

Koronární ektazie v kombinaci s nemocí tří tepen

P. Jarkovský

Interní klinika 1. lékařské fakulty UK a ÚVN Praha, přednosta pplk. prof. MUDr. Miroslav Zavoral, Ph.D.

Souhrn: Koronární arteriální ektazie jsou formou koronárního postižení známou od 18. století. S rozvojem narůstající dostupnosti zobrazovacích metod, zejména však koronarografie, dostáváme přesnější údaje o jejich skutečném výskytu v populaci, který se pohybuje od 0,2 do 4,9%. Etiologie ektazií je pestrá, od vrozených poruch přes nálezy související s chorobami pojiva až po následky iatrogenního poškození. Koronární ektazie jsou často doprovázeny aterosklerózou koronárních tepen. Prezентujeme kazuistiku nemocné s infarktem myokardu bez ST elevací (NSTEMI) jako primomanifestací ICHS při nemoci tří tepen a ektatickým postižením RIA a RC. Diskutujeme možnosti léčby dle typu ektatického postižení věnčitých tepen.

Klíčová slova: koronární ektazie – akutní koronární syndrom – aneuryzma

Coronary artery ectasia and triple-vessel disease

Summary: Coronary artery ectasia (CAE) is an entity common known from 18th century. The advance in imaging methods, especially in coronary angiography, leads to more precise data about incidence of CAE among population, which is stated from 0.2 to 4.9%. Etiology of CAE is various. CAE can be rarely congenital in origin, can be associated with connective tissue disorders, and also CAE can be a iatrogenic lesion following percutaneous intervention. CAE is often accompanied by coronary artery disease (CAD). We report a case of woman with NSTEMI as a first manifestation of ischemic heart disease, with triple-vessel disease and CAE of LAD and RC, who was managed conservatively with a good effect. We discuss various possibilities of treatment of CAE.

Key words: coronary artery ectasia – acute coronary syndrome – aneurysm

Úvod

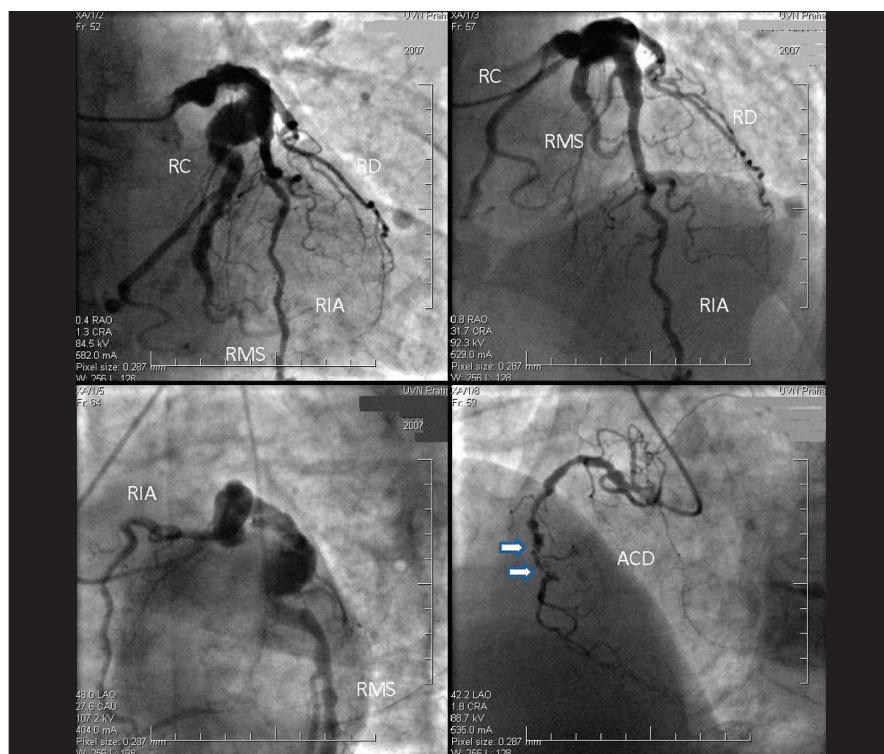
Koronární ektazie jsou dlouhodobě známým patologickým nálezem, dokumentovaným od 2. poloviny 18. století. První rozsáhlejší práci, která se zabývala jejich výskytem v populaci a která se pokusila o klasifikaci, byla práce Markise v 80. letech minulého století. Autoři poprvé zavedli morfologickou klasifikaci na základě sekčních nálezů, stanovili a popsali i charakter postižení ektatických úseků [1]. Histopatologické nálezy se výrazněji nelišily od ateroskleroticky postižených úseků, převážovala difúzní hyalinní přestavba [2]. V několika pracích byla též popsána analogie postižení ektatických úseků věnčitých tepen s postižením arteriální stěny u abdominálních aneurysmat, která se u těchto pacientů vyskytují častěji [3,4]. V CASS registru byly koronární ektazie nalezeny u 4,9% z dvacetitisícového souboru [5]. Incidenci nálezů literatura uvádí v relativně širokém rozmezí, většinou od 0,2 do 4,9% [6], některé práce na specifických populacích udávají incidenci i přes 10%

