

Pseudoaneuryzma levé komory srdeční jako komplikace infarktu myokardu

Daniela Černá, Josef Veselka, Ivan Vaněk*, Kateřina Linhartová, Radka Duchoňová, Theodor Adla*, Milan Horn**, Branislav Laca**

Kardiovaskulární centrum pro dospělé – Kardiologické oddělení,

*Oddělení kardiovaskulární chirurgie,

**Klinika zobrazovacích metod, Fakultní nemocnice Motol, Praha, Česká republika

Černá D, Veselka J, Vaněk I*, Linhartová K, Duchoňová R, Adla T*, Horn M**, Laca B** (Kardiovaskulární centrum pro dospělé – Kardiologické oddělení, *Oddělení kardiovaskulární chirurgie, **Klinika zobrazovacích metod, Fakultní nemocnice Motol, Praha, Česká republika). **Pseudoaneuryzma levé komory srdeční jako komplikace infarktu myokardu.** *Cor Vasa* 2007;49(10):369–372.

Pseudoaneuryzma (PSA) levé komory se jako komplikace infarktu myokardu na rozdíl od pravého aneurysmatu vyvíjí poměrně vzácně. Přesná prevalence není známa, údaje o diagnostice, léčbě a přirozeném vývoji této choroby pocházejí z popisů jednotlivých případů. Riziko ruptury je podle dostupných údajů vysoké (30–45 %), a to zvláště v prvních třech měsících po svém vzniku. Příčinou úmrtí v dalším období bývá nejčastěji elektromechanická disociace a náhlá smrt. Diagnostika může být obtížná, a to zvláště pro lokalizaci PSA; nejčastěji se vyskytuje v oblasti spodní a zadní stěny. Chirurgická resekce je zřejmě metodou volby v léčbě tohoto onemocnění u většiny pacientů.

Popisujeme případ 75letého pacienta, diabetika, s projevy generalizované aterosklerózy, u kterého bylo diagnostikováno asymptomatické pseudoaneuryzma levé komory inferolaterálně. Pacient byl 14 měsíců po infarktu myokardu, podle koronární angiografie bez významné stenózy a měl středně významnou aortální stenózu. Byla mu úspěšně provedena chirurgická resekce pseudoaneuryzmatu a náhrada aortální chlopně.

Klíčová slova: Pseudoaneuryzma – Levá komora srdeční – Infarkt myokardu – Echokardiografie – Magnetická rezonance – Kardiochirurgická léčba

Černá D, Veselka J, Vaněk I*, Linhartová K, Duchoňová R, Adla T*, Horn M**, Laca B** (Adult Cardiovascular Center – Department of Cardiology, *Division of Cardiovascular Surgery, **Department of Imaging Techniques, Motol University Hospital, Prague, Czech Republic). **Left ventricular pseudoaneurysm as a complication of myocardial infarction.** *Cor Vasa* 2007;49(10):369–372.

Unlike true aneurysm, left ventricular pseudoaneurysm (PSA) as a complication of myocardial infarction occurs quite rarely. Its exact prevalence is not known, with data regarding the diagnosis, treatment and natural history of pseudoaneurysm obtained only from individual case reports. Judging by data available, the risk for rupture is high (30–45%), particularly within the first three months of a pseudoaneurysm developing. The most frequent causes of death in the long term are electromechanical dissociation and sudden death. Left ventricular PSA may be difficult to diagnose, especially because of its localization, occurring as it does most often in the inferior and posterior wall sections. Surgical resection appears to be the method of choice in the management of this condition in most patients.

We present the case report of a 75-year-old man with diabetes, presenting with generalized atherosclerosis, diagnosed to have asymptomatic inferolateral left ventricular PSA. The patient had had myocardial infarction 14 months before; coronary angiography did not document significant stenosis but a moderate aortic stenosis. The patient had successful surgical resection of the PSA and aortic valve replacement.

