proLékaře.cz | 21.11.2026

# STENÓZA KMENE LEVÉ VĚNČITÉ TEPNY ZPŮSOBENÁ KOMPRESÍ DILATOVANOU PLICNICÍ

D. Alan, D. Zemánek, V. Suchánek

**Souhrn**

Komprese kmene levé věnčité tepny (left main coronary artery – LMCA) je nejčastěji navozena dilatací kmene plicnice při plicní hypertenzi (PH). Popisujeme případ pacientky s plicní arteriální hypertenzí (PAH) s klinickým obrazem akutního koronárního syndromu. U pacientky byla provedena selektivní koronarografie (SKG) s nálezem těsné stenózy LMCA navozené útlakem dilatovaným kmenem plicnice. Stenóza LMCA byla ošetřena implantací lékového stentu.

**Klíčová slova**

kmen levé věnčité tepny – plicní arteriální hypertenze – komprese

**Abstract**

**Stenosis of the left main coronary artery due to compression by a dilated pulmonary artery.**

Compression of the left main coronary artery (LMCA) is most frequently induced by dilation of the pulmonary artery during pulmonary hypertension (PH). We report the case of a female patient with pulmonary arterial hypertension (PAH) with a clinical picture of acute coronary syndrome. Selective coronarography (SCG) was performed in the patient, which found tight LMCA stenosis due to compression by a dilated coronary artery. LMCA stenosis was treated by implanting a drug stent.

**Keywords**

left main coronary artery – pulmonary arterial hypertension – compression

## Úvod

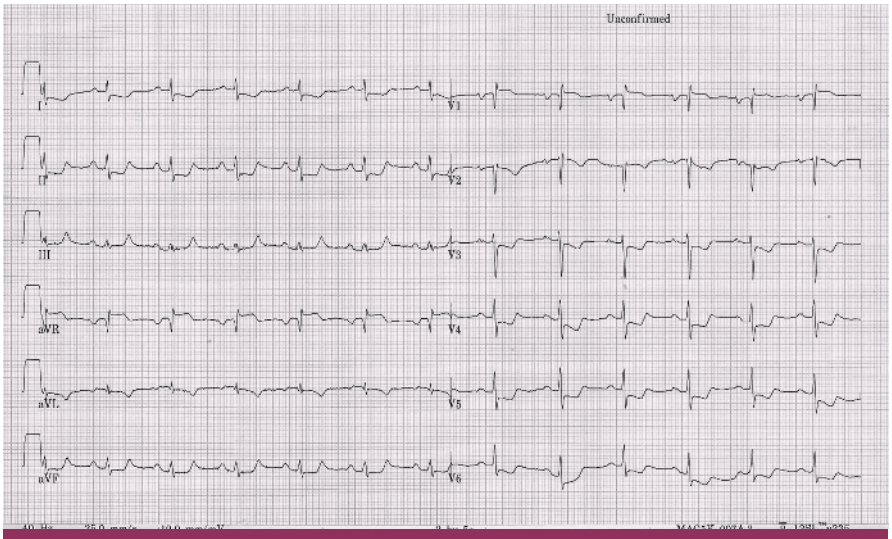
Chronická plicní hypertenze, pokud je dlouhodobá, může navodit výraznou dilataci kmene plicnice, s následnou kompresí struktur v jejím okolí, tedy především kmene levé věnčité tepny. Tato skutečnost byla popsána poprvé v roce 1957 jakožto příčina koronární ischemie u pacienta s dilatovanou plicnicí [1]. Incidence komprese LMCA není jasná, dle dostupných kazuistických dat se může pohybovat mezi 5 a 44 % [2–4]. Vlastní etiologie plicní hypertenze zahrnuje plicní arteriální hypertenzi, vrozené srdeční vady, parenchymové onemocnění plic, tromboembolickou plicní nemoc, popřípadě některá vzácná onemocnění, jako jsou bronchogenní cysta, syfilis, thoracic outlet syndrome.

Za rizikový faktor se považuje šířka kmene plicnice, resp. poměr plicnice/aorta, která, pokud je více než 55 mm, resp. 2.0, je silným prediktorem útlaku LMCA [3,5]. Anatomicky dochází k odtlačení LMCA inferiorně a vzniku ostrého úhlu mezi Valsavovým sinem a LMCA, a tak vlastně k dislokaci a elongaci odstupující koronární arterie.

Klinická symptomatologie je stejná jako při aterosklerotické stenóze LMCA. Nicméně je nutno na tuto skutečnost pomyslet, protože zhoršení dušnosti nebo bolesti na hrudi u pacientů s např. Eisenmengerovým syndromem nebo plicní arteriální hypertenzí mohou být mylně považovány za progresi základního onemocnění.

