

Czy tętniaki tętnic wieńcowych mają znaczenie kliniczne?

prof. dr hab. n. med. Tomasz Siminiak

Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Szpital Rehabilitacyjno-Kardiologiczny, Kowanówko



Tętniaki tętnic obwodowych, będące przedmiotem zainteresowania chirurgów naczyniowych, doczekały się wielu szczegółowych analiz, precyzyjnej klasyfikacji, a także dość dokładnych schematów leczenia opartych na wynikach badań klinicznych i zaleceniach towarzystw naukowych. Pomimo że w praktyce kardiologicznej

tętniakowate poszerzenia naczyń wieńcowych są powszechnie obserwowane, ich znaczenie kliniczne jest niejasne. Nie mamy też wiedzy na temat patogenezы powstawania ektazji tętnic wieńcowych. Sugerowano znaczenie predyspozycji genetycznych, obecności chorób tkanki łącznej, a także ewentualny udział procesów zapalnych [1]. W epoce przed rutynowym stosowaniem stentów wieńcowych (która w jest już prehistorią w dziejach kardiologii interwencyjnej) powstawanie tętniaków wieńcowych po angioplastykach balonowych było niekiedy problemem klinicznym [2], który jednak w dobie powszechnego stosowania stentów został niemal całkowicie wyeliminowany. Wyjątek stanowią pojedyncze doniesienia opisujące jatrogenne tętniaki tętnic wieńcowych powstałe w wyniku pęknięcia implantowanych stentów [3].

Decyzje kardiologów interwencyjnych dotyczące pacjentów z samoistnymi tętniakami tętnic wieńcowych oparte są więc jedynie na intuicji i własnym doświadczeniu, pomimo że bez wątpienia w niektórych przypadkach ektazje tętnic wieńcowych mogą mieć znaczenie kliniczne. Dotyczy to w szczególności tętniaków o znacznej średnicy światła i z turbulentnym przepływem krwi, a także samoistnych rozwarstwień ściany naczyniowej w sąsiedztwie tętniaka. Każdy kardiolog interwencyjny widział przypadki ostrych zespołów wieńcowych wynikających z wykrzepiania krwi wewnątrz tętniaka lub w bezpośrednim jego sąsiedztwie.

Częstość występowania tętniakowatych poszerzeń tętnic wieńcowych w populacji pacjentów poddanych koronarografii wynosi kilka procent i zależy m.in. od przyjętych definicji [1, 4]. Nie mamy też precyzyjnych danych dotyczących ewentualnego związku kształtu tętniaka z przebiegiem klinicznym – w praktyce obserwuje się bowiem wszystkie kształty obserwowane w tętnicach obwodowych: wrzecionowate i workowate, z szerokimi i wąskimi wrotami.

Wobec takiego stanu naszej wiedzy, a raczej niewiedzy, każda publikacja dotycząca patogenezы tętniaków tętnic wieńcowych zasługuje na uwagę. W niniejszym nume-

rze *Kardiologii Polskiej* Cay i wsp. [5] przedstawiają wyniki swoich badań dotyczących stężenia asymetrycznej dwumetyloargininy (ADMA) u pacjentów poddanych diagnostycznej koronarografii. Stwierdzili oni istotnie wyższe osobocowe stężenia ADMA u pacjentów z tętniakowatymi poszerzeniami tętnic wieńcowych, zdefiniowanymi jako ponad 1,5-krotny wzrost średnicy tętnicy w stosunku do wartości referencyjnej. U pacjentów z wyższym stężeniem ADMA prawdopodobieństwo obecności tętniaków tętnic wieńcowych było wielokrotnie większe. Co ważne, w badanej grupie nie znaleziono związku pomiędzy stosowaniem leków mogących wpływać na aktywność komórek śródbłónka a częstością występowania ektazji.

Asymetryczna dwumetyloarginina jest silnym endogennym inhibitorem syntetazy tlenu azotu i tego typu obserwacje wyraźnie sugerują udział zaburzeń funkcji śródbłónka w patogenezie powstawania tętniaków. Wydaje się, że wyniki komentowanej pracy przemawiają za udziałem zmniejszonej produkcji tlenu azotu w patogenezie powstawania tętniaków. Jest to hipoteza niezwykle atrakcyjna, wpłata się bowiem w zapalną teorię powstawania ektazji tętnic wieńcowych. Tlenek azotu jest przecież mediatorem znanym z hamowania reakcji zapalnych, także w obrębie krążenia wieńcowego.

Szereg danych z badań klinicznych wydaje się potwierdzać obecność przewlekłego stanu zapalnego u pacjentów z tętniakami tętnic wieńcowych. W opublikowanej niedawno pracy Li i wsp. [6] stwierdzili u pacjentów z obecnością ektazji tętnic wieńcowych nie tylko podwyższone stężenia białka C-reaktywnego i interleukiny 6, lecz także zwiększoną liczbę krążących leukocytów, w tym głównie neutrofilów i monocytów.

Podstawowym problemem w weryfikacji zapalnej teorii powstawania tętniaków, a także ewentualnego udziału ADMA i tlenu azotu w ich patogenezie, jest ustalenie związku przyczynowo-skutkowego. Oczywiście jest prawdopodobne, że przewlekły stan zapalny prowadzi do zaburzeń równowagi ściany tętnic wieńcowych, ich osłabienia i powstania tętniakowatych poszerzeń naczyń. Może jednak być odwrotnie – zaburzenia przepływu krwi w obrębie tętniaka i mechaniczne naprężenia ściany tętnicy wieńcowej (*shear stress*) indukują lokalną aktywację mediatorów zapalenia. Wyjaśnienie tych zależności nie jest na szczęście najważniejsze dla codziennej praktyki kardiologicznej – większość rutynowo stosowanych leków, w tym statyny, kwas acetylosalicylowy i nitraty, dość istotnie ha-

muje aktywację mediatorów zapalenia, co powinno być korzystne zarówno w przypadku ich roli w patogenezie powstawania ektazji, jak i aktywacji zapalenia pod wpływem obecności tętniaka.

Piśmiennictwo

1. Kruger D, Stierle U, Herrmann G, et al. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ('dilated coronopathy'). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1461-70.
2. Hill JA, Margolis JR, Feldman RL, et al. Coronary artery aneurysm formation after balloon angioplasty. *Am J Cardiol* 1983; 52: 261-5.
3. Kim SH, Kim HJ, Han SW, et al. A fractured sirolimus-eluting stent with a coronary aneurysm. *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 664-5.
4. Hartnell GG, Parnell PM, Pridie RB. Coronary artery ectasia, its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985; 54: 392-5.
5. Cay S, Cagirci G, Akcay M, et al. Asymmetric dimethylarginine levels in patients with coronary artery ectasia. *Kardiol Pol* 2009; 67: 1362-8.
6. Li JJ, Nie SP, Qian XW, et al. Chronic inflammatory status in patients with coronary ectasia. *Cytokine* 2009; 46: 61-4.