[7]. Jednou z příčin je i nejednotná definice ektazií. Poslední práce převážně definují ektazii jako dilataci postižené tepny nad 150% referenčního zdravého úseku. Bohužel u difúzních forem postižení může být nalezení zdravého úseku tepny obtížné, což často vede k podcenění dilatace [8].

Příčiny vzniku ektazií jsou velmi rozmanité. Primárně můžeme stát před problémem odlišení kongenitálního postižení (tvoří však jen malou část případů) a získané poruchy, ať již v rámci probíhající nemoci, či jako iatrogenní postižení po instrumentálním vyšetření. Koronární ektazie byly poprvé popsány v souvislosti s luetickým postižením aorty, nalézáme je také často u onemocnění pojiva typu sklerodermie, u polyarteritis nodosa, Kawasakiho nemoci a dalších. Popsány jsou i případy související s těžkou bakteriální infekcí [9], dokumentována je vyšší incidence ektazií u osob vystavených působení herbicidů blokujících acetylcholinesterázu [10]. Můžeme nalézt i práce popisující nálezy koronár-

ních ektazií u abuserů kokainu [11]. Většinou byla pozorována vysoká koincidence s koronární aterosklerózou. Dále byly pozorovány souvislosti koronárních ektazií s aneurysmaty tepen i v jiných oblastech často postižených aterosklerózou. V práci Stajduhara byla nalezena výrazně vyšší incidence koronárních ektazií u abdominálních aortálních aneurysmat [4]. Pro častou koincidence ektazií s koronární aterosklerózou bychom mohli předpokládat i velmi podobné spektrum rizikových faktorů. Tento předpoklad se však potvrdil jen zčásti. Sağlam et al ve své práci porovnávali skupiny s izolovanou koronární aterosklerózou, se smíšenou formou postižení i skupinu s izolovaným ektatickým postižením věnčitých tepen [12]. Překvapivým nálezem byla inverzní asociace koronárních ektazií k diabetes mellitus, naopak těsná asociace byla potvrzena u kouření.

Klinicky se koronární ektazie manifestují velmi často anginou pectoris, překvapivě i u osob s izolovaným ektatickým postižením. Zátěžová ischemie



Obr. 1. Koronarografický nález nemoci tří tepen a ektatického postižení RIA a RC. Předpokládaná culprita léze je označena šipkami.

v této skupině byla prokázána Krugerem et al na základě pozitivní zátěžové ergometrie a dle vzestupu laktátu v koronárním sinu při síňové stimulaci [13,14]. Tyto závěry odpovídaly práci Saglama et al, kteří prováděli zátěžovou ergometrii a zátěžový SPECT myokardu [12]. Jaký je patofyziologický podklad vzniku ischemie u skupin s absentujícím stenotickým postižením tepen, není dosud uspokojivě objasněno. Angiografické nálezy prokazují v ektaticky postižených tepnách, včetně smíšeného typu postižení, alteraci toku ve smyslu jeho zpomalení [15] až do obrazu „milking fenoménu“, turbulenci a stázu kontrastní látky v ektazii. Velmi podrobný popis charakteru postižení stěny tepny, charakteru plátů, přítomnosti nástěnné trombózy a odlišení nepravých aneurysmat nám poskytne IVUS. Naproti tomu užití dopplerovského invazivního měření průtoku tepnou je obtížně interpretovatelné, jelikož lze předpokládat nelaminární tok v místech postižení. O příčinách zátěží indukované ischemie můžeme tedy jen spekulovat. Teoreticky můžeme ischemii považovat

