

KORONAROGRAFICKÉ VYŠETRENIE PO INFARKTE MYOKARDU VIEDLO K DIAGNÓZE MYXÓMU ĽAVEJ PREDSIENE

Bohdan Lukáč¹, Pavol Chňupá²

¹Interní oddělení Nemocnice Český Krumlov

²Oddelenie neinvazívnej kardiológie, Slovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, Bratislava

Úvod: Myxómy sú najčastejšie tumory srdca. Variabilný klinický obraz tvoria príznaky obštrukcie, embolizácie a celkové nešpecifické príznaky. Zriedkavou prvou manifestáciou môže byť aj akútny infarkt myokardu, ako popisujeme v kazuistike. Myxómy srdca môžu vytvárať neovaskularizácie, pozorovateľné pri koronarografii. Diagnostickou metódou voľby je transezofageálna echokardiografia (TEE). Chirurgická extirpácia je jedinou akceptovateľnou metódou liečby a je kuratívna. **Opis prípadu:** Päťdesiatšedemročná pacientka po prvom infarkte myokardu prednej steny bola vyšetrená koronarograficky. Nebola nájdená závažná stenóza či uzáver. Vedľajším nálezom bola nenápadná anomálna vaskularizácia napojená na dve vetvy pravej koronárnej tepny, ktorá vzbudila podozrenie na nádor v oblasti predsieni.

Transthorakálne echokardiografické vyšetrenie bolo negatívne a neskôr nejednoznačné v dôkaze tumoróznej masy. Pomocou TEE bol diagnostikovaný a následne úspešne extirpovaný a histologicky verifikovaný pravý myxóm ľavej predsieni.

Po 4 rokoch prekonala pacientka reinfarkt myokardu, koronarograficky opäť bez koronárnej stenózy nad 50 %, bez patologických vaskularizácií. TEE vylúčila recidívu myxómu srdca. Pacientka je po 5 rokoch sledovania bez klinických prejavov recidívy ochorenia.

Záver: Abnormálna koronárna vaskularizácia je detekovateľná pri koronarografii asi u polovice pacientov s myxómom srdca. Následné TEE vyšetrenie vedie k diagnóze a ku kuratívnej chirurgickej liečbe.

Kľúčová slova: koronarografia, myxóm srdca, myxóm predsieni, neovaskularizácia, patologická nádorová vaskularizácia, nádory srdca.

CORONARY ANGIOGRAPHY AFTER MYOCARDIAL INFARCTION LED TO DIAGNOSIS OF LEFT ATRIAL MYXOMA.

Introduction: Myxomas are the most frequent cardiac tumours. The variable clinical picture includes symptoms of obstruction, embolisations and nonspecific constitutional signs. Rarely, the first manifestation may also be acute myocardial infarction, as we describe in this case report. Myxomas can create neovascularisations, visible by coronary angiography. Transesophageal echocardiography (TEE) is the diagnostic procedure of choice. Therapy is surgical.

Case report: Coronary angiography after myocardial infarction very rarely arouses suspicion of cardiac myxoma. A 57-year-old female patient after first anterior myocardial infarction was evaluated by coronary angiography. No serious stenoses or occlusions were found. An accidental finding was abnormal vascularisation from two branches of the right coronary artery (RCA) which led to the suspicion of tumour in the atria. First transthoracic echocardiography was negative and subsequent echocardiography yielded a doubtful result. TEE revealed left atrial myxoma. After successful surgical removal diagnosis of true myxoma was verified. Four years later, the patient underwent myocardial reinfarction. Coronary angiography revealed no serious coronary stenosis over 50 %. No abnormal vascularisations were seen. Transesophageal echocardiography ruled out recurrence of cardiac myxoma.

Conclusion: Abnormal coronary vascularisations are visible on coronary angiography in about 50 % of patients with cardiac myxoma. Subsequent transesophageal echocardiography leads to diagnosis and to curative surgical treatment.

Key words: coronary angiography, cardiac myxoma, atrial myxoma, neovascularisation, pathologic tumor vascularisation, cardiac tumors, transesophageal echocardiography.

Interv Akut Kardiolog 2005;4:236–241

Popis prípadu

57-ročná štíhla žena bola niekoľko rokov liečená nepravidelne betablokátorom pre kolísavú hypertenziu a občasné palpitácie. V auguste 1998 po večernom tanci pocítila silné bolesti na hrudi so spontánnym ústupom do 30 minút. Na druhý deň ráno bola pre recidívu bolestí hospitalizovaná v najbližšej nemocnici pre akútny anteroextenzívny infarkt myokardu

a liečená heparinom. V popise transtorakálneho echokardiografického vyšetrenia (TTE) sa uvádzala hypokinéza predného a spodného mediálneho segmentu ľavej komory a interventrikulárneho septa, s ejekčnou frakciou ľavej komory cca 60 %, so stopovou mitrálnou regurgitáciou, bez nálezu patologických útvarov v dutinách srdca. Hospitalizácia trvala 6 dní. Na 3. deň po prepustení došlo k recidíve

pokojoyých bolestí na hrudníku s ústupom po sublinguálnom podaní nitroglycerínu do 15 minút, bez návštevy lekára.

