

# 急性心肌梗塞後因心肌休眠而形成左心室瘤：一病例報告

周友三 蔡政廷 郭靖海

馬偕紀念醫院 心臟內科

## 摘 要

急性心肌梗塞後，除了心肌壞死之外，心肌休眠也可形成左心室瘤，如果臨床在心室瘤壁內仍可發現大片存活的心肌，雖過了傳統再灌流之"黃金時間"，仍應及早作介入性治療打通梗塞相關血管，以保存心肌並進而改善左心室功能—我們報告一例因心肌休眠而產生左心室瘤並成功治療的經驗。

關鍵詞：急性心肌梗塞 (Acute myocardial infarction)

左心室瘤 (Left ventricular aneurysm)

心肌休眠 (Myocardial hibernation)

## 前言

急性心肌梗塞後併發左心室瘤 (left ventricular aneurysm) 一般認為係心肌壞死後，由壞死之肌肉與纖維組織所構成<sup>1</sup>，可經由胸前超音波心圖作診斷。此時可見到左心室有異常反向運動區 (dyskinetic region)，或同時有左心室舒張期外觀異常 (diastolic contour abnormality)<sup>2</sup>。至於未壞死的部份心肌只處於休眠狀態 (myocardial hibernation)，會不會產生類似左心室瘤之超音波心圖變化，文獻上鮮少報告。本文報告一男性病人在急性心肌梗塞後，有部份心肌處於休眠狀態而產生類似左心室瘤之超音波心圖變化，經緊急冠狀動脈氣球擴張術及血管支架術後，恢復正常之心肌收縮。

## 病例報告

病人是一 53 歲之男性外科醫師，除有多年輕度高血壓以藥物控制外，一向健康情況良好。住院前四天在高爾夫球場打球時發生輕微之前胸悶痛，但因程度不厲害，病人認為是打球之肌肉拉傷，經休息一小時後疼痛消失，並未尋求立即診療。住院當天上午 8 點半在開刀房為病人開刀時再度發生胸前悶痛，仍忍痛於上午 9 點 50 分開完刀後，自行量血壓，發現血壓為 95/60mmHg，心跳速率為 114/分，因此即刻在醫院內做心電圖檢查，心電圖呈現典型之急性前壁梗塞 (圖一)。經心臟科同仁立即安排心導管術，發現左前降支 (left anterior descending artery, LAD) 中段為完全性阻塞，為梗塞相關血管 (infarction related artery, IRA)。另外第一對角支 (first diagonal branch, D1) 有一 64% 阻塞 (圖二)。其他在左迴旋支 (left circumflex artery, LCx) 末段還有一 95% 阻塞。右冠狀動脈 (right

coronary artery, RCA) 中段則有一 75% 之阻塞病變。當即對 LAD 及 D1 行氣球擴張術, 並置放一血管支架於 LAD。術後存餘狹窄 (residual stenosis) 為 LAD 7% 及 D1 19% 並達 TIMI 第三級血流 (圖三)。全部手術歷時約一小時完成。術後病人疼痛消失, 血壓回穩。病人隨即轉入加護病房繼續後續治療。隨後的胸前超音波圖檢查發現左心室前壁及心室中膈呈現低收縮力 (hypokinesis), 左心室心尖部有一大範圍之異常反向運動區, 心尖部外觀改變 (圖四), 超音波心電圖之診斷為左心室瘤。

在病人心導管前之生化檢查: Troponin I 1.9ng/ml, 心肌 CK 116u/L (正常範圍 50-232u/L), CKMB 7.0u/L (正常範圍 2.3-9.5u/L), CKMB 與 CK 比值 6%; 住院第二天 CK 值為 176u/L, CKMB 值為 10.5u/L, CKMB 與 CK 比值 5.9%; 第三天 CK 值為 39u/L, CKMB 值為 3.6u/L, 呈下降趨勢。第三天之 Troponin 為 1.3ng/ml。住院第二天之 LDH 及其 isoenzyme 為 LDH1 40.2%, LDH2 35.6%, LDH3 12.8%, LDH4 5.5%, LDH5 5.9%, LDH1 與 LDH2 之比值大於 1。