za projev výrazně snížené koronární rezervy [16], periferních mikroembolizací, ev. za projev spasmů v místě vlastních ektazií či přechodů na nepostižené úseky [17] nebo za kombinaci těchto mechanismů. Nemocným s významnou stenozující koronární nemocí nepřináší přítomnost koronárních aneurysmat další aditivní zhoršení prognózy [5], nicméně prognóza nemocných s izolovaným ektatickým postižením, někdy nazývaným dilatační koronaropatie, se jeví stejně závažná jako stenozující koronární ateroskleróza.

Kazuistika

Prezentujeme kazuistiku 65leté ženy, biologicky vyššího věku, s doposud něnou kardiální anamnézou, která byla přijata na naše pracoviště pro odeznělou, 2 hod trvající bolest na hrudi s propagací do krku, vzniklou v souvislosti s rychlým rotačním pohybem trupu. V době přijetí již byla nemocná po aplikaci 5 000 j. heparinu a 500 mg ASA i.v. lékařem RZP zcela bez obtíží. Při fyzikálním vyšetření byl zjištěn normální poslechový nález na srdci a pli-

cích a lehké zvýšení arteriálního tlaku na 160/80 mm Hg. Na dolních končetinách bylo patrné perimaleolární prosáknutí a zhojené jizvy po operaci varixů. Na EKG natočeném již v době bez bolesti na hrudi byly patrné 1 milimetrové deprese ST úseků laterálně (tento nález se po dobu hospitalizace neměnil). Ve vstupních odběrech krve byla zjištěna hraniční elevace TnI 0,2 µg/l (náběr však byl proveden ve 3. hodině od začátku bolesti), ostatní laboratorní nálezy včetně CRP i lipidogramu byly v normě. Stav jsme hodnotili jako akutní koronární syndrom bez ST elevací. Nemocné jsme podali enoxaparin v terapeutické dávce a clopidogrel v systémické dávce 300 mg. U pacientky byla naplánována časná SKG. V anamnéze nemocné dominovaly dlouholeté bolesti v oblasti hrudní a bederní páteře, pro které byla nemocná v posledních 4 letech léčena nesteroidními antirevmatiky, pro osteoporózu osového skeletu byla přechodně též léčena alendronátem. Na počátku léčby bolestí zad byl praktickým lékařem zkoušen nitroglycerin, pravděpodobně z diferenciálně diagnostických důvodů, který však obtíže neovlivnil. Od roku 2002 byla léčena pro arteriální hypertenzi dvojkombinací ramipril a nitrendipin s dobrou dlouhodobou kompenzací arteriálního tlaku. V roce 2002 podstoupila extirpaci žilních varixů dolních končetin oboustranně, v roce 2003 prodělala gynekologickou operaci pro descensus uteri s dobrým efektem. Pacientka nekouřila a alkohol konzumovala jen ojedinele. Pokud se podíváme na poslední dny před přijetím, bylo nemocné 4 dny před přijetím doporučeno pro epistaxi vysadit Anopyrin, který nemocná užívala dlouhodobě od zahájení terapie arteriální hypertenze. Před SKG byl proveden zadopřední snímek srdce a plic s normálním nálezem a transtorakální ECHO srdce se suspektní lehkou hypokinézou spodní stěny s EF 55 % a poruchou diastolického plnění I. stupně, s vyloučením chlopenní vady. Druhý den po přijetí byla provedena koronarografie s levostrannou ventrikulogra-

fií, která prokázala významné ektazie na RIA i RCx v kombinaci s hemodynamicky významnými aterosklerotickými změnami všech 3 tepen. Aterosklerotické postižení dominovalo na gracilní ACD s těsnou stenózou ve středním úseku (obr. 1). Stav jsme hodnotili jako pokročilou koronární aterosklerózu v kombinaci s koronárními ektaziemi I. typu dle Markise [1] (tab. 1) bez postižení pravé koronární tepny. Ventrikulograficky byl nález zcela normální. V kontrolních odběrech dosáhl TnI maximální hladiny 2,54 µg/l.

