КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

CLINICAL CASES

КОМПРЕСИЯ НА СТВОЛА НА ЛКА ОТ БЕЛОДРОБНАТА АРТЕРИЯ ПРИ ВИСОКОСТЕПЕННА БЕЛОДРОБНА ХИПЕРТОНИЯ – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Е. Димитрова[1], В. Велчев[1], А. Постаджиян[1], Б. Финков[1] и Д. Хазърбасанов[2]

[1]*Клиника по кардиология, Университетска болница „Света Анна" – София*

[2]*Кардиологично отделение, МБАЛ „Софиямед" – София*

LM COMPRESSION BY THE PULMONARY ARTERY IN A PACIENT WITH PULMONARY HYPERTENSION – CASE REPORT

E. Dimitrova[1], V. Velchev[1], A. Postadjian[1], B. Finkov[1] and D. Hazarbasanov[2]

[1]*Clinic of Cardiology, University Hospital "Sveta Anna" – Sofia*

[2]*Clinic of Cardiology, "Sofiamed" Hospital – Sofia*

Резюме. *Външната компресия на ствола на лявата коронарна артерия (ЛКА) от дилатираната белодробна артерия често се открива случайно при пациенти с БАХ. Тя може да е причина за поява на ангина, левокамерна дисфункция и внезапна сърдечна смърт. В същото време формираната стеноза може успешно и безопасно да бъде третирана с имплантация на стент с добър ефект върху симптоматиката. Представяме пациент с коригирана аортопулмонална фенестрация и с развитие на късна постоперативна високостепенна пулмонална хипертония със сигнификантна компресия на ствола на ЛКА, която третирахме с директно стентиране.*

Ключови думи: *белодробна артериална хипертония, компресия на ствола на ЛКА, ангина, стентиране*

Summary. *Left main coronary artery (LM) compression by a dilated main pulmonary artery is often an incidental finding in patients with pulmonary hypertension. It may cause angina, left ventricular dysfunction and sudden cardiac death. A safe and effective treatment option in such cases is the LM stenting. We present a patient with a corrected aortopulmonary window and development of late postoperative pulmonary hypertension with significant LM compression treated with direct stenting.*

Key words: *pulmonary arterial hypertension, LM compression, angina, stent implantation*

Въведение

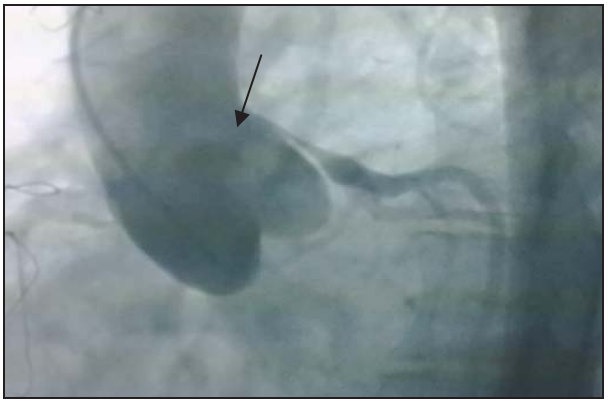
Белодробна артериална хипертония често води до стенокардоподобни оплаквания. Освен дилатацията на белодробната артерия и деснокамерната исхемия [6], външната компресия на ствола на лявата коронарна артерия (ЛКА) е една от възможните и потенциално отстраними причини за ангина при тези пациенти. Подобни случаи са описани освен при идиопатична белодробна артериална хипертония (БАХ) и при БАХ при вродени сърдечни пороци с ляво-десен шънт (междупредсърден и междукамерен дефект, персистиращ дуктус артериозус и др.) [8-15], както и при хронична тромбемболична пулмонална хипертония [3].

Представяме пациент с коригирана аортопулмонална фенестрация и с развитие на късна постоперативна високостепенна пулмонална хипертония със сигнификантна компресия на ствола на ЛКА, която третирахме с директно стентиране.

