

Tętniak pnia lewej tętnicy wieńcowej – opis przypadku

The left main coronary artery aneurysm – a case report

Robert Wróbel, Marek Kurianowicz, Jakub Drozd, Tomasz Zapolski

Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Białą Podlaska

Post Kardiol Interw 2009; 5, 1 (15): 56-58

Słowa kluczowe: pień tętnicy wieńcowej, tętniak
Key words: the left main coronary artery, aneurysm

Wstęp

Tętniakom tętnicy wieńcowej nazywamy miejscowe poszerzenie naczynia, które ponad 1,5 raza przekracza jego najszerszą średnicę [1–3]. Najczęściej tętniaki występują w prawej tętnicy wieńcowej, rzadziej w gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej [4]. Tętniaki pnia lewej tętnicy wieńcowej są wyjątkowo rzadkie. Tętniaki powstają najczęściej na podłożu miażdżycowym, mogą też być skutkiem malformacji genetycznych, choroby Kawasaki, zespołu Marfana, Ehlersa-Danlosa, chorób zapalnych naczyń i tkanki łącznej, chorób zakaźnych (np. kiła), infekcji bakteryjnych oraz urazów. Mogą mieć także pochodzenie jatrogenne, najczęściej są skutkiem zabiegów przezskórnej angioplastyki [1, 4–6].

Większość tętniaków nie powoduje objawów. W świetle tętniaka mogą się tworzyć skrzepliny, które mogą doprowadzić do zwężenia lub zamknięcia dystalnie położonego naczynia. Daje to podstawy do wystąpienia objawów choroby wieńcowej, od niewielkich dolegliwości dławicowych aż do zawału mięśnia sercowego [4]. Rzadko dochodzi do pęknięcia tętniaka oraz do wytworzenia przetoki do jam serca, aorty lub tętnicy płucnej [5].

Sposób leczenia jest ciągle przedmiotem kontrowersji. Pod uwagę bierze się leczenie zachowawcze – leki przeciwplatekcyjne, przeciwkrzepliwie oraz przeciwzapalne przy etiologii zapalnej [2]. Inną metodą jest zastosowanie stentgraftów lub pomostowanie aortalno-wieńcowe z podwiązaniem tętniaka.

Opis przypadku

Mężczyzna 81-letni został przyjęty na oddział kardiologii z powodu nasilenia od ok. 2 tygodni doległości

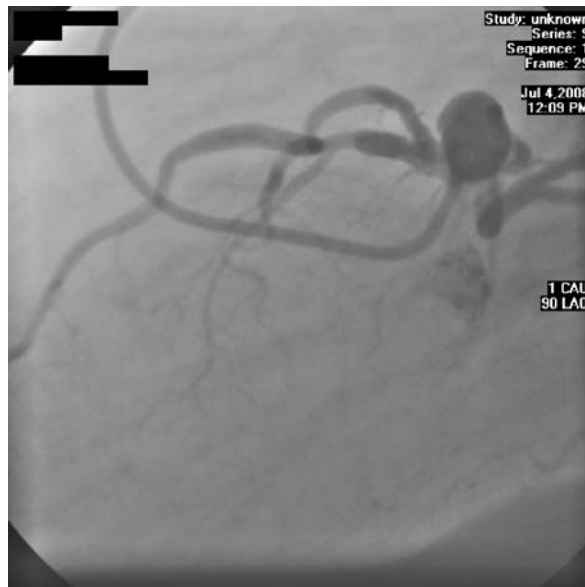
stenokardialnych – pieczenia za mostkiem przy niewielkich wysiłkach fizycznych – w III klasie wg CCS. W wywiadzie stwierdzono wieloletnią chorobę nadciśnieniową leczoną skutecznie farmakologicznie (metoprolol 50 mg, cilazapryl 5 mg, furosemid 40 mg, spironolakton 25 mg, kwas acetylosalicylowy 75 mg). W badaniu przedmiotowym stwierdzono obrzęki kończyn dolnych w okolicy kostek, cechy zastojów w dolnych partiach płuc (II stopień wg klasyfikacji Killipa-Kimballa). W EKG i w badaniach laboratoryjnych (morfologia, OB, analiza moczu, cholesterol, trójglicerydy, kreatynina, mocznik, elektrolity, układ krzepnięcia, kwas moczowy, glikemia) nie stwierdzono odstępstw od normy. Na zdjęciu RTG klatki piersiowej stwierdzono lewokomorową sylwetkę serca, wyraźnie wydłużoną aortę w części wstępującej i w łuku, a wnęki płucne poszerzone, naczyniowe. Z odchyłem w badaniu echokardiograficznym stwierdzono przerost koncentryczny mięśnia lewej komory (przegroda – 15 mm, tylna ściana – 12 mm), powiększony lewy przedsionek (44 mm) z umiarkowaną niedomykalnością zastawki mitralnej (+ +), zwłóknienia na zastawce aortalnej z matą niedomykalnością, niewielki ubytek w przegrodzie międzykomorowej, w części błonistej, hipokinezę ściany dolnej i tylnej, frakcja wyrzutowa (EF) 50%. Wykonano badanie koronarograficzne, które wykazało obecność dużego tętniaka (o średnicy 13 × 13 mm) dystalnego odcinka pnia lewej tętnicy wieńcowej oraz ujścia dużej gałęzi pośredniej (ryc. 1. i 2.). Nie stwierdzono innych istotnych zmian w naczyniach wieńcowych. Zastosowano leczenie farmakologiczne: metoprolol 50 mg, monoazotan izosorbidu 60 mg, molesydmina 4 mg, kwas acetylosalicylowy 75 mg, cilazapryl 5 mg, amlodypina 10 mg, furosemid 40 mg,

