

## Tętniak prawej tętnicy wieńcowej i gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej pochodzenia niemiażdżycowego u chorego w wieku podeszłym

Aneurysms of non-atherosclerotic origin involving right coronary artery and circumflex branch of left coronary artery in a senile patient – a case report

Rafał Płaksej, Wojciech Kosmala, Monika Przewłocka-Kosmala, Walentyna Mazurek

Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Wrocław

Kardiologia Pol 2006; 64: 434-436

Tętniak tętnicy wieńcowej (TTW) to rzadka patologia naczyniowa, zwykle wykrywana przypadkowo, o częstości występowania od 1 do 5%. TTW jest definiowany jako odcinkowe poszerzenie naczynia, którego wymiar wewnętrzny jest co najmniej 1,5 raza zwiększony w stosunku do wymiaru prawidłowego segmentu naczynia. TTW klasyfikuje się w oparciu o średnicę wewnętrzną jako małe (<5 mm), średnie (5–8 mm) i duże (>8 mm) [1]. Najczęstszą z przyczyn TTW jest miażdżycą, wśród pozostałych wymienia się wady wrodzone tętnic wieńcowych, choroby zapalne naczyń i tkanki łącznej, a w szczególności chorobę Kawasaki, twardzinę układową i guzkowe zapalenie tętnic, choroby zakaźne, takie jak kiła, inne infekcje bakteryjne i grzybice oraz uszkodzenia pourazowe [2, 3]. Niezależnie od etiologii tętniaki najczęściej dotyczą prawej tętnicy wieńcowej (RCA) i gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej (Cx), natomiast tętniaki gałęzi przedniej zstępującej i pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej występują rzadziej [4, 5]. W większości przypadków TTW ograniczony jest do 1 tętnicy, ale w ok. 30% zmiany mają charakter rozsiany i mogą obejmować 2 lub 3 tętnice wieńcowe [6]. Rokowanie u chorych z TTW zależy przede wszystkim od częstego współistnienia istotnych zwężeń uszkodzonych tętnic [2]. Obecność TTW związana jest z ryzykiem rozwoju zakrzepicy i obwodowej zatorowości naczyń wieńcowych oraz pęknięcia TTW powikłanego nagłym zgonem [5–7]. Rzadziej opisywano przypadki przerwa-

nia ciągłości TTW z wytworzeniem przetoki do worka osierdziowego lub prawych jam serca [8, 9].

### Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 71 lat został przyjęty do Kliniki 25 marca 2004 r. Bezpośrednim powodem hospitalizacji było pogorszenie stanu ogólnego, osłabienie i duszność występująca już przy niewielkich wysiłkach. Z wywiadu wynikało, iż mężczyzna od ponad 25 lat chorował na nadciśnienie tętnicze. Na początku lat 90. u chorego, który nie zgłaszał wówczas dolegliwości, podczas rutynowego badania lekarskiego stwierdzono nierówne bicie serca i zlecono bardziej szczegółowe badania, którym chory nie poddał się. W 1999 r. mężczyzna był hospitalizowany w innym ośrodku z powodu gorszej tolerancji wysiłku, a w dokumentacji medycznej z tego okresu znajdował się opis koronarografii, w której uwidoczniono tętniakowato zmienioną RCA o szerokości maksymalnej 39 mm i minimalnej 18 mm oraz Cx o najszerszym wymiarze 10 mm. W żadnej z tętnic wieńcowych nie stwierdzono istotnych zwężeń, nie opisywano również innych patologii anatomicznych. Mimo podjętych starań, nie odnaleziono filmowego zapisu badania.