病人恢復情況良好, 於第十四天追蹤心臟超音波圖檢查, 在心室前壁及心室中膈之低收縮力區已回復正常收縮。左心室心尖部之異常反向運動區也幾乎回復正常收縮, 僅存留一極小範圍之低收縮區 (圖五)。此時同時追蹤之心電圖也顯示急性心肌梗塞恢復期之 T 波倒置 (圖六)。

#### 討論

急性心肌梗塞後併發左心室瘤並非少見, 病理上常發生於左心室前壁之全層梗塞 (anterior transmural infarction), 其心室壁變薄, 大部分由壞死之肌肉與纖維組織所構成, 左心室瘤形成之原因, 一般認為係由於心臟收縮時心室內壓力導致梗塞後變薄變弱之死亡心肌向外擴張<sup>1</sup>, 臨床上診斷左心室瘤可藉助心導管術時之左心室造影 (left ventriculography) 來確認, 但因左心室造影係屬侵入性之檢查, 限於部分醫院之設備, 病人之意願或臨床上病人狀況之考量, 並非每個病人皆能行之, 因此胸前超音波檢查變成爲一簡便之工具。藉著胸前超音波心圖, 病人若有左心室瘤, 則可見左心室有持續性之異常反項運動區, 在心臟收縮時不但沒有向內收縮反而向外擴張, 有時還會有左心室舒張期外觀之異常<sup>2</sup>。超音波心圖發現左心室瘤時, 臨床上因此認為已有不可逆之心肌壞死。但眾所週知, 冠狀動脈心臟病引起左心室區域性收縮功能異常除心肌壞死外, 還有兩個可能之原因: 心肌休眠 (myocardial hibernation) 及心肌靜止 (myocardial stunning)。

所謂心肌休眠係指供應心肌之冠狀動脈血流, 因任何原因持續性減少或阻斷後, 心肌處於收縮功能減少或休止狀態, 心肌並未壞死, 缺血繼續存在, 但其收縮功能之異常是可逆的, 通常在供應血流回復後, 其收縮功能會恢復<sup>3</sup>。恢復的時間則差異很大, 可由數天至數個月不等<sup>4</sup>。至於心肌靜止則指供應心肌之血流只有短暫之嚴重中斷, 但心肌功能異常卻持續長達數天至數週<sup>4</sup>。

心肌休眠會不會產生類似左心室瘤的超音波圖變化呢? Stephen 等人報告, 慢性缺氧引起之心肌休眠可引起局部性左心室收縮運動異常, 64% 的病人呈現低收縮力 (hypokinesis), 29% 的病人呈現不收縮 (akinesis), 只有 7% 的病人呈現類

似心室瘤之異常反向運動 (dyskinesis)，收縮異常之區域經血流重建後，75% 的病人可以恢復正常收縮 5。

至於伴隨急性心肌梗塞之心肌休眠會不會有類似左心室瘤之異常心肌反向運動而導致臨床上做出左心室瘤的診斷，在文獻上則鮮少記載。本病人由住院當天胸痛症狀開始到完成梗塞相關血管 (IRA) 之灌通只有 2.5 個小時，"進門到下針時間" (door to needle time) 更只有 20 分鐘，而且重建之血流非常良好，達到 TIMI 第三級血流，存餘狹窄只有 7%，理論上不可能產生左心室瘤，而且 Visser 等人的研究指出，左心室瘤的發生大多在急性心肌梗塞第五天之後 6。因此推斷其發生心肌梗塞之第一時間應在四天前於球場上發生胸痛的時間。住院後，心肌梗塞指標 Troponin I 及心肌 (cardiac enzyme) CK、CKMB 及 LDH 之變化也支持如此的推斷 (CK、CKMB 因梗塞超過三天，已接近回復到正常範圍，而 LDH1/LDH2 >1，Troponin I 仍有輕度上升)。至於病人超音波心圖上已看到左心室瘤的變化是否意味著該區心肌已全然壞死呢？本病例在經冠狀動脈氣球擴張術及血管支架術重建血流之後，左心室之異常反向運動消失，在臨床上符合心肌休眠的定義 3。因此我們認定本病人之左心室瘤係因心肌休眠所引起，推測梗塞壞死之區域並不大。

