

Tętniaki tętnic wieńcowych — przegląd piśmiennictwa na tle obserwacji własnych

Coronary artery aneurysms — an academic centre experience and a review of published data

Jarosław Wójcik, Jakub Drozd, Zbigniew Pijanowski,
Piotr Waciński i Andrzej Madejczyk

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp

Tętniaki tętnic wieńcowych należą do rzadkich zmian patologicznych tętnic. Tętniakowate poszerzenie tętnicy wieńcowej u chorego z kiłowym zapaleniem aorty jako pierwszy opisał Morgagni w 1761 roku [1], a nazwy „tętniaka tętnicy wieńcowej” po raz pierwszy użył w swoim doniesieniu Bogon w 1812 roku [2].

Epidemiologia

Częstość występowania tętniaków tętnic wieńcowych podawana w piśmiennictwie jest zróżnicowana i wynosi 0,3–4,9% [3–6]. Największe opublikowane dane pochodzą z *Coronary Artery Surgery Study* (CASS). W grupie 20 087 chorych tętniaki tętnic wieńcowych rozpoznano u 987 osób (4,9%) [3]. W badaniach koronarograficznych, wykonanych u 8343 chorych w Klinice Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie w latach 1996–2001, rozpoznano tętniaki tętnic wieńcowych w 231 przypadkach (2,77%).

Etiologia

W Stanach Zjednoczonych i Europie Zachodniej najczęstszą przyczyną tętniaków tętnic wieńcowych jest proces miażdżycowy [7], w Japonii — zespół Kawasaki. Wrodzone wady ściany naczyniowej są

prawdopodobnie drugim co do częstości czynnikiem etiologicznym tętniaków tętnic wieńcowych [8]. W pracy Daouda i wsp. [9], opartej na wynikach badań autopsyjnych i dotyczącej 89 przypadków, ustalono, że 48 tętniaków (53,9%) miało podłoże miażdżycowe, 16 (18,0%) — wrodzone, 10 (11,2%) — grzybicze, 4 (4,5%) — kiłowe, 10 (11,2%) wynikało z rozwarstwienia, a w 5 przypadkach (5,6%) etiologii nie wyjaśniono.

Inne przyczyny powstawania tętniaków są bardzo rzadkie i z tego względu dokładne liczby dotyczące częstości występowania poszczególnych form nie są znane. Tętniaki opisywano łącznie z *polyarteritis nodosa*, toczniem trzewnym, zespołem Ehlersa-Danlosa, sklerodermią, zespołem Marfana, chorobą Takayasu, kiłą, grzybicą, pierwotnym hiperaldosteronizmem i urazem klatki piersiowej.

W ostatnich latach coraz częściej spotyka się doniesienia o tętniakach powstałych w wyniku zabiegów kardiologii interwencyjnej, i to zarówno po klasycznej angioplastyce balonowej [10], jak i po implantacji stentów [11], aterektomii [12], laseroterapii [13], zastosowaniu balonu tnącego [14] czy brachyterapii [15].

Do najczęstszych przyczyn powstawania tętniaków należą:

- miażdżycy,
- zespół Ehlersa-Danlosa,
- zespół Kawasaki,
- zespół Takayasu,
- zespół Marfana,
- *polyarteritis nodosa*,
- urazy,
- pierwotny hiperaldosteronizm,
- infekcje grzybicze
- kiła,
- sklerodermia,

Adres do korespondencji: Dr med. Jarosław Wójcik
Katedra i Klinika Kardiologii SPSK4
ul. Jaczewskiego 8, 20–950 Lublin
tel. (0 81) 724 42 55, faks (0 81) 724 41 51,
e-mail: jkwojcik@wp.pl
Nadesłano: 10.09.2003 r. Przyjęto do druku: 3.03.2004 r.

- przyczyny jatrogenne: przezskórna angioplastyka wieńcowa, stentowanie, aterektomia, zabiegi z zastosowaniem lasera i balonu tnącego.

