

Neobvyklý zdroj kardioembolismu

Zdeněk Vavera¹, Pavel Žáček², Radek Pudil¹, Jan Vojáček¹

¹ I. interní klinika, ² Kardiokirurgická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařská fakulta v Hradci Králové Univerzity Karlovy v Praze, Kardiocentrum, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Česká republika

Vavera Z, Žáček P, Pudil R, Vojáček J. **Neobvyklý zdroj kardioembolismu.** *Cor Vasa* 2010;52:148–150.

Přítomnost trombu v morfologicky i funkčně normální levé komoře je vzácným klinickým nálezem. Předkládáme hned dvě kasuistiky na toto téma a rozvahu nad možnými příčinami.

Klíčová slova: Trombus – Normální levá komora – Kardioembolismus

Vavera Z, Žáček P, Pudil R, Vojáček J. **A rare cause of cardioembolism.** *Cor Vasa* 2010;52:148–150.

The presence of a thrombus in the left ventricle with normal morphology and function is a rare clinical finding. We report as many as two cases related to this topic and try to explain the possible causes.

Key words: Thrombus – Normal left ventricle – Cardioembolism

Adresa: MUDr. Zdeněk Vavera, I. interní klinika, FN Hradec Králové a LF UK, Kardiocentrum, FN Hradec Králové, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové, e-mail: vavera.z@centrum.cz

Úvod

Charakter proudění krve srdečními dutinami, nesmáčivý endotel a reologické vlastnosti krve nedovolují za fyziologických podmínek formaci trombu. V případě lokální či difúzní poruchy kinetiky levé komory (LK) a zejména u pacientů s aneurysmatem LK naopak není vznik trombu ničím neobvyklým, a u těchto nemocných po něm při echokardiografickém vyšetření dokonce pátráme. Na našem pracovišti jsme však zachytili dva pacienty s trombem v hrotu levé komory, která nejevila morfologické ani funkční abnormality.

První případ se týká ženy, ročník 1970, obézní (BMI 38,6) kuřáčky, s anamnézou opakovaných flebotrombóz na dolních končetinách, non-compliance k dlouhodobé terapii warfarinem, u níž nebyl v minulosti ani v nedávné době laboratorně potvrzen žádný trombofilní stav. Ze čtyř těhotenství byly tři porody fyziologické, jeden spontánní potrat. Hormonální antikoncepci ani jinou trvalou medikaci kromě warfarinu pacientka neužívala. Její otec zemřel ve 45 letech na srdeční infarkt.

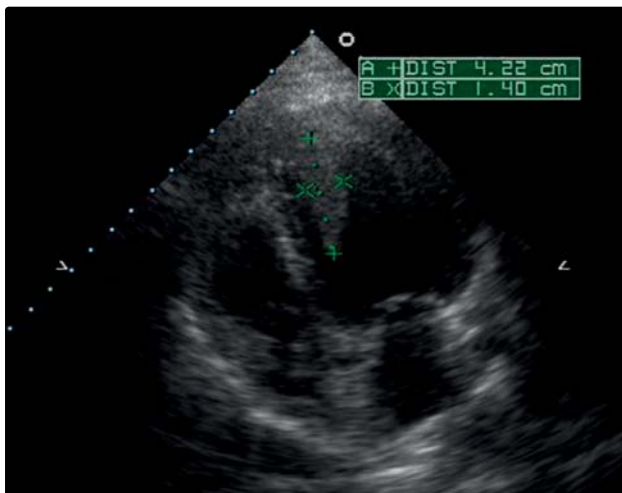
Tato nemocná byla přivezena na oddělení urgentního příjmu pro náhle vzniklou levostrannou hemiparézu, centrální parézu n. VII vlevo a dysartrii 7. 12. 2009. Přestože měla užívat warfarin, bylo vstupní INR 1,2, ostatní laboratorní parametry v mezích normy. CT angiografie ukazuje emboligenní uzávěr a. cerebri media vpravo. Nález byl urgentně řešen (3,5 hodiny od počátku příznaků) odsátím

trombu a lokální trombolýzou s postupnou kompletní regresí neurologického nálezu. U pacientky nebyly shledány anamnestické údaje ani klinické projevy jiných systémových nebo plicních embolizací.

Zahájili jsme pátrání po zdroji embolie. Duplexní sonografie žil dolních končetin neprokázala trombózu. Při echokardiografii byl již transthorakálně (*obrázek 1*) dobře patrný objemný, mobilní, laločnatý útvar (42×14 mm) s origem v hrotu levé komory, která nevykazovala žádnou jinou morfologickou ani funkční abnormalitu. Jícnová echokardiografie (*obrázek 2*) vyloučila zkratovou vadu a přítomnost jiných intrakardiálních útvarů s emboligenním potenciálem. Vzhledem k riziku recidivy systémových embolizací byla pacientka indikována k časně kardiokirurgické extrakci útvaru v levé komoře. Operační výkon se uskutečnil 20. 12. 2009 (*obrázky 3A, 3B, 4*) s nekomplikovaným peroperačním i pooperačním průběhem. Histologicky byl verifikován fibrinový trombus, parciálně organizovaný, s povrchovou vrstvou čerstvého trombu. Doplněný onkologický screening byl negativní.

