

Synkopa způsobená rupturou aneuryzmatu pravé koronární tepny

Jakub Šyler¹, Jiří Plášek^{1,2}, Jiří Vrtal¹, Jan Václavík^{1,2}, Jozef Dodulík^{1,2}

¹Kardiovaskulární oddělení, Interní a kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

²Katedra interních oborů, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita

Synkopa je náhlá přechodná ztráta vědomí způsobená krátkodobou hypoperfuzí mozku. Je častým důvodem návštěvy pacientů na akutních příjmových ambulancích, kde je klíčové odlišit život ohrožující příčiny od benigních stavů. V této kazuistice představujeme případ 71letého pacienta, u kterého byla synkopa způsobena rupturou aneuryzmatu pravé koronární tepny, což vedlo k vytvoření objemného hematomu utlačující pravostranné srdeční oddíly. Tento mechanismus vedl k opakovaným synkopám, které na první pohled mohly být mylně přičítány ortostatické hypotenzi způsobené nově nasazenými antihypertenzivy. Případ podtrhuje důležitost komplexního přístupu k diagnostice synkop a zdůrazňuje potřebu vyloučení vážných kardiovaskulárních příčin, zejména v případě opakovaných a nevysvětlitelných synkop. Tento vzácný, ale život ohrožující stav byl promptně diagnostikován a léčen urgentním kardiochirurgickým zákrokem.

Klíčová slova: synkopa, koronární aneuryzma, ruptura aneuryzmatu, kardiochirurgie, kazuistika.

Syncope caused by rupture of a right coronary artery aneurysm

Syncope is a sudden transient loss of consciousness caused by short-term hypoperfusion of the brain. It is a common reason for patients to visit acute admissions, where it is crucial to distinguish life-threatening causes from benign conditions. In this case report, we present the case of a 71-year-old patient whose syncope was caused by rupture of a right coronary artery aneurysm, resulting in the formation of a bulky hematoma in the right-sided cardiac compartments. This mechanism led to recurrent syncope, which at first glance could be mistakenly attributed to orthostatic hypotension caused by newly administered antihypertensive drugs. The case highlights the importance of a comprehensive approach to the diagnosis of syncope and emphasizes the need to exclude serious cardiovascular causes, especially in cases of recurrent and unexplained syncope. This rare but life-threatening condition was promptly diagnosed and treated by urgent cardiac surgery.

Key words: syncope, coronary aneurysm, aneurysm rupture, cardiac surgery, case report.

Úvod

Synkopa představuje častý klinický problém, se kterým se setkávají lékaři v akutních příjmových ambulancích. Zatímco většina případů má benigní příčinu, přibližně 6 % (1) je spojeno s vážným kardiovaskulárním onemocněním. U starších pacientů, zejména těch s nově nasazenou antihypertenzní terapií, může být klinický obraz matoucí, protože synkopy mohou být chybně přičítány ortostatické hypotenzi. Ruptura aneuryzmatu koronární tepny je vzácnou, avšak život ohrožující příčinou synkopy, která může být snadno přehlédnuta. V rámci diagnostiky je nezbytné provést důkladný odběr anamnézy s podrobným popisem

mechanismu vzniku krátkodobé poruchy vědomí, fyzikální vyšetření s využitím pomocných diagnostických laboratorních a zobrazovacích metod k určení typu synkopy a objasnění její etiologie a závažnosti. Tento případ demonstruje, jak důkladné vyšetření a správná diferenciální diagnostika mohou odhalit závažné kardiovaskulární patologie, které vyžadují okamžitý terapeutický zásah.

Popis případu

71letý muž, doposud léčený pouze s vertebrogenním polytopním algickým syndromem s chronickým užíváním analgetik, byl indiko-

ván k léčbě nově zjištěné arteriální hypertenze pomocí kombinační farmakoterapie (bisoprolol/perindopril 2,5/2,5 mg jedenkrát denně perorálně). Rodinná anamnéza stran kardiovaskulárních onemocnění byla negativní.

