

Wszczepienie stentgraftu jako metoda leczenia tętniaka tętnicy wieńcowej u chorego z ostrym zespołem wieńcowym

Stentgraft implantation for the treatment of coronary artery aneurysm in a patient with acute coronary syndrome

Marianna Janion, Wojciech Gutkowski, Marcin Sadowski, Krzysztof Pigóla, Agnieszka Janion-Sadowska, Janusz Sielski

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

Kardiologia Pol 2005; 63: 558-561

Wstęp

Obecność tętniaka tętnicy wieńcowej u chorego z ostrym zespołem wieńcowym (OZW) stanowi istotne wyzwanie dla kardiologa. Niejednoznaczne wskazania do leczenia tej patologii nie ułatwiają wyboru optymalnego sposobu postępowania. Poniżej przedstawiono opis skutecznego leczenia inwazyjnego chorego z OZW z uniesieniem odcinka ST oraz tętniakiem gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej.

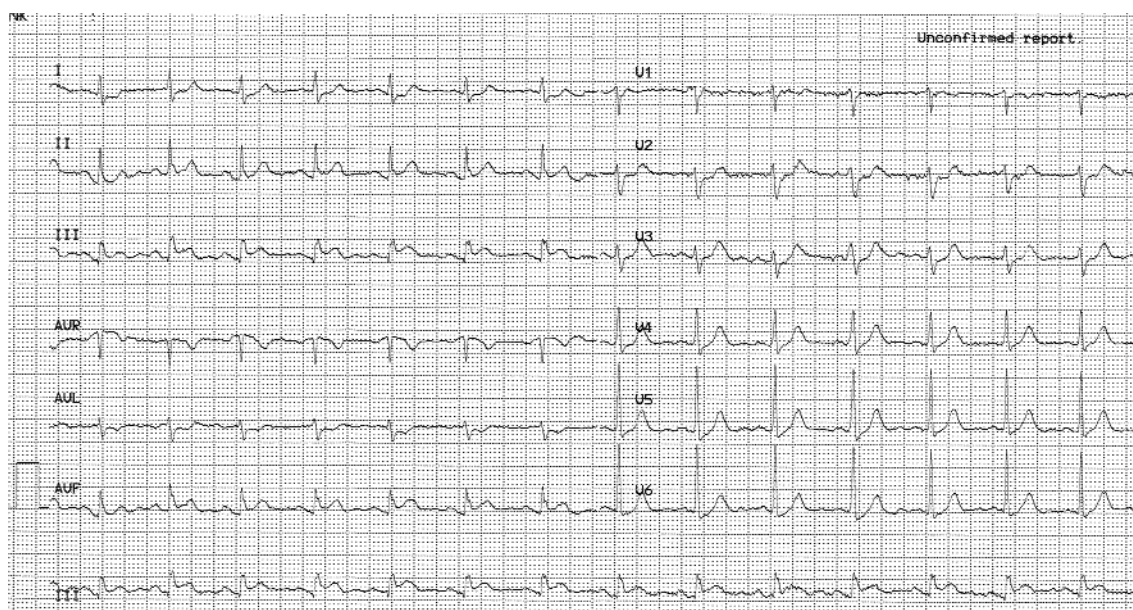
Opis przypadku

Mężczyzna 66-letni, palący papierosy, z obciążającym wywiadem rodzinnym w kierunku chorób układu krążenia został przyjęty z powodu OZW z uniesieniem odcinka ST po epizodzie 90-min bólu w klatce piersiowej. W badaniu przedmiotowym nie obserwowano istotnych odchyleń od normy. W EKG przy przyjęciu stwierdzono rytm zatokowy miarowy o częstości 85/min z prawidłowym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym oraz uniesienie odcinka ST w postaci fali Pardee w II, III, aVF do 1,5 mm z towarzyszącym reflektorycznym obniżeniem odcinka ST w I, aVL i od V1 do V6 do 2 mm (Rycina 1.). W badaniu echokardiograficznym uwidoczono akinezę podstawnego segmentu ściany przedniej z dobrą kurczliwością ogólną (EF 55%) oraz małą niedomykalnością trójdzielną i śladową