Key words: Pseudoaneurysm – Left ventricle – Myocardial infarction – Echocardiography – Magnetic resonance imaging – Management by cardiac surgery

Adresa: MUDr. Daniela Černá, Kardiovaskulární centrum pro dospělé – Kardiologické oddělení, FN Motol, V úvalu 84, 150 18 Praha 5, Česká republika, e-mail: danielacer@yahoo.com

ÚVOD

Falešné aneurysma – pseudoaneuryzma (PSA) – levé komory se vytvoří, pokud se ruptura srdeční stěny překryje a ohraničí perikardem ve vak, který dále komunikuje úzkým krčkem s dutinou levé komory.⁽¹⁾ Patogeneze vzniku ruptury srdeční stěny je komplexní proces ovlivněný řadou faktorů.⁽²⁾ Pokud se vyvine

PSA, jde o tenkostěnný útvar tvořený perikardem a organizovaným hematodem bez endokardu či myokardu, na rozdíl od pravého aneurysmatu.⁽³⁾ Jeho výskyt je vzácný, prevalence neznámá a prognóza vážná. Diagnostickým zlatým standardem byla ventrikulografie (diagnostická přesnost $\geq 85\%$).⁽⁴⁾ V současné době se dává přednost magnetické rezonanci (MR) a echokardiografii (ECHO).⁽⁵⁾ V praxi se obvykle

užívá kombinace jícnové echokardiografie (TEE) s MR (diagnostická přesnost $\geq 75\%$).⁽⁴⁾ Vzhledem k tomu, že údaje vztahující se k diagnostickému a terapeutickému postupu pro PSA pocházejí ze zkušeností s jednotlivými případy, nebyl dosud stanoven optimální léčebný algoritmus. V úvahu připadá chirurgické řešení či echokardiografická a klinická observace.⁽⁶⁾ Vždy musíme mít na paměti, že roční riziko ruptury neléčeného PSA je 30–45 %, operační riziko se pohybuje od 10 do 23 % a riziko úmrtí pro medikamentózně léčené pacienty dosahuje až 48 %.⁽⁴⁾ Definitivní diagnóza PSA je histologická, s průkazem absence svalových vláken v jeho stěně.^(3,10)

POPIS PŘÍPADU

Pacient – 75letý muž (172 cm, 82 kg), diabetik 2. typu s dyslipidemií na inzulínové terapii, hypertonik, bývalý kuřák, s projevy generalizované aterosklerózy (ischemická choroba dolních končetin, významná stenóza karotické tepny), s chronickou dušností II. stupně podle klasifikace NYHA, ve sledování pro chronické plicní onemocnění (migrující pneumonitis

ním onemocnění s deviací mediastina doprava. Průběh hospitalizace byl nekomplikovaný, ECHO před dimisí bylo bez vývoje a pacient byl dále bez obtíží, elektricky i oběhově stabilní. Další ECHO-kontrola v listopadu 2005 ukázala zlepšenou kinetiku v oblasti srdečního hrotu, pouze lehkou hypokinezi ostatních částí, nezměněnou funkci levé komory s poruchou relaxace při hypertrofii, nedilatované srdeční oddíly a již organizovaný perikardiální výpotek.

Vzhledem k aortální vadě bez progresu byl pacient v rámci dispenzarizace znovu transtorakálně echokardiograficky vyšetřen na našem pracovišti za další rok. U pacienta nedošlo ke změně symptomatologie – měl stacionární dušnost II. třídy podle klasifikace NYHA a byl bez synkop. Podle ECHO-vyšetření měl však nově ve střední třetině spodní stěny útvar velikosti 31 × 32 mm bez patrné trombotizace, komunikující úzkým krčkem s dutinou levé komory v oblasti úponu zadního papilárního svalu,⁽⁷⁾ *obrázek 1*. Tok v krčku měl typický kyvadlový charakter. Aortální stenóza byla v mírné progresi – tedy středně těžká (AVA 1,2 cm², PG 50/31 mm Hg), mitrální insuficience byla stacionárně pouze lehká, plicní tlaky levé



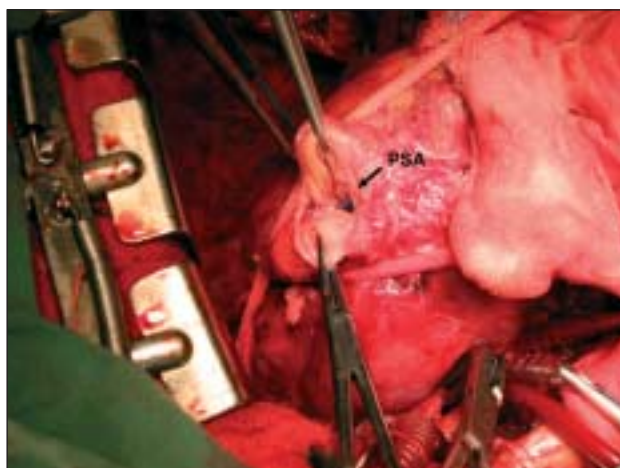
Obr. 1

Na obrázku vlevo je pseudoaneuryzma (PSA) ve střední třetině spodní stěny levé komory (LK) komunikující úzkým krčkem (šipka) s dutinou LK v oblasti úponu zadního papilárního svalu tak, jak se zobrazilo při transtorakální echokardiografii (TTE).

