

КЛИНИЧЕН СЛУЧАИ / CASE REPORTS

**КОМПРЕСИЯ НА СТВОЛА НА ЛЯВА ОБЩА КОРОНАРНА
АРТЕРИЯ ОТ АНЕВРИЗМА НА ПУЛМОНАЛНАТА АРТЕРИЯ –
ЛЕКУВАНА ЕНДОВАСКУЛАРНО**

З. Станков, С. Василев, И. Петров

*Отделение по кардиология и ангиология, УМБАЛ „Аджибадем Сити Клиник – Сърдечно-съдов център“,
Софийски университет – София*

**COMPRESSION OF THE LEFT MAIN CORONARY ARTERY
BY A PULMONARY ARTERY ANEURYSM –
TREATED WITH ENDOVASCULAR APPROACH**

Z. Stankov, S. Vasilev, I. Petrov

*Ward of Cardiology and Angiology, UMHAT „Acibadem City Clinic – Cardiovascular Center“,
Sofia University – Sofia*

Резюме. Аневризмалното разширение на пулмоналната артерия е рядко заболяване с неспецифични клинични симптоми, което може да доведе до сериозни усложнения, като дисекция или руптура на пулмоналната артерия и компресия на ствола на лява обща коронарна артерия. Усложненията и асоциацията с пулмонална хипертония са свързани с висока смъртност. Стандартният подход за лечение е чрез хирургична корекция на аневризмата или перкутанна коронарна интервенция при пациенти с клинично сигнификантна компресия на ствола на лявата коронарна артерия от аневризма на пулмоналната артерия. В тази статия представяме клиничен случай на 73-годишен полиморбиден пациент, представящ се с остър коронарен синдром, причинен от външна компресия на ствола на лява коронарна артерия от пулмонална аневризма. Поради високия риск от хирургична интервенция, пациентът беше лекуван ендоваскуларно, чрез стентирание на компресираната коронарна артерия с успешно възстановяване на кръвотока и клинична стабилизация на състоянието. В нашия случай перкутанната интервенция със стентирание доказа, че това е безопасен и ефективен вариант на лечение за строго подбрани пациенти, които са с висок оперативен риск.

Ключови думи: пулмонална аневризма, коронарна артерия, компресия, пулмонална хипертония

Адрес за кореспонденция: Д-р Страхил Василев, Отделение по кардиология и ангиология, УМБАЛ „Аджибадем Сити Клиник – Сърдечно-съдов център“, Софийски околовръстен път № 127, 1700 София, e-mail: strahilvasilevhealth@gmail.com

Abstract. Pulmonary artery aneurysms (PAAs) are rare with non-specific clinical presentation but may lead to serious complications such as pulmonary artery dissection, rupture and compression of the left main coronary artery (LMCA). Their complications and PAA association with pulmonary hypertension lead to significant morbidity and mortality. The standard treatment strategy is surgical correction of the aneurysm, however percutaneous coronary intervention in patients with clinically significant compression of the LMCA, due to PAA should be considered as a possible treatment approach. In this article, we present a case report of a 73-year-old with polymorbidity, presenting with an acute coronary syndrome, caused by extrinsic compression of the LMCA by PAA. Due to the high surgical risk, we adopted an endovascular approach with stenting of the compressed LMCA with successful restoration

of the blood flow and clinical stabilization. In this case, a percutaneous coronary intervention proved to be a safe and effective treatment option for selected patients, who are at high operative risk.

Key words: pulmonary aneurysm, coronary artery, compression, pulmonary hypertension

Address for correspondence: Dr. Strahil Vasilev, Ward of Cardiology and Angiology, УМНАТ „Acibadem City Clinic – Cardiovascular Center“, Sofia Ring Road № 127, BG – 1700 Sofia, e-mail: strahilvasilevhealth@gmail.com

Въведение

Аневризмата на пулмоналната артерия (АПА) е рядко състояние, като се характеризира с фокална дилатация на трите слоя на стената на пулмоналната артерия [1, 2]. Според Deterling et al. АПА е с честота от 1 на 14 000 аутопсични случая [3]. АПА се дефинира като диаметър на общата пулмонална артерия повече от 43,4 mm при мъже и 40,4 mm при жени, или 1,5 пъти по-широка от нормалното [4]. Исторически, вродените сърдечни пороци са причината за около 50% от случаите на АПА, без разлика между половете [2]. Заболявания на съединителната тъкан, пулмонална хипертония, васкулити, инфекции, неоплазми, дисекация на пулмонална артерия, белодробен емболизъм, травма, артериовенозна фистула или идиопатична са възможните етиологични причини за възникването на АПА [4]. АПА няма специфични клинични симптоми и независимо че прогнозата е добра, усложненията сигнификантно повишават риска от смъртност при пациентите. АПА може да доведе до външна компресия на съседни структури и да причини симптоми като кашлица, гръдна болка, задух и кръвохрак в зависимост от компресираната структура [1, 4]. Възможно сериозно усложнение е компресията на ствола на лявата обща коронарна артерия, което може допълнително да се усложни с исхемия, камерни аритмии и внезапна сърдечна смърт [4].