niedomykalność mitralną. W wykonanej w trybie pilnym koronarografii stwierdzono dominującą gałąź okalającą z widoczną samoistną dyssekcją w segmencie środkowym bez istotnego zwężenia i tętniakowatym poszerzeniem dwukrotnie przekraczającym najszerszy wymiar niezmięzionego naczynia (Ryciny 2. i 3.) oraz rozsiane przyścienne zmiany miażdżycowe z widocznymi zwapnieniami w rzucie pozostałych naczyń. W leczeniu farmakologicznym zastosowano abciksamab, klopidogrel, kwas acetylosalicylowy, drobnocząsteczkową heparynę, inhibitor konwertazy angiotensyny oraz statynę. Chorego zakwalifikowano do planowej angioplastyki gałęzi okalającej z próbą jednoczesnego zamknięcia tętniaka. W trakcie hospitalizacji pacjent nie miał dolegliwości. W kontrolnych zapisach EKG obserwowano cechy ewolucji zawału serca ściany dolnej, a w badaniach laboratoryjnych wzrost markerów martwicy mięśnia sercowego (CPK 793 U/l, CK-MB 111 U/l, TnT 1,7 ng/ml) oraz nieprawidłowy profil lipidowy (CHOL 229 mg/dl, HDL 44 mg/dl, LDL 155 mg/dl, TG 149 mg/dl). Do angioplastyki użyto cewnika prowadzącego JL 4,0 7F Launcher oraz przewodnika IQ Marker. Technika *direct-stenting* implantowano stentgraft JOSTENT GraftMaster 4,0x16 mm ciśnieniem 12 atm przez 20 s, a dystalnie *na zakładkę* stent Lekton Motion 4,0x13 mm ciśnieniem 14 atm przez 20 s. W stentgrafcie i między stentami balonem ze stentu Lekton wykonano inflację

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Marianna Janion, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel./faks: +48 41 367 14 56, e-mail: mjanion@interia.pl

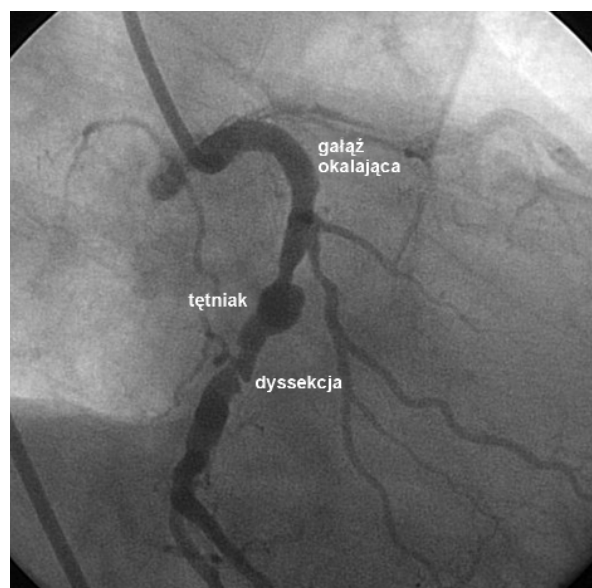


Rycina 1. EKG przy przyjęciu

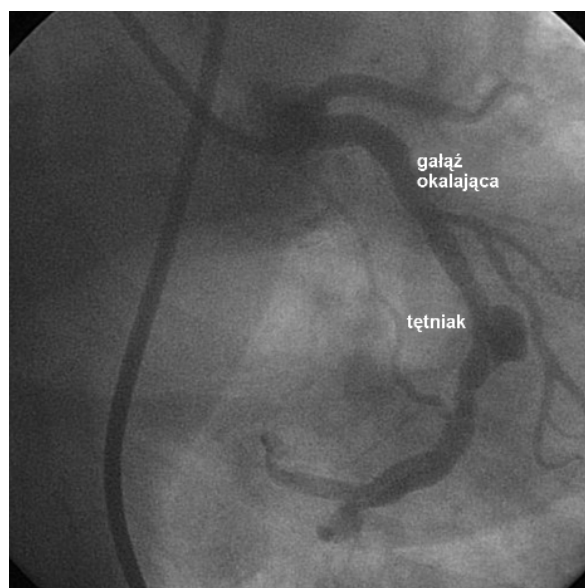
doprężające ciśnieniami 16 atm po 15 s każda. Uzyskano optymalny wynik angioplastyki z całkowitym pokryciem tętniaka (Rycina 3.). Choremu zalecono dietę ubogocholesterolową, kwas acetylosalicylowy, kłopidogrel, inhibitor konwertazy angiotensyny, statynę i β -adrenolityk. Obecnie chory pozostaje bez dolegliwości dławicowych z dobrą tolerancją wysiłku.

