

VZÁCNÁ NEATEROSKLEROTICKÁ PŘÍČINA VZNIKU AKUTNÍHO INFARKTU MYOKARDU – SRDEČNÍ MYXOM S EMBOLIZACÍ DO OBOU KORONÁRNÍCH TEPEN

MUDr. Zdeněk Vomáčka¹, prof. MUDr. Ivo Krč., DrSc.¹, MUDr. Věra Jezdinská², MUDr. Jan Ůrge¹

¹II. interní klinika LF UP Olomouc

²Ústav patologie LF UP Olomouc

Neaterosklerotické příčiny vzniku srdečního infarktu jsou relativně vzácné, přesto však existuje větší množství onemocnění, která mohou tuto komplikaci způsobit. V uvedené souvislosti autoři poukazují na existenci primárního srdečního myxomu, který vedl k fatálnímu infarktu myokardu embolizací do obou koronárních tepen. S podobným pozorováním jsme se v dostupné literatuře nesetkali. Předložená kazuistika je rovněž upozorněním na významný diagnostický přínos echokardiografie, která pak může otevřít cestu i k eventuálním život zachraňujícím výkonům.

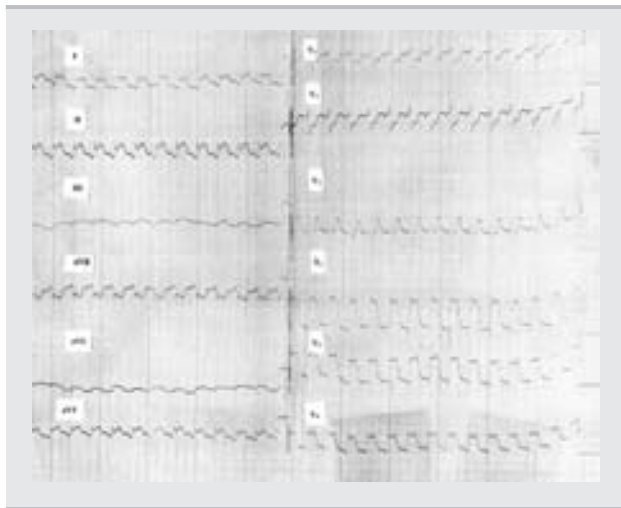
Úvod

Při vzniku akutního infarktu myokardu lze předpokládat, že v naprosté většině případů bývá příčinou koronární ateroskleróza. Nestabilita aterosklerotického plátu s ulceracemi, fisurami a rupturami společně s vyšší aktivitou krevních destiček vede k tvorbě trombózy koronární arterie a výsledné nekróze myokardu. Přesto je vždy nutné vzhledem k léčbě akutního infarktu myokardu pomýšlet i na méně časté či zjevně vzácné příčiny jeho vzniku. Na složitost diagnostiky těchto stavů chceme poukázat následující kazuistikou, v níž byla simultánní embolizace do obou koronárních tepen podmíněna přítomností in vivo nerozpoznaného srdečního myxomu.

Popis případu

Pacient L.S. (39 let), s negativní rodinnou i předchozí osobní anamnézou, byl odeslán pro protrahovaný, zhruba jeden měsíc trvající febrilní stav k celkovému vyšetření na jinou interní kliniku. Dosud byl léčen jen ambulantně pro zánět horních cest dýchacích Amoclenem s efektem přechodného snížení teplot a následnou recidivou spojenou se zimnicí, třesavkou a opětnými febriliemi. Významné bylo i zvýšení sedimentace červených krvinek (ČK),

Obrázek 1. Akutní stadium infarktu myokardu s výraznou elevací ST úseku ve svodech I, II, III, aVF, V3 – V6.



kteřá dosahovala před přijetím 95/125. Nemocný byl na tomto pracovišti hospitalizován a po 15 dnech léčby, kdy došlo k úpravě celkového stavu, propuštěn domů se závěrem: stav po proběhlém infektu horních cest dýchacích, hiátová hernie, postulcerózní deformace pyloru. Echokardiografické vyšetření nebylo provedeno.

Přesně za dva měsíce od propuštění pacient z plného zdraví při sekání dřeva pocítil náhlou a prudkou bolest za hrudní kostí s propagací mezi lopatky, která byla provázena současně dušností, bledostí a profúzním pocením. Krevní tlak byl 70/40 mmHg, tepová frekvence 110/min., auskultační nálezy na srdci byly bez abnormalit. Nemocný byl převezen rychlou zdravotnickou pomocí (RZP) k hospitalizaci, tentokrát na jednotku intenzivní péče II. interní kliniky s podezřením na akutní infarkt myokardu, což bylo potvrzeno záznamem elektrokardiogramem (EKG) s elevací ST úseku posterolaterálně a vysoko bočně spolu s výrazným zvýšením kardiaselektivních enzymů (obrázek 1). Neprodleně byla provedena systémová trombolýza spolu s dalšími opatřeními. Přes veškerou péči se stav rapidně zhoršoval a během dalších 18 hodin pacient v těžkém stavu zemřel pod obrazem kardiogenního šoku. Echokardiografické vyšetření v této fázi již nemohlo být provedeno.