Описание на клиничния случай

73-годишна жена постъпи в Интензивно отделение (ИО) със симптоми на типична

Introduction

Pulmonary artery aneurysm (PAA) is a rare condition, defined as a focal dilation of all three pulmonary artery wall layers [1, 2]. According to Deterling et al., PAA has a prevalence of 1 in 14,000 postmortem examinations [3]. PAA is presented as a main pulmonary artery diameter over 43.4 mm in males and 40.4 mm in females or 1.5 times wider than the normal values [4]. Historically, congenital causes compromised approximately 50% of the reported cases of PAA with no gender difference [2]. Connective tissue disorders, pulmonary arterial hypertension (PAH), vasculitis, infection, neoplasia, pulmonary cardiac disease, pulmonary artery dissection, pulmonary embolism, trauma, arteriovenous fistula and idiopathic causes were reported in the etiology spectrum of the PAA [4]. PAA has no specific clinical symptoms and although the overall prognosis is good, complications could significantly increase the morbidity and mortality rates in these patients. PAA might cause an extrinsic compression on neighboring structures and symptoms like cough, chest pain, dyspnea, hoarseness and hemoptysis can be expressed to the compressed tissue [1, 4]. Possible serious complication is compression of the left main coronary artery (LMCA), which can be further complicated by ischemia, malignant ventricular arrhythmias and sudden death [4].

Case report

A 73-year-old female patient was referred to our clinic with the complaints of typical chest

гърдна болка, ирадираща към двете рамене и мандибулата. Болката е налична от няколко месеца, но с драматична екзацербация през последните няколко дни. Пациентката е с известна операция по повод хирургично затваряне на междупредсърден дефект (ASD) преди 13 години. Тогава, пациентката е била с лека трикуспидална регургитация, без пулмонална хипертония. Преди две години при профилактичен преглед пациентката е диагностицирана с пулмонална хипертония (50 mm Hg). Поради откритата тогава пулмонална хипертония и съмненията за белодробен тромбоемболизъм е извършена компютърнотомографска пулмоангиография, която е без данни за белодробен емболизъм. Пациентката има извършени две коронарни ангиографии през последните 12 месеца, поради повтарящи се епизоди на гърдна болка, но и от двете резултатът е – дифузни, хемодинамично несигнификантни атеросклеротични плаки. Пациентката е с известно пароксизмално предсърдно мъждене, дислипидемия, артериална хипертония, дългогодишен захарен диабет тип 2, усложнен с диабетна полиневропатия и преживян исхемичен инсулт без отпадна симптоматика. При прием в ИО болната е със стойности на артериалното налягане – 140/90 mm Hg, сърдечна честота – 112 уд./min и кислородна сатурация от 97% на стаян кислород. В момента на приема пациентката е с обширна гърдна болка и сърцебиене, без прояви на сърдечна недостатъчност.

Електрокардиограмата (ЕКГ) показва камерна тахикардия, която се терминира самостоятелно по време на ЕКГ записа и се замести от предсърден ритъм с негативни Р-вълни в отвеждане II, III и aVF с непълнен десен бедрен блок. ST-депресии до 2 mm с бифазни Т-вълни в I, aVL и в прекордиалните отвеждания, също и лека ST-елевация в aVR.

От ехокардиографията се констатира, че пациентката е с тежка пулмонална хипертония с индиректно измерено систолно налягане в дясната камера от 105 mm Hg, тежка трикуспи-

pain, radiating to both shoulders and to the mandibula. The pain has been present for a couple of months, but worsened dramatically in the day before the admission. The patient had a remarkable history for surgically corrected ASD closure (13 years ago). At that time, she had a mild tricuspid regurgitation without any pulmonary hypertension. Two years prior to the present admission, the patient was diagnosed with pulmonary hypertension (50 mm Hg) from a routine medical examination. Because of the newly found pulmonary hypertension and a suspicion of a pulmonary embolism a CT angiopulmonography was done, without any signs of pulmonary embolism. Our patient had two coronary angiograms done through the prior year, because of recurrent chest pain, but both of them showed diffuse nonsignificant atherosclerotic plaques. The patient history was relevant with paroxysmal atrial fibrillation, dyslipidemia, arterial hypertension, long-term diabetes mellitus type 2, complicated by diabetic polyneuropathy, minor ischemic stroke, suffered five years prior to the current admission. Upon presentation, the patient's blood pressure was 140/90 mmHg, heart rate of 112 b.p.m., and oxygen saturation of 97%. The patient appeared with prolonged chest pain and severe palpitations, with no signs of heart failure.

An electrocardiogram showed ventricular tachycardia, self-terminating during the ECG recording replaced by an atrial rhythm with negative p-waves in II, III and aVF and non-complete right bundle branch block. ST-depressions up to 2 mm with biphasic T-waves in I, aVL and precordial leads, slight ST-elevation was observed in aVR lead.