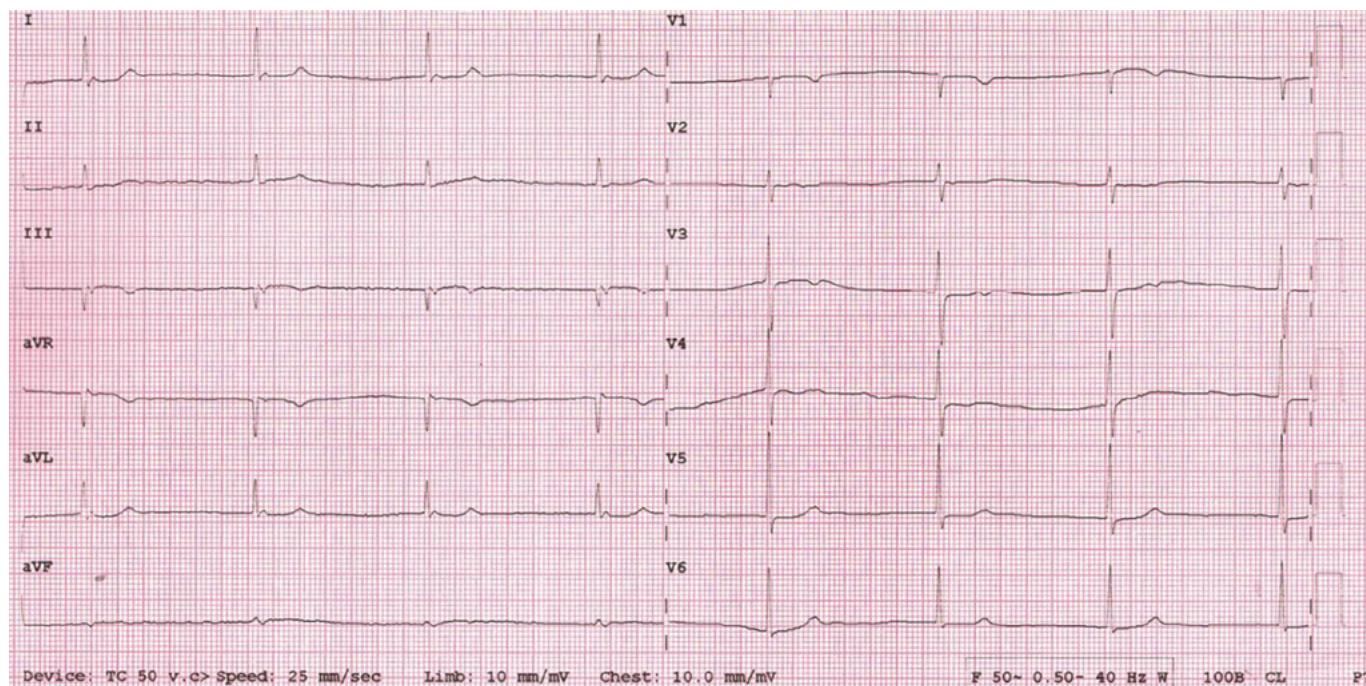
Již první den po zahájení antihypertenzní léčby utrpěl synkopu s následným úderem do hlavy ve stoje v koupelně při ranní hygieně. Druhá synkopa se opakovala téhož dne vsedě během návštěvy u svého praktického lékaře v čekárně. Pacient byl převezen do akutní příjmové ambulance, kde vstupně proběhlo neurologické vyšetření včetně počítačové tomografie (CT) mozku konkomitantně s CT angiografií přívodných mozkových tepen, které neprokázaly žádné patologické změny.

Následovalo kardiologické vyšetření, během kterého pacient anamnesticky udával sníženou výkonnost, nauzeu, opocení, celkovou slabost a ztížené dýchání. Nemocný byl normotenzní (140/70 mm Hg), ale bradykardický (45–50/min), fyzikální vyšetření bylo jinak bez patologických nálezů. Na elektrokardiogramu (EKG) byl zachycen junkční rytmus o tepové frekvenci 50/min (Obr. 1). Laboratorně byly zvýšené sérové hladiny renálních, zánětlivých a kardiaselektivních parametrů (urea 10 mmol/l (3,5–8,1 mmol/l), kreatinin 126 μ mol/l (60–105 μ mol/l), CRP