V decembri 1998 bola pacientka hospitalizovaná na Oddelení invazívnej kardiológie v Martine. Nemala subjektívne ťažkosti. Bol prítomný systolický šelest intenzity 2/6 s maximom v oblasti hrotu srdca, bez propagácie, bez iného evidentného patologického nálezu pri fy-

zikálnom vyšetrení, krvný tlak 130/80 mmHg. Na EKG sínusový rytmus s frekvenciou 60 QRS/min, bez dysrhythmie, plocho negatívne T vlny v III, V1, ploché T v aVL, ascendentné elevácie ST cca 0,1 mV vo V2-3, bez patologických q kmitov.

Deň pred koronarografiou bola novo zistená leukocytóza 13,3 Giga/l a vysoké hodnoty sedimentácie erytrocytov (FW) 73/100 mm bez známej infekčnej príčiny (v minulosti mávala pacientka hodnoty do 25/50 mm). Celkový cholesterol a triglyceridy boli ľahko zvýšené (5,47 a 2,10 mmol/l). Základný laboratórny skrining séra (kreatinín, minerály, AST, bilirubín, kyselina močová, celkové bielkoviny, glykémia, trombinový čas, koncentrácia fibrinogénu a Quickov test) bol normálny.

Koronarografické vyšetrenie nepreukázalo koronárne stenózy, uzávěry či malformácie.

Pri prehodenovaní záznamu koronarografie po ukončení katetrizácie sa však našlo zatienenie na periférii zorného poľa v oblasti predsieni. Po korekcii jasu a kontrastu sa javilo ako oválny konvolút jemných ciev, s prítokom kontrastu cez dve abnormálne prebiehajúce a predĺžené vetvy pravej koronárnej artérie (ramus atrialis dexter a ramus nodi atrioventricularis dexter). Bol relatívne dobre ohraničený, veľkosti asi 20×25 mm, natívne rtg-nekontrastný.

Vyslovili sme podozrenie na cievnatý benígny alebo malígny tumor alebo vaskularizovaný trombus v oblasti predsieni, prípadne benígnu cievnu anomáliu. Skúsenosti s podobným nálezom sme nemali. Prehodenovali sme podrobnejšie anamnestické a klinické údaje.

V osobnej anamnéze sa u pacientky okrem ľahkej hypertenzie a vertebrogénnych ťažkostí vyskytovali palpitácie, bez EKG záchytu arytmií. Pri liečbe hypertenzie betablokátorom došlo k čiastočnej redukcii palpitácií. Pacientka dávnejšie absolvovala tonzilektómiu pre opakované angíny. Roky mávala rôzne intenzívne dyspeptické ťažkosti, v r. 1989 bola liečená na vred dvanástnika, absolvovala cholecystektómiu kvôli symptomatickej cholecystolitíazii. Neužívala hormonálnu antikoncepciu ani hormonálnu substitučnú liečbu.

Počas hospitalizácie bol rtg obraz srdca a pľúc normálny. Gastrofibroskopicky bol potvrdený duodenogastrický reflux.

Indikovali sme opakované ciele TTE vyšetrenie. Pri dobrej vizualizácii srdcových štruktúr nepotvrdilo patologický útvar na stenách či v dutinách srdca.

Transezofageálne echokardiografické vyšetrenie (TEE) ani inú adekvátne citlivú zobrazovaciu metódu sme v tom čase na našom pracovisku nemali k dispozícii, objednali sme preto ambulantné vyšetrenie v Bratislave.

V Slovenskom ústave srdcových a cievnych chorôb v Bratislave TTE nebolo diagnostické, ale TEE vyšetrením bol zistený ľahký prolaps predného cípu mitrálnej chlopne s mitrálnou regurgitáciou I. stupňa a guľovitý útvar vo funde ľavej predsieni bez evidentnej stopky, naliehajúci na medzipredsienové septum, veľkosti cca 30×20 mm, pravdepodobne myxóm ľavej predsieni.

Bola indikovaná extirpácia v mimotelovom obehu. V ľavej predsieni sa našiel dobre ohraničený tumor veľkosti cca 30×20×10 mm naliehajúci na medzipredsienové septum, postupne extirpovaný in toto, odoslaný na histologické vyšetrenie. Stopku nebolo možné identifikovať. Iné tumorózne intrakardiálne masy sa nenašli. Operácia a pooperačné obdobie prebehli bez komplikácií. Histologicky bol potvrdený pravý myxóm. Asi týždeň po operácii už nebola prítomná leukocytóza, FW poklesla na 40/68 mm, neskôr ďalej klesala.