Dyskusja

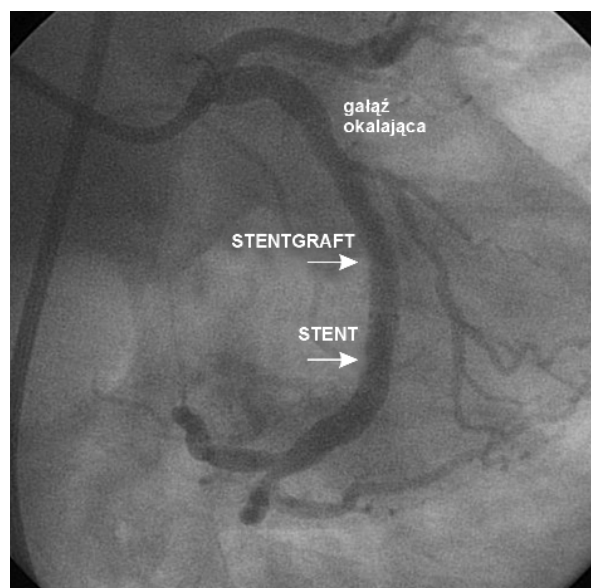
Tętniakem nazywa się odcinkowe uwypuklenie ściany albo odcinkowe poszerzenie tętnicy. W ścianie naczynia dotkniętego chorobą dochodzi do zastępowania tkanki sprężystej i mięśniowej przez tkankę łączną włóknistą. W zależności od kształtu rozróżnia się tętniaki workowate, wrzecionowate, walcowate i namiotowe [1].



Rycina 2. Koronarografia w projekcji LAO 30°, CAUD 20°



Rycina 3. Koronarografia w projekcji LAO 0°, CAUD 0°



Rycina 4. Optymalny efekt zabiegu, projekcja LAO 5°, CAUD 43°

Tętniakowate poszerzenie tętnicy wieńcowej po raz pierwszy opisano w 1812 r. [2]. Tętniaki tętnic wieńcowych (TTW) stwierdza się od 0,3 do 4,9% wszystkich angiografii wieńcowych [3]. Dane epidemiologiczne w dostępnych publikacjach różnią się głównie z powodu niewystandaryzowanych kryteriów angiograficznych [3, 4]. Na przykład w rejestrze *Coronary Artery Surgery Study* (CASS) [5] wymiarem granicznym pomiędzy prawidłową szerokością naczynia a tętniakiem było 1,5-krotne przekroczenie wymiaru najszerszego naczynia wieńcowego u danego pacjenta, a w badaniu Brickeera i Rittmanna 3-krotne [3]. Najczęściej TTW dotyczą prawej tętnicy wieńcowej, a ich występowanie w pniu lewej tętnicy wieńcowej jest bardzo rzadkie [3, 6]. Etiopatogeneza jest złożona. W zależności od wieku pacjenta dominują różne przyczyny tej patologii. U dorosłych najczęstszą przyczyną TTW jest miażdżycza, u dzieci i młodzieży dominuje etiologia zapalna – głównie choroba Kawasaki [4]. Do innych, rzadszych przyczyn zalicza się inwazyjne procedury diagnostyczne i terapeutyczne w naczyniach wieńcowych, choroby tkanki łącznej (w tym zapalenia naczyń), wrodzone wady serca i malformacje naczyniowe, rozwarstwienie aorty, przerzuty nowotworowe i urazy [4]. TTW może również występować jako zmiana izolowana [7]. W przypadku choroby Kawasaki z TTW mogą współistnieć tętniaki dużych odgałęzień aorty [8].

Jednym z czynników predysponujących do występowania TTW wydaje się być zwiększona aktywność niektórych metaloproteinaz macierzy międzykomórkowej

(MMP), co może prowadzić do osłabienia ściany naczynia i powstania tętniaka. Lamblin i wsp. stwierdzili znacznie częstsze występowanie allelu 5A MMP-3 u pacjentów z TTW niż u pacjentów bez TTW [9]. Podobne wnioski wyływają z pracy Tengiza i wsp. [10]. Czynnikiem predysponującym do powstawania TTW może być również używanie kokainy, co wykazano w badaniu Sattrana i wsp. [11], w którym TTW stwierdzono aż u 34 na 112 kolejnych pacjentów z objawami choroby wieńcowej zażywających kokainę.