Представяне

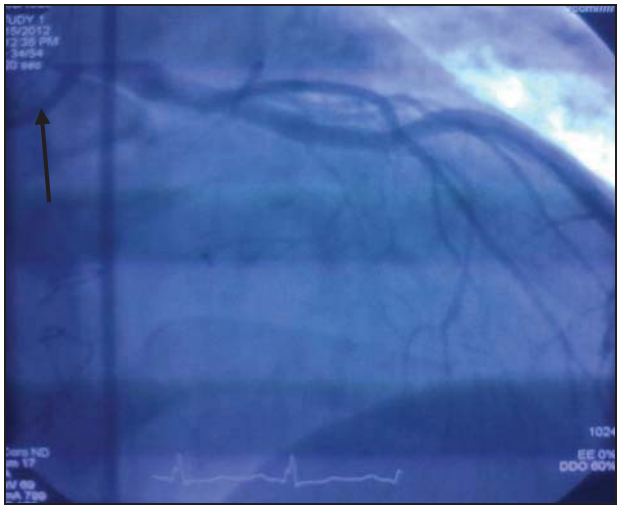
22-годишна жена, с коригирана на 11-месечна възраст вродена сърдечна малформация – аортопулмонална фенестрация, се представя в Клиниката за сърдечна катетеризация поради силно ограничен фи-

зически капацитет – умора и задух при минимални физически усилия, както и почти постоянна тежест в гърдите. От статуса прави впечатление лека цианоза на видимите лигавици и по крайниците, сатурация в покой – 84%. От ЕКГ се установява синусов ритъм с р-пулмонале, десен бедрен блок и деснокамерна хипертрофия с вторични реполяризационни нарушения. От ЕхоКГ данни за хипертрофия и дилатация на ДК с дебелина на свободната стена 14 mm, плосък междукамерен септум, трикуспидална регургитация II-III ст., СНАП 130 mm Hg, TAPSE 14 mm. От проведения 6-минутен тест с ходене – изминато разстояние 260 m, като в края на теста сатурацията спада до 58%, а пациентката съобщава за умора и задух до 9 по скалата на Borg. От параклиниката – BNP > 4000 pg/ml (норма на лабораторията 70 pg/ml). От проведената ДСК се установява налягане в артерия пулмоналис – 150/90 mm Hg, белодробно съдово съпротивление – 1617 dyn·s/cm^5 (3039 dyn·s/cm^5/m^2), минутен обем 4,6 l/min, СИ 2,6 l/min/m^2. Проведеният вазодилататорен тест с илумедин е отчетен като негативен. Направи се аортография, за да се изключи наличието на остатъчен ляво-десен шънт след операцията. При неселективното изобразяване на лявата коронарна артерия се визуализира тежка динамична компресия на ствола на ЛКА от трункус пулмоналис с формиране на стеноза до 80%.

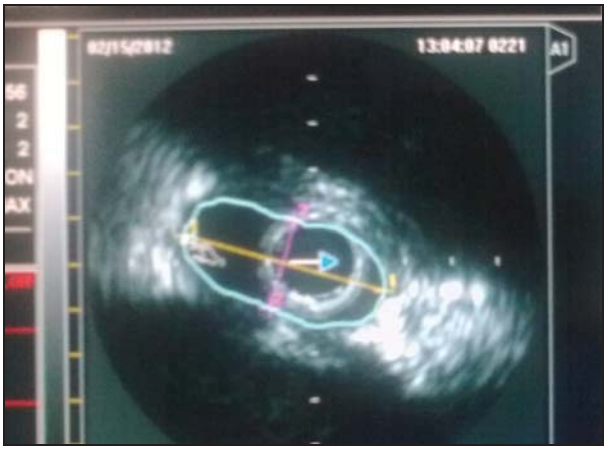


Фиг. 1. Аортография – със стрелка е посочен стволът на ЛКА с високостепенна стеноза в резултат на компресия от трункус пулмоналис