Obecnie przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym stwierdzono symetryczne obrzęki sięgające do 1/3 podudzi, cechy zastojów w podstawy płuc oraz szorstki szmer ciągły nad całym sercem promieniujący na prawą stronę

---

#### Adres do korespondencji:

dr n. med. Wojciech Kosmala, Katedra i Klinika Kardiologii AM, ul. Pasteura 4, 50-367 Wrocław, tel.: +48 71 784 27 42, e-mail: kosmw@kard.am.wroc.pl

Praca wpłynęła: 02.01.2006. Zaakceptowana do druku: 05.01.2006

mostka o głośności 3/6 wg Levina. W zapisie elektrokardiograficznym wykazano migotanie przedsionków z częstotliwością komór ok. 90/min. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono hiperlipidemię oraz hiperglikemię spełniającą kryteria rozpoznania cukrzycy typu 2. W rentgenogramie klatki piersiowej wykazano poszerzenie sylwetki serca.

## Echokardiografia

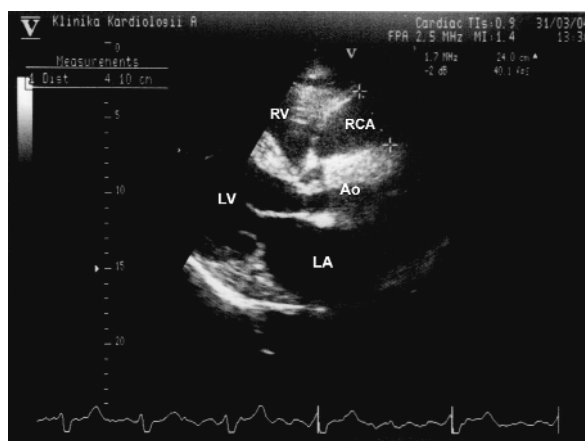
W badaniu przezklatkowym stwierdzono powiększenie wszystkich jam serca (wymiar końcoworozkurczowy lewej komory 64 mm, prawej komory 33 mm, lewego przedsionka 62 mm, prawego przedsionka 53 mm) oraz przerost przegrody międzykomorowej do 15 mm i ściany tylnej lewej komory do 13 mm. Nie wykazano odcinkowych zaburzeń kurczliwości lewej komory przy zachowanej frakcji wyrzutowej ocenianej na 60%. Uwidoczniono łagodną złożoną wadę zastawki aortalnej z maksymalnym gradientem aortalno-komorowym 24 mmHg i falą zwrotną II stopnia oraz małą, nieprzekraczającą I stopnia niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej z maksymalnym gradientem fali zwrotnej przez zastawkę trójdzielną wynoszącym 25 mmHg. Przepływ przez zastawkę tętnicy płucnej był przyspieszony do 1,5 m/s. W projekcji przymostkowej w osi długiej uwidoczniono znacznie poszerzoną do 41 mm w odcinku początkowym RCA z szerokim do 4,5 mm ujściem (Rycina 1). Między prawą zatoką wieńcową a RCA wykazano przepływ skurczowo-rozkurczowy z gradientem ciśnień wynoszącym na szczycie skurczu i w końcowej fazie rozkurczu odpowiednio 100 i 23 mmHg, co mogło sugerować obecność przetoki między RCA a prawostronną jamą niskociśnieniową (Rycina 2).

W badaniu przezprzetykowym potwierdzono obecność ogromnej RCA przebiegającej bezpośrednio obok aorty wstępującej, a następnie modelującej się wzdłuż ściany prawego przedsionka, z dużym skurczowo-rozkurczowym gradientem przepływu. Uwidoczniono również drugie, szerokie do 9 mm naczynie odpowiadające tętniakowato poszerzonej Cx (Rycina 3).

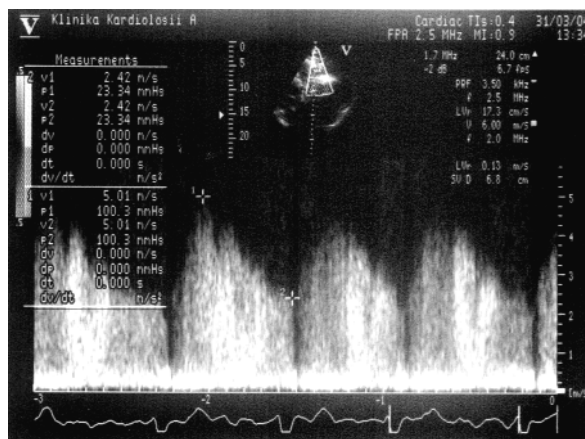
W celu weryfikacji stanu naczyń wieńcowych chorego zakwalifikowano do powtórnej koronarografii, na którą nie wyraził jednak zgody. Zaproponowano również wykonanie badania metodą jądrowego rezonansu magnetycznego w celu ewentualnego zobrazowania przetoki wieńcowej, z którego chory również zrezygnował, po tym jak w wyniku zastosowanej farmakoterapii obejmującej karwedilol, chinapryl, furosemid, glimepiryd i acenokumarol doszło u niego do znacznej poprawy stanu ogólnego i zmniejszenia dolegliwości.