Ďalší priebeh bol bez komplikácií až do konca roku 2002, keď došlo k recidíve infarktu myokardu bez elevácií ST, bez zmeny v TTE obraze. Pre pravdepodobnú tichú ischémiu pri submaximálnom záťažovom EKG bola realizovaná rekronarografia. Okrem hrubých okrajových nerovností v priebehu ramus interventricularis anterior a ramus diagonalis do 50 % sa nenašli hemodynamicky významné stenózy či uzávěry ani patologické vaskularizácie. Bola indikovaná konzervatívna liečba. Kontrolné TEE nepotvrdilo prítomnosť intrakardiálneho tumoru. Pacientka je v trvalej starostlivosti ambulantného kardiológa s pravidelnými echokardiografickými kontrolami.

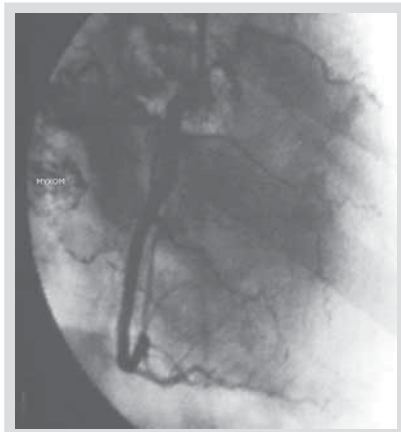
Po 6-ročnom sledovaní je pacientka bez klinických prejavov recidívy myxómu srdca.

Diskusia

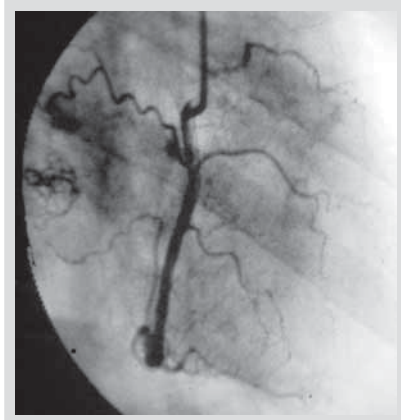
Primárne nádory srdca sú zriedkavé, v Reynenovej metaanalýze 22 väčších autopsických štúdií bolo na 731 701 autopsií nájdených 157 nádorov (frekvencia 0–0,25 %, priemerne asi 0,02 %), teda asi 200 na 1 milión autopsií⁽¹⁾. Sú vo viac ako 75 % benígne^(2,3).

V sériách zložených z operačných i autopsických histológií tvoria okolo 42 % všetkých primárnych tumorov srdca v dospelom veku, pri obmedzení na operačné histológie až 77 % vzhľadom k nižšej operabilite malígnych nádorov⁽²⁾. Rozsiahly súbor 112 konzekutívnych myxómov ľavej predsieni uverejnili Pinede, Duhaut a Loire z Lyonu. Okrem výskytu vo vzťahu k veku, pohlaviu, času od prvých príznakov k diagnóze a spôsobu prvého záchytu štatisticky hodnotili klinické, auskultačné, röntgenologické, elektrokardiografické, echokardiografické, makroskopické a histologické charakteristiky a prítomnosť zmien v krvnom obraze a sedimentácii ery-

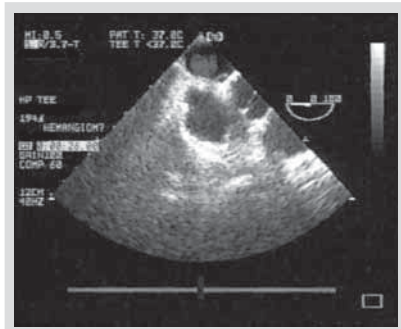
Obrázok 1. Koronarogram PKA s viditeľným konvolútom malých ciev v oblasti ľavej predsieni (biele označenie „MYXOM“). Projekcia LAO 45°



Obrázok 2. Koronarogram PKA s viditeľným konvolútom malých ciev v oblasti ľavej predsieni (bez označenia). Je lepšie vidieť napojenie útvaru na vetvy PKA. Iný obrázok z rovnakej projekcie LAO 45°



Obrázok 3. TEE zobrazenie myxómu v ľavej predsieni. (MUDr. Pavol Chňupa, Slovenský ústav srdcových a cievnych chorôb v Bratislave)



rocytov. Prevažovali ženy (64 %), vekový rozptyl bol 5–84 rokov (42 % pod 50 rokov) a u žien bolo najviac prípadov medzi 40. a 60. rokom veku⁽⁴⁾.

