

Przetoka łącząca gałąź międzykomorową przednią lewej tętnicy wieńcowej ze światłem prawej komory: rzadkie powikłanie zawału mięśnia sercowego

Marek Radomski¹, Jacek Kubica², Adam Sukiennik³, Andrzej Wojtowicz²,
Ewa Lewicka-Nowak¹, Waldemar Dorniak³, Paweł Skarzyński³, Arkadiusz Nowak³,
Dariusz Ciećwierz³, Andrzej Rynkiewicz², Grażyna Świątecka¹

¹II Klinika Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku,

²I Klinika Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku,

³Samodzielna Pracownia Diagnostyki Inwazyjnej Chorób Układu Krążenia Akademii Medycznej w Gdańsku

Left anterior descending coronary artery to the right ventricle fistula: an unusual complication of myocardial infarction. Case report

Acquired post infarction coronary artery to ventricle fistulae are very rare. Authors report a new case of left coronary artery to right ventricle fistula 11 months after antero-septal myocardial infarction in a 59 year old male patient with stable angina pectoris and 3 vessel coronary artery disease. Area of communication corresponded to the site of septal infarction as established by echocardiogram and angiography. Article contains a short review of pathologic conditions and procedures that can be complicated by secondary coronaro-cameral fistulas. (Folia Cardiol. 1999; 6: 399–403)

coronary artery fistula, myocardial infarction, complication

Wstęp

Częstość występowania przetok tętnic wieńcowych jest różna w poszczególnych podsumowaniach wyników badań koronarograficznych i wynosi od 0,26% [1] do 1,33% [2]. Rużyłło ocenia częstość tej wady naczyń serca na około 0,4% [3]. Najczęściej występują przetoki wrodzone łączące prawą tętnicę wieńcową z prawą komorą, prawym przedsionkiem, tętnicą płucną lub zatoką wieńcową; rzadziej natomiast połączenia lewej tętnicy wieńcowej z lewą komorą, prawą komorą lub lewym przedsionkiem [1,

3, 4]. Wrodzone przetoki mogą pozostawać bezobjawowe, jednak większość z nich ujawnia się przed osiągnięciem wieku dojrzałego. Najczęściej obserwowanymi objawami przetoki jest ciągły skurczowo-rozkurczowy szmer słyszalny nad sercem oraz bóle dławicowe i cechy niedokrwienia mięśnia serca związane z efektem podkradania [1–3, 5]. Opisywano także występowanie duszności wysiłkowej bez bólów stenokardialnych [6]. Przetoki tętnic wieńcowych mogą prowadzić do poważnych powikłań: powstania zawału mięśnia sercowego, [5] niewydolności krążenia [3, 4], nadciśnienia płucnego, bakteryjnego zapalenia wsierdzia i tamponady serca [4]. Wykrycie przetoki umożliwia angiografia tętnic wieńcowych lub badanie echokardiograficzne, zwłaszcza przezprzełykowe z użyciem kontrastu. Badanie echokardiograficzne według niektórych autorów ma równorzędną, a nawet większą wartość

Adres do korespondencji: Dr Marek Radomski
II Klinika Chorób Serca IK AMG
ul Kieturakisa 1, 80–742 Gdańsk
Nadesłano: 4.10.1999 r. Przyjęto do druku: 27.12.1999 r.

od koronarografii; ponieważ umożliwia wykrycie współistniejących wrodzonych anomalii rozwojowych serca i naczyń występujących u około 20% pacjentów z przetokami wrodzonymi [6], a w niektórych przypadkach umożliwia wykrycie małych przetok, które mogą pozostać niezauważone podczas rutynowej analizy angiogramów [7].

Nabyte przetoki tętnic wieńcowych przed erą masowego wykonywania operacji kardiologicznych i procedur kardiologii inwazyjnej były dużą rzadkością. Od 1980 roku opisano w literaturze medycznej kilkadziesiąt przypadków jatrogennych przetok po zabiegach kardiologicznych (wymianie zastawek [8], miektomii w kardiomiopatii przerostowej zęzającej [9], pomostowaniu aortalno-wieńcowym [10], operacji naprawczej tetralogii Fallota [11], rewaskulizacji laserowej [12]) i po zabiegach kardiologii inwazyjnej (przezskórnej angioplastyce wieńcowej [13, 14], biopsji mięśnia serca [15, 16]). Spośród niejatrogennych przyczyn powstania nabytych przetok wieńcowych należy wymienić urazy klatki piersiowej [17, 18] oraz zawał mięśnia serca. Prezentowany przypadek przetoki łączącej lewą tętnicę wieńcową ze światłem prawej komory, zlokalizowanej w obszarze przebitego zawału, jest bardzo rzadki. Według autorów w literaturze medycznej istnieją jedynie pojedyncze opisy tego typu powikłań [7, 19–25].