## Omówienie

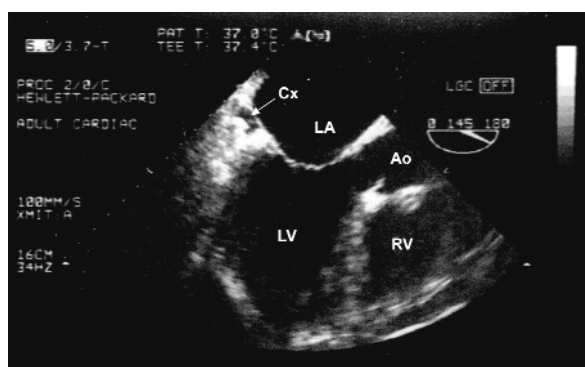
W prezentowanym przypadku w różnicowaniu przyczyn tętniaków dwóch dużych nasierdziowych tętnic



Rycina 1. Projekcja przymostkowa w osi długiej. Tętniak prawej tętnicy wieńcowej



Rycina 2. Projekcja przymostkowa w osi długiej. Dopplerowskie spektrum przepływu między prawą zatoką wieńcową a prawą tętnicą wieńcową



Rycina 3. Projekcja przezprzetykowa środkowa 145°. Tętniak gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej

wieńcowych brano pod uwagę etiologię zapalną pod postacią choroby Kawasaki oraz wrodzoną. Choroba Kawasaki (ChK), czyli zespół śluzówkowo-skórno-węzłowy, dotyczy w zdecydowanej większości dzieci poniżej 10. roku życia, a odsetek, w którym dochodzi do rozwoju TTW, wynosi 20–30% [10]. Dane zebrane w ciągu 40 lat, jakie minęły od pierwszego opisu ChK, wskazują na udział tego schorzenia w etiopatogenezie TTW także u osób starszych [11]. U dzieci i młodzieży po przebyciu ChK, u których nie doszło w ostrej fazie choroby do rozwoju TTW, stwierdzono rozsiarne uszkodzenie tętnic wieńcowych, predysponujące do wystąpienia TTW w późniejszym wieku [12]. Udokumentowano też 57 przypadków wystąpienia pełnoobjawowej ChK u osób dorosłych w wieku od 18 do 68 lat [13], opisano również kilkanaście przypadków, w których miało miejsce bardzo prawdopodobne przebycie ChK w wieku dorosłym z następczym wystąpieniem TTW [14].

Prezentowany chory w trakcie wywiadu lekarskiego nie podawał objawów, które rozstrzygająco sugerowałyby przebycie ChK w młodości lub wieku dorosłym, jednak ChK może przebiegać w wieku dojrzałym skąpoobjawowo i zostać przeoczona [13]. Za etiopatogenezą TTW związaną z ChK przemawiają u opisanego chorego duży zasięg (RCA i Cx na całym przebiegu) oraz nasilenie (maksymalna i minimalna średnica RCA odpowiednio 41 i 18 mm) zmian w naczyniach, znacznie przewyższające wielkości opisywane u chorych z potwierdzonym tłem miażdżycowym TTW [5]. U chorego nie stwierdzono także typowego dla miażdżycy współistnienia odcinkowych przewężeń naczyń wieńcowych i/lub cech zakrzepicy w świetle TTW [2]. Ponadto, pomimo obecności licznych czynników ryzyka, nie rozpoznano istotnej klinicznie miażdżycy w żadnym z innych obszarów naczyniowych, tj. w tętnicach kończyn dolnych, tętnicach dogłównych oraz w aorcie. Występowanie objawów niewydolności serca, szmeru ciągłego promieniującego do prawego brzegu mostka, wysokiego gradientu ciśnień między prawą zatoką wieńcową a RCA oraz przyspieszonego przepływu przez zastawkę płucną przemawiało za obecnością przetoki między RCA a prawą częścią serca, mogącej być następstwem postępującej destrukcji ściany naczyniowej. Brak zgody chorego na wykonanie dalszych badań (powtórna koronarografia, jądrowy rezonans magnetyczny) uniemożliwił jednak potwierdzenie tego rozpoznania.