Nie ma specyficznych objawów sugerujących obecność TTW [4, 5]. Nie wykazano również istotnych różnic dotyczących czynników ryzyka choroby wieńcowej i jej powikłań oraz obecności chorób współistniejących pomiędzy pacjentami [4, 5].

W różnych badaniach [4, 5, 12] wykazano, że obecność TTW u pacjenta z chorobą wieńcową nie zwiększa istotnie ryzyka wystąpienia epizodów wieńcowych. Pacjenci z izolowanym TTW mają mniejsze ryzyko powikłań wieńcowych niż pacjenci z miażdżycą tętnic wieńcowych i ewentualną obecnością TTW, niemniej OZW u tych chorych dotyczy obszaru zaopatrywanego przez tętnicę z tętniakiem [12].

Ze względu na brak silnych dowodów na cięższy lub bardziej powikłany przebieg choroby wieńcowej u pacjentów z TTW nie ustalono wskazań do leczenia zabiegowego tej grupy chorych. W literaturze obecne są liczne opisy skutecznego leczenia inwazyjnego za pomocą implantacji stentów drogą przezskórną [13–15]. W badaniach obejmujących duże grupy pacjentów [4, 5, 12] częściej stosowano pomostowanie aortalno-wieńcowe. W dostępnym piśmiennictwie nie ma danych porównujących skuteczność obu metod. Obecność TTW nie wpływa na 5-letnie przeżycie po zabiegu operacyjnym w porównaniu z grupą o podobnym stopniu zaawansowania miażdżycy bez TTW [5].

Nie ma przekonujących danych dotyczących postępowania terapeutycznego u pacjentów z izolowanym TTW. Z uwagi na tendencję do powiększania się, wykrępowania i pęknięcia tętniaka [4] oraz fakt, że w tej grupie chorych bywa on przyczyną OZW [12], wydaje się, że celowe jest leczenie zabiegowe. Przezskórna angioplastyka wieńcowa połączona z implantacją stentów i/lub specjalnych stentgraftów może być metodą leczenia równie skuteczną, a znacznie mniej obciążającą chorego.

Wnioski

1. TTW jest rzadką patologią niedającą specyficznych objawów klinicznych, możliwą do rozpoznania z wykorzystaniem metod obrazowych.
2. Izolowany TTW może być przyczyną OZW.
3. TTW może być leczony chirurgicznie lub drogą przezskórną z równie dobrym efektem klinicznym.

Piśmiennictwo

1. Kruś S, Skrzypek-Fakhoury E. Patomorfologia kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996.
2. Scot DH. Aneurysm of the coronary arteries. *Am Heart J* 1948; 36: 403.
3. Bricker DL, Rittmann DV Jr. Arteriosclerotic aneurysms of the coronary arteries: surgical treatment. *Tex Heart Inst J* 1987; 14: 23-30.
4. Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40: 77-84.
5. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67: 134-8.
6. Ozaydin M, Gedikli O, Dogan A, et al. Right coronary artery aneurysm mimicking aortic root dissection. *Tex Heart Inst J* 2004; 31: 196-7.
7. Frithz G, Cullhed I, Bjork L. Congenital localized coronary artery aneurysm without fistula. Report of a preoperatively diagnosed case. *Am Heart J* 1968; 76: 674-9.
8. Suzuki A, Kamiya T, Kuwahara N, et al. Coronary arterial lesions of Kawasaki disease: cardiac catheterization findings of 1100 cases. *Pediatr Cardiol* 1986; 7: 3-9.
9. Lamblin N, Bauters C, Hermant X, et al. Polymorphisms in the promoter regions of MMP-2, MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurysmal coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 43-8.
10. Tengiz I, Ercan E, Aliyev E, et al. Elevated levels of matrix metalloprotein-3 in patients with coronary aneurysm: A case control study. *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2004; 5: 10.
11. Satran A, Bart BA, Henry CR, et al. Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. *Circulation* 2005; 111: 2424-9.
12. Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN, et al. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart* 1997; 78: 136-41.
13. Stefanadis C, Toutouzas K, Vlachopoulos C, et al. Autologous vein graft-coated stent for treatment of coronary artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 38: 159-70.
14. Wong SC, Kent KM, Mintz GS, et al. Percutaneous transcatheter repair of a coronary aneurysm using a composite autologous cephalic vein-coated Palmaz-Schatz biliary stent. *Am J Cardiol* 1995; 76: 990-1.
15. Stefanadis C, Toutouzas K, Vlachopoulos C, et al. Stents wrapped in autologous vein: an experimental study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1039-46.

