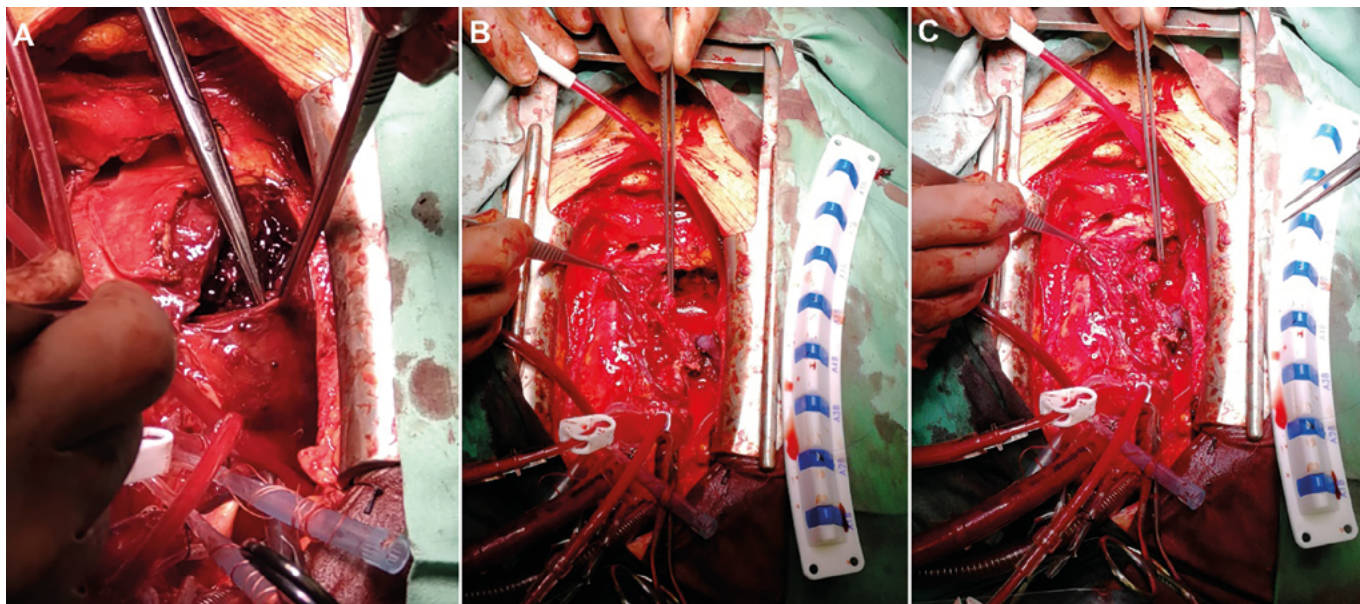


**Obr. 5.** Kardiochirurgický zákrok; A – otevřená dutina hrudní pomocí střední sternotomie s přístupem k aortě s nepřehledným operačním polem pro velké množství koagul; B – provedení plastiky arteria coebronaris dextra; C – konečná fáze operace, kdy je graft plně přišit k ACD



**Obr. 6.** Histopatologické vyšetření resekovaného útvaru s 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 potencionován 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