Adres do korespondencji/Corresponding author: lek. med. Robert Wróbel, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, ul. Terebelska 57/65, 21-500 Białą Podlaska, tel. +48 83 342 85 34, e-mail: robert.wrobel@wp.pl
Praca wpłynęła 13.01.2009, wersja poprawiona wpłynęła 24.02.2009, przyjęta do druku 24.02.2009.



Ryc. 1. Tętniak dystalnego odcinka pnia lewej tętnicy wieńcowej 25° RAO, 28° CAU

Fig. 1. The distal left main coronary artery aneurysm 25° RAO, 28° CAU



Ryc. 2. Tętniak dystalnego odcinka pnia lewej tętnicy wieńcowej 90° LAO, 1° CAU

Fig. 2. The distal left main coronary artery aneurysm 90° LAO, 1° CAU

chlorek potasu – 2 tabletki dziennie, po którym dolegliwości ustąpiły. Mimo prawidłowego zabezpieczenia miejsca wkłucia opatrunkiem uciskowym, u chorego powstał tętniak rzekomy prawej tętnicy udowej, który uległ wykrzepieniu po kilku dniach obserwacji, co potwierdziły kontrolne badania ultrasonograficzne. Dokumentację chorego przesłano do II Kliniki Kardiologii w Aninie w celu konsultacji kardiologicznej, której efektem było zalecenie kontynuowania leczenia zachowawczego.

Omówienie

Pierwsze doniesienia dotyczące tętniaków tętnic wieńcowych z badań sekcyjnych pochodzą z roku 1761 i zostały opublikowane przez Morgagniego. Rozwój diagnostyki inwazyjnej, a szczególnie koronarografii, w drugiej połowie XX wieku zaowocował dokładniejszym przyżyciowym poznaniem ich wielkości, kształtu, liczby i lokalizacji. W badaniu CASS (Coronary Artery Surgery Study) przeprowadzonym między 1975 a 1979 r. wykazano obecność tętniaka u 978 chorych na 20 087 koronarografii, co stanowiło 4,9% wszystkich przypadków. Z kolei Hartnell i wsp. znaleźli tętniaki u 70 chorych spośród 5000 badanych, co stanowiło 1,4%. Powstanie poszerzenia tętnicy wieńcowej spowodowane jest osłabieniem błony środkowej naczynia. Sprzyja temu jego stopniowa hialinizacja, odkładanie lipidów, zwapnienia, włóknienia. Dlatego uważa się, że większość tętniaków tętnic wieńcowych u ludzi starszych, powyżej 56. roku życia, ma etiologię miażdżycową, a tętniaki u osób młodszych, przed 33. rokiem życia, są najczęściej skutkiem ano-

mali wrodzonych [7, 8]. Najczęściej tętniaki tętnic wieńcowych nie wywołują objawów, a jeżeli się one pojawiają, to w postaci bólu o charakterze dławicowym lub zaburzeń rytmu serca [6] spowodowanym bądź zwężeniem lub zamknięciem dystalnie położonych odcinków naczynia przez materiał zatorowy uwalniany się z jego światła, bądź przez kurcz naczynia.

W diagnostyce zasadniczą rolę odgrywa badanie koronarograficzne. Bardzo pomocną metodą jest również tomografia komputerowa, szczególnie wielorzędowa [9, 10].