Komentarz



Przyznaję, że angiogram przy-
stany ze Świętokrzyskiego Cen-
trum Kardiologii (ŚCK) w Kielcach
bardzo mnie zainteresował. Otóż
uświadomiłem sobie, że mój ze-
spół prezentował bardzo podobny
przypadek w *Kardiologii Polskiej*
w lipcu 2004 r. Informacja klinicz-

na dotycząca chorego z Kielc nie jest niestety pełna. Nie wiemy, jak wyglądały jego pozostałe (poza LCX) tętnice wieńcowe i czy występował u niego tętniak aorty. Natomiast u naszej chorej oprócz istotnie zwężonej tętnicy okalającej stwierdziliśmy jeszcze istotne zwężenie w prawej tętnicy wieńcowej oraz zamkniętą tętnicę przednią zstępującą. Ponadto nasza chora przeszła w 2002 r. zabieg implantacji stentgraftu do aorty brzusznej z powodu jej tętniaka. Warto pamiętać, że współwystępowanie tętniaków wieńcowych oraz aortalnych jest stosunkowo częste.

Sytuacja kliniczna omawianej dwójki chorych była podobna. Oboje zostali przywiezieni z wstępnym rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego (OZW). Obraz angiograficzny tętnicy odpowiedzialnej za OZW nie

różnił się w obu przypadkach. U obojga chorych istotne zwężenia były zlokalizowane w segmencie dystalnym tętnicy okalającej lewej, a proksymalnie do nich znajdowały się zwężenia o charakterze pośrednim (tj. 45–65% redukcja średnicy naczynia w ocenie angiograficznej). Jedyna różnica wiązała się z lokalizacją tętniaka tętnicy okalającej lewej. U naszej chorej występował on proksymalnie, natomiast u chorego z Kielc dystalnie w stosunku do zwężenia pośredniego. Jednak, co najważniejsze, w żadnym z przedstawionych przypadków tętniaki nie pozostawały w bezpośrednim kontakcie ze zwężeniem odpowiedzialnym za OZW (*culprit lesion*). I jest to powszechna prawidłowość. Przy tym zmieniona chorobowo ściana tętniaka nie jest miejscem uprzywilejowanym dla rozwoju blaszki miażdżycowej. Z tych właśnie względów trzeba pamiętać, że sam tętniak bez towarzyszących zwężeń w danym naczyniu wieńcowym nie jest wskazaniem do leczenia zabiegowego (PCI, CABG).

Tak więc w każdym przypadku koegzystencji tętniaka i zwężenia wieńcowego trzeba rozstrzygnąć dwa problemy. Pierwszy z nich dotyczy leczenia zmiany będącej przyczyną OZW, a drugi leczenia tętniaka wieńcowego. Chyba wszyscy dzisiaj się zgodzą, że cel pierwszy

należy realizować za pomocą PCI. Co do tętniaków zdania są podzielone. W zależności od obrazu angiograficznego oraz stanu klinicznego stosowane jest leczenie zachowawcze (farmakoterapia), PCI (przede wszystkim z użyciem stentgraftu) lub CABG.

W naszym przypadku operator zdecydował o leczeniu 16 mm stentem tylko zmiany odpowiedzialnej za OZW. Zdecydował o tym fakt stosunkowo dużej odległości (powyżej 25 mm) pomiędzy tętniakiem a *culprit lesion*. Natomiast Koledzy z Kielc zaprezentowali odmienną taktykę. Otóż zdecydowali się oni na odtworzenie światła naczynia w całej chorej jego części (obejmującej zwężenie pośrednie, tętniak i dyssekcję). W efekcie użyli dwóch stentów (klasyczny + stentgraft) o łącznej długości 29 mm (odpowiednio 13+16 mm), zachodzących na siebie.