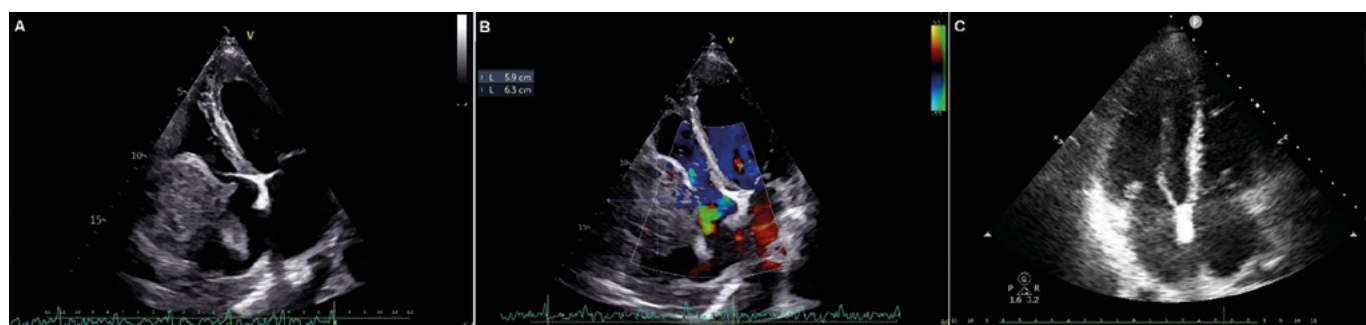
111,9 mg/l (0–10 mg/l), ultrasensitivní troponin I 150 ng/l (0–53,5 ng/l); NT-proBNP 3131 ng/l (0–125 ng/l); leukocyty $13,82 \times 10^9$ /l ($4\text{--}10 \times 10^9$ /l); D-dimery 3,94 mg/l (0–0,75 mg/l)).

Pacient byl odeslán k echokardiografickému vyšetření, při kterém byla zjištěna dobrá systolická funkce levé komory s ejekční frakcí 60 %, ale v pravostranných srdečních oddílech byl detekován objemný isoechogenní nehomogenní útvar polokulovitého tvaru o velikosti 63 × 59 mm (Obr. 2 A), který komprimoval pravostranné srdeční oddíly včetně trikuspidální chlopně (Obr. 2 B). V rámci diferenciální rozvahy byla doplněna high-resolution počítačová tomografie (HRCT) hrudníku, která potvrdila progredující objemný intramurální a perikardiální hematoma již o velikosti 97 × 85 mm s patrným aktivním leakem kontrastní látky z arteria coronaria dextra (ACD), který utlačoval pravostranné srdeční oddíly. Na koronárních tepnách byly přítomny nástěnné aterosklerotické změny a na arteria coronaria dextra (ACD) v oblasti 7 cm od ostia bylo patrné aneurysma o velikost 8 × 9 mm s paravazací kontrastní látky mimo lumen do pseudotumoru v oblasti pravé síně (Obr. 3 A, 3 B, 3 C). Selektivní koronarografie (SKG) tento nález potvrdila a zároveň vyloučila významné stenózy koronárních tepen (Obr. 4 A, 4 B, 4 C).

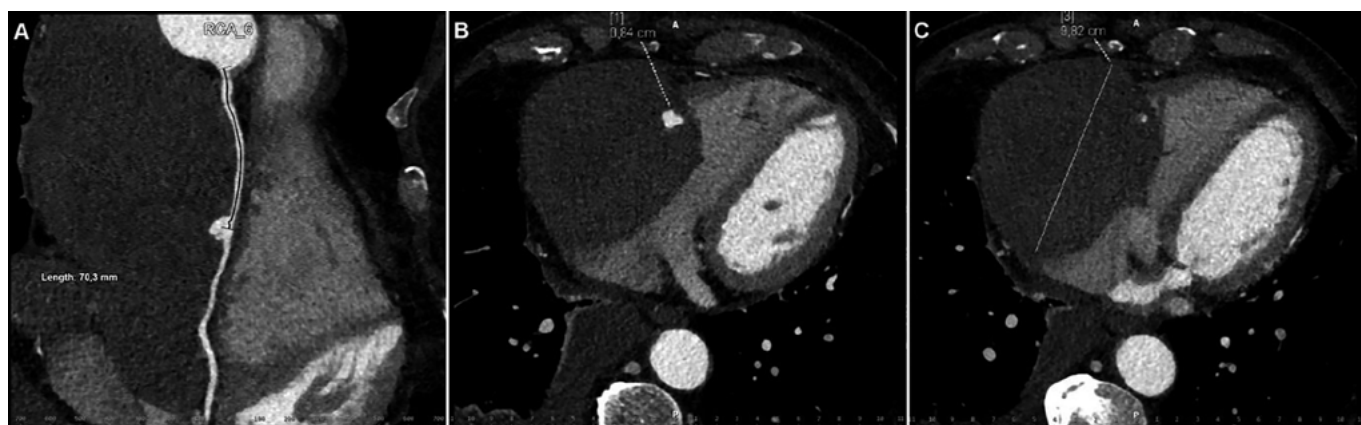
Obr. 1. Vstupní EKG s bradykardií při junkčním rytmu s retrográdními P vlnami za QRS komplexy zejména ve svodu I, III, aVL