The echocardiography examination revealed a severe pulmonary hypertension with indirectly measured systolic pressure in the right ventricle of 105 mm Hg, severe tricuspid regur-

дална регургитация и лява камера във формата на буквата – D, вследствие на тежката пулмонална хипертония. Фракцията на изтласкване на пациентката беше леко понижена (50%) с парадоксална кинетика на лявата камера, като дясната камера, пулмоналният ствол и пулмоналните артерии изглеждаха дилатирани.

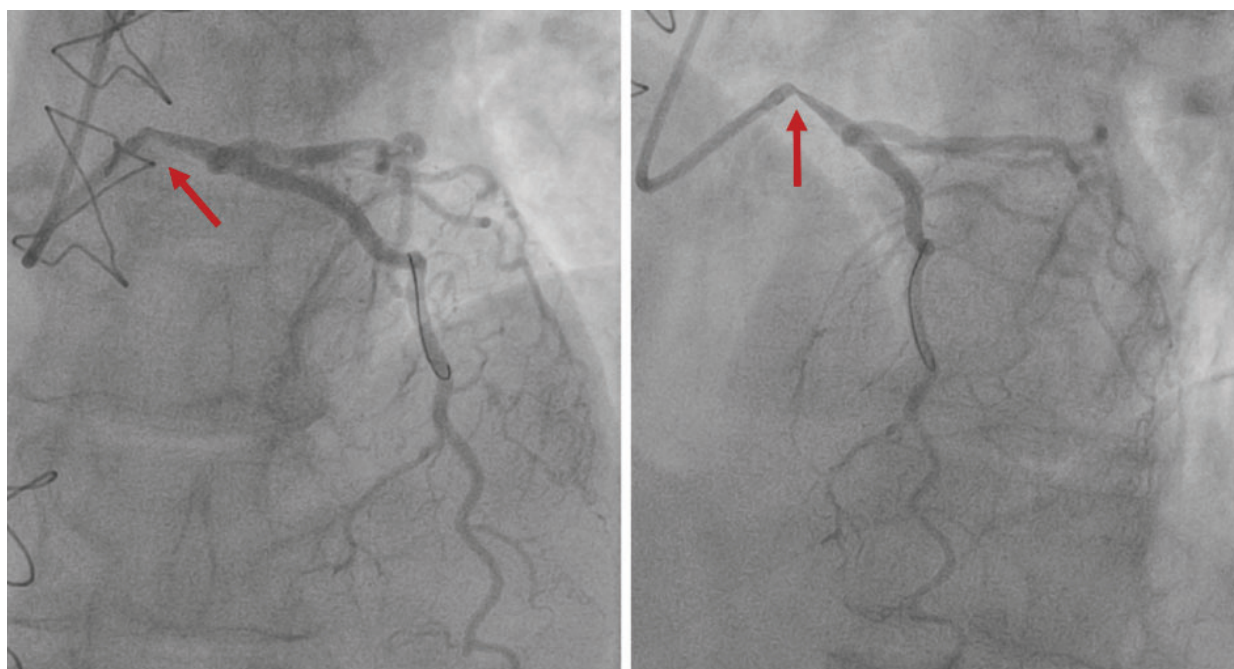
Нашата диференциална диагноза включваше белодробен тромбемболизъм, прогресивна трикуспидална регургитация, прогресивна пулмонална хипертония с деснокамерна недостатъчност и остър коронарен синдром. Инициалните лабораторни резултати показаха високи стойности на сърдечните ензими – тропонин – 609,6 (референтни граници за лабораторията 6-40), висок pro-BNP II и D-dimer, който беше в норма. Поради негативната предиктивна стойност на D-dimer, можехме с голяма вероятност да изключим възможен белодробен тромбемболизъм. Поради клиничната симптоматика на пациента и високите стойности на сърдечните ензими, методът на избор беше компютърно-тромаграфска коронарна ангиография. От обзорното изследване се потвърди ехографската диагноза на дилатирана дясна камера, пулмонален ствол и главни пулмонални артерии (ствол на пулмоналната артерия – 47 mm, дясна пулмонална артерия – 37 mm, и лява пулмонална артерия – 45 mm) (фигура 4). Тъй като от образното изследване коронарните артерии бяха трудно оценени, преминахме към селективна коронарна ангиография (СКАГ), която показва критична остиална стеноза на ствола на лявата коронарна артерия, а другите коронарни артерии бяха без стенози. Независимо че коронарните артерии бяха трудно оценени от образното изследване, се предположи, че АПА може да притиска ствола на лявата коронарна артерия. Направихме дефинитивната диагноза от СКАГ – 45° лява предна коса проекция и 30° краниална ангулация перфектно визуализираха ствола на лявата коронарна артерия, който изглеждаше ексцентрично назъбен в остиума и образуваше остър ъгъл с лявото коронарно

regurgitation and D-shaped left ventricle, secondary to the pulmonary hypertension. Patient's ejection fraction was slightly decreased (50%) with a paradoxical kinetic of the left ventricle. The right ventricle, pulmonary trunk and pulmonary arteries appeared dilated.

