

Znacznych rozmiarów tętniak naczynia wieńcowego skutecznie leczony kardiochirurgicznie. Opis przypadku wraz z omówieniem etiologii, diagnostyki i leczenia

Giant coronary artery aneurysm successfully treated with surgery – a case report

Angelika Pyszel¹, Anna Skoczyńska¹, Arkadiusz Derkacz², Rafał Poręba¹, Agnieszka Magott-Derkacz³, Ryszard Andrzejak¹, Marian Zembala⁴

¹ Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, Akademia Medyczna, Wrocław

² Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Wrocław

³ Zakład Radiologii Lekarskiej, Wojskowy Szpital Kliniczny, Wrocław

⁴ Śląskie Centrum Chorób Serca, Śląska Akademia Medyczna, Zabrze

Abstract

We report a case of a 54-year-old woman presenting with nonspecific chest pain and clinical symptoms of heart failure. Various diagnostic tools, including both noninvasive methods and coronary angiography, revealed the presence of a giant aneurysm of the right coronary artery. The aneurysm formed a mediastinal mass of a huge size, with blood flow in it, and caused cardiac displacement within the thorax cavity. Surgical management of this anomaly was effective. Aetiology, clinical symptoms, diagnostic tools and treatment options of coronary artery aneurysms are discussed.

Key words: arterial malformation, coronary artery aneurysm

Kardiol Pol 2007; 65: 54-57

Wstęp

Tętniakiem tętnicy wieńcowej przyjęto nazywać poszerzenie światła naczynia, którego średnica jest 1,5 razy większa od średnicy największej tętnicy wieńcowej u danego pacjenta [1]. Tętniak występuje jako twór pojedynczy lub mnogi, może mieć charakter wrodzony lub nabyty [2]. W dzieciństwie najczęstszą przyczyną jego powstania jest choroba Kawasaki [3], natomiast u osób dorosłych miażdżycę tętnic wieńcowych [4]. Anomalię tę stwierdza się w 0,15–4,9% wykonanych koronarografii [1, 4–6], przy czym częściej znajdowana jest u mężczyzn oraz w obrębie prawej tętnicy wieńcowej [4, 7]. Obecność tętniaka może prowadzić do poważnych następstw klinicznych. Potencjalne powikłania, mogące być przyczyną nagłej śmierci, to między innymi niedo-

krwienie oraz martwica mięśnia sercowego [8, 9], pęknięcie tętniaka [10], utworzenie w jego świetle zakrzepu prowadzącego do zamknięcia naczynia lub obwodowego zatoru [4, 7] oraz wytworzenie przetoki z którąś z jam serca, aortą lub tętnicą płucną [11].

W pracy przedstawiono przypadek kobiety z rozpoznaniem tętniakiem ujścia prawej tętnicy wieńcowej skutecznie leczonej kardiochirurgicznie.

Opis przypadku

Kobieta w wieku 54 lat, po przebyciu w dzieciństwie rzutu gorączki reumatycznej, z rozpoznaną umiarkowanego stopnia niedomykalnością zastawki mitralnej, chorująca od wielu lat na nadciśnienie tętnicze, została przyjęta do Ośrodka z powodu osłabienia, szybkiego

Adres do korespondencji:

Arkadiusz Derkacz, Klinika Kardiologii AM, ul. M. Skłodowskiej-Curie 66, 50-369 Wrocław, tel./faks: +48 71 784 09 38, e-mail: aderkacz@chirs.am.wroc.pl

Praca wpłynęła: 21.03.2006. Zaakceptowana do druku: 27.03.2006.