Opis przypadku

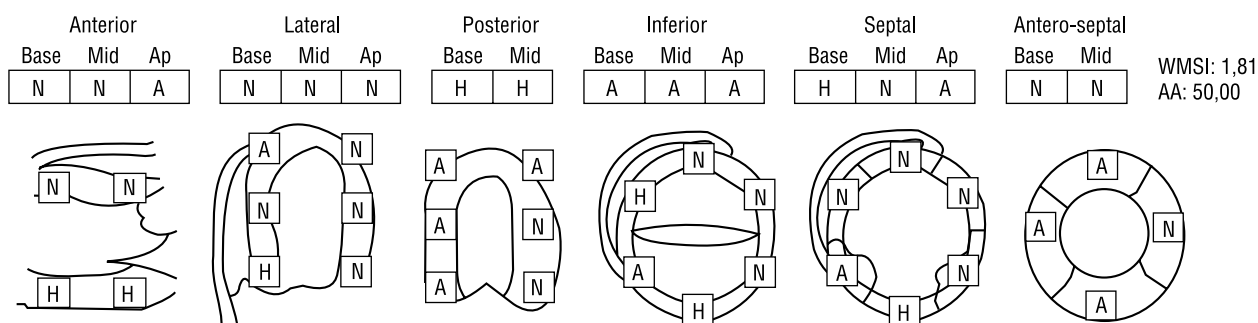
Mężczyznę 59-letniego ze stabilną dławicą piersiową przyjęto do kliniki w celu planowego wykonania koronarografii. Na podstawie wywiadu i dostarczonej dokumentacji ustalono, że przeżył on dwa zawały: ściany dolnej przed 5 laty i ściany przedniej przed 11 miesiącami. Żaden z nich nie był leczony trombolitycznie. Drugi zawał był powikłany obrzękiem płuc. Po drugim zawale był dwukrotnie hospi-

talizowany z powodu zaostrzenia dławicy piersiowej. Spośród czynników ryzyka stwierdzono w wywiadzie palenie papierosów (do 40 szt/dz. przez 40 lat), nadciśnienie tętnicze (do 240/110 mm Hg), leczone z różnym skutkiem od 5 lat, mieszane zaburzenia gospodarki lipidowej (stężenia w osoczu: cholesterol całkowity — 228 mg/dl, HDL — 37 mg/dl, trójglicerydy — 307mg/dl) oraz nadwagę — BMI 30,45 kg/m. W chwili przyjęcia u chorego nie występowały żadne dolegliwości. W wywiadzie stwierdzono objawy niewydolności serca klasy II wg NYHA oraz stabilną dławicę piersiową klasy II wg CCS. Stosowane leczenie obejmowało azotany, Tialorid, trymetazydynę, symwastatynę, metoprolol i acenokumarol.

W badaniu fizykalnym stwierdzono tachykardię spoczynkową 100/min oraz protosystoliczny szmer skurczowy o typie *decrecendo* słyszalny najlepiej w punkcie Erba i w linii środkowoobojczykowej na wysokości V międzyżebra. Ciśnienie tętnicze wynosiło 142/88 mm Hg.

W elektrokardiogramie stwierdzono miarowy rytm zatokowy 101/min bez zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz obecność patologicznych załamków Q w odprowadzeniach III i aVF oraz ujemne załamki T w odprowadzeniach II, III i aVF. Nie stwierdzono cech przebitego zawału ściany przedniej (QTc = 394 ms). Obecne były dość liczne przedwcześnie pobudzenia komorowe o morfologii RBBB i czasie sprzężenia 420 ms, okresowo układające się w bigeminię komorową.