Vzhledem k charakteru nálezu byla primárně zvažována intervence kardiochirurga či konzervativní postup. Nemocná však chirurgický zákrok odmítla. Proto i s ohledem na dosud nelimitující obtíže pacientky bylo rozhodnuto o prozatím konzervativním řešení s ponecháním duální antiagregace. Rehabilitace proběhla bez komplikací a nemocná před propuštěním zvládala bez obtíží chůzi po schodech do 2. patra. U pacientky jsme průběh vyhodnotili jako NSTEMI spodní stěny bez vývoje QIM. Jistě můžeme spekulovat, zda za proběhlý stav bylo zodpovědné těžké sklerotické postižení ACD či postižení jiné tepny, nicméně lokalizace přechodné poruchy kinetiky na echokardiografickém vyšetření tuto závěrečnou diagnózu podporuje. Po nastavení medikace (duální antiagregace, zahájeno podávání kardioselektivního beta-blokátoru, statinu a malé dávky isosorbitdinitrátu) byla pacientka propuštěna v klinicky stabilizovaném stavu 9. den od přijetí. Během ambulantních kontrol v následujících 6 měsících byla nemocná bez typických anginózních obtíží s dobrou tolerancí námahy a necítila se být limitována v běžných denních aktivitách.

Diskuze

I přesto, že uplynula více než 2 století od první známé literární zmínky o koronárních ektaziích, není do dnešních dnů stanoveno jasné terapeutické doporučení, založené na randomizovaných studiích. Postupy se v průběhu let vyvíjely, na jedné straně s rozvojem

Tab. 1. Klasifikace koronárních ektazií podle Markise [1].

I. typ	difúzní postižení jedné nebo dvou tepen
II. typ	difúzní postižení jedné tepny a lokalizované postižení jiné věnčité tepny
III. typ	difúzní postižení pouze jedné věnčité tepny
IV. typ	pouze lokalizované postižení

farmakoterapie (antikoagulační a zejména antiagregační terapie), na straně druhé s rychlým rozvojem technik perkutánních koronárních intervencí. Pokud náš pohled soustředíme pouze na postiženou tepnu, měly by naše terapeutické snahy vést k minimalizaci rizika ruptury aneuryzmatu, ke zrychlení průtoku tepnou, a tím za podpory antikoagulační či antiagregační léčby ke zhoršení podmínek pro formaci trombu. Současně bychom tak snížili riziko embolizací do periferie tepny. Terapeutické postupy se budou částečně lišit v případě čistě ektatického postižení a postižení kombinovaného se stenozující aterosklerózou. Bude-li se jednat o fokální ektatické postižení, bude pravděpodobně metodou volby perkutánní koronární intervence nebo konzervativní postup s angiografickými kontrolami nálezu k posouzení vývoje ektazie. Pokud bude postižení kombinované s koronární aterosklerózou, bude rozhodnutí o postupu záviset na charakteru konkrétního nálezu. Invasivní výkony jak ve smyslu stentingu (včetně využití stentgraftů) s vyřazením aneuryzmatu, tak chirurgické intervence (ligace aneuryzmatu a bypassem, aneuryzmektomie a jiné) jsou voleny, stejně jako i pouhá konzervativní farmakoterapie, individuálně na základě zkušeností konkrétního pracoviště. U čistě ektatického, avšak difúzního typu postižení bychom se spíše přiklonili k farmakoterapii s angiografickými kontrolami k podchycení ev. progresu dilatací. V našem případě se jednalo o nemocnou s kombinací pokročilé nemoci tří tepen a difúzního ektatického postižení RIA a RC. Rozhodnutí o terapeutickém postupu nám ulehčila sama nemocná. Nález byl i přesto s jejím vědomím prezentován kardiochirurgovi, který s tímto postupem souhlasil. Zda

byl tento postup optimálním řešením, můžeme dlouze diskutovat, rozhodně však vedl k dobré kvalitě života nemocné v následujících měsících po prodělané koronární příhodě.

