

Spontánní ruptura gigantického aneuryzmatu pravé koronární tepny jako příčina srdeční tamponády

Jana Hanuliaková¹, Bronislav Janek², Peter Telekes¹, David Horák¹,
Tomáš Roubíček¹, Zdeněk Velička¹, Rostislav Polášek¹

¹Kardiologie, Krajská Nemocnice Liberec a.s.

²Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Spontánní ruptura aneuryzmatu koronární tepny je velmi vzácnou komplikací diagnostikovanou ve většině případů post mortem jako příčinu náhlé srdeční smrti. Autoři prezentují případ 66letého pacienta se spontánní rupturou gigantického aneuryzmatu pravé koronární tepny prezentujícího se kardiogenním šokem při srdeční tamponádě.

Klíčová slova: aneuryzma koronární tepny, kardiogenní šok, srdeční tamponáda.

Spontaneous rupture of giant right coronary artery aneurysm as a cause of cardiac tamponade

Spontaneous rupture of coronary artery aneurysm is a very rare complication diagnosed mostly post mortem as a cause of sudden cardiac death. Authors present a case of 66 year old man with spontaneous rupture of giant coronary artery aneurysm presenting with cardiogenic shock due to cardiac tamponade.

Key words: coronary artery aneurysm, cardiogenic shock, cardiac tamponade.

Interv Akut Kardiol 2013; 12(3): 159–162

Úvod

Aneuryzma koronární tepny je definováno jako lokalizovaná dilatace věnčité tepny přesahující 1,5x průměr přiléhající části koronární tepny (1). Jako gigantická aneuryzmata označujeme ty, jejichž průměr přesahuje průměr referenční tepny více než 4x či mají v průměru více jak 8 mm (2). Obecně dělíme aneuryzmata na sakulární (transverzální osa větší než longitudinální) a fusiformní (longitudinální rozměr představuje nejméně dvojnásobek transverzální osy). Poprvé tuto anomálii popsal v roce 1761 Morgagni a první diagnózu antemortem provedl Munker (3) v roce 1958 při angiografii. Incidence této malformace je v literatuře uváděna v širokém rozmezí 0,3–5,3% u subpopulace pacientů podstupující angiografii, v obecné populaci je incidence aneuryzmatu věnčité tepny odhadována na 1,4% na základě dat získaných při pitevních nálezech 649 zemřelých (4).

Popis případu

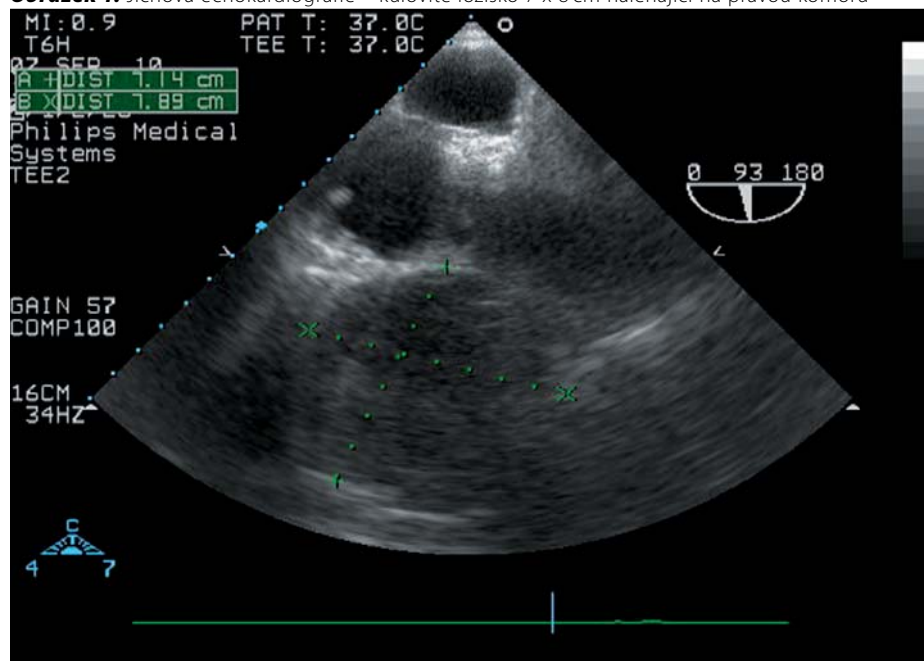
Šedesátšestiletý muž bez předchozí kardiální anamnézy byl přivezen na naše pracoviště pro synkopu a hypotenzi s kvantitativní poruchou vědomí. Na vstupním 12svodovém EKG byla zachycena sinusová tachykardie, QS + STE do 0,5 mm v II, III, aVF. Při transtorakální echokardiografii byla diagnostikována srdeční tamponáda, dobrá globální systolická funkce levé i pravé komory, chlopně bez významné vady. Od přijetí bylo nutné nemocného zajistit umělou plicní ventilací a zvyšujícími