Obr. 2. Echokardiografické vyšetření; A – čtyřdutinová projekce se zaměřením na pravostranné srdeční oddíly s objemným hematomem utlačující téměř celou pravou síň a část pravé komory; B – hematoma o velikosti 63 × 59 mm utlačující trikuspidální chlopuň a pravostranné oddíly; C – po kardiokirurgickém zákroku během hospitalizace, čtyřdutinová projekce s již odstraněným hematomem



Obr. 3. HRCT; A – nástěnné aterosklerotické změny na ACD, v oblasti 7 cm od ostia bylo patrné aneurysma o velikost 8×9 mm; B – patrné aneurysma ACD s paravazací kontrastní látky mimo lumen do pseudotumoru v oblasti pravé síně; C – subepikardiální hematom o velikosti 97×85 mm utlačující pravostranné srdeční oddíly



Obr. 4. SKG; A – v první třetině arteria coronaris dextra v pravé šikmé projekci je viditelné vakovité aneurysma se širokým krčkem krvácejícím do perikardiálního prostoru; B – aneurysma arteria coronaris dextra v pravé šikmé projekci; C – povodí arteria coronaris sinistra v anteroposteriorní projekci s odstupující ramus interventricularis anterior s aterosklerotickými pláty v proximální třetině a ramus circumflexus s aterosklerotickými nerovnostmi a nevýznamnými stenózami



Současně byl kontaktován kardiokirurgický tým, který v naší shodě rozhodl o urgentní revizi bulbu aorty, pravé síně a resekci aneuryzmatu ACD. Pacient byl převezen z katetrizační laboratoře na operační sál ke kardiokirurgickému výkonu z vitální indikace. V mimotělním oběhu došlo k evakuaci a exstirpaci rozsáhlého hematomu, který byl již organizovaný s nasedajícími tromby a utlačoval pravou komoru (Obr. 5 A), dále byla resekována postižená část stěny pravé komory a byl odstraněn segment ACD s perforovaným aneuryzmatem (Obr. 5 B, 5 C). Po resekci aneuryzmatického úseku ACD byla tepna rekonstruována pomocí žilní záplaty, což umožnilo obnovit průtok a zajistit adekvátní perfuzi povodí ACD. Resekce aneuryzmatu a odstranění komprese způsobené hematomem vedly k prevenci ložiskové ischemie myokardu. Tento postup zajistil jak odstranění rizikové části tepny, tak zachování dostatečné koronární perfuze pravostranných srdečních oddílů. Vzorky z odebrané tkáně byly odeslány k histologickému zhodnocení (Obr. 6 A–C). Výkon trval celkem 5 hodin a proběhl bez komplikací. V rámci pátrání po etiologii bylo za hospitalizace provedeno revmatologické a imunologické vyšetření s komplexním laboratorním panelem k vyloučení systémových chorob pojivové tkáně a vaskulitid, které by mohly být příčinou aneuryzmatu, ale všechna vyšetření byla negativní. Echokardiograficky byla po zákroku potvrzena hraniční velikost a funkce pravé komory, která

však dosahovala adekvátní systolické funkce a byla bez přítomných známek pravostranného srdečního selhání (Obr. 2 C).