Badanie echokardiograficzne przez ścianę klatki piersiowej, wykonane przez doświadczonego echokardiografistę przy użyciu aparatu HP Sonos 5500, wykazało zaburzenia kurczliwości pod postacią akinezy ściany dolnej, koniuszka i przykoniuszkowego segmentu ściany przedniej i przegrody oraz hipokinezę dolnej części przegrody przypodstawnie i ściany tylnej (ryc. 1). Stwierdzono ponadto powięk-



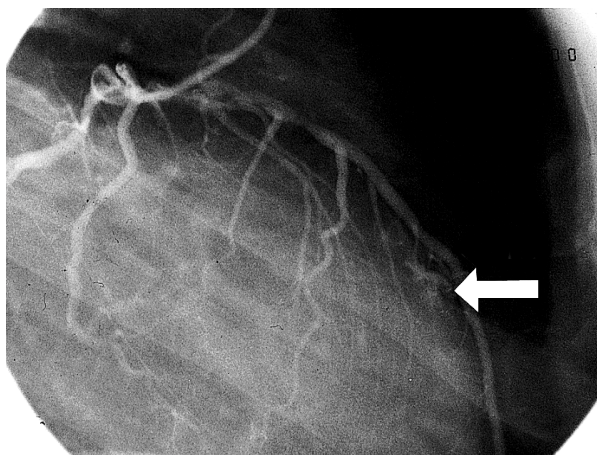
Ryc. 1. Schematyczne przedstawienie zaburzeń kurczliwości segmentarnej lewej komory serca. N — normokineza, H — hipokineza, A — akineza.

Fig. 1. Schema of regional left ventricular wall motion abnormalities. N — normokinesis, H — hypokinesis, A — akinesis.

szenie wymiarów jam lewej strony serca (lewa komora 68 mm w rozkurczu, 55 mm w skurczu, lewy przedsionek 52 mm), obniżoną globalną kurczliwość lewej komory (frakcja wyrzutowa 32%) i niewielką falę zwrotną przez zastawkę dwudzielną (+). Przetoki nie uwidoczniiono. Rozedma płuc istotnie obniżała jakość uzyskanych obrazów.

W echokardiograficznej próbie dobutaminowej w warunkach szczytowego obciążenia dożylnym wlewem dobutaminy (15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) uzyskano poprawę kurczliwości w segmentach ściany tylnobocznej, przedniej i dolnej z wyjątkiem samego koniuszka, który w okresie pierwszych minut odpoczynku rozwinął dyskinezę. Tolerancja leku dobra. Próba bezbólowa.

Koronarografia wykazała przetokę pomiędzy gałązkami septalnymi odchodzącymi od środkowej części gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej a jamą prawej komory (ryc. 2). Stwierdzono zmiany miażdżycowe w trzech głównych tętnicach serca: 90% przewężenie gałęzi międzykomorowej przedniej po oddaniu pierwszej gałęzi septalnej (S1), 50–75% zwężenie gałęzi okalającej po oddaniu pierwszej gałęzi brzegu tępego (OM1) i całkowite zamknięcie prawej tętnicy wieńcowej w odcinku początkowym. Obwód tej tętnicy ukazywał się z krążenia obocznego od lewej tętnicy wieńcowej. Wentrykulografia wykonana w projekcji prawo-skośnej wykazała podwyższoną objętość skurczowo-rozkurczową lewej komory; akinezę segmentów tylnoprzydostawnego i przepono-



Ryc. 2. Obraz angiograficzny przetoki łączącej gałąź międzykomorową przednią ze światłem prawej komory (strzałka wskazuje dokładną lokalizację).

Fig. 2. PAO view of the left coronary angiogram shows a fistula (arrow) arising from branches of LAD and draining into the right ventricle.

wego oraz niewielką dyskinezę koniuszka lewej komory. Frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła 35%. Pomiary ciśnień wykazały podwyższone ciśnienie końcowo-rozkurczowe w lewej komorze (20 mm Hg) oraz nieznacznie podwyższone ciśnienie zaklinowane w kapilarach płucnych (średnie 12 mm Hg), jak i w jamach prawej strony serca (ciśnienia skurczowe równe 33–37 mm Hg). Pojemność minutowa serca obliczona metodą Ficka na podstawie pomiarów gazometrycznych wyniosła 5,68 l/min (indeks sercowy = 2,99 l/min/m²). Opory płucne mieściły się w granicach normy. Na podstawie całości obrazu zdecydowano o kwalifikacji chorego do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego i równoczesowego podwiązania przetoki po uprzednim zakończeniu leczenia stomatologicznego.