Z całą pewnością bezpośredni efekt zabiegu był lepszy u chorego z Kielc. Można tutaj naprawdę mówić o odtworzeniu światła chorej tętnicy. Jednak wiemy, że na wynik odległy po stentowaniu ma wpływ wiele czynników. Przecież nie od dziś wiadomo, że wraz z długością stentu rośnie (praktycznie wprost proporcjonalnie) odsetek restenozy (tj. nawrotnego zwężenia). Do tego trzeba pamiętać, że epitelializacja stentgraftu, sprzyjająca prewencji zakrzepicy wewnątrzstentowej, trwa o wiele dłużej niż w przypadku stentu klasycznego, dlatego po jego zastosowaniu wymagana jest w dużo dłuższa (minimum 6 mies.) podwójna terapia przeciwplatekowa (ASA + tienopirydyna). Te właśnie względy zdecydowały o wyborze taktyki przez naszego operatora.

Przyznaję, że obraz angiograficzny chorego z Kielc (krótszy w porównaniu z naszym przypadkiem odcinek tętnicy do leczenia) czyni decyzję trudniejszą. Osobiście mając na półce odpowiedniej długości stentgraft, pokrytym całym chorobowo zmienionym odcinkiem tętnicy okalającej lewej (od zwężenia pośredniego przed tętniakiem do ok. 5 mm za samoistną dyssekcją – razem ok. 25 mm). Dzięki temu zminimalizowałbym możliwość powstania dyssekcji brzeżnej przy użyciu krótkiego stentu oraz tzw. zakładki przy zastosowaniu dwóch stentów. Ta ostatnia sytuacja utrudnia epitelializację, a tym samym ułatwia zarówno wystąpienie zakrzepicy jak i restenozy wewnątrzwieńcowej. Wiadomo jednak, że niestety nie zawsze operator ma na półce wszystko to, co jest idealnie przydatne w każdym przypadku. Przy licznych zabiegach wykonywanych w ramach 24-godz. dyżuru jest to wręcz niemożliwe. Dlatego wcale nierzadko operator musi sobie radzić, używając tego, czym dysponuje w danym momencie. Jest prawdopodobne, że tak właśnie było z chorym ze ŚCK. Szczęśliwie, zabieg PCI u chorego z Kielc był wykonywany w stosunkowo dużym naczyniu, a wielkość użytych stentów i wysokość ciśnień budzi nadzieję na uzyskanie optymalnego rezultatu rokującego akceptowalne (10–15%) prawdopodobieństwo restenozy.

Obecnie nie ma bardzo precyzyjnych zaleceń postępowania w przypadku obecności tętniaków wieńcowych u chorych z OZW. W literaturze fachowej nie ma rzetelnych porównań, wskazujących które z proponowanych strategii postępowania są najlepsze. Chociażby z tego powodu należy uznać, że oba zaprezentowane podejścia (warszawskie i kieleckie) są akceptowalne. Świadczy też o tym dobry stan obojga chorych po zabiegach i fakt ich wypisu do domu.

Niejako na marginesie tych przypadków warto uświadomić sobie, że ww. zalecenia raczej nigdy nie powstaną. Tak już jest, że operator zawsze będzie stawał przed zadaniem wyboru strategii postępowania. I nie jest odkrywczym fakt, że liczba wykonanych zabiegów, całość wiedzy klinicznej i znajomość piśmiennictwa fachowego są bardzo pomocne przy podejmowaniu takich trudnych decyzji. Jestem przekonany, że pomocne w tym będą następujące informacje, pochodzące z wielośrodkowych badań z randomizacją:

- rokowanie odległe zwężeń pośrednich pozostawionych bez leczenia PCI jest w ogromnej większości przypadków bardzo dobre;
- implantacja stentu daje istotnie częściej lepsze wyniki odległe niż angioplastyka balonowa (75 vs 25%), jednak urządzenie to oddziałuje na ścianę naczynia również na zasadzie *ciata obcego*, co wiąże się z możliwością wystąpienia powikłań wczesnych (zakrzepica) i późnych (restenoza);
- w przypadku występowania obok tętniaka zmian obstrukcyjnych w licznych tętnicach wieńcowych (wielonaczyniowa choroba wieńcowa), mając ograniczenia w liczbie posiadanych stentów uwalniających leki antyproliferacyjne (DES), należy po zaopatrzeniu *culprit lesion* rozważyć opcję leczenia kardiochirurgicznego.

prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil
Klinika Kardiologii CSK MSWiA
Warszawa