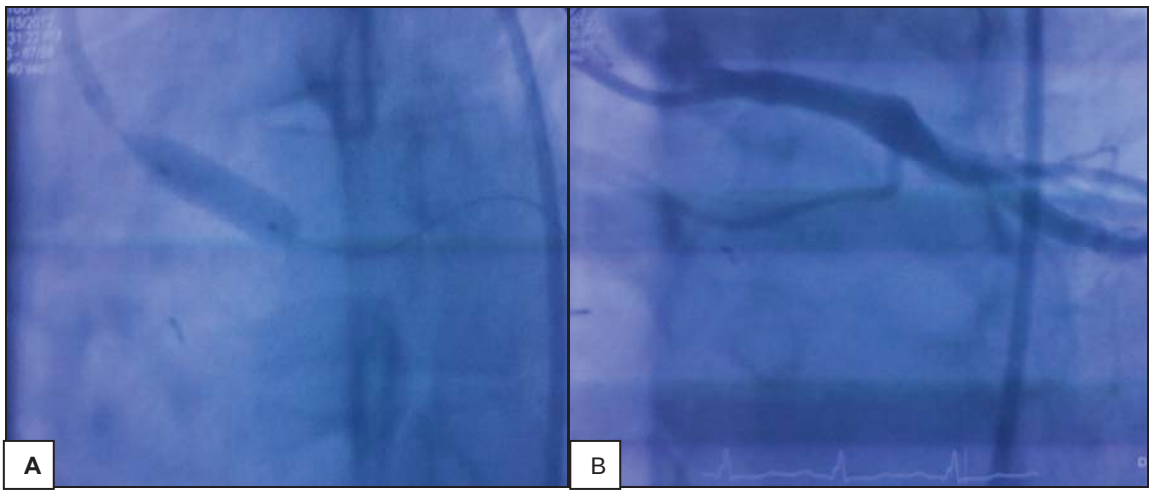
На клиничен колегиум се обсъди поведението в две основни насоки – по отношение на пулмоналната хипертония, от една страна, и по отношение на сигнификантната стволова стеноза – от друга. Прецени се, че пациентката е показана за започване на комбинирана специфична терапия с ЕТ-рецепторен антагонист Bosentan (Tracleer) в доза 2 x 125 mg в комбинация с венозен Epoprostenol (терапията с постоянна инфузия на простагландин не се започна поради липса на реимбурсация). Взе се решение за имплантация на стент в ствола на ЛКА под IVUS контрол (вж. фиг. 2-5). Процедурата премина без усложнения. Имплантира се хром-кобалтов стент със затворена клетка, диаметър 5 mm, дължина 13 mm.



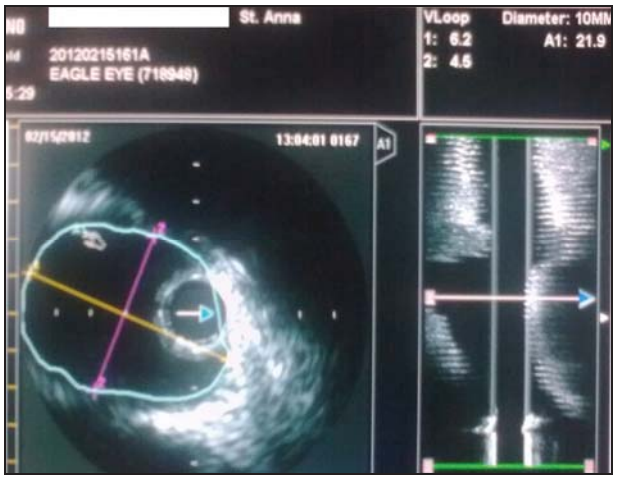
Фиг. 2. *Селективно впръскване в ЛКА – отново се вижда високостепенната стволова стеноза (стрелка)*



Фиг. 3. *IVUS на ствола на ЛКА, който показва силно ексцентрична компресия с цепковидна форма на проксималния лумен. Минимален диаметър 2 mm, на минимална площ 8,1 mm^2*



Фиг. 4. *Раздуване на балон в ствола на ЛКА (А) и финален резултат след имплантация на стент Skylor 5/13 (В)*