V IKEM Praha bolo v rokoch 1971 až 1998 vyšetrených 63 pacientov s myxómom srdca⁽⁵⁾. Recentný prehľad klinickej problematiky nádorov srdca včítane myxómov v českej literatúre poskytujú Táborská a Linhart v samostatnej kapitole učebnice kardiologie⁽⁶⁾.

Ako zhodne informujú literárne zdroje, myxóm srdca bol prvýkrát správne diagnostikovaný za života pacienta v roku 1951⁽⁷⁾. Šlo o angiokardiografickú diagnózu myxómu ľavej predsene s následným neúspešným pokusom o jeho extirpáciu⁽⁸⁾.

O tri roky neskôr uskutočnil prvý úspešnú extirpáciu s použitím mimotelového obehu Crafoord a spol. v roku 1954 u 40-ročnej ženy a podľa správy z roku 1992 pacientka prežívala aj po 38 rokoch⁽⁹⁾.

V ďalších rokoch bola angiokardiografia zlatým štandardom pre detekciu intrakardiálnych patologických mäs. Vzhľadom k nižšej výpovednej hodnote a k riziku iatrogénnej embolizácie tumoru pri katetrizácii⁽⁷⁾ bola od 70-tych rokov postupne nahradzovaná stále sa zdokonaľujúcou neinvazívnou echokardiografickou diagnostikou.

Dnes sa myxómy i ostatné nádory srdca diagnostikujú prevažne TTE či TEE vyšetrením, indikovaným na základe kardiálnych či celkových príznakov alebo v rámci pátrania po zdroji embolizácie do CNS či periférnych tepien⁽⁴⁾.

Senzitivita TTE a TEE v detekcii myxómov srdca sa blíži 93–95, resp. 97–100 %^(10–13).

Problematické môže byť predoperačné odlišenie medzi trombom, infekčnou endokarditídou, iným benígnym nádorom a malignitou, ktoré má kľúčový význam pre voľbu medzi primárne antibiotickou, antikoagulačnou, chirurgickou a komplexnou onkologickou liečbou. V praxi sa využíva najmä kombinácia echokardiografických charakteristík útvaru, klinickej symptomatológie a prítomnosti predisponujúcich stavov (stav po infarkte myokardu s poruchou kinetiky či stáza krvi zvyšuje pravdepodobnosť vzniku trombu a pod.)⁽¹⁴⁾.

Podľa ojedinelých novších prác sa ukazuje, že posúdenie miery a rozloženia perfúzie v tumore perfúznou kontrastnou echokardiografiou by mohlo zvýšiť presnosť diferenciálnej diagnostiky intrakardiálnych útvarov. Maligné nádory sú totiž väčšinou bohato vaskularizované^(15–17). Samotná prítomnosť či absencia vaskularizácie tumoru však malignitu nepotvrdí ani nevylúči, pretože patologická vaskularizácia sa môže vyskytovať aj u benígnych nádorov i intrakardiálnych trombov^(18–21).

Katetrizačná biopsia sa ojedinele využíva pri diferenciálnej diagnostike patologických mäs v pravom srdci^(22, 23), výsledok však môže byť skreslený, pretože na povrchu rôznych nádorov je často prítomný trombus.

S pribúdajúcimi skúsenosťami a pokračujúcimi technickými zdokonaleniami prispieva k detekcii a diferenciálnej diagnostike tumorov srdca v stále väčšej miere magnetická rezonancia a počítačová tomografia⁽²⁴⁾.

Aj pri použití všetkých vyšetrovacích metód sa môže nakoniec operačný nález odlišovať od predpokladanej diagnózy⁽²⁵⁾. Konečnú diagnózu myxómu srdca potvrdzuje histologické či cytologické vyšetrenie resekátu.

Chirurgická extirpácia myxómu srdca je vzhľadom k hroziacim potenciálne smrteľným embolickým a arytmiickým komplikáciám absolútne indikovaná. Je kuratívna a zafažená nízkym operačným rizikom^(4, 22, 26).

Frekvencia pooperačných recidív sa pohybuje vo väčších súboroch od 0 do 4 % u sporadických myxómov srdca, ale v prípade abnormálneho DNA genotypu sa u sporadických myxómov udáva rekurencia 12–40 % a u familiárnych myxómov do 22 %⁽²⁷⁾.