Foster 認為在急性心肌梗塞兩週內以超音波心圖估計梗塞範圍之大小常有高估或低估之現象 7，Kerber 等人報告經再灌流 (reperfusion) 治療後之急性心肌梗塞範圍大小與超音波圖所見之範圍大小常不一致 8，Isobe 等人則報告心肌梗塞兩週後之超音波心圖較能反應出真正的梗塞範圍 9，因此急性心肌梗塞後，早期數天內如果發現臨床上病人有類似左心室瘤的變化，並不表示其部分區域之心肌已全然壞死，在這時候如果能利用各種方法，如：對比超音波心圖 (contrast echo-cardiography)、鉍 201 造影 (Thallium-201 image) 或 PET 掃描 (positron-emission tomography) 等，更積極找尋存活的大片休眠心肌的話，雖錯過了傳統再灌流的黃金時間，仍應儘早重建 IRA 的血流，對於病人左心室心肌的保存進而對左心室功能的恢復會有很大的助益。

#### 參考文獻

1. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, eds. Heart Disease. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2001; 1196-7.
2. Otto CM, Pearlman AS. The utility of echocardiography in patients with ischemic cardiac disease. In: Otto CM, Pearlman AS, eds. Textbook of Clinical Echocardiography. 1st ed. Philadelphia: Saunders Co., 1995; 159.
3. Elsasser A, Schlepper M, Klovekorn WP, et al. Hibernating myocardium: an incomplete adaptation to ischemia. Circulation 1997; 96: 2920-31.
4. Kloner RA, Bolli R, Marban E, et al. Medical and cellular implications of stunning, hibernation and preconditioning: an NHLBI workshop. Circulation 1998; 97: 1848-67.
5. Lewis SJ, Sawada SG, Ryan T, et al. Segmental wall motion abnormality in the absence of clinical documented myocardial infarction: clinical significance and

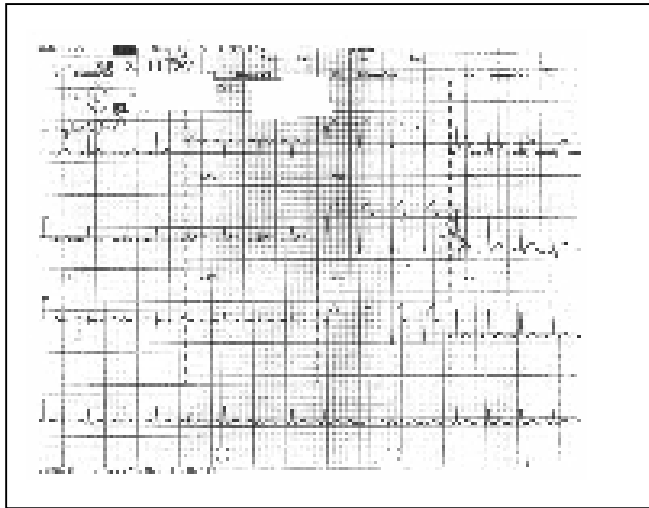
- evidence of hibernating myocardium. *Am Heart J* 1991; 121: 1088-94.
6. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, et al. Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: a prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. *Am J Cardiol* 1986; 57: 729-32.
7. Foster E, Tseng ZH. Echocardiography in the coronary care unit. In: Otto CM, eds. *The Practice of Clinical Echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2002, 253.
8. Keber RE, Pandian N, Taylor A. Late effects of coronary reperfusion on regional left ventricular function. Can infarct size be estimated noninvasively? *Adv Cardiol* 1986; 34: 77-84.
9. Isobe M, Nagai R, Takaku F, et al. Infarct sizing after reperfusion by two-dimensional echocardiography and serum cardiac myosin light chain II in conscious dogs: dissociation between early left ventricular wall motion and ultimate infarct size. *Jpn Circ J* 1989; 53: 1100-7.