se dávkami katecholaminů. Urgentně provedená perikardiocentéza s odsátím 200 ml hemoragické tekutiny byla následována promptním klinickým efektem. Diferenciálně diagnosticky jsme zvažovali častější příčiny srdeční tamponády: maligní tumor, idiopatickou či bakteriální perikarditidu, hemoperikard (disekující aneuryzma aorty, ruptura stěny levé komory při IM, při antikoagulační léčbě, poranění). Při jícnové echokardiografii (obrázek 1) byla vyloučena disekce aorty, nalezeno aneuryzma

spodní stěny levé komory a rozsáhlé kulovité hydropoechogenní ložisko v perikardu o průměru 6 cm naléhající na pravou komoru, které nebylo plněno z pravostranných oddílů při vyšetření kontrastem, nýbrž se kontrastní látka objevila ve fázi plnění levostranných oddílů.

Doplněné CTAG aorty (obrázek 2, 3 a 4) prokázalo rupturu objemného sakulárního aneuryzmatu pravé věnčité tepny s útlakem pravé srdeční komory z laterální stěny. Vzhledem k absenci kardiochi-

Obrázek 1. Jícnová echokardiografie – kulovité ložisko 7 x 8 cm naléhající na pravou komoru



Obrázek 2. CT obraz ložiska utlačujícího pravou komoru srdeční – transverzální řez