Familiárny výskyt myxómu srdca môže byť manifestáciou geneticky aj klinicky heterogénneho syndrómu viacpočetných neoplázií („myxoma syndrome“), ktorý podľa Bassona⁽²⁸⁾ opísal prvýkrát Rees, Ross a Keen v roku 1973⁽²⁹⁾. Neskôr túto problematiku podrobne rozpracoval Carney so spolupracovníkmi z Mayo Clinic, čo viedlo k označeniu *Carneyho komplex* (CNC)*, ktoré je v súčasnosti je zaužívané⁽³⁰⁾. Geneticky je charakterizovaný autozomálne dominantným typom dedičnosti s variabilnou penetranciou. Klinicky sa vyskytujú v rôznych kombináciách kožné pigmentové zmeny (pehy, lentigo, névy), myxómy kože, slizníc a srdca, neoplázie kože, prsníka, pohlavných orgánov, neoplázie endokrinných žliaz a viaceré endokrinopatie (najčastejšie Cushingov syndróm na základe ACTH-nezávislej mikronodulárnej hyperplázie nadobličiek alebo akromegália)⁽³¹⁾. V prípade podozrenia na familiárny typ myxómu srdca je indikovaný echokardiografický skrining aj u prvostupňových príbuzných⁽³¹⁾.

Počas 35 rokov od prvého koronarografického popisu myxómu srdca v práci Marshalla, Steinera a Wexlera z roku 1969⁽³²⁾ bolo publikovaných viacero kazuistík, popisujúcich zvláštnosti koronarografického nálezu u myxómov srdca.

U nádorov srdca všeobecne môže koronarografia znázorniť cievne zásobenie tumoru, ohraničenie od okolitých štruktúr a vzťah ku koronárnym tepnám^(21, 33). V prípade myxómov sa popisujú abnormálne dilatované vetvy koronárných tepien zásobujúce tumor, úseky cievnych tortuozít, pretrvávajúce kontrastu v cievach myxómu a zobrazenie myxómu po nasýtení kontrastnou látkou. Nálezy sa vyznačujú veľkou variabilitou^(16, 34–42).

Autori Grollier a spol. opísali koronarografický nález asymptomatického myxómu ľavej predsene, cez ktorý prebiehala heterokolaterála medzi povodím pravej a ľavej koronárnej tepny⁽³⁵⁾, v nami opisovanom prípade šlo o homokolaterálnu komunikáciu dvoch

vetiev pravej koronárnej tepny cez vaskulatúru myxómu.

Japonskí autori⁽³⁹⁾ rozdelili myxómy v súbore operovaných pacientov do 2 morfológických skupín na tzv. solídny (14 pacientov) a papilárny typ (12 pacientov). Skupiny sa významne líšili častotou príznakov. Solídny typ sa prejavil zväčša až vtedy, keď bol pre svoju veľkosť príčinou obštrukcie (dušnosť 78,6 vs 33,3 %) a papilárny typ častejšie embolizoval (neurologické symptómy 14,3 vs 75 %, mozgový infarkt 2,5 vs 75 %). Koronarografický nález zreteľných tumor zásobujúcich patologických vaskularizácií našli častejšie u solídnych ovoidných nádorov s nízkym embolickým potenciálom (až 91 vs 56 %) a pre tento typ bol charakteristický nález úsekov tortuozít tumorálnych ciev (82 vs 0 %).

Nemeckí autori Dübel a spol. v zaujímavej recentnej kazuistike analyzovali späť koronarografický nález 45 mesiacov pred diagnózou myxómu ľavej predsene. Koronarografia bola vtedy indikovaná pre stabilnú anginu pectoris a nasledovaná perkutánnou koronárnou intervenciou. Kontrolná koronarografia dala autorom možnosť posúdiť časový vývoj neovaskularizácie. Atypické koronárne vaskularizácie v oblasti predsieňového septa, zásobené z vetiev pravej koronárnej tepny a ramus circumflexus neboli pri pôvodnom hodnotení postrehnuté. Autori ich následne interpretovali ako včasné známky myxómu a upozornili na dôležitosť ich hodnotenia pre detekciu nádorov srdca⁽⁴²⁾.

Len veľmi zriedkavo vyplynie podozrenie na diagnózu nádoru srdca priamo z analýzy koronarografického nálezu bez predchádzajúceho zistenia patologického útvaru v srdci inou metódou^(35, 43, 44).

My sme záver koronarografického nálezu u pacientky formulovali opatrne ako pravdepodobný vaskularizovaný novotvar v oblasti predsiení. Následné TEE vyšetrenie bolo diagnostické vzhľadom k typickej lokalizácii, tvaru a pohyblivosti myxómu.

V myxómoch sa konštantne vyskytuje vaskulárny endoteliálny rastový faktor (VEGF) a receptory pre VEGF, tvoriace autokrinný regulačný systém myxómu. Podľa niektorých prác VEGF stimuluje nielen angiogenezu v myxóme, ale aj rast samotných myxómových buniek⁽⁴⁵⁾.