Echokardiografia i koronarografia odgrywają zasadniczą i często komplementarną rolę w diagnostyce TTW [4, 5, 10, 14–16]. W prezentowanym przypadku badanie echokardiograficzne umożliwiło postawienie właściwego rozpoznania tętniaków w zakresie RCA i Cx z określeniem ich wymiarów, nie ujawniło jednak definitywnie, pomimo ww. objawów pośrednich, obecności przetoki tętnicy wieńcowej. Rozstrzygające znaczenie w takich sytuacjach klinicznych mają, obok koronarografii badania

techniką wielorzędowej tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego, umożliwiające dokładną wizualizację przetoki wraz z jej umiejscowieniem [17, 18].

### Piśmiennictwo

1. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67: 134-8.
2. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985; 54: 392-5.
3. Befeler B, Aranda MJ, Embi A, et al. Coronary artery aneurysms: study of the etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977; 62: 597-607.
4. Strouse D, Katz ES, Tunick PA, et al. Diagnosis of a giant coronary aneurysm with multiple imaging modalities. *Echocardiography* 2000; 17: 173-6.
5. Wójcik J, Drozd J, Pijanowski Z, et al. Tętniaki tętnic wieńcowych – przegląd piśmiennictwa na tle własnych obserwacji. *Folia Cardiol* 2004; 11: 247-53.
6. Pinar Bermudez E, Lopez Palop R, Martinez-Luengas IL, et al. Coronary ectasia: prevalence and clinical and angiographic characteristics. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 473-9.
7. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol* 1976; 37: 217-22.
8. Wan S, LeClerc JL, Vachieri JL, et al. Cardiac tamponade due to spontaneous rupture of right coronary artery aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 575-6.
9. Aude Y, Rosado A, Vignola P, et al. Coronary arteriovenous fistula with a giant aneurysm: role of transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 1104-6.
10. American Heart Association Scientific Statement: Diagnostic Guidelines for Kawasaki Disease. Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease. *Circulation* 2001; 103: 335-6.
11. Dajani AS, Taubert KA, Takahashi M, et al. Guidelines for long-term management of patients with Kawasaki disease. Report from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 1994; 89: 916-22.
12. Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term Consequences of Kawasaki Disease. A 10- to 21-Year Follow-up Study of 594 Patients. *Circulation* 1996; 94: 1379-85.
13. Séve P, Stankovic K, Smail A, et al. Adult Kawasaki Disease: Report of Two Cases and Literature Review. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 34: 785-92.
14. Sarkar DA, Smith EEJ, Brecker SJ. Giant coronary aneurysms. *Lancet* 2004; 363: 37.
15. Felis S, Deste W, Ragusa A, et al. Echocardiographic diagnosis in diffusely aneurysmal coronary artery disease. *Ital Heart J* 2003; 4: 633-7.
16. Rodríguez-Lopez JM, Muriel C. Right coronary artery aneurysm: transesophageal echocardiography view. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25: 138.
17. Hara H, Moroi M, Araki T, et al. Coronary artery fistula with an associated aneurysm detected by 16-slice multidetector row computed tomographic angiography. *Heart Vessels* 2005; 20: 184-5.
18. Kalangos A, Karaca S, Cikirikcioglu M, et al. Aneurysmal circumflex coronary artery with fistulous connection to the coronary sinus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 580-1.