

**REDAKTOR DZIAŁU**

dr n. med.

Janusz Kochman

Kierownik Pracowni

Kardiologii Inwazyjnej

I Katedra i Klinika

Kardiologii Warszawskiego

Uniwersytetu Medycznego

Myślę, że czytelnicy przyzwyczaili się do tego, że artykuły prezentowane na łamach działu poświęconego kardiologii interwencyjnej dotyczą głównie przypadków, w których najczęściej bez trudności udało się wykonać mniej lub bardziej skomplikowaną interwencję na tętnicach wieńcowych. Istnieje jednak również znacznie rzadsza, ale czasami nie mniej spektakularna strona działalności zabiegowej, jaką są powikłania, w tym również takie, które wynikają z pomyłki operatora. Przedstawiony poniżej przypadek dotyczy niezwykle groźnej sytuacji klinicznej, do jakiej doszło podczas planowej angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej. Jatrogenne rozwarstwienie naczynia propagujące do aorty wstępującej jest niewątpliwie stanem bezpośredniego zagrożenia życia i wymaga natychmiastowych działań naprawczych. Autorzy przedstawili skuteczny sposób postępowania, który pozwolił na bezpieczne zakończenie przezskórnej interwencji. Dokonali również przeglądu piśmiennictwa na temat rozwarstwień tętnic wieńcowych obejmujących aortę. Dopełnieniem tego interesującego artykułu jest bogaty materiał zdjęciowy, który powinien uatrakcyjnić jego lekturę, do której serdecznie Państwa zapraszam.

I na koniec osobista refleksja: powikłanie może zdarzyć się każdemu, nawet najbardziej doświadczonemu operatorowi. Ważne, aby w takim przypadku zachować zimną krew i nie zapomnieć, że stentgrafty muszą zawsze znajdować się na wyposażeniu pracowni. Życzę przyjemnej lektury

*Janusz Kochman*

## Rozwarstwienie prawej tętnicy wieńcowej, opuszki i aorty wstępującej – opis przypadku

MARCIN MICHALAK, ANNA ŚCIBISZ, ZENON HUCZEK

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

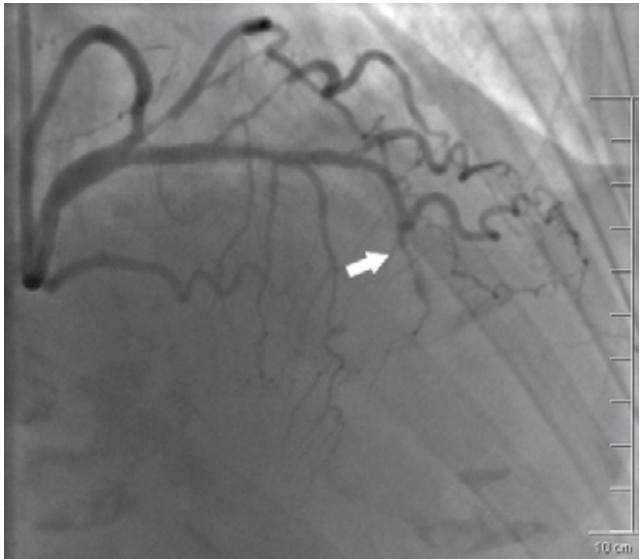
Adres do korespondencji: Marcin Michalak, I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1A, 02-073 Warszawa, e-mail: marcin.michalak@wum.edu.pl