Dyskusja

W przedstawionym przypadku nie wykonywano koronarografii przed zawalem przegrody i ściany przedniej, dlatego nie ma pewnego dowodu na nieobecność przetoki w tym czasie. Za nabytym charakterem przetoki przemawia jednak wiele faktów. Przede wszystkim jej lokalizacja dystalnie do 90% zwężenia gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej. Zmiana ta była najprawdopodobniej miejscem zamknięcia tętnicy w przebiegu zawału, po czym doszło do samoistnej reperfuzji. Przetoka uwidacznia się na granicy obszaru przegrody objętego akinezą, a więc na granicy obszaru martwicy miokardium. Kolejnym argumentem przemawiającym za powstaniem przetoki po zawale jest morfologia gałęzi międzykomorowej przedniej. W przypadku wrodzonych przetok tętnica wieńcowa doprowadzająca krew do przetoki jest zazwyczaj poszerzona i ma kręty przebieg [6], co jest najprawdopodobniej wynikiem zwiększonego przepływu, utrzymującego się stale od wykształcenia się tętnic serca w życiu płodowym. W prezentowanym przypadku gałąź międzykomorowa przednia jest normalnej wielkości i ma prosty przebieg. Dodatkowo przetoka ta nie ma charakteru pojedynczego kanału łączącego tętnicę ze światłem komory, ale jest utworzona przez kilka drobnych gałązek septalnych, które w obszarze dokonanego zawału mają połączenia z prawą komorą. Należy również pamiętać, że wrodzone przetoki lewej tętnicy wieńcowej do prawej komory są rzadkie [4] i przypadkowa zbieżność takiej lokalizacji z przebyłym zawalem ściany przedniej jest bardzo mało prawdopodobna. Rozważając konieczność operacyjnego leczenia przetoki, trzeba brać pod uwagę objawy towarzyszące tej anomalii, wielkość przetoki oraz ryzyko

i wyniki leczenia. Wydaje się, że w prezentowanym przypadku za objawy dławicy odpowiedzialne jest przede wszystkim 90-procentowe zwężenie gałęzi międzykomorowej przedniej. Nie można jednak wykluczyć, że istnienie przetoki i związanego z nią efektu podkradania nasila objawy niedokrwienia. Wielkość przecieku przez przetokę oceniana na podstawie wykonanej koronarografii jest mała; może to jednak wynikać z niskiego ciśnienia perfuzji w gałęzi międzykomorowej przedniej za 90% zwężeniem. Przedstawiony pacjent, niezależnie od obecności przetoki, z powodu zmian w tętnicach wień-

cowych wymaga leczenia metodą pomostowania aortalno-wieńcowego. Planując zaopatrzenie gałęzi międzykomorowej przedniej pomostem naczyniowym, należy pamiętać, że rzeczywisty przeciek przez przetokę może być istotnie większy, gdy wzrośnie ciśnienie perfuzji gałęzi międzykomorowej przedniej. W związku z tym naszym zdaniem konieczne jest chirurgiczne zaopatrzenie przetoki podczas zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego; tym bardziej, że ryzyko takiego zabiegu jest małe, a wyniki wczesne i odległe dobre [3].

Streszczenie

Przetoka wieńcowa po zawale serca

Nabyte, pozawałowe przetoki łączące tętnice wieńcowe z komorami serca są bardzo rzadkie. Autorzy pracy przedstawiają opis przypadku przetoki pomiędzy gałęzią międzykomorową przednią lewej tętnicy wieńcowej a światłem prawej komory stwierdzonej 11 miesięcy po zawale przegrody i ściany przedniej mięśnia serca u 59-letniego mężczyzny ze stabilną dławicą piersiową i trójnaczyniową chorobą wieńcową. Lokalizacja przetoki odpowiada stwierdzonemu echo- i angiograficznie obszarowi przebytego zawału przegrody międzykomorowej. Artykuł zawiera także krótki przegląd przyczyn powstawania nabytych przetok pomiędzy naczyniami wieńcowymi a jamami serca. (Folia Cardiol. 1999; 6: 399–403)