Obrázek 3. CT obraz ložiska utlačujícího pravou komoru srdeční – sagitální řez

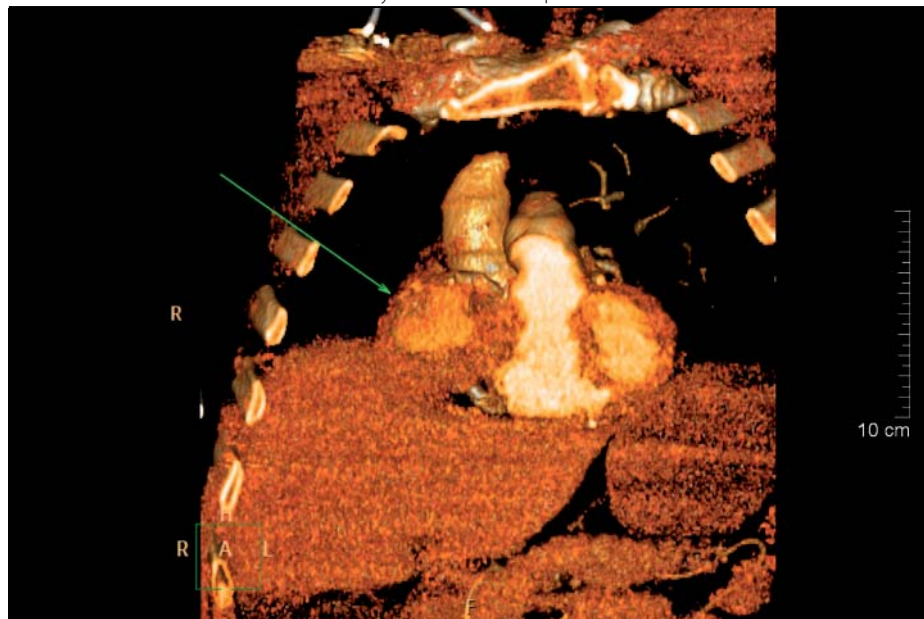


urgického zázemí v naší nemocnici byl pacient přeložen do Kardiocentra IKEM. Kardiochirurgická revize nebyla vzhledem k celkovému stavu nemocného a nekardiálním komorbiditám indikována, byla provedena selektivní koronarografie s nálezem difuzního postižení věnčitých tepen (obrázek 5 a 6)

a aneurymatickou dilatací pravé věnčité tepny, aneurysma bez průkazu komunikace s perikardem. Eliminace aneurysmatu stentgraftem s úvahou o zachování perfuze v tepně nebyla vzhledem k obliteraci periferie ACD opodstatněná, navíc tato metoda je o něco málo predikovatelná jak co

do technické náročnosti, tak do rychlosti uzávěru aneurysmatu. Byl implantován microcoil Tornado 5/2 (Cook Medical), ten embolizoval do vaku aneurysmatu, další coil Tornado 6/2 (Cook Medical) již uvolněn distálně bez potíží, následně angiograficky prokázána úplná trombóza přívodního segmentu ACD (obrázek 7). Nemocný prodělal nekomplikovaný drobný reinfarkt spodní stěny (CK max 5 ukat/l při horní hranici normy 3,88 ukat/l) v terénu asymptomatického QIM spodní stěny nejasného stáří – již vstupně vlna QS na EKG, porucha kinetiky spodní stěny a laboratorně elevace kardiomarkerů neodpovídající akutnímu uzávěru tepny. Dle kontrolního echokardiografického vyšetření bylo v oblasti atrioventrikulární junkce viditelné ztrombotizované aneurysma ACD naléhající na pravostranné oddíly s viditelnou impresí obou pravostranných oddílů bez známek útlaku, dobrá systolická funkce LK, ejekční frakce 50%, hypokinéza spodní stěny. Následný průběh hospitalizace na kardiologickém oddělení byl prost komplikací.

Obrázek 4. 3D CT rekonstrukce – aneurysma označeno šipkou



Tabulka 1. Etiologie aneurysmat koronárních tepen

Ateroskleróza
Kongenitální
Autoimunitní Kawasakiho nemoc, Takayasu arteritida, lupus, revmatoidní artritida, Wegenerova granulomatóza, obrovskobuněčná arteritida, Churg Strausův syndrom, mikroskopická polyarteritida, polyarteritis nodosa, antifosfolipidový syndrom, CREST syndrom, Behcetův syndrom, Reiterův syndrom, psoriatická artritida, ankylózu-jící spondylitida, idiopatické zánětlivé onemocnění střev
Onemocnění pojivové tkáně Marfanův syndrom, Ehlers Danlos syndrom
Infekční bakteriální, mykobakteriální, mykotické, HIV, Lymská borelióza, syfilis, mykotická aneurysmata, septické emboly
Abúzus drog kokain, amfetamin
Traumatické
Iatrogenní