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (9): 71-75

**K**obieta, lat 86, została przyjęta do Kliniki Kardiologii z powodu spoczynkowego bólu dławicowego, który trwał od 4 godzin i któremu towarzyszył elektrokardiograficzny obraz zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (ST-elevation myocardial infarction, STEMI) ściany przedniej. U pacjentki 9 lat wcześniej została rozpoznana choroba wieńcowa, która dotychczas była leczona zachowawczo. W wywiadzie chora podawała ponadto: nadciśnienie tętnicze, napadowe migotanie przedsionków, przewlekłą niewydolność serca w klasie II według NYHA oraz przewlekłą chorobę nerek w stadium III. Przy przyję-

ciu pacjentka była w stanie ogólnym średnim, z silnym bólem w klatce piersiowej, z częstością rytmu serca 70/min, ciśnieniem tętniczym 120/65 mm Hg i cechami przypodstawnego zastoju w krążeniu małym. Po podaniu dawki nasycającej 600 mg kłopidogrelu i 5000 jednostek heparyny niefrakcjonowanej (HNF) dożylnie pacjentka została przewieziona w trybie pilnym do Pracowni Kardiologii Inwazyjnej w celu wykonania koronarografii.

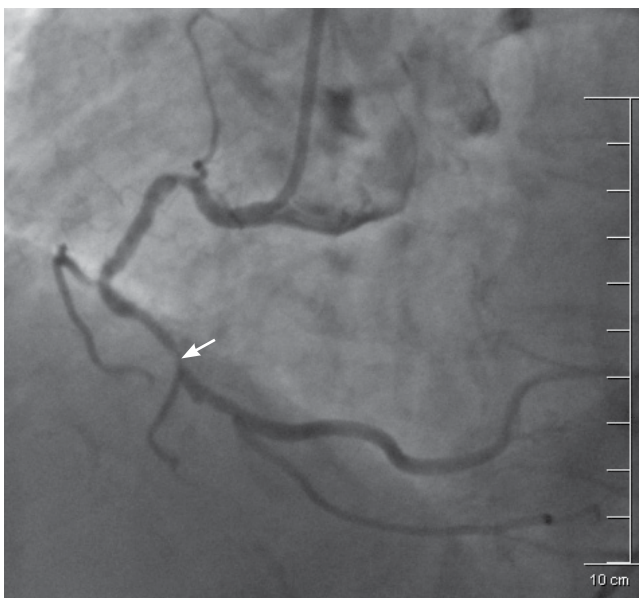
W wykonanej z dostępu przez prawą tętnicę udową koronarografii stwierdzono między innymi niedrożną w środkowym odcinku gałąź przednią zstępującą (GPZ)



**RYCINA 1.** Angiogram lewej tętnicy wieńcowej przedstawiający ostre zamknięcie gałęzi przedniej zstępującej. Miejsce niedrożności oznaczono strzałką.



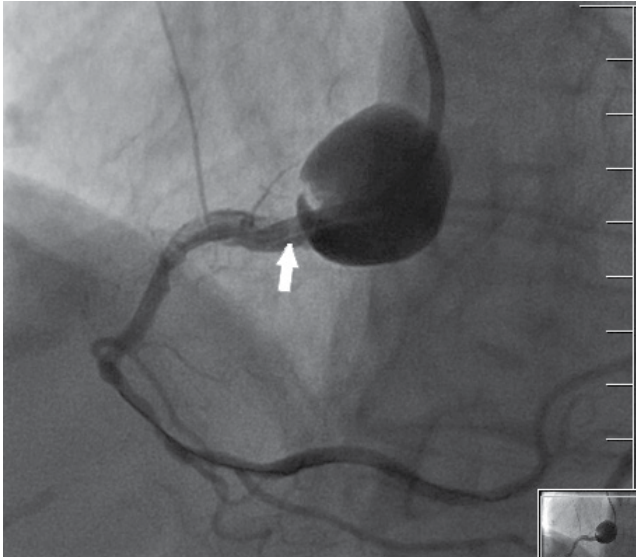
**RYCINA 3.** Ostateczny rezultat angioplastyki gałęzi przedniej zstępującej.