Sekční nálezy byly následující: srdce při pitvě vážilo 515 gramů, dilatovaná levá síň byla vyplněna měkkým růžově červeným polypózním útvarem na povrchu jemně granulovaným o velikosti 4,5 × 4 × 4 cm, který plošně nasedal na boční stěnu síně. Dilatovaná levá komora srdeční s tloušťkou svaloviny 10–12 mm byla v celém rozsahu skvrnitě pigmentovaná od tmavě červené až po špinavě žlutavou barvu s maximem na přední a boční stěně a přední stěně mezikomorového septa.

Histologický nálezy svědčily jednoznačně pro srdeční myxom, jehož amorfní matrix obsahovala roztroušené typické vřetenovité buňky s kulatými nebo oválnými jádry. V srdeční svalovině se nacházela různě rozsáhlá ložiska koagulační nekrózy místy zcela červená, jinde již s počínající organizací a někdy obsahující buněčné myofibrózy. V několika řezech z levé srdeční komory v intramuskulárních větvích koronárních arterií byly dále nalezeny embolie tkáně myxomu. Obdobný nálezy byly i v jedné větší větvi

koronární arterie v pravé srdeční komoře, v okolí se zcela čerstvou koagulační nekrózou. Koronární arterie byly jinak zcela průchodné bez významnějších aterosklerotických změn (obrázek 2 a 3).

Diskuze

Neaterosklerotických etiologických faktorů infarktu myokardu je větší množství; zde se chceme dotknout skupiny embolizačních příhod do koronárních tepen. Následující onemocnění, která mohou vést k rozvoji infarktu myokardu, jsou uvedena v tabulce 1.

Příčinou fatálního infarktu myokardu v naší kazuistice byl, jak vyplývá ze sekčního nálezu, myxom levé síně. Většina primárních tumorů srdce je benigní, z toho myxom představuje 50–55 % všech těchto nádorů. Zhruba tři čtvrtiny z nich je lokalizováno v levé siní. Mohou se vyskytovat familiárně a postižení žen je výrazně častější (3 : 1). Klinický průběh myxomů bývá zhusta asymptomatický, a proto bývá často diagnostikovány teprve sekčně nebo jako vedlejší překvapující nález při kardiologickém výkonu. Jindy se klinicky projevují selským závislým na poloze pacienta.

Stanovení diagnózy srdečního nádoru ante mortem je záležitostí posledních 40 let, a to díky rozvoji srdeční chirurgie, srdeční katetrizaci a aplikaci neinvazivních diagnostických metod. První správná diagnóza srdečního nádoru za života pacienta byla zaznamenána v roce 1913, první úspěšná operace nádoru byla uskutečněna v roce 1954 Crafoordem. Zde šlo o excizi myxomu levé síně. Srdeční nádor byl poprvé detekován echokardiograficky pomocí M-mode záznamu v r. 1959 (obrázek 4).

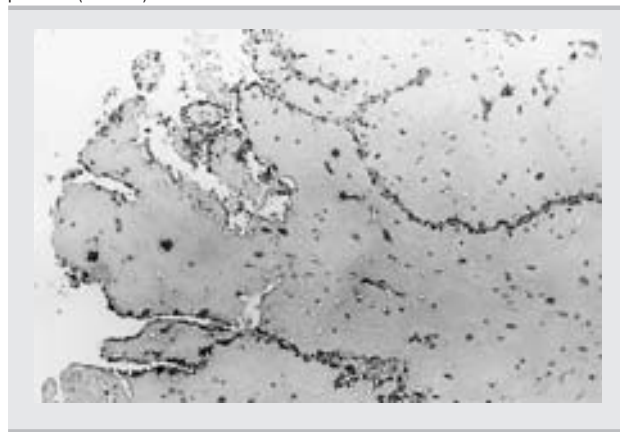
Klinicky se nitrodutinové nádory projevují nespecificky a imitují jiná srdeční onemocnění či systémové nemoci. K systémovým projevům patří kachexie, malátnost, horečky, artralgie a časté jsou i embolizační příhody do velkého i malého oběhu, zvláště v případě myxomu. Pro srdeční myxom je typická klinická triáda: obstrukce, embolizační příhody a celkové příznaky typu infekční endokarditidy (1, 2). V případě obstrukce mitrálního ústí myxomem nádor velmi často imituje mitrální stenózu. Distribuce embolů pak závisí na lokalizaci tumoru a přítomnosti nitrosrdečních shuntů. Levostranné myxomy embolizují do velkého oběhu a projeví se mozkovou příhodou nebo viscerální hemoragií, včetně možnosti embolizace do koronárních tepen. Na uvedené nádory je mimo to nutno pomyslet i při nejasných poruchách srdečního rytmu, případně při těžké refrakterní srdeční slabosti.