Our differential diagnosis included pulmonary embolism, progressive tricuspid regurgitation, progressive pulmonary hypertension with right ventricle failure and acute coronary syndrome. The initial laboratory findings revealed high values of the cardiac enzymes with troponin I hs of 609.6 (normal values for the laboratory 6-40), high pro-BNP II and D-dimer within referent values. Because of the negative predictive nature of the D-dimer we could eliminate a possible pulmonary embolism. Because of the clinical symptoms of chest pain and the positive cardiac enzymes a CT coronary angiography was the initial diagnostic method of choice. The CT scan confirmed the echocardiography diagnosis of dilated pulmonary trunk and main pulmonary arteries (pulmonary trunk – 47 mm, right pulmonary artery – 37 mm and left pulmonary artery – 45 mm) (Figure 4). Since the coronary arteries were insufficiently evaluated from the imaging study, we decided to do a selective coronary angiography, which revealed a critical ostial stenosis of the left main coronary artery. All of the other arteries were without significant stenosis. Even though, the coronary arteries were insufficiently evaluated from the CT, a suspicion of a compressed LMCA from the PAA was raised. We made the definitive diagnosis from the coronary angiography – 45° left anterior oblique view with 30° cranial angulation perfectly visualized the LMCA, which appeared eccentrically narrowed at the ostium and created a sharp angle with the left

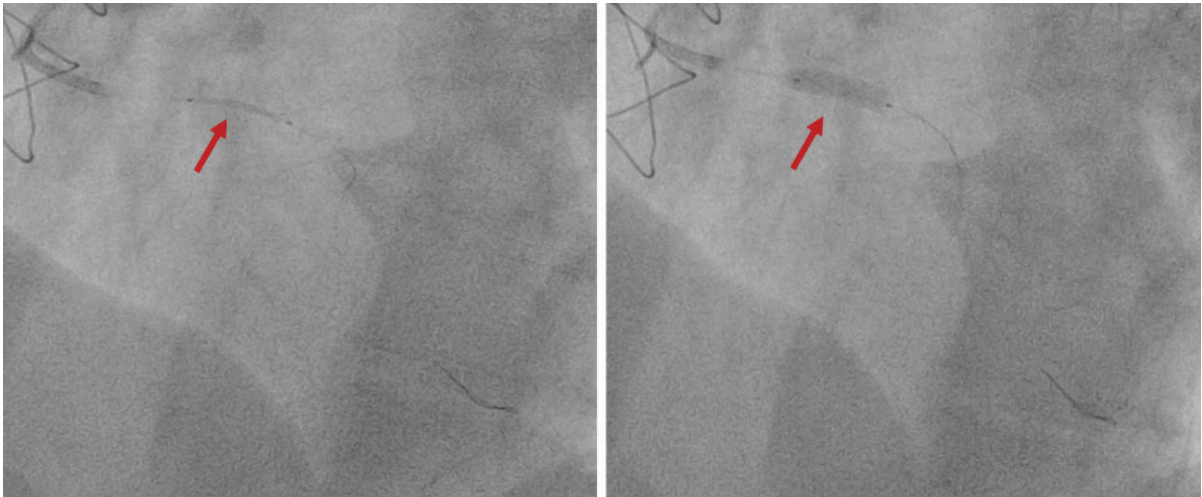
платно (фигура 1). След пласирането на водач дистално в лявата десцендентна артерия се имплантира Resolute Onyx 4.0/15 mm стент на ствола с перфектен ангиографски резултат и сигнификантно подобрение в симптоматиката на пациентката (фигура 2, фигура 3). В постпроцедурния период болната беше без оплаквания, като проследихме стриктно ЕКГ и сърдечните ензими в хода на пролежаването, които доказаха позитивния резултат. Контролната ехокардиография показва подобрение в пулмоналната хипертония, която макар и все още умерена, беше сигнификантно по-ниска от инициалната – 50 mm Hg. Пациентката беше изписана на втория постпроцедурен ден. Тримесечно проследяване показва персистиране на положителния резултат и липса на клинични и субективни оплаквания от пациентката. За съжаление, не успяхме да проследим нашата пациентка на 6-ия месец, защото се зарази със severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2), като по-късно разви белодробна недостатъчност и след 3 месеца на лечение в реанимация почина от полиорганна недостатъчност.

coronary cusp of the aortic valve (Figure 1). We placed a guide wire distally in the left descending artery and directly implanted a Resolute Onyx 4.0/15 mm stent over the compressed LMCA with a perfect angiographic result marked by significant improvement in the patient's clinical condition (Figure 2, Figure 3). She did not have any pain relapses and we performed a control ECGs and cardiac enzymes, which proved the positive outcome. Control echocardiography showed marked improvement in the pulmonary hypertension, which was still high, but significantly lower, than the preoperative – 50 mm Hg. The patient was discharged from the hospital on the second postoperative day. Uneventful 3 months posthospital follow-up was registered. Unfortunately, we could not follow the patient at 6 months, because she contracted severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2), later developed respiratory failure and died after three months of intensive care, due to multiple organ failure.