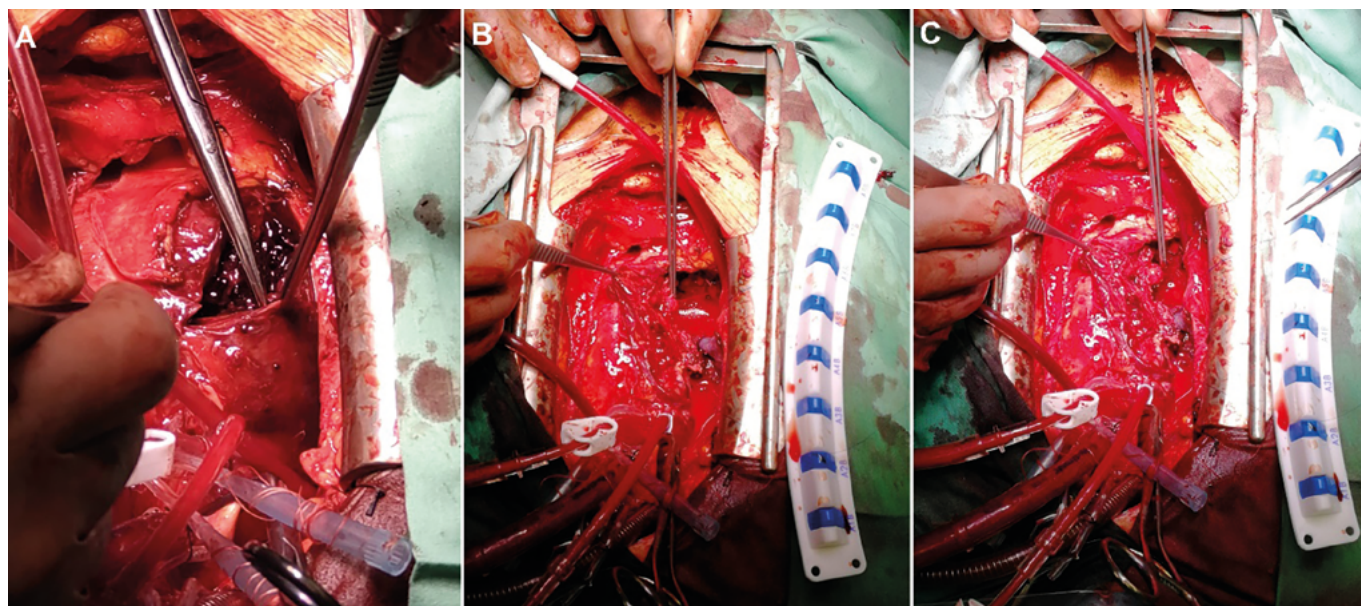
Nemocný podstoupil úspěšnou pooperační rehabilitaci a po 14denní hospitalizaci byl dimittován do ambulantní péče. Pacient byl pravidelně sledován a byl již zcela bez symptomů a bez další recidivy synkopy.

Diskuze

Synkopa je častým důvodem pro hospitalizaci, postihující 15–39 % populace (1, 2), s vyšší incidencí u starších pacientů. Nejčastější typy synkop jsou vazodepresorické nebo posturální. Synkopy z kardiovaskulárních příčin, které zahrnují arytmie, strukturální srdeční choroby a vzácněji stavy jako koronární aneurysma, jsou odpovědné za přibližně 6 % případů (1, 2). U našeho pacienta byly synkopy prvními symptomy život ohrožující ruptury koronárního aneuryzmatu, což podtrhuje potřebu provedení dalších doplňujících vyšetření při podezření na kardiální typ synkopy.

Na první pohled by se u pacienta s nově nasazenými antihypertenzivy mohla etiologie synkopy jevit jako ortostatická a tím by se mohla snadno chybně zaměnit. Pacient byl chronicky adaptovaný na vyšší tlak a mohl být tedy náchylnější na farmakologicky nově navozený pokles krevního tlaku. Recidivující synkopy, včetně jedné

Obr. 5. Kardiochirurgický zákrok; A – otevřená dutina hrudní pomocí střední sternotomie s přístupem k aortě s nepřehledným operačním polem pro velké množství koagul; B – provedení plastiky arteria coebronaris dextra; C – konečná fáze operace, kdy je graft plně přišit k ACD



Obr. 6. Histopatologické vyšetření resekovaného útvaru s fragmenty s krví s organizujícím se trombem a s nekrotickou tkání s okrskem fibrotizace a s reaktivními změnami a nakupenou smíšenou zánětlivou celulizací (CD68, CD163) a nespecifická granulační tkáň a část cévní stěny; A – v přehledu je patrná nekrotická tkáň myokardu a trombus, HE, 4x, Olympus BX45; B – nekrotická tkáň (vpravo) a nasedající struktury trombu, HE, 4x, Olympus BX45; C – vlevo nahoře jsou zachovalé kardiomyocyty a navazující zevní vrstva nekrotických myofibril, 10x Olympus BX45



vsedě, však zvýšily podezření na potenciálně závažnější příčinu (2), která se následně potvrdila.