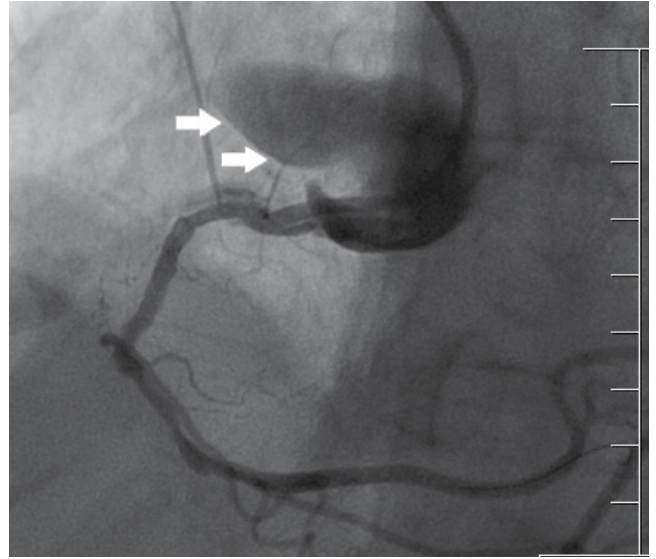
**RYCINA 2.** Angiogram prawej tętnicy wieńcowej z istotnym zwężeniem w środkowym segmencie naczynia. W początkowym odcinku naczynia zwraca uwagę duże zagięcie, które istotnie pogarsza warunki potencjalnej angioplastyki wieńcowej.

(ryc. 1) oraz istotne zwężenie w środkowym odcinku prawej tętnicy wieńcowej (PTW) (ryc. 2). Bezpośrednio po badaniu wykonano angioplastykę GPZ z implantacją stentu metalowego o wymiarach  $2,5 \times 18$  mm. Ostateczny wynik angiograficzny zabiegu przedstawiono na rycinie 3. Zabieg był powikłany wytworzeniem tętniaka rzekomego w miejscu dostępu naczyniowego, który wyłączono z krążenia, podając do jego światła 0,6 ml trombiny. W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło zaburzenia kurczliwości pod postacią hipokinezy ściany przedniej z zachowaną globalną funkcją skurczową lewej komory i frakcją wyrzucania wynoszącą 58%. Przebieg dalszej hospitalizacji był niepowikłany i w 9 dobie pacjentkę wypisano do domu. Jednocześnie zaplanowano kolejną hospitalizację w celu przeprowadzenia dalszego etapu rewaskularyzacji, czyli przezskórnej interwencji wieńcowej (percutaneous coronary intervention, PCI) prawej tętnicy wieńcowej.

Po raz kolejny pacjentka została przyjęta do szpitala po miesiącu od zawału. W domu wykonywała niewielkie wysiłki fizyczne i nie miała objawów dławicowych ani duszności. W Pracowni Kardiologii Inwazyjnej podano jej 5000 jednostek HNF w celu uzyskania właściwej antykoagulacji okołozabiegowej. Z uwagi na spodziewane trudności z uzyskaniem odpowiedniego podparcia w czasie angioplastyki (duże zagięcie w początkowym odcinku PTW) operator wybrał jako dostęp naczyniowy lewą tętnicę udową, a jako cewnik prowadzący AL 0,75 6F. Do światła PTW wprowadzono bez przeszkód 0,014-calowy przewodnik hydrofilny Pilot 50 oraz niskociśnieniowy balon, którym wykonano predylatację zwężenia. Mimo wielu prób nie udało się przeprowadzić stentu przez zagięcie w PTW. Zabieg



**RYCINA 4.** Rozwarstwienie prawej tętnicy wieńcowej i opuszki aorty. Strzałka wskazuje odwarstwowaną blaszkę śródbłonka prawej tętnicy wieńcowej. Zwraca uwagę niewspółosiowe ustawienie cewnika prowadzącego typu Amplatz.



