (vľa-

vo 1 199 g, referenčné rozmedzie (RR): 186–885 g; vpravo 1 000 g, RR: 186–885 g). V zhrubnutom perikardiálnom vaku bolo 80 ml tekutej krvi a 100 gramov krvných koagulí pevne adherujúcich na zhrubnuté listy perikardu pre organizujúci sa obsah (Obr. 5). Preparovaním štruktúr mediastína bol medzi aortou ascendens, venou cavou superior (Obr. 6), truncus pulmonalis a arteriae pulmonales zistený nepravidelne ohraničený tumoriformný útvar charakteru PSA (4,5 × 7 × 4–8 cm), ktorý stlačal príhlú vena cava superior (Obr. 7). PSA bola ohraničená väzivovými pruhmi a komunikovala 0,4–0,9 cm trhlinou, otvorom s penetrujúcim aortálnym vredom na pravej bočnej stene vzostupnej časti aorty vo vzdialenosti 2,5 cm nad aortálnou chlopňou (Obr. 8). Z vredu smeroval otvor do intervaskulárneho priestoru PSA, v ktorom vytváral viacero pseudolúmenov, z ktorých sa najväčší stáčal do oblasti bázy srdca napravo od vzostupnej časti aorty. Pseudolúmen PSA smeroval do perikardiálnej dutiny, kde boli zistené dva stehy. Srdce malo hmotnosť 720 g, ateroskleróza ťažkého stupňa. Neobvyklým nálezom bolo dvojité aneuryzmatické rozšírenie protilahlých stien zostupnej aorty (3,5 × 2,5 cm, 3 × 2 cm) za odstupom arteria subclavia sinistra (obr. 8). Zistené bolo zväčšenie pečene – 2 495 g (RR 1 560 g), sleziny – 320 g (RR 140 g) a obličiek – obe 220 g (130 g).

Histologickým vyšetrením epikardu bol zistený obraz organizujúceho sa krvného výronu s fibrínovou reakciou, výrazná fibróza epikardu s neovaskularizáciou, farbenie na železo bolo negatívne. V početných preparátoch (10-krát) tkaniva lokalizovaného medzi aortou a hornou dutou žilou sa nenašla nádorová infiltrácia, prítomné bolo len fibrózne tkanivo, medzi ktorým sa striedali pruhy tvoriace korarovitý trombus s pseudolúmenmi vyplnenými erytrocytmi. V mieste defektu vzostupnej aorty boli len sklerotické zmeny ťažkého stupňa bez zápalových a degeneratívnych zmien. V pľúcach intraalveolárny edém, v pečeni akútna kongescia s acinocentrálnou nekrozou hepatocytov s leukocytárnou reakciou.

Na základe vyššie uvedených klinických náleзов a priebehu choroby, pitevného a histologického nálezu bol za bezprostrednú príčinu smrti stanovený intraalveolárny edém pľúc pri kardiálnom zlyhaní na podklade hypertenzie a ischemického poškode-

Obr. 4. CT scan – suspected pericardial tumorous pass



Obr. 5. Anterior surface of the heart with organizing hemorrhagic effusion and large mediastinal vessels



Obr. 6. Base of the heart with a pseudoaneurysm between the superior vena cava (arrow pointing to the right) and the aorta (arrow pointing to the left)