Diagnostické algoritmy vycházejí z klinického stavu, u pacientů s postupným nárůstem obtíží je diagnostickou metodou CT vyšetření, v případě akutního stavu je na místě provést selektivní koronarografii.

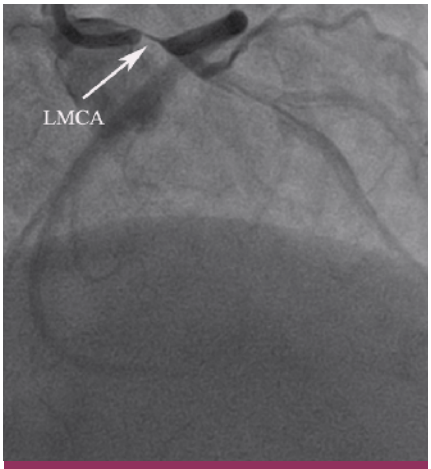
Optimální terapeutický postup není znám. U pacientů s potenciálně reverzibilní plicní hypertenzí a postupným nárůstem obtíží, došlo k regresi útlaku LMCA, například po korekci defektu síňového septa [6]. Nicméně u symptomatických pacientů je metodou volby PCI LMCA [7–9] nebo



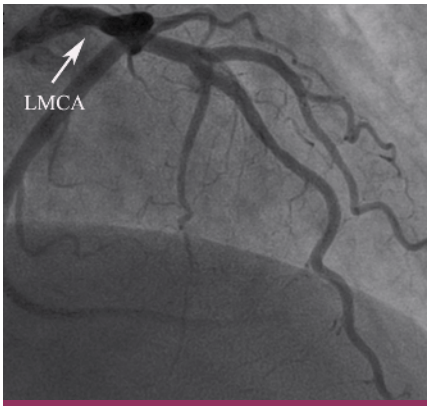

**Obr. 1. Elektrokardiografické vyšetření s nálezem cca 2mm ST depresí v hrudních svodech + I, aVL a ST elevace ve svodech aVR a V1.**

proLékaře.cz | 21.11.2026

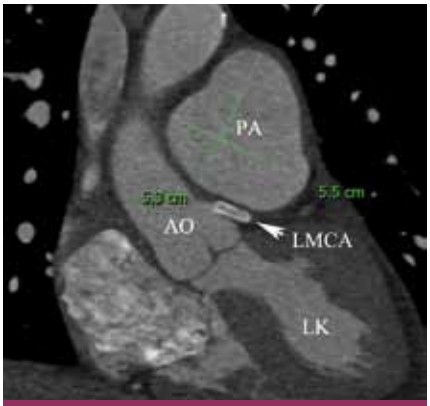





**Obr. 2. Těsná ostiální stenóza LMCA.**




**Obr. 3. Uložení lékového stentu z kmene do ramus interventrikularis anterior (RIA) s finálním „kissing“.**




**Obr. 4. Uložení stentu a anatomické poměry v mediastinu z CT vyšetření srdce a věnčitých tepen.**

aortokoronární bypass, který je ale provázený vysokou operační mortalitou u pacientů s PAH [10,11].

## Popis případu

71letá žena, sedm let léčená pro plicní arteriální hypertenzi na kombinované léčbě sildenafil, bosentan, stabilní ve funkční třídě NYHA III. V rámci diferenciální diagnózy dušnosti byla u pacientky před sedmi lety provedena pravostranná srdeční katetrizace s nálezem těžké prekapilární plicní hypertenze, což potvrdilo diagnózu PAH, a současně byla provedena SKG s normálním koronárním nálezem. Levostranná ventrikulografie prokázala normální systolickou funkci levé srdeční komory.

Pacientka byla přijata s anamnézou na fyzickou námahu vázaných bolestí na hrudi v posledním týdnu. V den přijetí se bolest na hrudi objevila nad ránem i v klidu, byla spojena s výraznou klidovou dušností.

Vstupní vyšetření zahrnovalo kromě klinického stavu, kde dominoval obraz dušnosti, také elektrokardiografické vyšetření s nálezem cca 2mm ST depresí v hrudních svodech + I, aVL a ST elevace ve svodech aVR a V1 (obr. 1). Markery srdeční nekrózy již v úvodní laboratoři byly výrazně zvýšené.

Při přijetí bylo také provedeno orientační transtorakální echokardiografické vyšetření s nálezem paradoxního pohybu septa s hypokinézou boční stěny a hrotu se sníženou ejekční frakcí odhadem na 35 %.

S ohledem na tyto skutečnosti jsme rozhodli provést SKG. Provedené vyšetření prokázalo těsnou ostiální stenózu LMCA (obr. 2). Pro vysoké operační riziko jsme zvolili PCI s uložením stentu do LMCA. Vlastní intervence proběhla bez komplikací, z kmene do ramus interventrikularis anterior (RIA) byl uložen lékový stent s finálním „kissing“ (obr. 3).