**RYCINA 5.** Stan po implantacji stentu w miejscu wrót dyssekcji. Kontrolne podanie kontrastu spowodowało rozszerzenie rozwarstwienia na aortę wstępującą (strzałki).

nie powiódł się również po zastosowaniu dodatkowego przewodnika BMW (tzw. technika buddy-wire). Podczas kolejnego podania kontrastu doszło do rozwarstwienia bliższego odcinka naczynia przez ustawioną niewspółosiowo względem naczynia końcówkę cewnika prowadzącego. Rozwarstwienie objęło również opuszkę aorty (ryc. 4). Aby ograniczyć zakres rozwarstwienia, podjęto próbę pokrycia wrót dyssekcji stentem. W miejscu uszkodzenia implantowano pod ciśnieniem 18 atmosfer stent metalowy o wymiarach  $3,0 \times 15$  mm, który mimo doprężenia balonem wysokociśnieniowym nie zamknął wrót rozwarstwienia. Kolejne podanie kontrastu nie tylko wykazało obecność aktywnego przecieku kontrastu do opuszki aorty, ale także spowodowało poszerzenie rozwarstwienia w kierunku aorty wstępującej (ryc. 5). Operator podjął próbę implantacji stentgraftu (Jostent Graftmaster™) o wymiarach  $3,0 \times 16$  mm, który udało się skutecznie wszczepić pod ciśnieniem 16 atmosfer i zatrzymać przeciek do aorty (ryc. 6). Z uwagi na stabilny stan pacjentki, brak dolegliwości bólowych, zastosowanie dużej ilości kontrastu oraz zadowalający rezultat angioplastyki balonowej podjęto decyzję o zakończeniu zabiegu na tym etapie. W przyłożowym badaniu echokardiograficznym serca stwierdzono obecność dodatkowego liniowego echa od strony płata niewieńcowego bez płynu w worku osierdziowym oraz prawidłową funkcję zastawki aortalnej. Konsultujący kardiochirurg zalecił kontrolę w angiografii tomografii komputerowej (angio-TK) i dalsze leczenie zachowawcze.

Okres pozabiegowy przebiegał bez dalszych powikłań, a kontrolne angio-TK nie wykazało cech rozwarstwienia w obrębie opuszki i aorty wstępującej (ryc. 7).

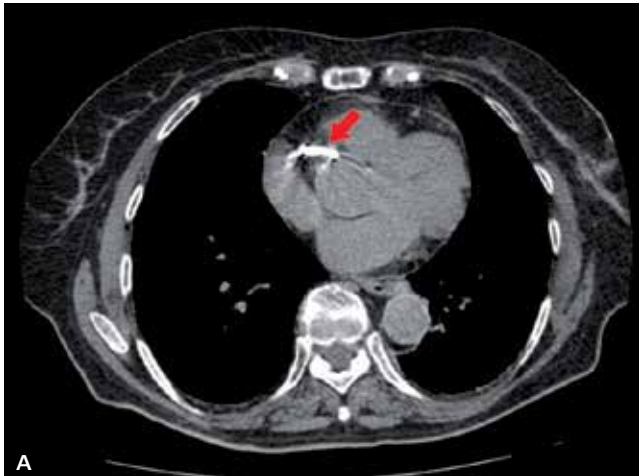


**RYCINA 6.** Stan po wszczępieniu stentgraftu. Utrzymuje się zacienienie w obrębie opuszki i aorty wstępującej, bez cech aktywnego wypełniania przestrzeni pod śródbłonkiem.

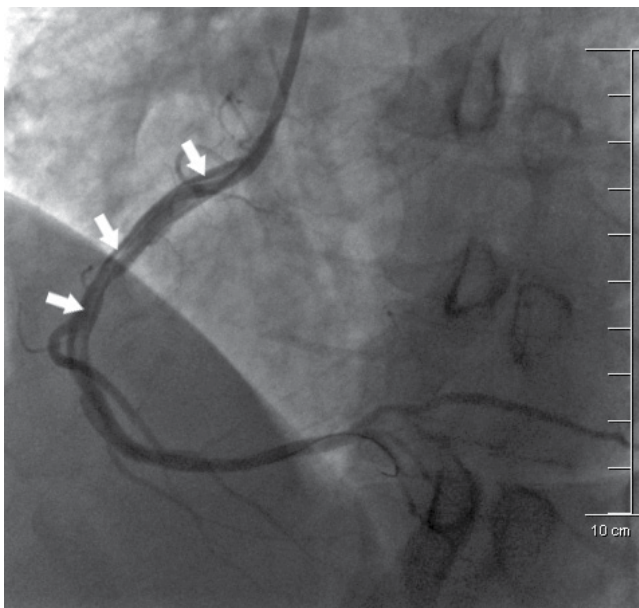
W drugiej dobie po zabiegu pacjentka w stanie ogólnym dobrym została wypisana do domu.