V tejto súvislosti existujú obavy, že terapeutické použitie VEGF alebo iných rastových faktorov s angiogenetickým efektom by mohlo viesť k spusteniu rastu jestvujúcich nediagnostikovaných benígnych či maligných nádorov alebo indukovať ich vznik⁽⁴⁶⁾.

Myxómy môžu byť – i keď veľmi zriedkavo – príčinou nonaterosklerotického infarktu myokardu. Túto problematiku s podrobným

prehľadom literatúry komplexne spracúva čerstvá práca Braunovej⁽⁴⁷⁾. Najčastejším mechanizmom je embolizácia nádorových mäs do koronárneho riečiska, detekovateľná pri včasnej koronarografii⁽⁴⁸⁾. Už za niekoľko dní po infarkte sa u opakovane koronarografovaných pacientov nachádza úplná spontánna rekanalizácia infarktovej koronárnej tepny, pôvodne uzavretej embolom z myxómu. Preto pri nedostatku evidentnej koronárnej choroby či inej zjavnej príčiny infarktu myokardu najmä u mladých ľudí je treba myslieť na zriedkavú embolickú príčinu a indikovať TEE vyšetrenie⁽⁴⁷⁾.

Na ischémii myokardu sa môže u niektorých pacientov spolupodieľať aj steel fenomén do vaskulatúry tumoru⁽⁴¹⁾.

Či prvý infarkt u našej pacientky spôsobila embolizácia myxómom, nevieme. Je možné, že pohyb pri tanci tachykardiou a otrasmi prispel k odtrhnutiu časti myxómu do koronárneho riečiska. Koronarografia bez nálezu významných zúžení či uzáverov koronárnych tepien, realizovaná v našom prípade až po 4 mesiach od príhody, nemohla dať na túto otázku odpoveď.

Vzhľadom k reinfarktu myokardu po 4 rokoch (s koronarografickým nálezom počínajúcej koronárnej aterosklerózy bez stenóz nad 50 % a zatiaľ bez TEE evidencie recidívy myxómu srdca) nemôžeme však úplne vylúčiť ani možnosť, že infarkt myokardu vôbec nebol v kauzálnej súvislosti s myxómom ľavej predsiene.

Záver

Pretože samotné typické tkanivo myxómu sa nevyznačuje rýchlym metabolizmom, predpokladalo sa, že myxómy sú prevažne avaskulárne útvary^(15, 41).

Na základe publikovaných prác s koronarograficky vyšetrenými pacientmi sa však ukazuje, že myxómy srdca sú vaskularizované často. Patologické vaskularizácie sú koronarograficky detekovateľné približne u 50 % a v prípade solídnych ovoidných myxómov s nízkym embolizačným rizikom až u 80 % pacientov^(36, 37, 39, 41).

Nález atypicky rozšírených či predĺžených vetiev koronárnych tepien, neobvyklých periférnych kapilárnych sietí, okrskov s tortuozitami malých ciev alebo kontrastom sa sýtiacich útvarov pri koronarografickom vyšetrení by mal byť vždy diferenciálne diagnosticky objasnený⁽⁴²⁾.

V diferenciálnej diagnostike pripadá do úvahy benígny nádor srdca, najčastejšie myxóm, vaskularizovaný trombus a malígny nádor.

Osobná a rodinná anamnéza by sa mala zamerať na prítomnosť benígnych a malígnych

nádorov, pigmentové zmeny na koži a slizniciach, endokrinopatie a ochorenia srdca s cieľom detekovať pacientov s familiárnymi formami myxómu srdca, kde je vysoká frekvencia recidív a výskytu viacpočetných myxómov. Do diferenciálnej diagnostiky treba zahrnúť celkové fyzikálne vyšetrenie, rtg hrudníka a laboratórny skrining (FW, leukogram, krvný obraz, CRP, imunoglobulíny, elektroforéza sérových bielkovín, vyšetrenie hemokultúr).

TTE je základným vyšetrením a často poskytuje dostatočné údaje pre voľbu terapeutického postupu, ale všeobecne sa na jednoznačné vylúčenie intrakardiálnej nádorovej masy odporúča TEE, prípadne MR vyšetrenie. Je vhodnejšie tiež pre detailné posúdenie lokalizácie, rozsahu, morfológie nájdených intrakardiálnej masy, vzťahu k chlopiam a vylúčenie nádorov v ostatných srdcových dutinách. Ďalšie diferenciálno-diagnostické informácie môžu v budúcnosti priniesť novšie modifikácie CT a kontrastná perfúzna echokardiografia.

Koronarografia je v súčasnosti u pacientov s nádorom srdca indikovaná predoperačne na vylúčenie závažnej koronárnej choroby a posúdenie potreby revaskularizácie. Môže však tiež poskytnúť chirurgovi užitočné doplňujúce informácie o cievnom zásobení tumoru srdca, vedúce k modifikácii operačného postupu⁽⁴¹⁾.