V současné době je pacientka účinně antikoagulována a zcela bez obtíží.

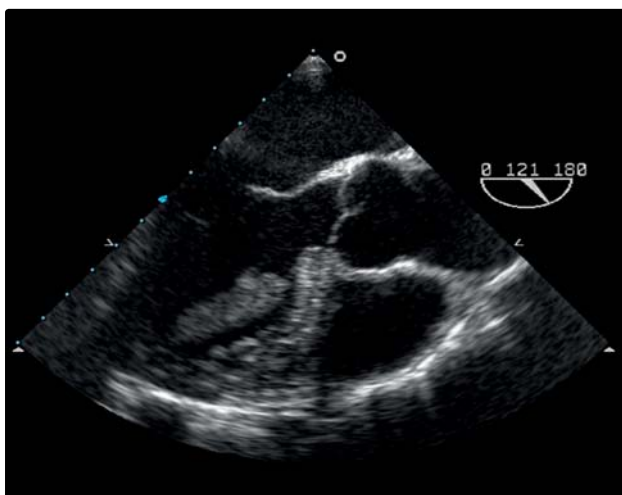
Druhý případ se týká mladého muže, ročník 1978, normostenika, nekuřáka, bez trvalé medikace, s anamnézou recidivujících presynkopálních stavů nejasné geneze. V rodinné anamnéze stojí za zmínku Raynaudova nemoc pacientovy matky.



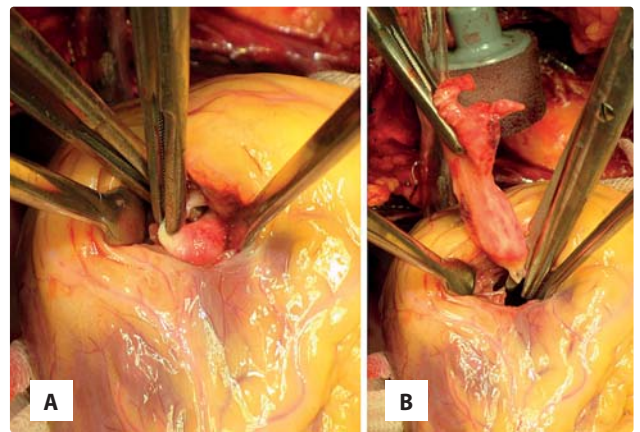
Obrázek 1 Trombus v LK při transthorakálním vyšetření v modifikované apikální čtyřdutinové projekci

Během vyšetřování příčiny prekolapsových stavů byl při transthorakální echokardiografii nalezen echogenní, kulovitý útvar velikosti 7×6 mm související s falešnou šlašinkou v hrotu opět jinak zcela morfologicky i funkčně normální levé komory (obrázky 5, 6). Doplněna byla magnetická rezonance (MR) mozku s naprosto normálním nálezem (ischemické změny vyloučeny). Protože nebyla zřejmá kauzální souvislost s útvarem v LK a presynkopálními stavy, neindikovali jsme jeho kardiochirurgickou extrakci. Doplněna byla MR srdce, kde nebylo možno se spolehlivě vyjádřit k povaze popisovaného útvaru a jiná patologie nebyla nalezena. Zvolen byl konzervativní postup.

Při echokardiografické kontrole za tři měsíce byl nález stacionární, při kontrole za další čtyři měsíce již ale v minulosti popisovaný útvar nebyl spatřen. Ani kontrolní MR srdce neprokázalo žádnou patologii. Anamnéza týkající se případné systémové embolizace v mezidobí byla negativní. Vzhledem k úplné regresi útvaru jsme uzavřeli, že nejspíše šlo o trombus se spontánní resolucí. U pacienta jsme provedli vyšetření trombofilních stavů s negativními nálezy a zahájili antikoagulační terapii. V současné době



Obrázek 2 Trombus v LK při jícnové echokardiografii – projekce na dlouhou osu LK



Obrázek 3 Peroperační nálezy: (A) identifikace úponu trombu z krátké ventrikulotomie, (B) extrakce celého trombu

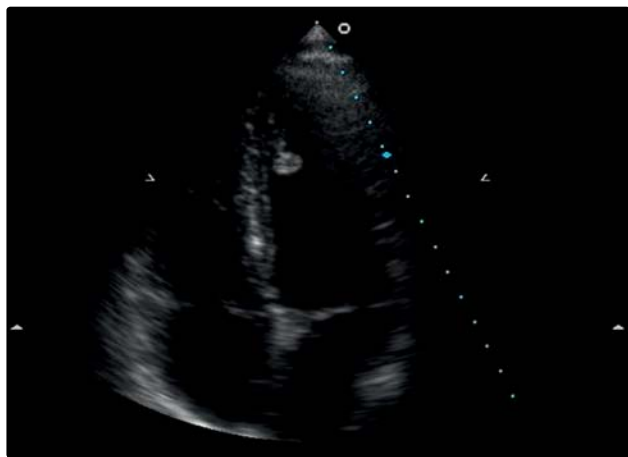
je tento nemocný antikoagulován a zcela asymptomatický. Prekolapsové stavy odezněly v době mezi první a druhou ambulantní kontrolou, tedy v době vymizení útvaru v LK, což poukazuje na možnou příčinnou souvislost.