Snímek je pořízený ze záznamu z prvního vyšetření, kdy bylo PSA u pacienta zjištěno. Z kvality zobrazení je patrné, jak nesnadné je vyšetřování v této oblasti při TTE, zvláště u obtížně vyšetřitelných pacientů. Vpravo jsou pak stejné pseudoaneuryzma (PSA), dutina levé komory (LK) a úzký krček (šipka) zobrazeny pomocí magnetické rezonance v rovině krátké osy.

s kalkareózní pachypleuritidou). Pacient byl na našem pracovišti echokardiograficky vyšetřen v květnu 2005, kdy měl kromě středně těžké aortální stenózy normální nález. Dlouhodobě měl nastavenou standardní terapii chronických chorob a prevenci dalšího rozvoje aterosklerózy (kyselina acetylsalicylová, statin, inhibitory ACE, diuretikum, betablokátor, inzulin, naftidrofuril).

Počátkem září téhož roku byl u nás pacient hospitalizován znovu – překladem ze spádového interního oddělení – pro subakutní infarkt myokardu antero-septálně a s poinfarktovými změnami v oblasti inferolaterální podle elektrokardiografie (EKG) (Q II, aVF, V4–6, STE I, II, V4–6, inkompletní blok pravého Tawarova raménka). Podle echokardiografického (ECHO) vyšetření došlo k poklesu ejekční frakce levé komory (EF LK) na 45 % při akinezi spodní a zadní stěny a hypokinezi bazální části laterální stěny a bazální části septa. Za zadní stěnou levé komory a před pravou komorou byl přítomen malý perikardiální výpotek (4–6 mm). Nedošlo ke zhoršení aortální stenózy, mitrální regurgitace byla lehká, koronarografie zobrazila pouze nevýznamnou aterosomatózu věnicových tepen a skiagram hrudníku (RTG) neprokázal dilataci srdce, pouze stacionární změny při základním plic-



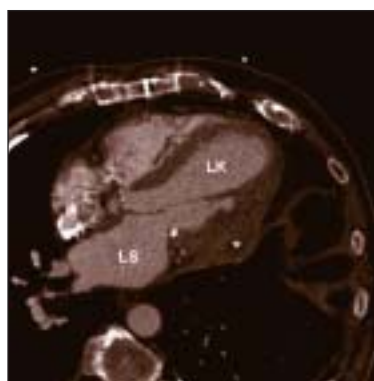
Obr. 2 Peroperační snímek – rozstřížení pseudoaneuryzmatu (PSA, označeno šipkou) na kardiokirurgickém sále během operačního výkonu – resekce PSA, sutura levé komory a náhrada aortální chlopně.

komory byly mírně zvýšeny; EF LK nebyla zhoršená. ECHO-nález PSA byl po té ještě potvrzen vyšetřením magnetickou rezonancí (MR), *obrázek 1*. Nález byl

indikován k chirurgické resekcí PSA a současné náhradě aortální chlopně bioprotézou.

Operace – resekce PSA (obrázek 2), sutura levé komory a náhrada aortální chlopně 21 mm bioprotézou St. Jude Medical (Inc, St. Paul, Minnesota, USA), byla provedena bez komplikací na konci listopadu 2006.

Půl roku po operaci, při ECHO-kontrolě, není přítomna recidiva PSA, bioprotéza v aortální pozici má dobrou funkci, levá komora nezměněnou ejekční frakci s akinezi bazálních dvou třetin septa a poruchou relaxace, pravostranné oddíly jsou lehce dilatovány s poklesem ejekční frakce pravé komory na 40 %, separace perikardu za zadní stěnou levé komory je 8–10 mm s organizovaným obsahem. Kontrolní angiografické vyšetření srdce počítačovou tomografií (CT AG) potvrdilo dobrý pooperační nálezn (obrázek 3). Klinicky je pacient bez nových obtíží, tolerance námahy stacionárně odpovídá II. třídě NYHA.