Uložení stentu a anatomické poměry v mediastinu byly poté zobrazeny CT vyšetřením srdce a věnčitých tepen (obr. 4), které prokázalo optimální polohu stentu a potvrdilo dilataci kmene plicnice na 55 mm a jeho bezprostřední nalehnutí na LMCA.

Pacientka byla v dalším průběhu hospitalizace stabilní, došlo k ústupu dušnosti i bolestí na hrudi a normalizaci ejekční frakce levé komory na 60 %.

## Diskuze

Pacienti s PAH se často prezentují bolestí na hrudi (40 %) [12]. Příčina těchto anginózních obtíží není zcela jasná a nejspíše vyplývá z ischemie pravé srdeční komory při tlakovém přetížení. V literatuře není popsán případ koincidence ICHS a plicní hypertenze, kromě jedné kazuistiky popisující koronární aterosklerózu akcelerovanou právě zevním tlakem plicnice na RIA [9]. Při v současné době již dobře zvládnuté technice intervence na LMCA se u symptomatických pacientů jeví PCI jako optimální. Nicméně data, která by potvrdila dlouhodobou účinnost stentingu LMCA u těchto pacientů, nejsou doposud k dispozici. Nejdelší sledování je devět měsíců u bare metal stentu implantovaného do LMCA pro STEMI [13]. Dlouhodobé sledování a pravidelné kontroly pomocí CT budou u těchto pacientů nejspíše nutností, protože zevní síly dlouhodobě působící na stent mohou navodit jeho destrukci s fatálními následky.

## Literatura

**1.** Corday E, Gold H, Kaplan L. Coronary artery compression: an explanation for the cause of coronary insufficiency in pulmonary hypertension. Trans Am Coll Cardiol 1957; 7: 93–103.

**2.** Mitsudo K, Fujino T, Matsunaga K et al. Coronary arteriographic findings in the patients with atrial septal defect and pulmonary hypertension (ASD + + PH) – compression of the left main coronary artery by the pulmonary trunk. Kokyu To Junkan 1989; 37: 649–655.

**3.** Mesquita SM, Castro CR, Ikari NM et al. Likelihood of left main coronary artery compression based on pulmonary trunk diameter in patients with pulmonary hypertension. Am J Med 2004; 116: 369–374.

**4.** Kothari SS, Chatterjee SS, Sharma S et al. Left main coronary artery compression by dilated main pulmonary artery in atrial septal defect. Indian Heart J 1994; 46: 165–167.

**5.** Lee MS, Oyama J, Bhatia R et al. 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: 543–550.

**6.** Fujiwara K, Naito Y, Higashiue S et al. Left main coronary trunk compression by dilated main pulmonary artery in atrial septal defect. Report of three cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 449–452.

**7.** Caldera AE, Cruz-Gonzalez I, Bezerra HG et al. Endovascular therapy for left main compression syndrome. Case report and literature review. Chest 2009; 135: 1648–1650.

**8.** Dodd JD, Maree A, Palacios I et al. Images in cardiovascular medicine. Left main coronary artery compression syndrome: evaluation with 64-slice cardiac multidetector computed tomography. Circulation 2007; 115: e7–e8.

proLékaře.cz | 21.11.2026



**9.** Demkow M, Kalinczuk L, Kepka C et al. Left main artery compression by pulmonary artery aneurysm and ostial athero-stenosis of left anterior descending artery in a young female with pulmonary arterial hypertension. Eur Heart J 2012; 33: 2621.

**10.** Kuralay E, Demírkilic U, Oz BS et al. Primary pulmonary hypertension and coronary artery bypass surgery. J Card Surg 2002; 17: 79–80.

**11.** Roques F, Nashef SA, Michel P et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19,030 patients. Eur J Cardiothorac Surg 1999; 15: 816–822.

**12.** Rich S, Dantzker DR, Ayres SM et al. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. Ann Intern Med 1987; 107: 216–223.

**13.** Vaseghi M, Lee JS, Currier JW. Acute myocardial infarction secondary to left main coronary artery compression by pulmonary artery aneurysm in pulmonary arterial hypertension. J Invasive Cardiol 2007; 19: 375–377.

*Doručeno do redakce 12. 9. 2012*
*Přijato po recenzi 3. 10. 2012*

**MUDr. David Alan[1]**
**MUDr. David Zemánek[1]**
**MUDr. Vojtěch Suchánek[2]**
[1]Kardiologická klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha
[2]Klinika zobrazovacích metod UK 2. LF a FN Motol, Praha
david.alan@seznam.cz

www.csnn.eu