Patogeneza tętniaków pochodzenia miażdżycowego

Histologiczne zmiany w obrębie tętniaka miażdżycowego opisali po raz pierwszy Markis i Joffe [16]. Autorzy zasugerowali, że tętniakowate poszerzenie jest wynikiem działania ciśnienia hydrostatycznego krwi na ścianę naczynia, uszkodzoną w wyniku miażdżycy i pozbawioną elementów elastycznych. Berkhoff i Rowe [17] uważają, że główną przyczyną jest zmniejszenie grubości błony środkowej w sąsiedztwie blaszki miażdżycowej. Jeżeli błona wewnętrzna pokrywająca blaszkę pęka, to materiał ze środka ulega wypłukaniu przez strumień krwi i jama po nim staje się miejscem formowania tętniaka. Materiał z blaszki i mikroskrzepiny mogą embolizować naczynia obwodowe krążenia wieńcowego, prowadząc do postępującego uszkodzenia niedokrwiennego mięśnia sercowego. Według innych autorów [18] to wzrost prędkości przepływu krwi, wywołany przez zwężenie, poprzez zwiększenie napięcia ścierającego (*shear stress*) prowadzi do uszkodzenia śródbłonna i postenotycznego rozszerzenia naczynia.

Mechanizm tworzenia tętniaków u chorych bez towarzyszącej zawężającej choroby tętnic wieńcowych jest słabo zrozumiały.

Rozpoznanie

Przed 1967 rokiem wszystkie opisy tętniaków były oparte na badaniach autopsyjnych [9]. Rozwój koronarografii stworzył możliwość stawiania diagnozy *in vivo*, ale dotychczas nie ustalono zrozumiałych kryteriów angiograficznych. W niniejszym badaniu tętniak rozpoznawano wówczas, gdy średnica naczynia w jego obrębie była większa od średnicy referencyjnej naczynia o co najmniej 50% [19]. Typowe postenotyczne rozszerzenie nie spełnia kryteriów rozpoznawania tętniaka. Chorzy z tego typu zmianami zostali wykluczeni z analizy.

Rozmieszczenie tętniaków

Anatomiczną lokalizację tętniaków podał jako pierwszy Daoud, który stwierdził największą częstotliwość zmian w prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*), następnie w tętnicy okalającej (CX, *circumflex*) i gałęzi międzykomorowej przedniej (LAD, *left anterior descending*) [9]. W badaniach autorów niniejszej pracy, obejmujących 231 chorych, tętniaki tętnic wieńcowych stwierdzono najczęściej w RCA (53,2%), następnie w LAD (40,2%), a stosunkowo najrzadziej w CX (32,4%). U 12 chorych (5,2%) tętniak obejmował pień lewej tętnicy wieńcowej. Częstość występowania poszczególnych lokalizacji tętniaków tętnic wieńcowych była podobna do obserwowanej przez innych autorów (tab. 1).

U przeważającej większości chorych (177; 76,6%) tętniaka stwierdzano w obrębie tylko jednej tętnicy wieńcowej, znacznie rzadziej w obrębie dwóch (42; 18,2%) i trzech naczyń (12; 5,2%). U prawie wszystkich pacjentów (228; 98,7%) tętniaki były bezpośrednio związane z obecnością krytycznych (> 70% zmniejszenie średnicy) przewężeń naczyń, tylko u 3 (1,3%) chorych nie zanotowano podczas badania angiograficznego współistniejących istotnych zwężeń miażdżycowych. Wśród chorych-badanych przez autorów niniejszej pracy tętniaki tętnic wieńcowych występowały niemal 3-krotnie częściej u mężczyzn 171; 74%) niż u kobiet (60; 26%). Charakterystykę tętniaków przedstawiono w tabeli 2.