Obr. 3
Kontrolní angiografické vyšetření srdce počítačovou tomografií po operaci – rekonstrukce v rovině dlouhé osy zachycuje levou síň (LS), levou komoru (LK) a opouzdřený perikardiální výpotek v místě původního PSA (*); vyšetřeno na přístroji Dual Source CT.

DISKUSE

Nejčastější příčinou vzniku PSA levé komory srdeční je infarkt myokardu. V 71 % jde o rupturu volné stěny v návaznosti na ischemii v povodí pravé koronární tepny, PSA se tedy nachází v oblasti spodní a zadní stěny, méně často je příčinou nekróza v povodí levé koronární tepny s lokalizací PSA apikálně.⁽¹⁰⁾ Mezi vzácnější příčiny patří stavy po kardiokirurgických výkonech (resekce pravého aneuryzmatu, náhrada mitrální chlopně), traumata či infekce.⁽⁴⁾ U pacientů, kteří jsou v rámci léčby akutního infarktu myokardu léčeni trombolýzou v době delší než je sedm hodin od nástupu bolestí, je pravděpodobnost vzniku PSA vyšší oproti primární perkutánní intervenci, podobně jako u pacientů s nízkou perfuzí infarktové oblasti pro nedostatečné kolaterální řečiště, či naopak po mohutné reperfuzi po intervencích či chirurgické revaskularizaci.⁽⁸⁾ U našeho pacienta nebyla indikována trombolýza a nebyla provedena ani koronární intervence, protože došlo k rekanalizaci infarktové tepny ještě před přijetím na naše pracoviště. Stáří infarktu se nedalo přesně určit vzhledem k absenci typických anginózních bolestí u diabetika. Vzhledem ke změnám EKG a anamnéze zhoršené dušnosti se nejspíše jednalo o dvě epizody – infarkt inferolaterálně v minulých 7–10 dnech a následně anteroseptálně během posledních 24 hodin. Stáří PSA u tohoto pacienta nelze spolehlivě určit. Podle dostupných údajů víme, že většina PSA vzniká z ruptury myokardu v subakutní fázi infarktu myokardu,⁽⁴⁾

zatímco ruptura v akutní fázi končí spíše hemoperikardem s příznaky akutní tamponády. Diagnostika PSA lokalizovaného na spodní stěně, jako u tohoto našeho pacienta, může být svízelná, zvláště pokud je pacient asymptomatický a obtížně echokardiograficky vyšetřitelný. Může tak při ECHO-kontrolách snáze uniknout pozornosti než při lokalizaci apikální, zvláště při výskytu perikardiálního výpotku.

Mezi typické symptomy srdečního PSA patří srdeční selhání, arytmie, periferní embolizace, bolesti na hrudi neodlišitelné od koronární bolesti s dušností, synkopy při arytmiích. Naš nemocný neměl během roku od infarktu do diagnózy PSA ani jeden z těchto příznaků, dokonce ani žádný nespecifický příznak, jako je vertigo, kašel či dyspepsie. Nejspolehlivějším diagnostickým algoritmem v diagnostice PSA je v dnešních podmínkách kombinované vyšetření transezofageální echokardiografie (TEE) a magnetická rezonance; má diagnostickou přesnost nad 75 %, ⁽⁴⁾ zatímco dřívější „zlatý standard“ – ventrikulografie – se již prakticky nepoužívá.

Na příkladu tohoto pacienta můžeme dobře demonstrovat, že abnormality RTG a EKG jsou u PSA levé komory velmi často přítomny, ale jsou natolik nespecifické, že více nepřispívají ke konečné diagnostice. Podobně se nedá jednoznačně spoléhat na záchyt diastolického šelestu při fyzikálním vyšetření, protože může být zcela překryt jiným šelestem, patřícím např. k aortální stenóze, jako u tohoto pacienta. K operaci aortální stenózy, i když byla středně významná a asymptomatická, se přistoupilo současně. Kromě operace na mitrální chlopni představuje zvýšené operační riziko ještě současně prováděná chirurgická revaskularizace (pro reperfuční syndrom), avšak náhrada aortální chlopně významně operační riziko nezvyšuje. Samotné vysoké operační riziko (10–23 %) souvisí s rizikem další ruptury v oslabeném myokardu a s maligními arytmiemi v oblasti sutury. Nové operační techniky však toto riziko snižují i pod 10 %.⁽⁴⁾