Diskuse

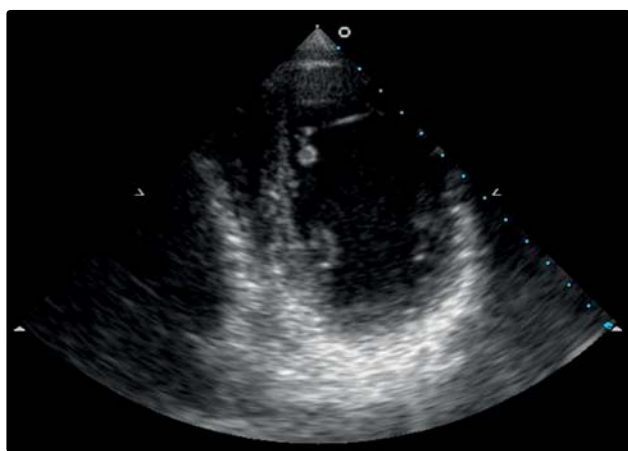
Společným jmenovatelem těchto dvou kasuistik je nález trombu v levé komoře, která nevykazuje morfologickou ani funkční odchylku. U našich pacientů byly vyloučeny nejčastější trombofilní stavy (konkrétně deficit proteinu C, proteinu S, antitrombinu III, leidská mutace koagulačního faktoru V, mutace protrombinu 20210A, antifosfolipidový syndrom, hyperhomocysteinemie, zvýšení koncentrací faktoru II, VIII). Přítomnost trombu v jinak normální levé komoře je literárně popsána pouze ve formě ojedinělých sdělení. Většina nálezů zůstává „idiopatická“, v několika případech byla příčina odhalena. Lze se setkat s kauzálním vztahem vrozeného či získaného deficitu proteinu C,^{1,2} antifosfolipidového syndromu^{3,4} (např. u systémového



Obrázek 4 Trombus extrahovaný z levé komory



Obrázek 5 Trombus v LK při transthorakálním vyšetření v modifikované apikální čtyřdutinové projekci



Obrázek 6 Detail trombu v LK a jeho souvislost s falešnou šlašinkou

lupus erythematoses), myeloproliferativních onemocnění,⁵ traumatu srdce, salmonelové septe, popř. eosinofilní endokarditidy,⁶ feochromocytomu. Otázkou je časový interval mezi vznikem trombu a jeho nálezem při zobrazovacím vyšetření. Nikdy nelze vyloučit, zda levá komora nebyla

v nedávném předchorobí přechodně postižena patologickým procesem – např. myokarditidou, tako-tsubo kardiomyopatií, abnormalitami srdečního rytmu apod., pomýšlet je nutno též na restriktivní kardiomyopatii nebo přítomnost vzácného, či dosud neznámého trombofilního stavu.

Při průkazu intrakardiálního trombu je namístě účinná antikoagulační léčba. U organizovaných trombů či trombů s vysokým emboligenním potenciálem je nutno zvážit provedení kardiochirurgické extrakce trombu, jak tomu bylo v první uvedené kasuistice.

Závěr

Přítomnost emboligenních útvarů v srdečních dutinách normálních srdcí je vzácná. Na příkladu těchto dvou pacientů však dokumentujeme, že v případech systémových embolizačních projevů je nutno pomýšlet i na tuto eventualitu.

Literatura

1. Matitau A, Tabachnik E, Sthoeger D, Birk E. Thrombus in the left ventricle of a child with systemic emboli: an unusual presentation of hereditary protein C deficiency. *Pediatrics* 2001;107:421–422.
2. Ozkutlu S, Osbarlas N, Saraçar M, Oztunç F. Left ventricular thrombosis due to acquired protein C deficiency diagnosed by two-dimensional echocardiography. *Jpn Heart J* 1992;33:253–258.
3. Plein D, Van Camp G, Efira A, et al. Intracardiac thrombi associated with antiphospholipid antibodies. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:891–893.
4. Sivasankaran S, Harikrishnan S, Tharakan JM. Left ventricular thrombi in presence of normal left ventricular function. *Indian Heart J* 2002;54:196–198.
5. Stoddard MF, Pearson AC, Kanter KR, Labovitz AJ. Left ventricular thrombus with normal left ventricular wall motion in a patient with myelofibrosis. *Am Heart J* 1989;117:966–968.
6. Esposito A, De Cobelli F, Belloni E, et al. Magnetic resonance imaging of a hypereosinophilic endocarditis with apical thrombotic obliteration in Churg-Strauss syndrome, complicated with acute abdominal aortic embolic occlusion. *Int J Cardiol* 2010;143:e48–e50.

Došlo do redakce 26. 3. 2010

Přijato 10. 11. 2010