Objawy kliniczne

Nie istnieją typowe objawy kliniczne obecności tętniaków tętnic wieńcowych. Zoneraich i wsp. [20] stwierdzili jednak szmer rozkurczowy związany z dużym tętniakiem tętnicy okalającej. Ellis i Kurth [21] oraz Bartel i wsp. [22] wykazali, że zwapnienia widoczne w obrazie fluoroskopowym są istotnym elementem rozpoznania. Aintablian i Hamby [5] stwierdzili natomiast, że wywiad rodzinny, obecność nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hipercho-

Tabela 1. Rozmieszczenie tętniaków w poszczególnych tętnicach wieńcowych

Table 1. Distribution of aneurysms in the coronaries

	Aintablian [5]	Befeler [6]	Daoud [9]	Badania własne
Prawa tętnica wieńcowa	53%	87%	68%	53%
Gałąź międzykomorowa przednia	25%	31%	15%	40%
Tętnica okalająca	22%	59%	17%	32%

Tabela 2. Charakterystyka tętniaków tętnic wieńcowych u chorych badanych w latach 1996–2001**Table 2.** Aneurysm characteristics in patients investigated between 1996 and 2001

Lokalizacja tętniaka:	123 (53,2%)
prawa tętnica wieńcowa	93 (40,2%)
gałąź międzykomorowa przednia	75 (32,4%)
tętnica okalająca	
pień lewej tętnicy wieńcowej	12 (5,2%)
Liczba tętnic objętych tętniakami:	
1	177 (76,6%)
2	42 (18,2%)
3	12 (5,2%)
Kształt tętniaka:	
kulisty	123 (53,2%)
workowaty	108 (46,8%)
Zwapnienia widoczne w skopii	99 (42,9%)
Liczba tętnic objętych zmianami miażdżycowymi:	
1	12 (5%)
2	48 (21%)
3	171 (74%)

lesterolemii czy nasilenie zwapnień w skopii rentgenowskiej nie różnicują chorych z tętniakami i bez tętniaków.

Swaye i wsp. [3] porównali 978 chorych z tętniakami z grupą 15 249 osób bez tętniaków. Odsetek mężczyzn z chorobą tętniakową był istotnie wyższy niż w grupie bez tętniaków tętnic wieńcowych (88,2% vs. 80,1%; $p < 0,01$). U pacjentów ze zmianami tętniakowatymi naczyń częściej występował udokumentowany zawał serca (52,9% vs. 47%; $p < 0,01$).

Przebieg i rokowanie

Tętniaki tętnic wieńcowych, podobnie jak tętniaki o innej lokalizacji, poprzez zwolnienie przepływu krwi oraz turbulencje mogą predysponować do zakrzepicy, zatorowości, pęknięcia i nagłej śmierci [19, 23]. Błazka miażdżycowa może stanowić materiał zatorowy i może być przyczyną zamknięcia tętnicy w jej dystalnej części, co stwierdzono już u chorych bez tętniaków ze zmianami miażdżycowymi w proksymalnych odcinkach naczyń [24]. Obecność tętniaka jest prawdopodobnie dodatkowym czynnikiem ryzyka zatorowego ze względu na tendencję do tworzenia skrzepliny w obrębie jego jamy, co wynika ze zwiększenia powierzchni oraz zwolnienia przepływu krwi. Samoistne rozwarstwienie ściany naczynia w obrębie

tętniaka (np. przy znacznym obciążeniu izowolumetrycznym) może także stać się przyczyną ostrego zamknięcia tętnicy. Dlatego dławica piersiowa bądź zawał serca są najczęstszą formą objawów klinicznych tętniaków tętnic wieńcowych. W opublikowanych w ciągu ostatnich 25 lat pracach kazuistycznych donoszono prawie wyłącznie o zakrzepowych zamknięciach tętniaków [25, 26].