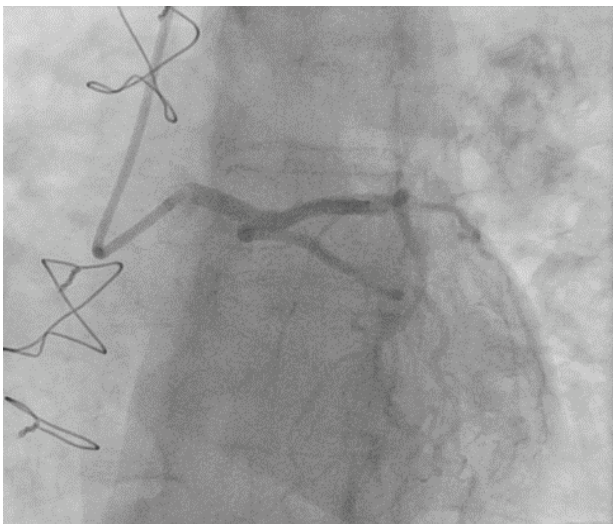
Фиг. 1. Компресираният ствол на лявата обща коронарна артерия (червена стрелка)

Fig. 1. LMCA compression on coronary angiography (red arrow)



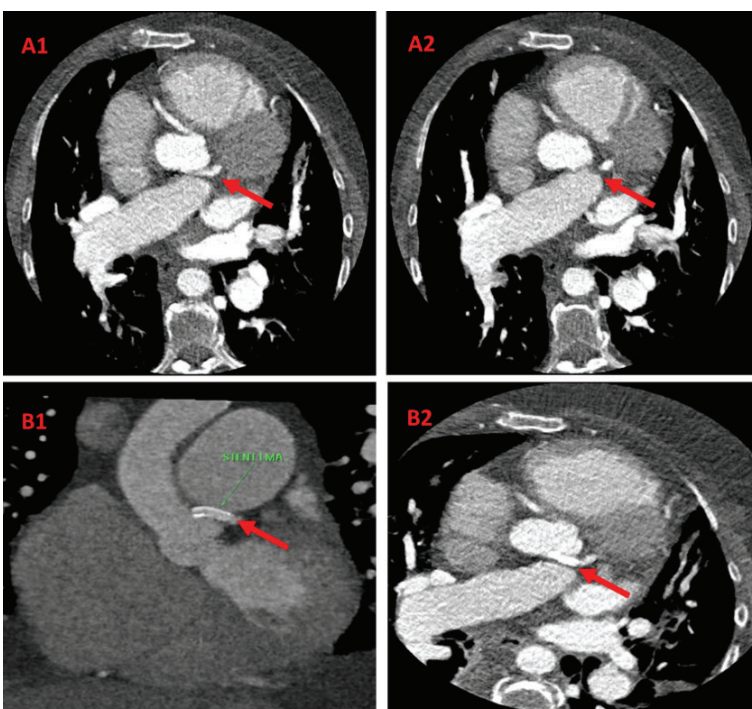
Фиг. 2. Разпъване на стената в мястото на компресията на лявата обща коронарна артерия (червена стрелка)

Fig. 2. Deployment of the stent in the LMCA (red arrow)



Фиг. 3. Финален резултат след успешно стентирание на ствола на лявата обща коронарна артерия

Fig. 3. Final result after stenting of the LMCA



Фиг. 4. CT сканиране на пациента преди (A1 и A2) и след ендоваскуларната процедура (B1 и B2)

Fig. 4. CT scan of the patient before (A1 and A2) and after the endovascular procedure (B1 and B2)

Обсъждане

АПА, включваща общата пулмонална артерия и нейните клонове, е рядко състояние. Публикуваната честота е около 11% [4, 5]. Етиологията на АПА може да е идиопатична, но при > 50% от случаите състоянието се асоциира с вродени сърдечни малформации, както и в нашия случай с предсърден дефект [6]. В останалите случаи АПА се свързва с вторични лезии, като кистична дегенерация на медията и сифилис. Също така има публикации, които показват възможната роля на простагландин Е в развитието на АПА [4, 6]. В разгледания случай можем да предположим, че еволюцията на АПА е свързана с предсърдния дефект и с тежката хронична обструктивна белодробна болест на пациентката. Потенциално фатални усложнения на АПА са тромбоза, дисекация, руптура на пулмоналната артерия и компресия на анатомично съседни структури. Независимо че е рядка, външната компресия на ствола на лявата коронарна артерия е трудна за диагностициране, защото главните симптоми идват от компрометирания кръвоток в коронарната артерия [1]. Гръдната болка е сравнително чест симптом при пациенти с пулмонална хипертония и се смята, че възниква вторично вследствие на повишеното налягане в дясната камера, което води до нарушена коронарна перфузия и последваща исхемия на дясната камера [7]. Ние препоръчваме винаги да се мисли за възможна компресия на ствола на лявата коронарна артерия при пациенти с пулмонална хипертония и гръдна болка, тъй като, ако диагнозата се изпусне, може да доведе до фатални последици. От проучване на Galie et al., които изследват голяма кохорта пациенти с пулмонална хипертония и правят КТ коронарна ангиограма на всички с гръдна болка, става ясно, че 40% от пациентите са с $\geq 50\%$ стеноза на ствола на лявата коронарна артерия. Всички тези пациенти с потенциално компресиран ствол са подложени на коронарна ангиография, която демонстрира, че паци-