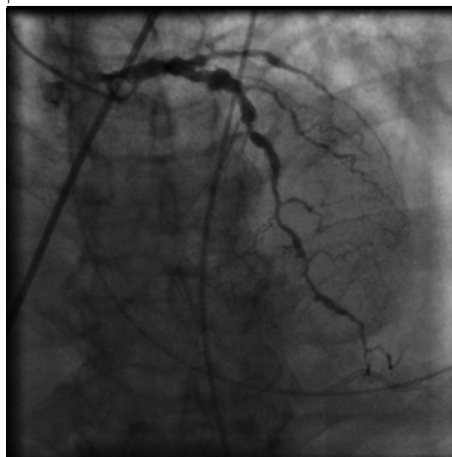
Diskuze

Nejčastějším etiologickým faktorem vzniku aneurysmatu koronární tepny v euroamerické civilizaci je ateroskleróza – dle výsledků studie Coronary Artery Surgery Study (CASS) zahrnujících 20 087 konsekutivních pacientů podstupujících koronarografii mělo z 978 pacientů (4,9 % z celkového počtu) s tímto postižením 888 (91 %) zároveň významnou, více než 70 % stenózu koronární tepny (5).

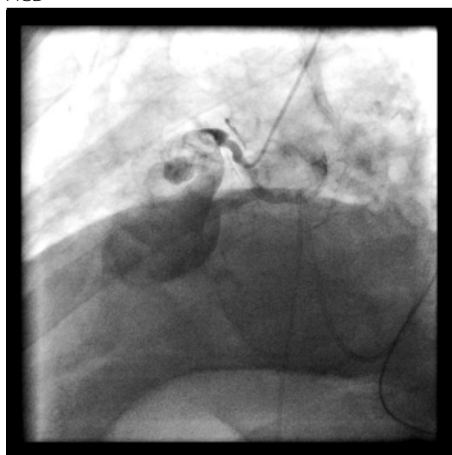
Mezi další etiologické faktory patří kongenitální aneurysma při arteriovenózních fistulách, onemocnění pojivových tkání (Marfanův syndrom) či autoimunitní onemocnění (Kawasakiho nemoc je nejčastější příčinou tohoto onemocnění celosvětově). Přehled všech známých etiologických faktorů je uveden v tabulce 1.

Za morfologický podklad aneurysmatu koronární tepny je považována destrukce medie cévní stěny způsobená vaskulitidou, nadbytkem

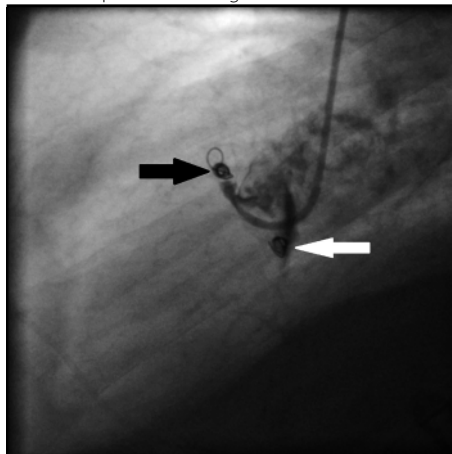
Obrázek 5. Selektivní koronarografie – difúzně postižená RIA



Obrázek 6. Selektivní koronarografie – aneuryzma ACD



Obrázek 7. Selektivní koronarografie – bílá šipka označuje coil Tornado 5/2 embolizovaný do vaku aneuryzmatu, černá šipka coil Tornado 6/2 uvolněný distálně bez potíží. Viditelný stop v náplni při úplné trombóze přívodního segmentu ACD



růstového faktoru beta (TGF- β) či dysregulací tkáňových metaloproteináz, což je rozsáhlá skupina molekul podílejících se na obměně tkání. Tkáňové proteinázy degradují všechny složky matrix arteriální stěny – elastin, kolagen, proteoglykany, laminin či fibronectin. Pacienti s aneurysmatem koronární tepny vykazují vyšší hladiny určitých genotypů těchto proteináz

oproti kontrolní skupině (6). Vyšší hladiny metaloproteinázy (3) jsou asociovány s koronárními lézemi i u pacientů s Kawasakiho nemocí (7).