Pacienti po operácii by mali byť pravidelne klinicky a echokardiograficky sledovaní v záujme včasnej detekcie recidívy myxómu srdca.

Uvedená kauzistika ilustruje, že na počiatku diagnózy myxómu srdca a úspešnej chirurgickej liečby môže byť nález abnormálnej koronárnej vaskularizácie.

* POZNÁMKA:

Od Carneyho komplexu je potrebné terminologicky odlišovať iné ochorenie, pomenované podľa toho istého autora Carneyho syndróm alebo trias (triáda epitelioidného leiomyosarkómu žalúdka, funkčného extraadrenálneho paragangliómu a chondrómu pľúc)^(49, 50).

Literatúra

1. Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. *Am J Cardiol* 1996; 77: 107–107.
2. Molina JE, Edwards JE, Ward HB. Primary cardiac tumors: experience at the University of Minnesota. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 38 Suppl 2: 183–191.
3. Hall RJ, Cooley DA, McAllister Jr HA, Frazier OH, O'Rourke RA. Neoplastic heart disease. *Hurst's The Heart* 2004. Dostupné na internete z URL: <http://online.statref.com/document.aspx?fxid=67&docid=1858>.
4. Pinede L, Duhaut P, Loire R. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases. *Medicine (Baltimore)* 2001; 80: 159–172.
5. Křížová B, Fridl P, Podzimková M. Recidiva myxomu v levé komoře srdeční. *Cor Vasa* 2004; 46: 389–391.
6. Tábořská K, Linhart A. Nádory srdce. In: Aschermann M, Widimský P, Veselka J, Linhart A, Krupička J, Petrášek J, eds. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004: 1059–1075.
7. Reynen K. Cardiac myxomas. *N Engl J Med* 1995; 333: 1610–1617.
8. Goldberg HP, Glenn F, Dotter CT, Steinberg I. Myxoma of the left atrium; diagnosis made during life with operative and post-mortem findings. *Circulation* 1952; 6: 762–767.
9. Chitwood WR Jr. Clarence Crafoord and the first successful resection of a cardiac myxoma. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 997–998.
10. Meng Q, Lai H, Lima J, Tong W, Qian Y, Lai S. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases. *Int J Cardiol* 2002; 84: 69–75.
11. Engberding R, Daniel WG, Erbel R et al. Diagnosis of heart tumours by transoesophageal echocardiography: a multicentre study in 154 patients. *European Cooperative Study Group. Eur Heart J* 1993; 14: 1223–1228.
12. Leibowitz G, Keller NM, Daniel WG et al. Transesophageal versus transthoracic echocardiography in the evaluation of right atrial tumors. *Am Heart J* 1995; 130: 1224–1227.
13. Geibel A, Kasper W, Keck A, Hofmann T, Konstantinides S, Just H. Diagnosis, localization and evaluation of malignancy of heart and mediastinal tumors by conventional and transesophageal echocardiography. *Acta Cardiol* 1996; 51: 395–408.
14. Foster E, Gerber IL. Masses of the heart: perfusing the „good“ from the bad. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1420–1422.
15. Lepper W, Shivalkar B, Rinkevich D, Belcik T, Wei K. Assessment of the vascularity of a left ventricular mass using myocardial contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 1419–1422.
16. Tousek P, Orban M, Schomig A, Firsche C. Images in cardiovascular medicine. Real-time perfusion echocardiography of an intracardiac mass. *Circulation* 2003; 107: 2390.
17. Kirkpatrick JN, Wong T, Bednarz JE et al. Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1412–1419.
18. Standen JR. „Tumor vascularity“ in left atrial thrombus demonstrated by selective coronary arteriography. *Radiology* 1975; 116: 549–550.
19. Soulen RL, Grollman JH Jr, Paglia D, Kreulen T. Coronary neovascularity and fistula formation: a sign of mural thrombus. *Circulation* 1977; 56: 663–666.
20. Colman T, de Ubago JL, Figueroa A et al. Coronary arteriography and atrial thrombosis in mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1981; 47: 973–977.
21. Colucci WS, Schoen FJ. Primary Tumors of the Heart. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart Disease*. 6th ed.: W.B. Saunders Company, 2001: 1807–1822.
22. Hoffmeier A, Schmid C, Deiters S et al. Neoplastic heart disease – the Muenster experience with 108 patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 53: 1–8.
23. Nuri MM, Naseem A, Raza A et al. Right ventricular myxoma with heart failure. *J Coll Physicians Surg Pak* 2005; 15: 184–186.
24. Grebenc ML, Rosado-de-Christenson ML, Green CE, Burke AP, Galvin JR. Cardiac myxoma: imaging features in 83 patients. *Radiographics* 2002; 22: 673–689.