Naturalny przebieg choroby jest trudny do przewidzenia [19, 27]. Spotyka się wszelkie jego formy: od zupełnie bezobjawowego do gwałtownej progresji wielkości tętniaka. Crocker i wsp. [28] opisał przypadek 19-letniej dziewczynki z wieloma tętniakami w obrębie lewej tętnicy wieńcowej. We wszystkich odgałęzieniach z tętniakami doszło do całkowitego wykrzepienia pomiędzy dwiema angiografiami, wykonanymi w 4-miesięcznym odstępie czasu. Maheu i wsp. [29] przedstawił 10-letnią obserwację dużego tętniaka tętnicy okalającej, w czasie której doszło do kilkukrotnych epizodów zakrzepowych, powiększenia tętniaka i postępującego uszkodzenia czynności lewej komory. Natomiast Wong i wsp. [30] udokumentował ponad 8-letni przebieg całkowicie niezmiennącego się tętniaka prawej tętnicy wieńcowej.

Trudno jest także ocenić ryzyko pęknięcia tętniaka. Badania autopsyjne, przeprowadzone przez Daouda i wsp. [9], wykazały, że zgon był rzadko związany bezpośrednio z tętniakiem, a jego pęknięcie zdarzyło się tylko u 10% badanych. Stwierdził on także, że na 10 pacjentów z tętniakami miażdżycowymi 8 zmarło z przyczyn pozasercowych, a 1 z nich zmarł z powodu tętniaka aorty brzusznej. W autopsji opisanej przez Barcleya i wsp. [23] poza tętniakami tętnic wieńcowych zaobserwowano również tętniak aorty brzusznej. Możliwość współistnienia tętniaków aorty brzusznej i tętniaków tętnic wieńcowych wymaga więc weryfikacji klinicznej.

Gore i wsp. [8] w pracy dotyczącej 60 tętniaków tętnic wieńcowych przedstawił podobne obserwacje: z 21 wrodzonych tętniaków 4 uległy zakrzepicy i 4 pękły; wśród 17 tętniaków miażdżycowych 1 pękł i 2 uległy zakrzepicy; wśród 12 tętniaków pochodzenia grzybiczego 4 pękły i 2 uległy zakrzepicy. O ile można przy tak niewielkich liczbach pokusić się o formułowanie jakichkolwiek wniosków, to wydaje się, że tętniaki tętnic wieńcowych pochodzenia grzybiczego charakteryzują się większą tendencją do pęknięcia, natomiast pochodzenia miażdżycowego — do tworzenia się w nich skrzeplin.

Befeler i wsp. [6] sugerują, że rokowanie jest korzystniejsze u chorych z tętniakami pochodzenia miażdżycowego niż w innych ich rodzajach.

Leczenie

Farmakoterapia

Z powodu ryzyka zakrzepowego zamknięcia naczyń powinno obowiązywać kontrolowane hamowanie układu krzepnięcia w każdym przypadku. Nie do końca wiadomo, czy wystarczą jedynie leki blokujące czynność płytek, czy też konieczne są pochodne kumaryny. Zależy to z pewnością od morfologii tętnic wieńcowych i chorób towarzyszących — obowiązuje indywidualne podejście w każdym przypadku [19, 27]. U chorych z tętniakami tętnic wieńcowych należy ostrożnie stosować azotany, ze względu na możliwość wystąpienia zespołu podkradania [31].

Leczenie chirurgiczne

W piśmiennictwie najwięcej jest opisów leczenia chirurgicznego za pomocą pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*) tętniaków w przebiegu zespołu Kawasaki [3, 6, 20–22]. Natomiast rola CABG w leczeniu tętniaków tętnic wieńcowych pochodzenia miażdżycowego nie została dotychczas jednoznacznie ustalona. Swaye i wsp. [3] poddali analizie 5-letnie przeżycie po CABG, porównując chorych z tętniakami tętnic wieńcowych i współistniejącymi zwężeniami tętnic