## Omówienie

Rozwarstwienie tętnicy wieńcowej może być spontaniczne [1], jednak w erze kardiologii inwazyjnej większość przypadków związana jest z przezskórnymi zabiegami na tętnicach wieńcowych [2]. Częstość jatrogennych rozwarstwień tętnicy wieńcowej rośnie wraz ze wzrostem stopnia skomplikowania zabiegu [3]. Wśród



**RYCINA 7.** Przekrój z tomografii komputerowej klatki piersiowej. Bez cech poszerzenia aorty, rozwarstwienia opuszki i aorty wstępującej. Strzałka wskazuje stentgraft w prawej tętnicy wieńcowej.



**RYCINA 8.** Angiogram przedstawiający spiralną dyssekcję prawej tętnicy wieńcowej (strzałki). Uwagę zwraca głęboka intubacja naczynia oraz niewspółosiowe ustawienie końcówki cewnika prowadzącego.

przyczyn wymienia się: bezpośrednie uszkodzenie tętnicy końcówką cewnika diagnostycznego lub prowadzącego (ryzyko rośnie przy niewspółosiowym ustawieniu cewnika względem naczynia), podanie kontrastu do tętnicy wieńcowej pod dużym ciśnieniem, implantację stentu lub inflację balonu (ryzyko rośnie w zmianach silnie uwapnionych oraz gdy balon przekracza granicę stentu podczas postdylatacji), manewrowanie sztywnym przewodnikiem lub innym narzędziem wewnątrz naczynia [2] oraz PCI w przewlekłej okluzji (chronic total occlusion, CTO) [4]. Czynnikiem predysponującym jest zmiana miażdżycowa zlokalizowana w ostium tętnicy wieńcowej lub jego bezpośrednim sąsiedztwie. Większość dyssekcji przyjmuje postać ograniczonego liniowego pęknięcia błony wewnętrznej. Rzadziej rozwarstwienie się powiększa, obejmując większą część lub całą tętnicę wieńcową. Rozwarstwienie, które poszerza się od miejsca pierwotnego uszkodzenia i obejmuje całą tętnicę, określane jest mianem dyssekcji spiralnej (ryc. 8). Rozwarstwienia poszerzają się zwykle zgodnie z kierunkiem przepływu krwi, czyli dystalnie od wrót dyssekcji. Rzadziej obserwuje się propagację proksymalną, która w skrajnych przypadkach może obejmować tylko opuszkę aorty lub opuszkę i dalsze odcinki aorty. Często za zwiększenie rozmiaru dyssekcji odpowiedzialne jest podanie kontrastu pod dużym ciśnieniem do przestrzeni pod śródbłonkiem.

Rozwarstwienie tętnicy wieńcowej może mieć poważne konsekwencje kliniczne. Szczególne niebezpieczeństwo wiąże się z ryzykiem nagłego zamknięcia naczynia w przypadku propagacji dystalnej oraz – w przypadku poszerzenia dyssekcji na opuszkę aorty – zamknięciem ostium tętnicy wieńcowej [5], które może skutkować rozległym zawałem mięśnia sercowego, wstrząsem lub zgonem. Opisano także rozwarstwienie pnia lewej tętnicy wieńcowej powikłane tamponadą serca [6].