U pacienta došlo k synkopě v důsledku působení několika mechanismů, kde klíčovou roli sehrála komprese pravostranných srdečních oddílů masivním hematodem vzniklým po ruptuře aneuryzmatu ACD. Tento hematod způsobil signifikantní redukci objemu, snížení preloadu a srdečního výdeje, následně redukci návratu krve do levostranných srdečních oddílů, a omezení systémové perfuze (3). Tento stav byl dále potencován vagovou stimulací vyvolanou náhlým krvácením a distenzí pravostranných srdečních struktur, což vedlo k reflexní bradykardii a dalšímu poklesu krevního tlaku. Výsledný stav byl příčinou synkopy, přičemž hemodynamické parametry pacienta mimo synkopální epizody zůstaly relativně stabilní, což vysvětluje absenci plně vyvinutého kardiogenního šoku (2).

Koronární aneuryzma je raritní záležitostí s prevalencí v populaci okolo 0,3–5,3 %, přičemž nejnovější studie uvádějí výskyt pod 1 %, a jejich ruptura bývá ještě vzácnější (4). Aneuryzma vzniká v důsledku oslabení cévní stěny, což může být způsobeno mnoha faktory, jako jsou ateroskleróza, vysoký krevní tlak, zánětlivá onemocnění, autoimunitní

onemocnění, genetické poruchy pojivové tkáně a/nebo dalšími hereditárními faktory (5). Ruptura aneuryzmatu je kritickým stavem, který může vést ke vzniku hemoperikardu, srdeční tamponádě a náhlé srdeční smrti.

V našem případě máme důvodné podezření, že klíčovou roli hrála nově nasazená antihypertenziva, která mohla změnit hemodynamickou rovnováhu koronárního řečiště a demaskovat onemocnění pacienta. Je známo, že vysoký krevní tlak může významně přispět ke vzniku aneuryzmatu a jejich ruptuře prostřednictvím kontinuální mechanické zátěže, která oslabuje cévní stěnu. Tato hemodynamická zátěž zvyšuje napětí v místě dilatace, a tím riziko vzniku disekce nebo ruptury. Nicméně v některých výjimečných případech může prudký pokles krevního tlaku paradoxně rovněž způsobit rupturu již existujícího aneuryzmatu (4, 5). Tento jev lze přirovnat k fenoménu mozkové příhody, při které dochází k ischemii mozkové tkáně vlivem náhlého poklesu perfuzního tlaku (tzv. ischemická cévní mozková příhoda při hypoperfuzi). Analogicky rychlá změna tlaku v koronárním řečišti může destabilizovat již existující aneuryzmatický segment tím, že náhlá hemodynamická změna způsobí kolaps struktury oslabené cévní stěny, což ve vzácných případech může vést k dekompenzaci struktury cévy a způsobit její disekci či rupturu

v oslabeném segmentu. Tento koncept lze vysvětlit prostřednictvím tzv. Laplaceova zákona, kdy při náhlém poklesu tlaku dochází k redistribuci napětí na cévní stěně, což způsobuje změny vnitřních sil působících na oslabené místo. Snížení tlaku může paradoxně zvýšit rozdílové síly v místě aneuryzmatu a vést ke strukturálnímu selhání cévní stěny. Tato úvaha doplňuje diskusi o vlivu hemodynamických změn na aneuryzma a navrhuje méně obvyklou hypotézu, která by mohla přispět k rozšíření porozumění patofyziologických mechanismů u těchto pacientů.