Discussion

PAAs involving the main pulmonary artery and its branches are rare. The reported rate is 11% of all PAAs. [4, 5]. The cause of PAA may be idiopathic, however in > 50% of the time, the condition is associated with congenital heart diseases, as in our case with atrial septal defect. [6] In the remaining reported cases, PAA was associated with a secondary lesion, such as cystic medial degeneration or syphilis. Also, there are reports stating that prostaglandin E receptors might play a role in the development of PAA [4, 6]. In our case, we can speculate that the evolution of the aneurysms is associated with the atrial septal defect and the severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD) of the patient. Potentially fatal PAA complications are thrombosis, dissection, rupture and compression of adjacent structures. Even though, unusual, extrinsic compression of the LMCA can be challenging diagnostically, because the main symptoms may come solely from the coronary artery obstruction [1]. Chest pain is a relatively common symptom in patients with pulmonary hypertension and it is thought to occur secondary to the elevated pressure in the right atrium, which leads to impaired coronary perfusion and subsequently to RV ischemia [7]. We recommend to consider a possible compression of LMCA in PAH patients with chest pain, because if left unrecognized, it can lead to fatal complications. A study form Galie et al., investigated a large cohort of patients with PAH, and the patients with chest pain from the cohort, underwent a CT coronary angiogram. The scan revealed that 40% of the patients had LMCA stenosis $\geq 50\%$. All of those patients with suggestive LMCA compression went on to have a coronary angiography, which revealed that the CT scan findings

ентите с най-висока стеноза от КТ изследване са с компресиран от пулмоналната артерия ствол. Възможен рисков фактор е ъгълът на започване на лявата коронарна артерия от аортата да е по-малък от 60° [8, 9].

Най-доброто лечение на АПА остава неясно, тъй като липсват общоприети препоръки за правилен подход, което най-вероятно се дължи на ниската честотата на заболяването и лимитирания хирургичен опит. Независимо от това, проучване, свързано с АПА, препоръчва диаметър на аневризмата по-голям от 5,5 cm да бъде показание за операция [10, 11]. Друго проучване обаче предлага показанието за операция да е големина на аневризмата > 8 cm или > 5 cm, ако е съпроводена със симптоми, пулмонална хипертония или болест на съединителната тъкан [11, 12]. Става ясно, че хирургичното лечение е златен стандарт при аневризма на пулмоналната артерия и нейните клонове. Трябва да се има предвид, че при пациенти с АПА, които нямат симптоми и нямат пулмонална хипертония, добра алтернатива е консервативното лечение. Този вид лечение включва изписването на блокери на калциевите канали, антикоагуланти и диуретици. Някои пациенти се повлияват добре от ендотелни рецепторни антагонисти, фосфодиестераза тип 5 инхибитори и простаглицлинови деривати [10]. Пациенти с големи АПА и пулмонална хипертония трябва да бъдат насочвани за оперативно лечение, поради високия риск от дисекция или руптура. От друга страна, тези пациенти имат много висок оперативен риск и много хирурзи биха се въздържали от оперативна намеса, базирайки се на публикациите за дълго преживяване без операция [10, 13].

В нашия случай пациентът ни не само е с рядко заболяване, но и с множество придружаващи заболявания. Независимо че златният стандарт на лечение си остава хирургичната намеса, ние взехме предвид тежката пулмонална хипертония, ХОББ, трикуспидалната регургитация, усложнения диабет тип 2 и анамнезата

that were most predictive of significant LMCA stenosis were clearly compressed by the pulmonary artery. A possible risk factor is a take-off angle of the left coronary artery from the aorta of less than 60° [8, 9].

The optimal treatment of PAA remains unclear, as there are no particular guidelines for the best therapeutic approach, which is due to the rarity of the disease and the limited surgical experience. However, a study on pulmonary aneurysms suggested that PAA diameter greater than 5.5 cm, should be an indication for surgery [10, 11]. Other study suggested a cut off values of >8 cm, and > 5 cm if accompanied by symptoms, PH or connective tissue disorder [11, 12]. As we can see, surgery remains the cornerstone of therapy for lesions, involving the pulmonary artery trunk and its branches. It should be stated, that patients with PAA, who are asymptomatic with no significant PAH, conservative treatment seems a reasonable alternative. Treatment should include calcium channel blockers, anticoagulants a possibly diuretics. Some patients may benefit from endothelin receptor antagonists, phosphodiesterase type 5 inhibitors, and prostacyclin derivatives [10]. Patients with PAA and PAH should be clearly considered for surgical intervention, because of the risk for dissection or rupture. On the other hand, patients with PAH have a high surgical risk and many surgeons rely on the reported cases of long survival without surgery [10, 13].