oraz pacjentów ze zwężeniami, ale bez tętniaków. Przeżycie chorych z tętniakami wyniosło 74% w porównaniu z 83% w grupie kontrolnej, ale po uwzględnieniu zmian angiograficznych i frakcji wyrzutowej lewej komory serca różnica nie okazała się istotna. Aintablian i Hamby [5] zasugerowali, że obecność tętniaków nie wiąże się ze zwiększeniem ryzyka śmiertelności okołooperacyjnej w przypadku CABG. Wyniki obserwacji klinicznej chorych z tętniakami tętnic wieńcowych poddanych, bądź nie, operacji pomostowania nie różnią się od rezultatów uzyskanych w grupie kontrolnej. Dlatego też leczenie operacyjne powinno być zarezerwowane dla chorych z dużymi tętniakami zagrażającymi pęknięciem. W innych przypadkach wskazania do leczenia operacyjnego są takie same jak u chorych ze stabilną dławicą piersiową, spowodowaną zmianami miażdżycowymi tętnic wieńcowych [33]. Przy kwalifikowaniu pacjentów do tej formy leczenia trzeba zawsze brać pod uwagę fakt, że następstwem operacji jest zazwyczaj pozostawienie w odcinku proksymalnym naczynia tętniaka, stanowiącego potencjalne źródło powikłań zakrzepowo-zatorowych. Tylko sporadycznie przeprowadza się bowiem jego chirurgiczną resekcję. Należy też liczyć się z możliwością wytworzenia tętniaka dystralnie do miejsca wszycia graftu [28].



Prawa tętnica wieńcowa w projekcji RAO 45°



Lewa tętnica wieńcowa w projekcji RAO 35° i CRA 15°

Rycina 1. Tętniaki obejmujące wszystkie główne tętnice wieńcowe

Figure 1. Aneurysms of all major coronary branches

Zabiegi kardiologii interwencyjnej

Wraz z rozwojem metod kardiologii inwazyjnej pojawiły się doniesienia o nieoperacyjnym leczeniu tętniaków tętnic wieńcowych. Zastosowano przezskórną implantację graftu żylnego zamontowanego na stencie [32]. Ta atrakcyjna metoda jest jednak dość skomplikowana, wymaga bowiem stosowania cewników o dużej średnicy (10 F) i pobierania żyły. Opisano skuteczne zamknięcie tętniaka przy zastosowaniu tzw. *spring coil* (sprężynki wykorzystywane m.in. do zamykania przetrwałych przewodów tętnicznych) [33]. Prawdziwie przydatne i bardzo wygodne w stosowaniu okazały się stenty z wkładką z politetrafluoroetylenem (PTFE), tzw. graft-stenty [34] (ryc. 2, 3). Membrana umocowana pomiędzy dwoma stentami nie tylko pozwala na szybkie zamknięcie tętniaka, ale także zabezpiecza przed uruchomieniem ewentualnych skrzeplin z jego jamy, zmniejszając w ten sposób ryzyko powikłań zatorowych w czasie zabiegu. Przewaga takiej metody zamykania tętniaków nad leczeniem operacyjnym wydaje się oczywista. Jednak dotychczas nie ma randomizowanych badań porównujących tę metodę leczenia z metodą operacyjną, brak także danych o obserwacjach odległych u chorych z implantowanym graft-stentem.

Piśmiennictwo

1. Morgagni J.B. De sedibus et causis morborum. Venetus Tom I, Epis 27, Art 28, 1761.
2. Bougon M. Observations sur un anevrisme d'une des arteries coronaires ou cardiaques. Bib. Med. 1812; 37: 85–90, 183–185.
3. Swaye P., Fisher L., Litwin P. i wsp. Aneurysmal coronary artery disease. Circulation 1983; 67: 134–138.
4. Oliveros R., Falsetti H. i wsp. Congenital coronary artery aneurysms. Br. Heart J. 1974; 36: 329–335.
5. Aintablian A., Hamby R. Coronary ectasia: incidence and results of coronary bypass surgery. Am. Heart J. 1978; 96: 309–315.
6. Befeler B., Aranda J.M. Coronary artery aneurysms: study of the etiology, clinical course and effect on the left ventricular function and prognosis. Am. J. Med. 1977; 62: 597–607.
7. Geimer J., Freeman G. Atherosclerotic coronary artery aneurysm. Clin. Cardiol. 2000; 23: 786–789.
8. Gore I., Smith J., Clancy R. Congenital aneurysms of the coronary arteries with report of a case. Circulation 1959; 19: 221–227.
9. Daoud A., Pankin D., Tulgan H. i wsp. Aneurysms of the coronary artery. Am. J. Cardiol. 1963; 11: 228–237.
10. Tamura A., Mikuriya Y., Kadota M. i wsp. Serial arteriographic findings in patient with development of