25. Klima U, Wimmer-Greinecker G, Harringer W, Mair R, Gross C, Brucke P. Cardiac angiosarcoma-a diagnostic dilemma. *Cardiovasc Surg* 1993; 1: 674–676.
26. Hejnal J, Pirk J, Florian M. Transseptal approach to the left atrium. *Cor Vasa* 1993; 35: 233–236.
27. Reardon MJ, Smythe Jr WR. Cardiac Neoplasms. *Cardiac Surgery in the Adult* 2003: 1373–1400. Dostupné na internetu z URL: <http://cardiacsurgery.ctsnetbooks.org/cgi/content/full/2/2003/1373>.
28. Basson CT, Aretz HT. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 11–2002. A 27-year-old woman with two intracardiac masses and a history of endocrinopathy. *N Engl J Med* 2002; 346: 1152–1158.
29. Rees JR, Ross FG, Keen G. Lentiginosis and left atrial myxoma. *Br Heart J* 1973; 35: 874–876.
30. Carney JA, Gordon H, Carpenter PC, Shenoy BV, Go VL. The complex of myxomas, spotty pigmentation, and endocrine overactivity. *Medicine (Baltimore)* 1985; 64: 270–283.
31. Stratakis CA, Kirschner LS, Carney JA. Clinical and molecular features of the Carney complex: diagnostic criteria and recommendations for patient evaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 4041–4046.
32. Marshall WH Jr, Steiner RM, Wexler L. „Tumor vascularity“ in left atrial myxoma demonstrated by selective coronary arteriography. *Radiology* 1969; 93: 815–816 pas-sim.
33. Nawa S, Tamesue K, Yamamoto H. Fistula formation from neovascularity developing in malignant fibrous histiocytoma of the heart. *Br J Radiol* 1997; 70: 1066–1067.
34. Berman ND, McLaughlin PR, Bigelow WG, Morch JE. Angiographic demonstration of blood supply of right atrial myxoma. *Br Heart J* 1976; 38: 764–766.
35. Grollier G, Lamy E, Khayat A, Foucault JP, Potier JC. Tumoral vascularization in a case of asymptomatic myxoma. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1985; 78: 653–656.
36. Fueredi GA, Knechtges TE, Czarnecki DJ. Coronary angiography in atrial myxoma: findings in nine cases. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152: 737–738.
37. Van Cleemput J, Daenen W, De Geest H. Coronary angiography in cardiac myxomas: findings in 19 consecutive cases and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993; 29: 217–220.
38. Chadimova M, Sochman J, Ouhrabkova R. Cardiac myxoma-morphology, clinical observations, diagnosis. *Cor Vasa* 1993; 35: 41–47.
39. Shimono T, Makino S, Kanamori Y, Kinoshita T, Yada I. Left atrial myxomas. Using gross anatomic tumor types to determine clinical features and coronary angiographic findings. *Chest* 1995; 107: 674–679.
40. Sawaya JI, Dakik HA. Angiographic visualization of an atrial myxoma. *N Engl J Med* 2000; 342: 294–295.
41. Reynen K, Kockeritz U, Taha M, Strasser RH. Neovascularization in left atrial myxoma. *Z Kardiol* 2004; 93: 69–71.
42. Dubel HP, Knebel F, Glied V et al. Atypical vessels as an early sign of intracardiac myxoma?. *Cardiovasc Ultrasound* 2004; 2: 13.
43. Singh RN, Burkholder JA, Magovern GJ. Coronary arteriography as an aid in left atrial myxoma diagnosis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1984; 7: 40–43.
44. Hamer AW, Weeks PA. Diagnosis of left atrial myxoma at routine coronary angiography in an asymptomatic patient. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993; 30: 233–235.
45. Sakamoto H, Sakamaki T, Kanda T et al. Immunosuppressive drugs inhibit the production of interleukin-6 and interleukin-8 in cultured cardiac myxoma cells. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol* 1997; 97: 60–66.
46. Freedman SB, Isner JM. Therapeutic angiogenesis for coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2002; 136: 54–71.
47. Braun S, Schrotter H, Reynen K, Schwencke C, Strasser RH. Myocardial infarction as complication of left atrial myxoma. *Int J Cardiol* 2005; 101: 115–121.
48. Panos A, Kalangos A, Sztajzel J. Left atrial myxoma presenting with myocardial infarction. Case report and review of the literature. *Int J Cardiol* 1997; 62: 73–75.
49. Carney JA. The triad of gastric epithelioid leiomyosarcoma, functioning extra-adrenal paraganglioma, and pulmonary chondroma. *Cancer* 1979; 43: 374–382.
50. Gaissmaier C. Carney complex. *Circulation* 1999; 100: 150–150.