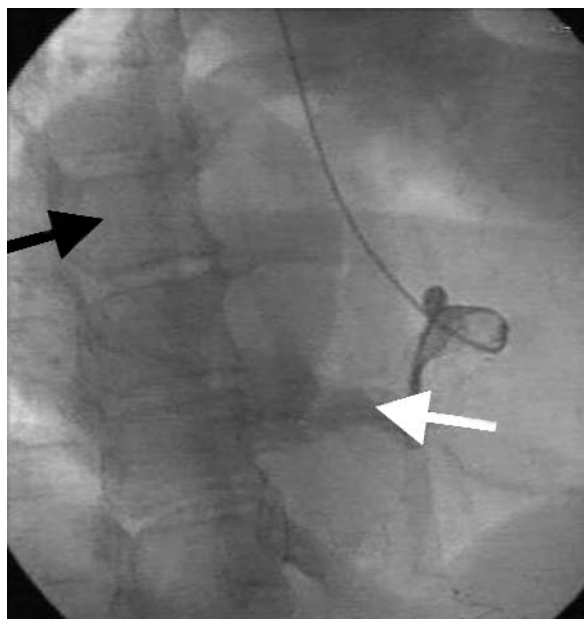
męczenia się i duszności. Chora zgłaszała także kotatania serca, obrzęki kończyn dolnych oraz ból zamostkowy, bez wyraźnego związku z wykonywanym wysiłkiem fizycznym, utrzymujący się nawet do kilku godzin. Ponadto chora w wywiadzie podawała uraz tułowia przed 2 laty (w czasie jazdy na rowerze uderzyła się przednią częścią klatki piersiowej w kierownicę). W badaniu fizykalnym przy przyjęciu stwierdzono obecność szmeru skurczowego 3/6 w skali Levina z *punctum maximum* nad zastawką mitralną i promieniującego w stronę lewej łopatki, powiększoną wątrobę (1 cm poniżej łuku żebrowego) oraz obrzęki kończyn dolnych, sięgające do połowy łydek. W wykonanym 12-odprowadzeniowym EKG stwierdzono lewogram patologiczny, rytm zatokowy miarowy o częstości 66/min. W badaniach laboratoryjnych, oprócz podwyższonych poziomów enzymów wątrobowych (AspAT – 71 U/l, ALAT – 183 U/l, GGTP – 142 U/l), których powrót do normy uzyskano po zastosowaniu leczenia moczopędnego, nie stwierdzono innych nieprawidłowości.

W badaniu radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono znacznie poszerzone śródpiersie środkowe po stronie prawej oraz powiększoną sylwetkę serca. Uzyskane w badaniu echokardiograficznym obrazy były niejednoznaczne i sugerowały istnienie tętniaka zatoki Valsalvy lub tętniaka rozwarstwiającego aorty wstępującej.

W wykonanej tomografii komputerowej klatki piersiowej uwidoczniło kulisty twór hipodensyjny o średnicy ok. 7 cm, powodujący przemieszczenie lewego przedsionka i lewej komory. Uwidoczniło także naczynie zaopatrujące twór, o średnicy ok. 2 cm, odchodzące z okolicy opuszki aorty.

W celu dalszego leczenia chorą przekazano do Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze. W wykonanym tam ultrasonograficznym badaniu przezprętkowym uwidoczniło nieposzerzoną część wstępującą aorty, a w początkowym odcinku prawej tętnicy wieńcowej odejście tętniaka rzekomego. Ponadto uwidoczniło olbrzymi cienkościenny kulisty zbiornik uciskający światło lewego przedsionka i modulujący napływ krwi z żył płucnych. Stwierdzono również szeroki pień prawej tętnicy wieńcowej (0,9 cm) z obrazem przyspieszonego przepływu skurczowo-rozkurczowego. W rzucie przedsionka uwidoczniło fragment naczynia, mający łączność z opisywanym zbiornikiem. W świetle zbiornika (średnica ok. 6,0 cm) stwierdzono obraz wskazujący na „krew stojącą” w centrum, natomiast warstwy przyścienne charakteryzowały się dynamicznym skurczowo-rozkurczowym przepływem.

Uzyskane obrazy odpowiadały istnieniu anomalii naczyniowej o typie tętniaka prawej tętnicy wieńcowej. W wykonanej następnie koronarografii potwierdzono rozpoznanie tętniaka, jednocześnie nie uwidaczniając istotnych przewężeń w zakresie tętnic wieńcowych (Rycina 1).



Rycina 1. Obraz anomalii naczyniowej widoczny w koronarografii (projekcja RAO 30°). Białą strzałką zaznaczono odejście szypuły tętniaka od prawej tętnicy wieńcowej, czarną – kulisty zbiornik naczyniowy

Pacjentkę zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. W krążeniu pozaustrojowym usunięto tętniakowato poszerzony odcinek prawej tętnicy wieńcowej. W celu zachowania przepływu krwi w tętnicy doszyto odchodzącą od niej gałąź ostrego brzegu bezpośrednio do aorty.

W badaniu kontrolnym, miesiąc po operacji, obserwowano miarową akcję serca, tony ciche, zanik stwierdzonego wcześniej głośnego szmeru nad sercem oraz ustąpienie obrzęków podudzi i powiększenia wątroby. W badaniu echokardiograficznym nie wykazano odcinkowych zaburzeń kurczliwości lewej komory.