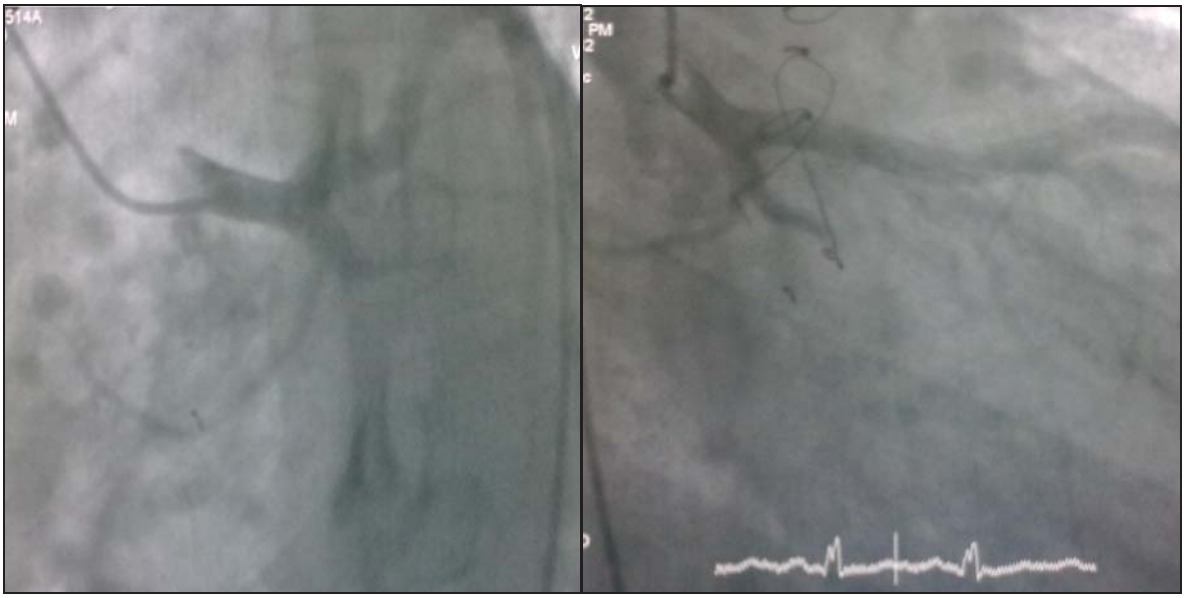


Фиг. 5. *Финален резултат – IVUS – площ 21,9 mm^2*

Пациентката е изписана на терапия клопидогрел 75 mg за 6 месеца, аспирин 100 mg и траклеер 2 x 125 mg.

ПРОСЛЕДЯВАНЕ

След 4 месеца се представя за оценка на ефекта от терапията и контролна сърдечна катетеризация. От ехоКГ – без съществена динамика. Изминато разстояние на 6-минутния тест с ходене – 265 m. От проведената СКАГ – проходим стент в ствола на ЛКА, без данни за рестеноза. Въпреки липсата на подобрение във функционалния клас, пациентката съобщава за редукция на субективната симптоматика – изчезване на тежестта в гърдите, за която съобщава преди процедурата. Поради хипотонични стойности на системното артериално налягане се прецени, че е невъзможно ескалиране на терапията. С оглед подобряване на прогнозата пациентката е включена в листата на чакащи за белодробна трансплантация.



Фиг. 6. *Контролна СКАГ на 4-тия месец – вижда се проходим стент в ствола на ЛКА без рестеноза*

Обсъждане

Външната компресия на ствола на ЛКА от дилатираната артерия пулмоналис е една от възможните причини за ангинозна симптоматика при пациенти е БАХ. Прегледът на литературата показва, че освен при пациенти с идиопатична БАХ това състояние се среща и при вродени сърдечни пороци с развитие на тежка белодробна хипертония. В същото време обаче тя най-често е случайна находка при тези пациенти поради преобладаващо младата им възраст и липсата на рискови фактори за атеросклероза. Още през 1957 г. Corday и сътр. предлагат като възможен механизъм за коронарна недостатъчност компресията на ствола на ЛКА от дилатираната белодробна артерия [2]. През 1997 г. е описан първият случай на компресия на ствола на ЛКА при пациент с идиопатична БАХ [8]. Намаляването на кръвотока в ЛКА може да е причина за поява на ангина [12], влошаване на левокамерната функция [17] и внезапна сърдечна смърт [2]. Тъй като компресията на ствола на ЛКА може да бъде премахната, според някои автори при всички пациенти с БАХ и ангина при усилие и/или левокамерна систолна дисфункция трябва да се прави рутинно коронарна ангиография [13]. Характерна находка, доказваща външна компресия на ствола на ЛКА, е „фуниевидна" гладка стеноза при липса на атеросклеротични промени и при нормален диаметър на дисталната част на съда. Терапевтичните възможности при доказана компресия на ствола на ЛКА са две – хирургична реваскуларизация или стентиране на непротектирана стволова стеноза с обикновен или медикамент-излъчващ стент [12,13]. Към момента обаче липсват официални препоръки за поведение. Не е ясно дали функционалното и прогностично значение в тези случаи е същото, както при засягане на ствола на ЛКА от атеросклероза. Хирургичната реваскуларизация е свързана с много висока периоперативна смъртност най-често в резултат на десностранна сърдечна недостатъчност [16]. Стентирането на ствола на ЛКА също крие риск от усложнения, но той спада значително в центрове с голям опит. Първите перкутанни интервенции при пациенти с идиопатична БАХ и компресия на ствола на ЛКА са описани през 2001 г. от Rich и сътр. [13]. Описва се и нормализиране на първоначално потиснатата левокамерна систолна функция след стентиране при доказана компресия на ствола на ЛКА.