Left Ventricular Aneurysm Caused By Myocardial  
Hibernation After Acute Myocardial Infarction :  
A Case Report

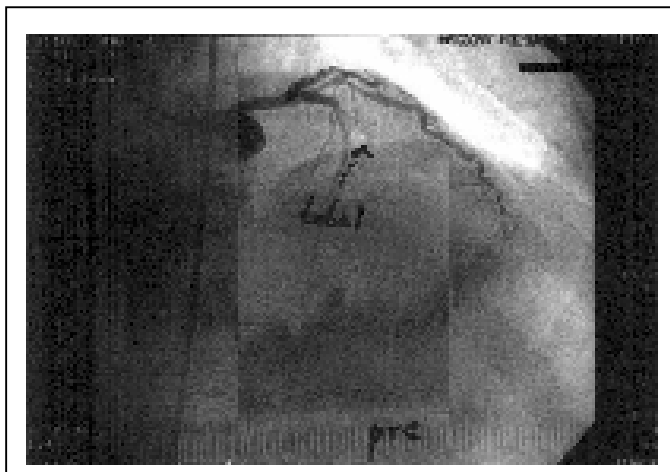
Yu-San Chou, Cheng-Ting Tsai, and Chen-Hai Kuo

Division of Cardiology, Department of Internal Medicine,  
Mackay Memorial Hospital

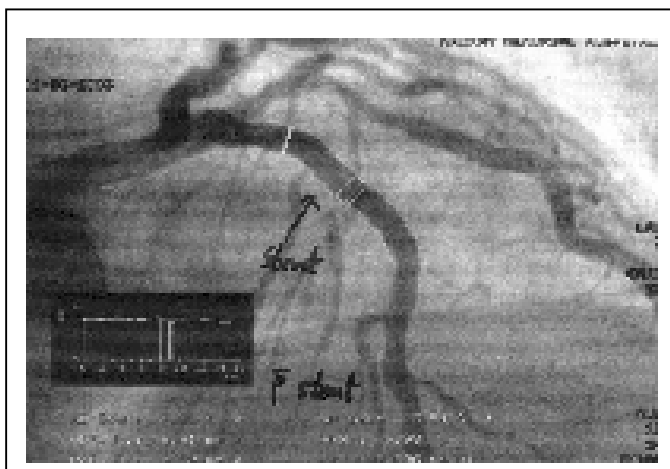
Besides myocardial necrosis, myocardial hibernation after acute myocardial infarction can result in left ventricular aneurysm. If large area of viable myocardium within the aneurysm wall can be detected clinically, early aggressive intervention of the infarction related artery to established reperfusion will be beneficial to myocardial salvage and preserving left ventricular function even the traditional "golden hours" for reperfusion had passed. We report a case of left ventricular aneurysm caused by myocardial hibernation and its successful treatment. (*J Intern Med Taiwan* 2003; 14: 130-134 )