Marfanův syndrom je asociován s mutací genu pro fibrilin, který za normálních okolností vazbou s TGF- β způsobuje jeho inaktivaci. Nadbytek aktivního TGF- β způsobuje cystickou degeneraci medie, která je typická nejen pro aneurysmatickou dilataci aorty u pacientů s Marfanovým syndromem, ale také pro ostatní pacienty s aneurysmatem aorty. I u této subpopulace existují důkazy o úloze zvýšené hladiny TGF- β . Nadbytek růstového faktoru beta je spojován s výskytem arteriálních aneurysmat u osob závislých na kokainu (9).

Znalost patofyziologického mechanismu tohoto onemocnění alespoň v laboratorních podmínkách rozšiřuje naše léčebné možnosti.

Růstový faktor TGF- β je inhibován inhibitorem receptoru typu 1 pro angiotenzin II – losartanem, který brání u myši s Marfanovým syndromem vzniku aneurysmat (10). Sekrece metaloproteináz (1, 2, 3, 9) z makrofágů a hladkých svalových buněk cév je inhibována statiny – simvastatinem, lovastatinem a cerivastatinem (11).

Aneurysma koronární tepny je známou komplikací perkutánní koronární angioplastiky bare metal stentem či prosté balonkové angioplastiky (12, 13). Do určité míry může být dilatace koronární tepny způsobena rozepětím poškozené cévní stěny inflací angioplastického balonku jako prostá mechanická konsekvence výkonu, což ovšem nevysvětluje vývoj aneurysmat věnčitých tepen několik let po implantaci lékového stentu (14–17). Léky obsažené v těchto stentech jsou imunopresiva (např. sirolimus) či chemoterapeutika (paclitaxel) které inhibují zánětlivou odpověď. Po odeznění účinku léku může dojít u predisponovaných jedinců k hypersenzitivní reakci na polymer obsažený ve stentu, pro což svědčí i nález eosinofilních infiltrátů histologických preparátů cévní stěny pacientů s aneurysmatem koronární tepny vzniklém po implantaci lékového stentu (18, 19).

Ve studii Taxus-V byla pozorována vyšší prevalence aneurysmat koronárních tepen u pacientů s implantovaným paclitaxel-eluting stentem oproti bare metal stentům (1,4 % vs. 0,2 %), avšak tento trend nedosáhl statistické významnosti ($P = 0,07$) (20).

Stále nejasnou zůstává otázka prognózy pacientů s aneurysmaty koronárních tepen s či bez přítomnosti koronární nemoci. Většina aneurysmat koronárních tepen je zcela asymptomatická a je pouze náhodným nálezem při koronarografii. Symptomy jsou způsobeny komplikacemi spojenými s těmito lézemi, trombózou či rupturou. Nejčastěji se projevují anginou pectoris, infarktem

myokardu či náhlou smrtí, z těch méně častých pak trombózou, tromboembolií, vznikem arteriovenózní fistule, vazospazmem či rupturou. V roce 2004 Baman (21) publikoval retrospektivní mortalitní studii analyzující 30 000 koronarografií srovnávající pacienty s aneurysmatem koronární tepny – v této studii bylo aneurysma definováno jako dvojnásobek průměru přilehlého segmentu koronární tepny či jejího největšího průměru oproti kontrolám. Výskyt 5leté mortality těchto pacientů byl 29,1 % bez ohledu na přítomnost ischemické choroby srdeční. Multivariátní analýza dat prokázala statisticky signifikantní zvýšení mortality o 56 % u pacientů s aneurysmatem, což jej činí jedním z nejsilnějších prediktorů mortality. Tuto diskrepanci ve výsledcích v porovnání s dříve publikovanými studiemi, které neprokázaly přítomnost aneurysmatu jako nezávislého rizikového faktoru (5, 22, 23) vysvětlují autoři přísnější definicí aneurysmatu věnčité tepny.

Pro tuto hypotézu svědčí i několik kazuistik prezentujících spontánní rupturu aneurysmatu, kdy v anglické literatuře dostupné případy popisují ve shodě s námi uváděnou kazuistikou život ohrožující komplikace u aneurysmat s průměrem větším než 3 cm (24–29). Na základě těchto dat japonští autoři Satoshi Kimura, Kazuyuki Miyamoto doporučují chirurgickou léčbu i asymptomatických pacientů s gigantickým koronárním aneurysmatem nad 3 cm (30).