На базата на доказателствата и големия опит на нашия център в перкутанните интервенции ние избрахме да стентираме ствола на ЛКА. По отношение избора на стент се обсъди необходимостта от голяма радиална сила, както и нуждата от медикамент-излъчващ стент. Предполагаемият висок риск от кървене при продължителна двойна антиагрегантна терапия и високият кумулативен риск от тромбоза на стента при сравнително нисък риск от рестеноза наклониха везните в полза на избрания хром-кобалтов стент с тънки стратове. Процедурата премина без усложнения.

Макар и да няма ясни препоръки за поведение, както и дългосрочно проследяване на ефекта от стентирането на ствола на ЛКА в тези случаи, данните в литературата от центрове с голям опит сочат отличен ангиографски резултат и добър ефект върху ангинозната симптоматиката. Това от своя страна дава възможност за адекватно провеждане на специфична терапия по отношение на белодробната артериална хипертония и при преценка – своевременно насочване за белодробна трансплантация.

БАХ при вродени сърдечни пороци (ВСП) е една от етиологичните форми на белодробна хипертония. Честотата на вродените сърдечни пороци е около 8/1000. БАХ се развива при около 30% от пациентите с некоригиран ляво-десен шънт, т.е. шънт между системната и белодробната циркулация. По данни от епидемиологични проучвания честотата на БАХ достига до 15% при оперативно коригирани ВСП. Прогнозата в тези случаи се определя най-вече от степента на БАХ.

Късната постоперативна БАХ (постоперативна хронична персистираща БАХ) е едно от най-сериозните усложнения при пациенти с успешно коригиран порок. Тя се дефинира като развитие или персистиране на пулмонална хипертония след постопера-

тивния период въпреки успешната хирургична корекция на дефекта. По отношение на етиологията се обсъждат късната корекция на шънта, както и дългосрочният ефект на стабилното, но повишено следнатоварване на дясната камера, което води до необратимо ремоделиране. Като допълнителни фактори се разглежат клапна дисфункция, пулмонална венозна хипертония, перикардна констрикция, рестриктивни белодробни болести, портална хипертония в резултат на застойна сърдечна недостатъчност, прокоагулантни фактори и др. В терапевтичен план в съображение влизат класическите средства – антикоагуланти, калциеви антагонисти, диуретици, както и съвременните вазоактивни агенти – простаноиди, фосфодиестеразни инхибитори и ендотелин-рецепторни блокери. В случаи като описания, когато липсва системно проследяване след операцията, е трудно отличаването на късната постоперативна БАХ от реактивната и идиопатичната БАХ. В конкретния случай са налице и конкретни характеристики, типични за идиопатичната БАХ (млада възраст, женски пол). Въпреки това анамнезата за коригиран сърдечен порок и липсата на оплаквания за дълъг период след операцията ни дават основание да приемем като най-вероятно развитието на късна постоперативна БАХ. Обзорът на литературата показва, че късната постоперативна БАХ трябва да се третира като идиопатична БАХ [20].

Индикациите за трансплантация на бял дроб/сърце-бял дроб при липса на тежки придружаващи заболявания са III-IV ФК по NYHA/WHO с очаквана продължителност на живота под 1 година, както и скорошно влошаване на диспнеята и хемодинамичните параметри (налягане в дясното предсърдие > 12 mm Hg, налягане в белодробната артерия > 60 mm Hg, сърдечен индекс < 2,2 l/min/m^2) въпреки провежданата максимална терапия. Независимо от вида трансплантация (на един или два бели дроба, или трансплантация сърце-бял дроб), докладваната постоперативна смъртност е около 20%, а 5-годишната преживяемост е около 50%. Освен това винаги трябва да се има предвид: 1) липсата на достатъчно донори, 2) необходимостта от доживотна имуносупресивна терапия, която увеличава риска от бактериални, вирусни и гъбични инфекции, както и честотата на лимфопролиферативните заболявания, 3) епизодите на остро или хронично отхвърляне, които протичат с облитериращ бронхиолит и дихателна недостатъчност.