Our case, consisted of a patient not only with a rare disease, but with multiple comorbidities. Even though a surgical correction should be the cornerstone therapy for PAA with severe left main compression, we took in consideration the severe PAH, COPD, tricuspid valve regurgitation, complicated diabetes

за прекаран исхемичен мозъчен инсулт, като всички те правят пациентката ни високорискова за операция с възможно развитие на постоперативна деснокамерна недостатъчност и летален изход. Също така, нашата пациентка се представя с епизоди на камерна тахикардия, което е потенциално летално усложнение на исхемията, която възниква вследствие на компресираната коронарна артерия. Според данни от литературата, показание за хирургично лечение е диаметър на аневризмата > 55 mm, докато в нашия случай най-дилатираната част от ствола на пулмоналната артерия е 46 mm. Интересно е да се спомене, че дори и не толкова голяма аневризма води до компресия на ствола на лявата коронарна артерия – усложнение, което по принцип се асоциира с много големи аневризми. При нашата пациентка стволът на лява коронарна артерия има по-малък начален ъгъл, което прави артерията застрашена от външно притискане. Kajita et al. предполагат, че началото на ствола на лявата коронарна артерия от десния синус на Валсалва или дясно позициониран ляв коронарен синус са показатели за по-висок риск от компресия, дори и при по-малки аневризми и без наличието на пулмонална хипертония [14]. Препоръките на Американското дружество по кардиология от 2009 г. за перкутанни интервенции, дава клас IIb препоръка на PCI за ствол на лявата коронарна артерия. Този подход може да се обмисли при пациенти с анатомични промени и нисък риск от перипроцедурни усложнения, но с висок периперативен риск [15]. Базирайки се на тези препоръки и клиничната презентация на нашата пациентка, на heart team се реши, че PCI е най-добрият метод за лечение в този случай. Ендоваскуларният подход е уместен, тъй като водещата клинична патология е самото притискане на ствола на лявата обща коронарна артерия. Независимо че притискането е вторично на разширението на пулмоналната артерия, тя не покрива индикациите за хирургична интервенция. Избраната техника се доказва като ефективна и безопасна за лечение на пациент с компресия

mellitus type 2 and the past ischemic stroke of our patient and clearly there was a high risk of postoperative right ventricular failure and mortality. Also, our patient presents with episodes of ventricular tachycardia, which can be a lethal complication related to the extrinsic compression of the LMCA and the subsequent ischemia of the ventricles. According to the literature, it is stated that surgery is indicated for patients with PAA diameter of > 55 mm, while in our case the most dilated part of the pulmonary trunk was 46 mm. It is interesting that, the not so dilated pulmonary artery was compressing the LMCA of the patient, because this kind of complication is usually associated with very large aneurysms. In our case, the patient's LMCA has a smaller take-off angle, which is making the artery prone to extrinsic compression. Kajita et al., suggests that the origin of the LMCA from the right sinus of Valsalva or rightward-positioned left coronary sinus indicated a higher risk of compression, even with a smaller PAA and without PAH. [14] The 2009 American College of Cardiology/American Heart Association focused guidelines for percutaneous intervention (PCI) state that LMCA PCI is a class IIb recommendation. This approach may be considered in patients with anatomical conditions and a low risk of procedural complications but with a high risk for surgical correction [15]. Based on the guideline recommendations and the clinical status of our patient, the heart team decided that PCI will be the best approach for this particular patient. This technique proved to be feasible, safe, and effective treatment option for a patient with extrinsic compression of the LMCA from PAA. The PCI risk in this setting is low, due to the absence of atherosclerotic disease, it can be performed with single stent, because

на ствола на лявата коронарна артерия от АПА. Рискът от РСІ в този случай е нисък поради липсата на атеросклеротична болест и компресията може да се третира със само един стент поради остиалната локация и очаквания нисък риск от рестеноза [16]. Затова ние препоръчваме РСІ да се взема под внимание като лечебна възможност при правилно подбрани пациенти.

Изводи

Нашият клиничен случай разглежда тежък, хронично болен пациент с АПА и обструкция на ствола на лявата коронарна артерия, успешно лекуван с интервенционална техника. Външната компресия на ствола е обратима причина за гръдна болка и левокамерна дисфункция при пациенти с АПА и пулмонална хипертония. В литературата са публикувани само няколко случая на перкутанно лечение на пациенти с външна обструкция на ствола на лявата коронарна артерия от АПА. Нашият случай е уникален поради клиничния статус на пациента и успешния резултат. Независимо че хирургичният подход е златен стандарт за лечение на такава патология, РСІ трябва да бъде разпозната като безопасна и ефективна опция на лечение при пациенти с висок хирургичен риск.

of the ostial location and it is expected to have a low restenosis rate [16]. Therefore, we recommend that physicians take into account the PCI as a preferred method of choice for selected patients with extrinsic compression of the LMCA, due to PAA.