Niewiele publikacji dotyczy rozwarstwień tętnic wieńcowych obejmujących aortę, a większość z nich to opisy pojedynczych przypadków [2,4-12]. Najobszerniejszy materiał zebrali i opisali Dunning i wsp. [13]. Badacze przeanalizowali dane z 43 143 cewnikowań serca (w tym 2106 w ostrym zespole wieńcowym) i stwierdzili 9 przypadków jatrogennego rozwarstwienia aorty, co dawało częstość 0,02%. Wszystkie rozwarstwienia miały początek w prawej tętnicy wieńcowej, a cztery z nich wystąpiły u pacjentów z OZW, czyli istotnie częściej niż u pacjentów poddawanych planowemu PCI (0,19 vs 0,01%,  $p < 0,0006$ ). Co istotne, 44% przypadków dyssekcji było spowodowanych użyciem cewnika Amplatza.

Badacze podzielili rozwarstwienia na trzy typy:

1. typ I – rozwarstwienie ograniczone do płata zastawki po stronie naczynia będącego punktem wyjścia,
2. typ II – rozwarstwienie obejmujące opuszkę i aortę wstępującą na odcinku nieprzekraczającym 40 mm,
3. typ III – rozwarstwienie obejmujące opuszkę i aortę wstępującą na odcinku przekraczającym 40 mm.

Wszystkie rozwarstwienia typu I (4 przypadki) były leczone z dobrym rezultatem za pomocą PCI z implantacją stentu. Spośród 3 przypadków rozwarstwień II typu jeden pacjent był leczony operacyjnie, co mimo wystąpienia rozwarstwienia podyktowane było głównie potrzebą pomostowania aortalno-wieńcowego. Obydwaj pacjenci z rozwarstwieniem typu III zostali poddani operacji kardiologicznej, która zakończyła się zgonem. Zdaniem autorów powyższa klasyfikacja doskonale przekłada się na praktykę, a pacjenci z rozwarstwieniem typu I i II mogą być skutecznie leczeni drogą przeszskórną.

Z kolei Carstensen i wsp. [4] dokonali zbiorczej analizy 67 opisanych wcześniej przypadków rozwarstwienia tętnicy wieńcowej obejmującego aortę. Punktem wyjścia większości z nich (86,6%) była prawa tętnica wieńcowa; rozwarstwienie pnia lewej tętnicy wieńcowej miało miejsce w 11,9% przypadków, a 1,5% (1 przypadek) to rozwarstwienie pomostu żylnego. W 58% przypadków rozwarstwienie ograniczało się jedynie do płata wieńcowego zastawki aortalnej, natomiast w pozostałych przypadkach dochodziło do szybkiej progresji dyssekcji na aortę wstępującą. Większość pacjentów ( $n=40$ ) zostało poddanych PCI w ostium rozwarstwionej tętnicy wieńcowej. Duża grupa, bo aż 15 osób (11 w grupie z rozwarstwieniem ograniczonym do płata zastawki oraz 4 w grupie z rozwarstwieniem szybko postępującym), była leczona zachowawczo, a 12 pacjentów wymagało pilnej operacji. Wyniki leczenia były bardzo dobre, gdy stent implantowano do ostium tętnicy (0 zgonów), gorsze, gdy wybrano strategię zachowawczą (13% zgonów w całej grupie, wszystkie u pacjentów z szybką progresją rozwarstwienia powyżej opuszki aorty), natomiast wśród pacjentów operowanych wystąpiły 3 zgony, co daje w tej grupie śmiertelność równą 25%. Zdaniem autorów w każdym przypadku rozwarstwienia obejmującego zatokę wieńcową należy podjąć próbę pokrycia ostium tętnicy wieńcowej stentem, ponieważ chroni to pacjenta przed poszerzaniem się dyssekcji, dalszymi zdarzeniami niepożądanymi oraz obciążoną wysokim ryzykiem operacją naprawczą.