Заключение

Външната компресия на ствола на ЛКА от дилатираната белодробна артерия често се открива случайно при пациенти с БАХ. Тя може да е причина за поява на ангина, левокамерна дисфункция и внезапна сърдечна смърт. В същото време формираната стеноза може успешно и безопасно да бъде третирана с имплантация на стент с добър ефект върху симптоматиката.

Библиография

1. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. – Eur. Heart J., **30**, 2009, 2493-2537.
2. Corday, E., H. Gold et L. Kaplan. Coronary artery compression: an explanation for the cause of coronary insufficiency in pulmonary hypertension. – Trans Am. Coll. Card., **7**, 1957, 93-103.
3. Bonderman, D. et al. Left main coronary artery compression by the pulmonary trunk in pulmonary hypertension. – Circulation, **105**, 2002, 265.
4. Eksinar, S. et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery in pulmonary hypertension. – JBR–BTR, **88**, 2005, 190-192.
5. Gómez Varela, S. et al. Stenting in primary pulmonary hypertension with compression of the left main coronary artery. – Rev. Esp. Cardiol., **57**, 2004, № 7, 695-698.
6. Viar, W. et T. Harrison. Chest pain in association with pulmonary hypertension: its similarity to the pain of coronary disease. – Circulation, **5**, 1952, 1-11.
7. Rich, S. et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. – Ann. Intern. Med., **107**, 1987, 216-223.
8. Patrat, J. F. et al. Left main coronary artery compression during primary pulmonary hypertension. – Chest, **112**, 1997, 842-843.
9. Fujiwara, K. et al. Left main coronary trunk compression by dilated main pulmonary artery in atrial septal defect. – J. Thorac. Cardiovasc. Surg., **104**, 1992, 449-452.
10. Mitsudo, K. et al. The coronary angiographic findings in the patients with atrial septal defect and pulmonary hypertension: compression of the left main coronary artery by the pulmonary trunk. – Kokyu to Junkan, **37**, 1959, 649-655.
11. Higgins, J. et al. Left main coronary artery compression in patent ductus arteriosus. – An. Heart J., **125**, 1993, 236-239.

12. B i j l , M. et al. Angina pectoris due to left main coronary compression in Eisenmenger ductus arteriosus. – Am. Heart J., **125**,1993, 1767-1771.
13. R i c h , S., V. McLaughlin et W. O'Neill. Stenting to reverse left ventricular ischemia due to left main coronary artery compression in primary pulmonary hypertension. – Chest, **120**, 2001,1412-1415.
14. K a w u t , S. et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery by the pulmonary artery in patients with long-standing pulmonary hypertension. – J. Am. Coll. Cardiol., **83**, 1999, 984-986.
15. K a j i t a , L. J., E. E. Martinez et J. A. Ambrose. Extrinsic compression of the left main coronary artery by dilated pulmonary artery: clinical, angiographic, and hemodynamic determinants. – Catheter Cardiovasc. Interv., **52**, 2001, 55-60.
16. K u r a l a y , E. et al. Primary pulmonary hypertension and coronary artery bypass surgery. – J. Card. Surg., **17**, 2002, 79-80.
17. V i z z a , C. D. et al. Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease. – Chest, **113**, 1998, 576-583.
18. Y o k u ş o ğ l u , M., O. Baysan et B. S. Öz. Case of late postoperative pulmonary arterial hypertension: a rare entity. – Ocak, **20**, 2012, № 1, 143-145.
19. E n g e l f r i e t , P. M. et al. Pulmonary arterial hypertension in adults born with a heart septal defect: the Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. – Heart, **93**, 2007, № 6, 682-687.
20. N i c h o l a s , S. et al. Postoperative Pulmonary Hypertension: Etiology and Treatment of a Dangerous Complication. – Resp. Care, **54**, 2009, № 7.

Постъпила – 02.07.2012 г.

✉ *Адрес за кореспонденция:*

Д-р Елена Димитрова
Клиника по кардиология
УМБАЛ „Св. Анна"
ул. "Димитър Моллов" № 1
1709 София
e-mail: elena.sv@gmail.com

✉ *Address for correspondence:*

Elena Dimitrova, M. D.
Clinic of Cardiology
UMHAT "Sv. Anna"
1, Dimiter Mollov Str.
Bg – 1709 Sofia
e-mail: elena.sv@gmail.com