Conclusion

This article, presents a complex case of a chronically ill patient with PAA and LMCA obstruction, successfully treated with interventional approach. The extrinsic compression of the LMCA is a reversible cause of angina and left ventricular dysfunction in patients with PAH and PAA. The literature we reviewed has only a few published cases of interventional treatment of a LMCA compression, due to PAA and our case stands out, because of the patient's clinical status and the successful result. Even though, the surgical approach is the gold standard technique for this pathology, PCI should be recognized as a safe and effective treatment option for selected patients, who are at high operative risk.

Библиография / References:

1. Miranda-Barrío B, García-Romero E, Cuelar-Calabria H, Dos-Subira L. Left main coronary artery compression by a large pulmonary artery aneurysm in the absence of pulmonary hypertension: a case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2018;2(4):yuy105. Published 2018 Oct 10. doi:10.1093/ehjcr/yuy105
2. Gupta M, Agrawal A, Iakovou A, Cohen S, Shah R, Talwar A. Pulmonary artery aneurysm: a review. *Pulm Circ.* 2020;10(1):2045894020908780. Published 2020 Feb 28. doi:10.1177/2045894020908780
3. Deterling RA Jr, Clagett OT. Aneurysm of the pulmonary artery; review of the literature and report of a case. *Am Heart J.* 1947;34(4):471-499. doi:10.1016/0002-8703(47)90527-9
4. Özbek B, Tanrikulu N. Pulmonary Artery Aneurysm Causing Left Main Coronary Artery Disease. *EJCM* 2019;7(2):98-100. DOI: 10.32596/ejcm.2019.00006
5. Cipollone F, Fazia ML, Lezzi A, et al. Association between prostaglandin E receptor subtype EP4 overexpression and unstable phenotype in atherosclerotic plaques in human. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:1925-31.
6. Seguchi M, Wada H, Sakakura K, et al. Idiopathic pulmonary artery aneurysm. *Circulation.* 2011;124(14):e369-e370. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.029033
7. Thenappan T, Ormiston ML, Ryan JJ, Archer SL. Pulmonary arterial hypertension: pathogenesis and clinical management. *BMJ.* 2018;360:j5492. Published 2018 Mar 14. doi:10.1136/bmj.j5492
8. Albadri K, Jensen JM, Christiansen EH, Mellemkjær S, Nielsen-Kudsk JE. Left main coronary artery compression in pulmonary arterial

- hypertension. *Pulm Circ*. 2015;5(4):734-736. doi:10.1086/683690
9. Edginton S, D'Arsigny CL, McLellan C, Archer SL. Left Main Coronary Artery Compression in Pulmonary Arterial Hypertension: Percutaneous Treatment to Improve Symptoms. *CJC Open*. 2020;3(5):690-692. Published 2020 Dec 31. doi:10.1016/j.cjco.2020.12.022
 10. Kreibich M, Siepe M, Kroll J, Höhn R, Grohmann J, Beyersdorf F. Aneurysms of the pulmonary artery. *Circulation*. 2015;131(3):310-316. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012907
 11. Nagato H, Nishiwaki N, Kaneda K, Tamura N. Surgical repair of a giant pulmonary artery aneurysm that caused severe left bronchial obstruction. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2020;31:266–7.
 12. Reisenauer JS, Said SM, Schaff HV, Connolly HM, Maleszewski JJ, Dearani JA. Outcome of Surgical Repair of Pulmonary Artery Aneurysms: A Single-Center Experience With 38 Patients. *Ann Thorac Surg*. 2017;104(5):1605-1610. doi:10.1016/j.athoracsur.2017.03.077
 13. Smalcelj A, Brida V, Samarzija M, Matana A, Margetic E, Drinkovic N. Giant, dissecting, high-pressure pulmonary artery aneurysm: case report of a 1-year natural course. *Tex Heart Inst J*. 2005;32(4):589-594.
 14. Kajita LJ, Martinez EE, Ambrose JA, et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery by a dilated pulmonary artery: clinical, angiographic, and hemodynamic determinants. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001;52(1):49-54. doi:10.1002/1522-726x(200101)52:1<49::aid-ccd1012>3.0.co;2-0
 15. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2009 Dec 15;54(25):2464] [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2010 Feb 9;55(6):612. Dosage error in article text]. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(23):2205-2241. doi:10.1016/j.jacc.2009.10.015
 16. Lee MS, Oyama J, Bhatia R, Kim YH, Park SJ. Left main coronary artery compression from pulmonary artery enlargement due to pulmonary hypertension: a contemporary review and argument for percutaneous revascularization. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;76(4):543-550. doi:10.1002/ccd.22592