Opisany przypadek jest typowym przykładem rozwarstwienia tętnicy wieńcowej obejmującego aortę wstępującą (typ II według Dunninga): wystąpił w trakcie PCI prawej tętnicy wieńcowej, użyto cewnika typu Amplatz, został zapoczątkowany i pogłębiony wstrzyknięciem kontrastu pod dużym ciśnieniem. Próba pokrycia wrót dyssekcji stentem metalowym okazała się jednak u pacjentki nieskuteczna, a ostateczny dobry rezultat zabiegu osiągnięto dzięki implantacji stentgraftu.

## Podsumowanie

Rozwarstwienie tętnicy wieńcowej obejmujące aortę jest rzadkim, ale zagrażającym życiu powikłaniem

przeszkórnej interwencji wieńcowej. Prawie wszystkie opisane w piśmiennictwie przypadki dotyczyły rozwarstwień prawej tętnicy wieńcowej wynikających z uszkodzenia cewnikiem diagnostycznym lub terapeutycznym. Większość dyssekcji może być skutecznie leczona implantacją stentu, jednak w przypadku rozwarstwień obejmujących dużą część aorty, szczególnie u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie, konieczny może okazać się zabieg operacyjny.

## Piśmiennictwo

1. Maeder M, Ammann P, Angehrn W, et al. Idiopathic spontaneous coronary artery dissection: incidence, diagnosis and treatment. *Int J Cardiol* 2005; 101: 363-9.
2. Sarkis A, Maaliki S, Haddad A, et al. An unusual complication of coronary angiography: bidirectional dissection of the right coronary artery and the ascending aorta. *Int J Cardiol* 2009; 132: e20-2.
3. Herman WR, Foley DP, Rensing BJ, et al. Usefulness of quantitative and qualitative angiographic lesion morphology, and clinical characteristics in predicting major adverse cardiac events during and after native coronary balloon angioplasty. *Am J Cardiol* 1993; 72: 14-20.
4. Carstensen S, Ward MR. Iatrogenic aortocoronary dissection: the case for immediate aortoostial stenting. *Heart Lung Circ* 2008; 17: 325-9.
5. Sekiguchi M, Sagawa N, Miyajima A, et al. Simultaneous right and left coronary occlusion caused by an extensive dissection to the coronary sinus of Valsalva during percutaneous intervention in right coronary artery. *Int Heart J* 2009; 50: 663-7.
6. Porto I, Mitchell AR, Selvanayagam JB, et al. Percutaneous treatment of simultaneous aortic dissection and pericardial tamponade during coronary intervention. *Int J Cardiol* 2005; 105: 104-7.
7. Li L, Cao Y. Extensive dissection to the coronary sinus of Valsalva during percutaneous intervention in right coronary artery – a case report and literature review. *Clin Med Insights Cardiol* 2011; 5: 41-4.
8. Park IW, Min PK, Cho DK, et al. Successful endovascular treatment of iatrogenic coronary artery dissection extending into the entire ascending aorta. *Can J Cardiol* 2008; 24: 857-9.
9. Notaristefano S, Giombolini C, Santucci S, et al. Successful treatment by percutaneous stent deployment of severe retrograde dissection of the right coronary artery extending into the sinus of Valsalva and ascending aorta. *Int J Cardiol* 2005; 104: 112-4.
10. Pérez-Castellano N, García-Fernández MA, García EJ, et al. Dissection of the aortic sinus of Valsalva complicating coronary catheterization: cause, mechanism, evolution, and management. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 43: 273-9.
11. Yarlioglous M, Tasdemir K, Kaya MG, et al. Aortic and coronary artery dissection during percutaneous coronary intervention: a case report and review article. *Clin Cardiol*. 2011; 34: 283-6.
12. Maiello L, La Marchesina U, Presbitero P, et al. Iatrogenic aortic dissection during coronary intervention. *Ital Heart J* 2003; 4: 419-22.
13. Dunning DW, Kahn JK, Hawkins ET, et al. Iatrogenic coronary artery dissections extending into and involving the aortic root. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 51: 387-93.