Data týkající se léčby jsou dostupná pouze u dětských pacientů s Kawasakiho nemocí.

Ostatní doporučení týkající se symptomatických či rychle rostoucích aneurysmat jsou omezena pouze na popisy kazuistik a vyjádření expertů.

Obecně můžeme volit chirurgický, perkutánní či konzervativní léčebný postup. Nejvíce zkušeností existuje s chirurgickou revaskularizací a následnou ligací či resekci aneurysmatu.

Perkutánní léčba zahrnuje implantaci stentgraftu a/nebo coiling tepny či aneurysmatu. Jedna z největších studií retrospektivně srovnávala prognózu pacientů léčených chirurgicky ($n = 18$) či stentgraftem ($n = 24$) (31). Pacienti léčení perkutánně byli starší (60,5 vs. 47,7 let) a měli menší aneurysma (9,8 vs. 35,1 mm). Nikdo ze studované populace nezemřel a pouze 5 z 24 pacientů léčených perkutánně mělo restenózu na kontrolní koronarografii. Všichni tito pacienti měli průměr aneurysmatu > 10 mm. Na základě těchto omezených dat autoři doporučují užití stentgraftu u pacientů s aneurysmatem menším než 10 mm.

V medikamentózní léčbě se uplatňují antitrombotická a/nebo antikoagulační léky, nicméně pro jejich užití neexistují data. V současné době nemáme žádné Evidence Based Medicine údaje týkající se jakéhokoli léčebného přístupu.