Závěr

Koronární ektazie patří mezi vzácnější nálezy během koronarografických vyšetření. Je nutné brát je za klinicky významné, jelikož mohou být podkladem závažných komplikací pro nemocného, ischemií myokardu počínaje a rupturou vlastní ektazie konče. Naším cílem by mělo vždy být pokusit se intervenovat ovlivnitelné rizikové faktory, a navíc invazivním výkonem a farmakoterapií se pokusit zlepšit prognózu a kvalitu života nemocného. Vzhledem k heterogenitě etiologie nálezů, zatím ne zcela vysvětlené etiopatogenezi a nízké četnosti nelze pravděpodobně očekávat v blízké době stanovení univerzálně platných doporučení pro léčbu.

Literatura

1. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF et al. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance of coronary artery ectasia. *Am J Cardiol* 1976; 37: 217–222.
2. Virmani R, Robinowitz M, Atkinson JB et al. Acquired coronary arterial aneurysms: an autopsy study of 52 patients. *Hum Patol* 1986; 17: 575–583.
3. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H et al. Aneurysms of the coronary artery – report of ten cases and review of the literature. *Am J Cardiol* 1963; 11: 228–237.
4. Stajduhar KC, Laird JR, Rogan KM et al. Coronary arterial ectasia: Increased prevalence in patients with abdominal aortic aneurysm as compared to occlusive atherosclerotic peripheral vascular disease. *Am Heart J* 1993; 125: 86–92.
5. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67: 134–138.
6. Bulava A, Škvařilová M, Lukl J. Aneurysma koronárních arterií: přehled dostupné literatury. *Cor et Vasa* 2001; 4: 197–204.

7. Sharma SN, Kaul U, Sharma S et al. Coronary arteriographic profile in young and old Indian patients with ischemic heart disease: a comparative study. *Indian Heart J* 1990; 42: 365–369.

8. Manginas A, Cokkinos DV. Coronary artery ectasia: imaging, functional assessment and clinical implications. *Eur Heart J* 2006; 27: 1026–1031.

9. Davidson A, Eshaghpour E, Young N et al. Late thrombosis of a coronary artery mycotic aneurysm. *Am Heart J* 1991; 121: 1549–1550.

10. England JF. Herbicides and coronary artery ectasia (letter). *Med J Aust* 1981; 65: 260.

11. Satran A, Bart BA, Henry CR et al. Increased prevalence of coronary artery

aneurysms among cocaine users. *Circulation* 2005; 111: 2424–2429.

12. Saglam M, Karakaya O, Barutcu I et al. Identifying cardiovascular risk factor in a patient population with coronary artery ectasia. *Angiology* 2008; 58: 698–703.

13. Kruger D, Stierle U, Herrmann G et al. Exercise induced myocardial ischemia in isolated coronary ectasia and aneurysm (“dilated coronaropathy”). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1461–1470.

14. Sayin T, Doven O, Berkalp B et al. Exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery ectasia without obstructive coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2001; 78: 143–149.

15. Papadakis MC, Manginas A, Cotileas P et al. Documentation of slow coronary

flow by the TIMI frame count in patients with coronary ectasia. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1030–1032.

16. Akyurek O, Berkalp B, Sayin T et al. Altered coronary flow properties in diffuse coronary artery ectasia. *Am Heart J* 2003; 145: 66–72.

17. Suzuki H, Takeyama Y, Hamazaki Y et al. Coronary spasm in patients with coronary ectasia. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 32: 1–7.

MUDr. Patrik Jarkovský

www.uvn.cz

e-mail: Patrik.Jarkovsky@email.cz

Doručeno do redakce: 23. 6. 2008

Přijato po recenzi: 18. 9. 2008