Omówienie

Pierwszy opis anatomopatologiczny tętniaka tętnicy wieńcowej został opublikowany przez Morgagniego w 1761 r. [12]. Aż do 1967 r. wszystkie opisywane w literaturze przypadki tętniaków tętnic wieńcowych pochodzą z badań sekcyjnych. Obecnie, dzięki szeroko stosowanej koronarografii, anomalię tę rozpoznaje się coraz częściej. Najwyższy wskaźnik występowania tej nieprawidłowości odnotowano w badaniu CASS (*The Coronary Artery Surgery Study*), w którym tętniaki wykryto u 4,9% osób spośród wszystkich poddanych koronarografii, z czego u większości chorych współwystępowała miażdżycza naczyń wieńcowych. W badaniu tym nie obserwowano różnic w 5-letnim przeżyciu pomiędzy cho-

rymi, u których wykryto tętniaki, a chorymi bez tętniaków, więc autorzy zasugerowali, aby tę anomalię traktować jako formę miażdżycy naczyń wieńcowych [4].

Rozbieżność w określaniu częstości występowania tętniaków naczyń wieńcowych (0,15–4,9%) może wynikać z nieściśłego rozróżniania samych tętniaków i poszerzeń naczyń wieńcowych. Za poszerzenie (*actasia*) przyjęto uważać zwiększenie średnicy naczynia na dłuższym odcinku, obejmujące przynajmniej połowę długości tętnicy, ale o mniejszym od tętniaka wymiarze poprzecznym [13].

Uważa się, że do powstania tętniaka prowadzi destrukcja błony środkowej, ścieczenie ściany tętnicy lub wystąpienie dodatkowej siły działającej na ścianę naczynia. W badaniu histologicznym tętniaków naczyń wieńcowych opisuje się w ich obrębie hialinizację, odkładanie lipidów, rozerwanie błony wewnętrznej, zwapnienie i lokalne włóknienie oraz śródnaczyniowe krwawienie [14]. Obecność poszerzonych fragmentów tętnic wieńcowych u osób z zaawansowaną miażdżycą lub ze strukturalnymi zmianami, jak w zespole Marfana, potwierdza hipotezę, że poszerzenie może być wynikiem osłabienia środkowej warstwy naczynia.

Według Lenihana i wsp. [15] tętniaki tętnic wieńcowych u osób poniżej 33. roku życia mogą być anomalią wrodzoną, natomiast u większości pacjentów powyżej 33. roku życia oraz u wszystkich powyżej 56. roku życia tętniaki tętnic wieńcowych są wtórne. Najczęstszą przyczyną powstawania tętniaków naczyń wieńcowych jest miażdżycza tętnic, a jej etiologię stwierdza się w 50–90% [7, 16]. Spośród innych przyczyn opisano urazy klatki piersiowej [17], toczkę układu [18], kiłę, infekcyjne zapalenie wsierdzia [19], gorączkę reumatyczną [20], chorobę Marfana [21], nerwiakowłókniakowatość typu 1 [22], długo trwającą boreliozę (chorobę z Lyme) [23], zapalenie naczyń w przebiegu *periarteritis nodosa* [24], chorobę Takayasu [25], chorobę Rendu-Oslera-Webera [26]. Tętniaki mogą również powstawać po przezskórnych zabiegach angioplastyki wieńcowej [27].

Tętniak u opisywanej pacjentki ma niewyjaśnioną etiologię. Wiek chorej wskazuje na nabytą postać tętniaka. Oprócz przyczyny miażdżycowej (choć nie stwierdzono istotnych zmian miażdżycowych w koronarografii), powodem jego powstania mogło być przebycie w dzieciństwie rzutu gorączki reumatycznej lub doznany przed 2 laty uraz klatki piersiowej.

W diagnostyce tętniaków tętnic wieńcowych koronarografia uważana jest za „złoty standard”, dający informację o lokalizacji, wielkości, kształcie, liczbie tętniaków oraz obecności ewentualnych przetok. Duże tętniaki mogą zostać wykryte za pomocą mniej inwazyjnych metod, takich jak przezprzewodowa echokardiografia, tomografia komputerowa z kontrastem, rezonans magnetyczny [28].