Náš pacient neměl v rodinné anamnéze zmínku o aneuryzmatech ani o jiných kardiovaskulárních onemocněních, každopádně genetická predispozice k oslabení cévní stěny, například v rámci poruch pojivové tkáně (např. Marfanův syndrom, Ehlers-Danlosův syndrom), by měla být zvažována zejména při opakovaných případech aneuryzmatů či v případě výskytu u rodinných příslušníků (6, 7).

Aneuryzma koronárních tepen jsou spíše náhodným nálezem při SKG s různou symptomatikou, včetně zcela asymptomatických pacientů. K definitivnímu učení diagnózy je nutné využití moderních pokročilých zobrazovacích metod, jako je SKG, CT angiografie nebo intravaskulární ultrazvuk (IVUS) (6, 7). Pokud by perforované aneuryzma nebylo včas diagnostikováno, hrozila by progresse stavu s potenciálně fatálními následky. Pacient s rupturou aneuryzmatu koronární tepny, který vykazuje známky hemodynamické instability nebo má diagnostikovaný objemný hematom v pravostranných oddílech, by měl být na operačním sále co nejdříve (6, 7), ideálně během několika hodin od přijetí do nemocnice,

tak jako v našem případě. Pokud je pacient stabilní a bez akutních příznaků, může být časový interval delší, ale pokud se stav zhoršuje, urgentní kardiokirurgický zákrok je nezbytný. Obecně platí, že každá hodina prodlevy zvyšuje riziko komplikací a mortalitu (7).

Léčba aneuryzmatu závisí nejen na lokalizaci, velikosti a riziku ruptury, ale také na celkovém stavu pacienta a přítomnosti komorbidit, které mohou ovlivnit operační zátěž. Kromě toho je potřeba zohlednit i věk pacienta, funkční rezervu orgánových systémů, přítomnost symptomů a případné kontraindikace k chirurgickému zákroku nebo endovaskulární intervenci. U malých aneuryzmat, která mají nízké riziko ruptury, může být zvolena konzervativní léčba s pravidelným sledováním dynamiky růstu (6, 7), zatímco větší nebo symptomatická aneuryzmata vyžadují aktivní přístup zahrnující chirurgickou nebo endovaskulární intervenci (6, 7). Celkové rozhodnutí o optimální léčebné strategii musí být proto založeno na komplexním hodnocení všech těchto faktorů. V našem případě byla provedena urgentní kardiokirurgická resekce, která byla nezbytná k záchraně života pacienta.

Závěr

Tato kazuistika ilustruje vzácnou, ale závažnou příčinu synkopy způsobenou rupturou aneuryzmatu pravé koronární tepny s tvorbou intramurálního hematomu utlačující pravostranné srdeční oddíly. Komplexní přístup k diagnostice a rychlý kardiokirurgický zásah byly klíčovými faktory k úspěšnému zvládnutí tohoto případu.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Poděkování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018 Jun 1;39(21):1883-1948. doi: 10.1093/eurheartj/ehy037. PMID: 29562304.
2. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, et al. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. Brain. 2009 Oct;132(Pt 10):2630-42. doi: 10.1093/brain/awp179. Epub 2009 Jul 8. PMID: 19587129.
3. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. Cardiovasc Diagn Ther. 2021 Feb;11(1):263-276. doi: 10.21037/cdt-20-302. PMID: 33708498; PMCID: PMC7944197.
4. Matta AG, Yaacoub N, Nader V, et al. Coronary artery aneurysm: A review. World J Cardiol. 2021 Sep 26;13(9):446-455. doi: 10.4330/wjc.v13.i9.446. PMID: 34621489; PMCID: PMC8462041.
5. Nikol S, Mathias K, Olinic DM, et al. Aneurysms and dissections - What is new in the literature of 2019/2020 - a European Society of Vascular Medicine annual review. Vasa. 2020 Aug;49(Suppl 104):1-36. doi: 10.1024/0301-1526/a000865. Epub 2020 Aug 27. PMID: 32856993.
6. Kawsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, et al. Management of Coronary Artery Aneurysms. JACC Cardiovasc Interv. 2018 Jul 9;11(13):1211-1223. doi: 10.1016/j.jcin.2018.02.041. PMID: 29976357.
7. Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014 Nov 1;35(41):2873-926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281. Epub 2014 Aug 29. Erratum in: Eur Heart J. 2015 Nov 1;36(41):2779. doi: 10.1093/eurheartj/ehv178. PMID: 25173340.