Tabulka 1. Embolizační příčiny infarktu myokardu

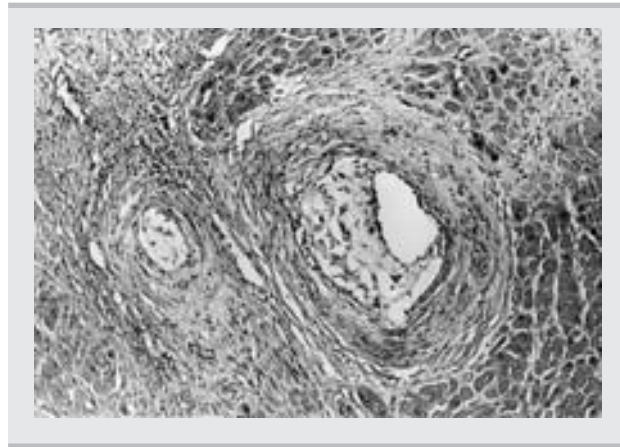
infekční endokarditis
nebakteriální trombotická endokarditis
prolaps mitrální chlopně
nástěnný trombus v levém srdci
embolie při náhradě chlopně
srdeční myxom
stavy po aortokoronárních bypassech a koronarografiích
paradoxní embolizace
trombus z intrakardiálních katetrů

Embolizace do koronární tepny při přítomnosti srdečního myxomu je považována za velmi vzácnou příhodu a do roku 1991 bylo ve světové literatuře popsáno pouze 20 případů. V posledních letech následně celkem 6, avšak v dostupné literatuře jsme nenalezli srovnatelný popis embolizace do obou koronárních tepen, jako tomu bylo v našem případě. Rozborem námi předložené kazuistiky bylo možné zjistit, že příznaky před první hospitalizací pacienta již pravděpodobně odpovídaly projevům embolizačních

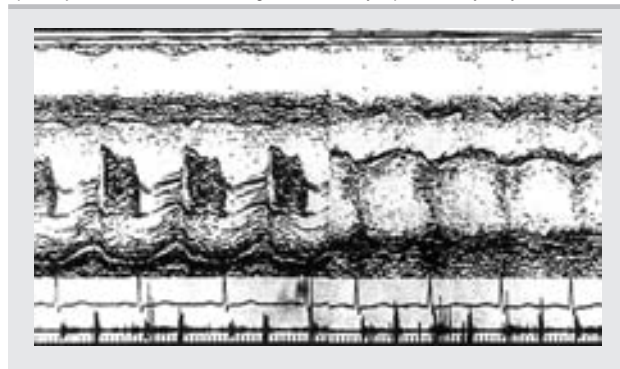
Obrázek 2. Přehled struktury srdečního myxomu s papilárním utvářením povrchu (HE 35x)



Obrázek 3. Embolizovaná tkáň srdečního myxomu ve větvích koronární arterie (HE 35x)



Obrázek 4. Echokardiografické zobrazení síňového myxomu v M-modu (dle Kochsieka). V levé části obrazu vyplňuje myxom zcela ústí mitrální chlopně, vpravo je možno rozeznat echogenní struktury v průběhu systoly síní.



příhod do velkého oběhu. Zůstává otázkou, zda po provedení echokardiografie a potvrzení diagnózy by včasný kardiochirurgický výkon nebyl pro pacienta zachraňujícím preventivním opatřením.

Druhá akutní hospitalizace s akutním infarktem myokardu zcela simulovala klasický aterosklerotický uzávěr ko-

ronární tepny, a proto byla provedena trombolýza. Pro těžký stav pacienta nemohlo být uskutečněno echokardiografické vyšetření a tak k diagnóze srdečního myxomu levé síně s embolizací do obou koronárních tepen došlo bohužel až sekčně.

Literatura

1. Braunwald E. Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine Ed 1992: 1451–1464.
2. Feigenbaum H. Echocardiography. Ed Lea and Febiger Philadelphia 1992: 599–605.
3. Kochsiek K. Herztumoren. In: Classen M, Diehl V. Innere Medizin. Ed Urban und Schwarzenberg. Munchen, Wien, Baltimore, 1998: 1684.
4. Lattauri F, Paci AM, Topi A, Sguarini I, Topi PL. Left atrial myxoma evidenced by silent acute myocardial infarction. Giorn Ital Cardiol 1995; 25: 1325–1329.
5. Onitsuka T, Koga Y, Kuwabara M. Left atrial myxoma in a 16-year old girl following acute myocardial infarction – a case report and review of 17 cases in the world. J Japan Ass Thor Surg (Tokyo) 1991; 39: 1178–1183.
6. Rath S, Har-Zahav Y. Coronary arterial embolus from left atrial myxoma. Amer J Cardiol 1994; 1.
7. Roger WR. Myxoma and myocardial infarction. Arch Int Med 1994; 154.
8. Rosai J. Atlas of tumor pathology. Tumors of the heart and great vessels. Third series 1996; 16: 21–46.
9. Rozhold O, Vojáček K, Dušek J. Myxome und Pseudomyxome des Herzens. Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med 1985; 111: 219–226.
10. Yoshifumi T, Takao E. Extensive hemorrhagic myocardial infarction associated with left atrial myxoma. Cardiology 1992; 81: 384–388.