Některé práce dokládají, že hlavní příčinou úmrtí pacientů do 3 měsíců po vzniku PSA je jeho ruptura, u chronických PSA pak spíše maligní arytmie či kardiembolizační komplikace.⁽⁹⁾ Tento pacient byl z hlediska operačního rizika podle skórovacího systému ve vysokém riziku (Euroscore 6), avšak jízva po proběhlém infarktu již byla zcela zhojená a pacient neměl další koronární patologii, ani významné poškození mitrální chlopně. Vzhledem k tomu, že riziko ruptury i malých nově vzniklých PSA se udává od 30 do 45 % a dlouhodobé přežití bez operace nebývá i přes nižší riziko ruptury u chronických PSA vysoké (mortalita 48 %),⁽⁴⁾ pacient preferoval operační řešení. Jeho životní prognóza nebyla zásadně ovlivňována jinými přidruženými chorobami.

ZÁVĚR

PSA levé komory je málo diagnostikovaná komplikace infarktu myokardu, a to především pro omezenou vyšetřitelnost oblasti zadní a spodní stěny levé komory, kde se nejčastěji tvoří. Je třeba na něj myslet při ECHO-kontrolách, a to zvláště v prvních dvou měsících po infarktu myokardu v oblasti spodní stěny. Symptomatologie PSA nemusí být často vůbec vyjádřena, ale riziko jeho rozvoje a z něj plynoucích kom-

plikací je v této době nejvyšší. Podezření na možný další vývoj PSA může vzbudit již nápadnější perikardiální výpotek při prvním ECHO-vyšetření u pacienta s infarktem myokardu.⁽¹⁰⁾ Pro svůj vysoký potenciál způsobit rupturu či maligní arytmii a náhlou srdeční smrt, se obecně doporučuje chirurgická léčba. Vzhledem k vysokému operačnímu riziku se u polymorbidních nemocných volí spíše konzervativní postup léčby za ECHO-kontrol velikosti PSA, trvalé antikoagulace, kontrol hypertenze a kompenzace srdečního selhání. Jednoznačná stratifikace rizika pacientů k užití jedné z těchto léčebných metod však dosud chybí. Prevencí rozvoje PSA po infarktu myokardu se zdá být kontrola hypertenze, omezení fyzické aktivity a užívání betablokátorů.

LITERATURA

1. Dachman A, Spindola-Franco H, Solomon N. Left ventricular pseudoaneurysm. Its recognition and significance. JAMA 1998;246:1951–3.
2. Beranek J. Pathogenesis of postinfarction free wall rupture. Int J Cardiol 2002;84:91–2.
3. Vlodaver Z, Coe J, Edwards J. True and false ventricular aneurysms. Propensity for latter to rupture. Circulation 1975;51:567–72.
4. Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. J Am Coll Cardiol 1998;32:557–61.
5. Casolo G, Rega L, Stefano P, et al. False aneurysm of the left ventricle. Diagnosis by magnetic resonance imaging. Int J Cardiol 2003;98:509–10.
6. Ming-Jui H, Wen-Jin Ch, Li-Tang K, et al. Echocardiographic characteristics of patients surviving nonsurgically treated left ventricular pseudoaneurysm after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2003;91:328–31.
7. Sutherland G, Smyllie J, Roelandt J. Advantages of colour flow imaging in the diagnosis of left ventricular pseudoaneurysm. Br Heart J 1989;61:59–64.
8. Moreno R, López-Sendón J, García E, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2002;39:598–603.
9. Moreno R, Gordillo E, Zamorano J, et al. Long term outcome of patients with postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. Heart 2003;89:1144–6.
10. Figueras J, Cortadellas J, Domingo E, et al. Survival following self-limited left ventricular free wall rupture during myocardial infarction. Management differences between patients with or without pseudoaneurysm formation. Int J Cardiol 2001;79:103–11.

*Došlo do redakce 19. 4. 2007
Přijato po úpravách 17. 5. 2007*