przetoka wieńcowa, zawał mięśnia sercowego, powikłania

Piśmiennictwo

1. Zanchin L., Salzmann C., Meier B. Coronary fistula in adults. Review with reference to personal experience. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1996; 126: 299–307.
2. Lefevre T., Haiat R., Guilmet D., Bernard A., Granier J. Left coronaro-ventricular microfistulas. Apropos of 25 cases *J. Radiol.* 1986; 67: 275–283 (streszczenie).
3. Rużyło W., Purzycki Z. Diagnostyka hemodynamiczna serca. PZWL, Warszawa 1984; 242–243.
4. Rużyło W. Przetoka wieńcowa. *Pol. Tyg. Lek.* 1971; 26: 521–522.
5. Wolf A., Rockson S.G. Myocardial ischemia and infarction due to multiple coronary-cameral fistulae: two case reports and review of the literature. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1998; 43: 179–183.
6. James P.R., Dawson D., Hardman S.M.C. Transoesophageal echocardiography diagnosis of left coronary artery fistula draining into the right atrium. *Heart* 1998; 79: 417.
7. Voci P., Mangieri E., Bilotta F., Scibilia G. Acquired coronary-to-left ventricle fistula: evidence by myocardial contrast echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1992; 5: 544–546.
8. Rogers A.G., Rossi N.P. Left ventricular — coronary sinus fistula after mitral valve replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1987; 94: 637–638.
9. Chenzbraun A., Pinto F.J., Meyer B., Stinson E.B., Popp R.L. Frequency of acquired coronary-cameral fistula after ventricular septal myectomy in hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71: 1244–1246.
10. Tami L.F. Coronary artery — right ventricular fistula after coronary artery bypass grafting. *Clin. Cardiol.* 1993; 16: 155–157.
11. Swensson R.E., Sahn D.J., Valdes-Cruz L.M., Chung K.J., Sherman F.S., Elias W., Daily P.O. Left coronary artery to right ventricular fistula after total repair for tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 713–714.

12. Hibino N., Endo M., Nishida H., Tomizawa Y., Hirata K., Niinami H., Tanaka S., Ozawa., Kikuti T., Fukumoto A., Koyanagi H. A case report of a coronary fistula from left coronary artery to left ventricle. *Kyobu Geka* 1999; 52: 488–491 (streszczenie).
13. Bata I.R., McDonald R.G., O'Neill B.J. Coronary artery fistula as a complication of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Can. J. Cardiol.* 1993; 9: 331–335.
14. Saad R.M., Jain A. Coronary artery fistula related to dilatation of totally occluded vessel. *Clin. Cardiol.* 1993; 16: 835–836.
15. Rudas L., Pflugfelder P.W., Kostuk W.J. Right coronary — right ventricular fistula as a complication of myocardial biopsy. *Orv. Hetil* 1993; 134: 635–637 (streszczenie).
16. Lefevre T., Gosselin G., Carrier M., Leung T.K., Dyrda I., Bonan R. Coronary artery — right ventricular fistula in a patient with heart transplantation. A complication of endomyocardial biopsy. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1990; 83: 1713–1718 (streszczenie).
17. Renzulli A., Wren C., Hilton C.J. Coronary artery — left ventricular fistula and multiple ventricular septal defects due to blunt chest trauma. *Thorax* 1989; 44: 1055–1056.
18. Collet F., Bru P., Jouve B. Post-traumatic fistula of the left anterior descending coronary artery and left ventricle. Apropos of a new case. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1990; 83: 267–270 (streszczenie).
19. Ryan C., Gertz E.W. Fistula from coronary arteries to left ventricle after myocardial infarction. *Br. Heart J.* 1977; 39: 1147–1149.
20. Yu R., Sharma B., Franciosa J.A. Acquired coronary artery fistula to the left ventricle after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1986; 58: 557–558.
21. Mizuno S., Shimizu M., Suematsu T., Chen C.J., Genda A., Takeda R. Acquired left coronary artery fistula to the left ventricle after myocardial infarction. Report of two cases. *Kokyu To Junkan* 1988; 36: 787–792 (streszczenie).
22. Lee K.M., Pichard A.D., Lindsay J. Jr. Acquired coronary artery — left ventricular pseudoaneurysm fistula after myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1989; 64: 824–825.
23. Agostini D., Grollier G., Scanu P., Lognone T., Potier J.C. Left coronaro-ventricular fistula after myocardial infarction. Apropos of a case. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1992; 85: 373–376 (streszczenie).
24. Ngue O., Decoulx E., Millaire A., Leroy O., Beuscart C., Decloux G. Coronary-left ventricular fistula in post-infarction of the myocardium. Apropos of a new case. Review of the literature. *Ann. Cardiol. Angiol.* 1994; 43: 55–61 (streszczenie).
25. Said S.A., van der Werf T. Acquired coronary collateral fistulas: are these collaterals losing their destination? *Clin. Cardiol.* 1999; 22: 297–302.