Przebieg kliniczny tętniaków tętnic wieńcowych jest różny, najczęściej bezobjawowy. Podstawowym podawanym objawem jest ból zamostkowy [8, 9] związany z niedokrwieniem mięśnia sercowego spowodowanym mikrozatorami powstającymi w świetle tętniaka i zamykającymi światło dystalnych odcinków naczyń wieńcowych, jak również z upośledzającymi perfuzję zaburzeniami przepływu krwi lub kurczu naczyniowego [29]. Innym stwierdzanym objawem, który może towarzyszyć tętniakom, jest dysfagia jako następstwo ucisku przetyku przez powiększoną sylwetkę serca [30].

Opisywana pacjentka skarżyła się na uczucie kołatania serca, typowy dla tej anomalii ból zamostkowy, bez wyraźnego związku z wykonywanym wysiłkiem fizycznym. Ponadto u chorej występowały cechy nasilającej się zastoinowej niewydolności krążenia (obrzęki kończyn dolnych, zastoinowe powiększenie wątroby, duszność wysiłkowa) spowodowane uciskiem tętniaka i utrudnieniem napływu krwi do prawego przedsionka.

Nadal otwartą sprawą jest postępowanie lecznicze w tej jednostce chorobowej. We wczesnym okresie leczenia chirurgicznego metoda operacyjna polegała na implantacji pomostu omijającego, z pozostawieniem tętniaka w układzie krążenia wieńcowego. Obecnie operacja polega na wyodrębnieniu, podwiązaniu oraz resekcji tętniaka z następczą rekonstrukcją naczynia, ewentualnie z wykonaniem niezbędnego pomostu [1]. Pojawiło się również kilka obiecujących doniesień o przezskórnym zamykaniu tętniaka tętnicy wieńcowej za pomocą tzw. stentgraftów [6, 31].

Leczenie zachowawcze jest wskazane u większości pacjentów i polega na próbie przeciwdziałania powstawaniu zakrzepów w świetle tętniaka poprzez stosowanie leków antykoagulacyjnych i przeciwplatekcyjnych. Chociaż leczenie chirurgiczne stosuje się w celu zapobiegania możliwym groźnym powikłaniom, nie ma prac porównujących przeżycie przy stosowaniu leczenia zachowawczego i chirurgicznego [1]. Głównym powikłaniem tętniaków tętnic wieńcowych jest niedokrwienie lub zawał mięśnia sercowego [9]. Pęknięcie tętniaka zdarza się stosunkowo rzadko. Przypuszczalnie jest to związane z zastąpieniem występującej w błonie środkowej i przydanie elastyny przez mocną tkankę włóknistą [25]. W dostępnym piśmiennictwie opisano chorego, u którego tętniak prawej tętnicy wieńcowej pozostawał stabilny przez ponad 8 lat obserwacji, co wskazuje na możliwość długiego przeżycia tych chorych [32]. Stąd sugestie, aby kwalifikacja chorych do zabiegu operacyjnego była indywidualizowana w zależności od ciężkości objawów, struktury anatomicznej, wielkości oraz położenia tętniaka, a nie samej tylko jego obecności. Wiadomo jednak, że samo poszerzenie tętnicy wieńcowej może być miejscem kurczu, zakrzepu z jej obwodowym zatorem, spontanicznego roz-

warstwienia, tamponady serca, a tym samym przyczyną nagłej śmierci [13]. Z tego też powodu tętniak naczyń wieńcowych nie może być traktowany jako potencjalnie łagodna jednostka chorobowa.

Z uwagi na duże rozmiary tętniaka, jego lokalizację oraz manifestowane objawy, u przedstawionej przez nas chorej leczenie operacyjne stanowiło bezdyskusyjną metodę z wyboru. Skuteczność takiego postępowania (aczkolwiek wciąż krótkoterminową) potwierdził stan kliniczny pacjentki po zabiegu.