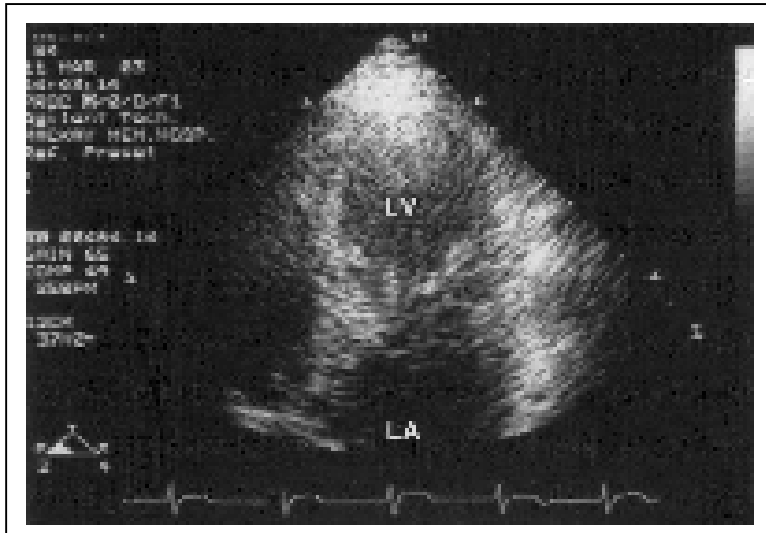
圖一：胸前 12 導程心電圖顯示急性前壁心肌梗塞



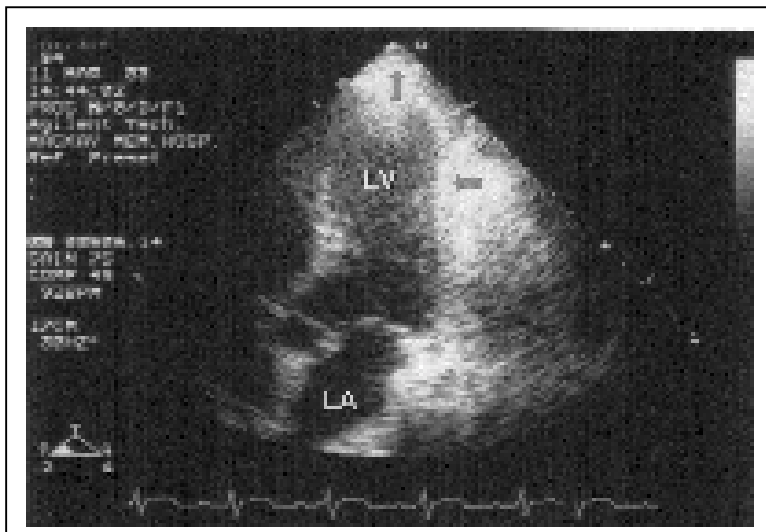
圖二：冠狀動脈攝影發現左前降支阻塞



圖三：經氣球擴張及血管支架術後左前降支已打通

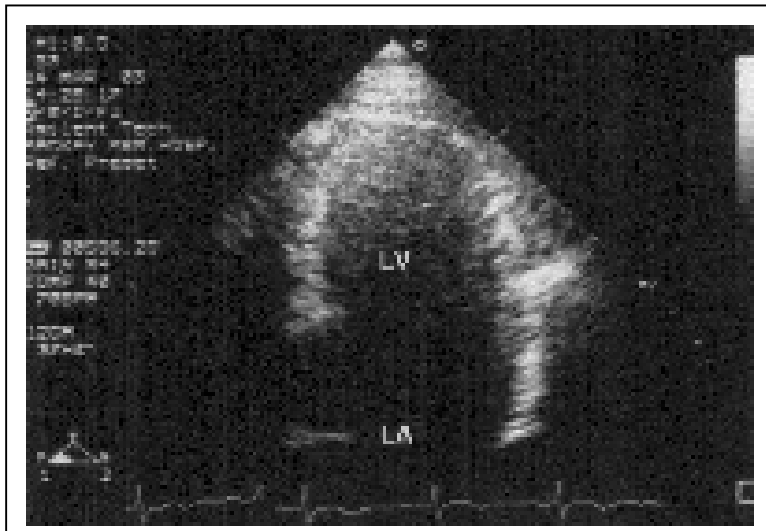


(A)

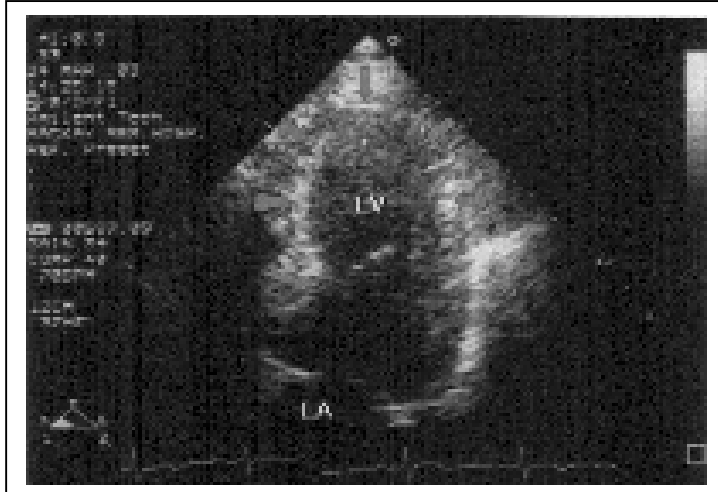


(B)

圖四：胸前超音波心圖顯示，在心縮期左心室心尖部有異常反向運動（往外之箭頭所示）。4 chamber view，A：心舒期，B：心縮期



(A)



(B)

圖五：約兩周後追蹤之超音波心圖顯示，左心室心尖部之異常反向運動已消失，收縮期心尖部正常往內收縮（往內之箭頭所示）。4 chamber view，A：心舒期，B：心縮期



圖六：約兩週後之胸前 12 導程心電圖，顯示前壁心肌梗塞之恢復期變化