Literatura

1. Pahlavan PS, Niroomand F. Coronary artery aneurysm: a review. Clin. Cardiol. 2006; 29: 439–443.
2. Topaz O, Rutherford MS, Mackey-Bojack S, et al. Giant aneurysms of coronary arteries and saphenous Vein grafts: angiographic findings and histopathological correlates. Cardiovasc. Pathol. 2005; 14: 298–302.
3. Munker TM, Peterson O, Vesterdal J. Congenital aneurysm of the coronary artery with an arteriovenous fistula. Acta Radiologica 1958; 50: 333–336.
4. Doud AS, Pankin D. Aneurysms of the coronary artery: report of ten cases and review of literature. Am J Cardiol 1963; 11: 228–237.
5. Swayze PS, Fisher LD, et al. Aneurysmal coronary artery disease. Circulation 1983; 67: 134–138.
6. Lamblin N, Bauters C, et al. Polymorphisms in the promoter regions of MMP-2, MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurysmal coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 43–48.
7. Onouchi Y, Gunji T, Burns JC, et al. ITPKC functional polymorphism associated with Kawasaki disease susceptibility and formation of coronary artery aneurysms. Nat Genet. 2008; 40: 35–42.
8. Klima T, Spjut HJ, Coelho A, et al. The morphology of ascending aortic aneurysms. Hum. Pathol. 1983; 14: 810–817.
9. Peterson PK, Gekker G, Chao CC, Schut R, et al. Cocaine potentiates HIV- replication in human peripheral blood mononuclear cell cocultures: involvement of transforming growth factor beta. J Immunol. 1991; 146: 81–84.
10. Habashi JP, Judge DP, Holm TM. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysms in a mouse model of Marfan syndrome. Science. 2006; 312: 17–21.
11. Luan Z, Chase AJ, Newby AC. Statins inhibit secretion of metalloproteinases -1, -2, -3 from vascular smooth muscle cells and macrophages. Arterioscler. Thromb Vasc Biol. 2003; 23: 769–775.
12. Bal ET, Plokker T, van den Berg EMJ, et al. Predictability and prognosis of PTCA- induced coronary artery aneurysms. Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1991; 22: 85–88.
13. Stone GW, Ellis SG, et al. Comparison of a polymer-based paclitaxel-eluting stent with a bare metal stent in patients with complex coronary artery disease: a randomized controlled trial. JAMA 2005; 294: 1215–1223.
14. Stabile E, Escolar E, Weigold G, et al. Marked malapposition and aneurysm formation after sirolimus- eluting coronary stent implantation. Circulation 2004; 110(5): 47.
15. Panju M, Basu S, Mondol S. A case of giant aneurysm following percutaneous coronary intervention. Indian Heart J. 2005; 57: 731–733.
16. Zhang F, Qian JY, Ge JB. Rapid development of late stent malapposition an coronary Aneurysm following implantation of a paclitaxel-eluting coronary stent. Chin. Med J. 2007; 120: 614–616.
17. Lutra S, Tatoulis J, Warren RJ. Drug-eluting stent-induced left anterior descending coronary artery aneurysm: repair by pericardial patch- where are we headed? Ann. Thorac Surg. 2007; 83: 1530–1532.
18. Virmani R, Guagliumi G, Farb A, et al. Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus-eluting stent. Circulation. 2004; 109: 701–705.
19. Bavry AA, Chiu JH, Jefferson BK, et al. Development of coronary aneurysms after drug-eluting stent implantation. Ann Intern. Med 2007; 146: 230–232.
20. Stone GW, Ellis SG, et al. Comparison of a polymer-based paclitaxel-eluting stent with a bare metal stent in patients with complex coronary artery disease: a randomized controlled trial. JAMA 2005; 294: 1215–1223.
21. Baman TS, Cole JH, et al. Risk factors and outcomes in patient with coronary artery aneurysms. Am J Cardiol. 2004; 93: 1549–1551.
22. Hartnell GG, Parnell BM. Coronary artery ectasia: its prevalence and clinical significance in 4993 patients. Br Heart J. 1985; 54: 392–395.
23. Desmopoulos VP, Olympios CD. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. Heart 1997; 78: 136–141.
24. Nazareth J, Weinberg L, Fernandes J, et al. Giant right coronary artery aneurysm presenting with non- ST elevation myocardial infarction and severe mitral regurgitation: a case report. J of Med. Case Reports. 2011; 2011: 442.
25. Jha NK, Ouda HZ, Khan JA, Eising GP, Augustin N. Giant right coronary artery aneurysm – case report and literature review. J Cardiothorac Surg. 2009; 4: 18. doi: 10.1186/1749–8090–4–18.
26. Mensah O, Hayward P, Koeppe M, Huth C. Successful surgical treatment of a giant coronary artery aneurysm presenting with recurrent profuse haemoptysis. J Cardiovasc Surg. 2008; 3: 36.
27. Vijayanagar R, Shafii E, et al. Surgical treatment of coronary aneurysms with and without rupture. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 1532.
28. Wan S, LeClerc JL, et al. Cardiac tamponade due to spontaneous rupture of right coronary aneurysm. Ann Thorac Surg 1996; 62: 275–276.
29. Hirose H, Amano A, et al. Coronary artery aneurysm associated with fistula in adults: Collective review and a case report. Ann Thorac Cardiovasc Surg 1999; 5: 258–264.
30. Satoshi K, Kazuyuki M, et al. Cardiac Tamponade Due to Spontaneous Rupture of Large Coronary Artery Aneurysm. Asian Cardiovasc. Thorac Ann. 2006; 14: 422–424.
31. Szalat A, Durst R, et al. Use of polytetrafluoroethylene-covered stent for treatment of Coronary artery aneurysm. Catheter Cardiovasc Interv. 2005; 66: 203–208.

Článek přijat redakcí: 7. 2. 2012

Článek přijat k publikaci: 27. 2. 2012

MUDr. Jana Hanuliaková

Krajská nemocnice Liberec

Husova 10, 460 01 Liberec

jana.hanuliakova@nemlib.cz