Nie ma jednoznacznych zaleceń dotyczących leczenia tętniaków. Zależy ono nie tylko od stwierdzonej obecności tętniaka, ale również od jego wielkości, umiejscowienia, budowy anatomicznej oraz objawów, które wywołuje. Celem leczenia zachowawczego lekami przeciwplatekowymi i przeciwkrzepliwymi jest uniknięcie powstania skrzepliny w tętniaku. Stosuje się również zabiegi przezskórnej angioplastyki i wszczepianie stentgraftów z dobrym rezultatem angiograficznym krótko po zabiegu, lecz obarczone ryzykiem restenozy w odległej obserwacji [2, 4, 11, 12]. Ostatecznym rozwiązaniem jest operacja kardiologiczna pomostowania aortalno-wieńcowego z podwiązaniem tętniaka.

Wnioski płynące z badania CASS, które nie wykazało istotnej różnicy w przeżyciu chorych bez tętniaków i z tętniakami tętnic wieńcowych w 5-letniej obserwacji, oraz wnioski, do jakich doszli Demopoulos i wsp., sugerujące brak dodatkowego ryzyka incydentów wieńcowych u chorych z tętniakami tętnic wieńcowych oraz istotnymi zmianami miażdżycowymi zawężającymi światło naczynia w porównaniu

z chorymi, u których wykryto istotne zmiany bez obecności poszerzeń wyżej wymienionych tętnic [13], skłoniły nas do rozważenia zastosowania leczenia zachowawczego.

Ustąpienie objawów dławicowych po lekach przeciw-płytkowych, zaawansowany wiek chorego, położenie tętniaka w pniu lewej tętnicy wieńcowej, statystycznie małe prawdopodobieństwo pęknięcia, wspomniane wyżej wyniki badania CASS [1], duże ryzyko restenozy po zabiegu angioplastyki, niewiele opisanych w literaturze doskonałych wyników leczenia operacyjnego [14] oraz sugestia kardiologiczna skłoniły nas do kontynuowania terapii farmakologicznej poszerzonej o leki przeciwkrzepliwe, bez podejmowania leczenia inwazyjnego. Skuteczność takiego postępowania przyjdzie nam ocenić w przyszłości.

Podziękowania

Dziękujemy panu dr. Mariuszowi Kuśmierczykowi z II Kliniki Kardiologii Instytutu Kardiologii w Aninie za opinię kardiologiczną i pomoc w ustaleniu dalszego postępowania z chorym.

Piśmiennictwo

1. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P i wsp. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67:134-138.
2. Kelley MP, Carver JR. Coronary artery aneurysms. *J Invasive Cardiol* 2002; 14: 461-462.
3. Kidawa M, Peruga JZ, Kasprzak J i wsp. Tętniak gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej u chorego z dwunaczyniową chorobą niedokrwienną serca – opis przypadku. *Pol Przegl Kardiol* 2002; 1: 81-84.
4. Wójcik J, Drozd J, Pijanowski Z i wsp. Tętniaki tętnic wieńcowych – przegląd piśmiennictwa na tle obserwacji własnych. *Folia Cardiol* 2004; 11: 247-253.
5. Everett JE, Burkhardt HM. Coronary artery aneurysm: case report. *J Cardiothorac Surg* 2008; 3: 1.
6. Lederlin M, Gerbaud E, Laurent F. Left main coronary artery aneurysm revealed by syncopal ventricular tachycardia in a 28-year-old woman. *Eur Heart J* 2007; 28: 3058.
7. Pyszel A, Skoczyńska A, Derkacz A i wsp. Znacznych rozmiarów tętniak naczynia wieńcowego skutecznie leczony kardiologicznie. Opis przypadku wraz z omówieniem etiologii, diagnostyki i leczenia. *Kardiol Pol* 2007; 65: 54-57.
8. Lenihan DJ, Zeman HS, Collins GJ. Left main coronary artery aneurysm in association with severe atherosclerosis: a case report and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 23: 28-31.
9. Murthy PA, Mohammed TL, Read K i wsp. MDCT of coronary artery aneurysms. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184 (3 Suppl.): S19-20.
10. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary ectasia: its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985; 54: 392-395.
11. Indolfi C, Achille F, Tagliamonte G i wsp. Polytetrafluoroethylene stent deployment for a left anterior descending coronary aneurysm complicated by late acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 2005; 112: e70-e71.
12. Schussler JM, Jones WH, Vallabhan RC. Management of a single coronary artery aneurysm by use of a stent. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2002; 15: 255-256.
13. Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN i wsp. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart* 1997; 78: 136-141.
14. Mensah OW, Hayward PAR, Koeppel M, Huth C. Successful surgical treatment of a giant coronary artery aneurysm presenting with recurrent profuse haemoptysis. *J Cardiothorac Surg* 2008; 3: 36.