Piśmiennictwo

1. Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40: 77-84.
2. Yılmaz H, Demir I, Sancaktar O. A case of fusiform aneurysm of left main coronary artery. *Anadolu Kardiyol Derg* 2001; 1: 307-8.
3. Daniels SR, Specker B, Capannari TE, et al. Correlates of coronary artery aneurysm formation in patients with Kawasaki disease. *Am J Dis Child* 1987; 141: 205-7.
4. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67: 134-8.
5. Tunick PA, Slater J, Kronzon I, et al. Discrete atherosclerotic coronary artery aneurysms: a study of 20 patients. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 279-82.
6. Gruberg L, Grenadier E, Beyar R. Percutaneous closure of a coronary artery aneurysm with a bare stent. *J Invasive Cardiol* 1999; 11: 141-3.
7. Falsetti HL, Carrol RJ. Coronary artery aneurysm. A review of the literature with a report of 11 new cases. *Chest* 1976; 69: 630-6.
8. Marasco SF, Tatoulis J. Beating-heart surgery for the management of right coronary artery aneurysm. *Heart Surg Forum* 2004; 7: E126-7.
9. Dagalp Z, Pamir G, Alpman A, et al. Coronary artery aneurysms. Report of two cases and review of the literature. *Angiology* 1996; 47: 197-201.
10. Gunduz H, Akdemir R, Binak E, et al. Spontaneous rupture of a coronary artery aneurysm: a case report and review of the literature. *Jpn Heart J* 2004; 45: 331-6.
11. Berrizbeitia LD, Samuels LE. Ruptured right coronary artery aneurysm presenting as a myocardial mass. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 971-3.
12. Ilia R, Goldfarb B, Gilutz H, et al. Aneurysm of the left main coronary artery: progression of dilatation with concomitant deterioration of coronary stenoses. *Int J Cardiol* 1994; 45: 135-7.
13. Sorrell VL, Davis MJ, Bove AA. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: a chronologic review of the literature, recommendations for treatment, possible etiologies, and future considerations. *Clin Cardiol* 1998; 21: 157-60.
14. Hawkins JW, Vacek JL, Smith GS. Massive aneurysm of the left main coronary artery. *Am Heart J* 1990; 119: 1406-8.
15. 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.
16. Selzman CH, Miller SA, Harken AH. Therapeutic implications of inflammation in atherosclerotic cardiovascular disease. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 2066-74.
17. Fernandes ED, Kadivar H, Hallman GL, et al. Congenital malformations of the coronary arteries: the Texas Heart Institute experience. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 732-40.
18. Uchida T, Inoue T, Kamishirado H, et al. Unusual coronary artery aneurysm and acute myocardial infarction in a middle-aged man with systemic lupus erythematosus. *Am J Med Sci* 2001; 322: 163-5.
19. Reece IJ, al Tareif H, Tolia J, et al. Mycotic aneurysm of the left anterior descending coronary artery after aortic endocarditis. A case report and brief review of the literature. *Tex Heart Inst J* 1994; 21: 231-5.
20. Virmani R, Robinowitz M, Atkinson JB, et al. Acquired coronary arterial aneurysms: an autopsy study of 52 patients. *Hum Pathol* 1986; 17: 575-83.
21. Onoda K, Tanaka K, Yuasa U, et al. Coronary artery aneurysm in a patient with Marfan syndrome. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1374-7.
22. Tins B, Greaves M, Bowling T. Neurofibromatosis associated with a coronary artery aneurysm. *Br J Radiol* 2000; 73: 1219-20.
23. Gasser R, Watzinger N, Eber B, et al. Coronary artery aneurysm in two patients with long-standing Lyme borreliosis. Borreliosis Study Group. *Lancet* 1994; 344: 1300-1.
24. Okinaka T, Isaka N, Nakano T. Coexistence of giant aneurysm of sinus of Valsalva and coronary artery aneurysm associated with idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Heart* 2000; 84: E7.
25. Suzuki H, Daida H, Tanaka M, et al. Giant aneurysm of the left main coronary artery in Takayasu aortitis. *Heart* 1999; 81: 214-7.
26. Tsuiki K, Tamada Y, Yasui S. Coronary artery aneurysm without stenosis in association with Osler-Weber-Rendu disease – a case report. *Angiology* 1991; 42: 55-8.
27. Yamaguchi H, Yamauchi H, Yamada T, et al. Surgical repair of coronary artery aneurysm after percutaneous coronary intervention. *Jpn Circ J* 2001; 65: 52-5.
28. Selke KG, Vemulapalli P, Brodarick SA, et al. Giant coronary artery aneurysm: detection with echocardiography, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1991; 121: 1544-7.
29. Gutowski T, Tannenbaum AK, Moreyra AE. Vasospasm in a coronary artery aneurysm. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 22: 127-9.
30. Mignosa C, Agati S, Di Stefano S, et al. Dysphagia: an unusual presentation of giant aneurysm of the right coronary artery and supra-aortic stenosis in Williams syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128: 946-8.
31. Kolettis TM, Kyriakides ZS, Kremastinos DT. Treatment of a coronary artery aneurysm with a novel stent. *Clin Cardiol* 1999; 22: 759-61.
32. Wong CK, Cheng CH, Lau CP, et al. Asymptomatic congenital coronary artery aneurysm in adulthood. *Eur Heart J* 1989; 10: 947-9.