Prawa tętnica wieńcowa w projekcji LAO 60°



Prawa tętnica wieńcowa w projekcji RAO 45°

Rycina 2. Tętniak w prawej tętnicy wieńcowej przed zabiegiem implantacji graft-stentu (Jomed)

Figure 2. Aneurysm of the right coronary artery before Jomed stent-graft implantation



Prawa tętnica wieńcowa w projekcji LAO 60°



Prawa tętnica wieńcowa w projekcji RAO 45°

Rycina 3. Prawa tętnica wieńcowa po zabiegu implantacji graft-stentu

Figure 3. Right coronary artery after stent-graft implantation

an unusually large coronary aneurysm after angioplasty. *Am. Heart J.* 1994; 127: 1650–1652.

11. Slota P., Fischman D., Savage M. i wsp. Frequency and outcome of development of coronary artery aneurysm after intracoronary stent placement and angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 1104–1105.
12. Imai Y., Hara K., Yamasaki M. i wsp. Mid-term follow-up of coronary artery aneurysm after directional coronary atherectomy. *J. Cardiol.* 1999; 33: 201–208.
13. Nakamura F., Kvasnicka J., Decoster H. i wsp. Aneurysmal formation after pulsed laser coronary angioplasty. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1992; 27: 125–129.
14. Bertrand O., Mongrain R., Soualmi L. i wsp. Development of coronary aneurysm after cutting balloon angioplasty: assessment by intracoronary ultrasound. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1998; 44: 449–452.
15. Condado J.A., Waksman R., Gurdziel S.T. i wsp. Long-term angiographic and clinical after percutaneous transluminal coronary angioplasty and intracoronary radiation therapy in humans. *Circulation* 1997; 96: 727–732.
16. Markis J., Joffe C. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am. J. Cardiol.* 1976; 37: 217–222.
17. Berkhoff H., Rowe G. Atherosclerotic ulcerative disease and associated aneurysms of the coronary arteries. *Am. Heart J.* 1975; 90: 153–157.
18. Siouffi M., Pelissier R. The effect of unsteadiness on the flow through stenoses and bifurcations. *J. Biomechanics.* 1984; 17:299–303.
19. Syed M., Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog. Cardiovasc. Disease.* 1997; 404: 77–84.
20. Zoneraich S., Zoneraich O. Giant coronary artery aneurysm. The cause of mid-diastolic murmur and bulging of the left cardiac border. *JAMA* 1975; 231: 179.
21. Ellis R., Kurth R. Calcified coronary artery aneurysms. *JAMA* 1968; 203: 51–53.
22. Bartel A., Ceh J. The significance of coronary calcification detected by fluoroscopy. *Circulation* 1974; 45: 1247–1253.
23. Barclay C., Glenney W., Hobbs. i wsp. Aneurysms of the coronary artery: a case report. *Am. J. Roentgenol.* 1964; 91: 1315–1318.
24. Mills N.L., Ochsner J.L. Distal thromboembolism and proximal coronary arteriosclerotic lesions. *Surgery* 1972; 72: 1030–1036.
25. Derkacz A., Nowosad H., Dubiński I. i wsp. Tętniak tętnicy wieńcowej jako przyczyna zawału serca. *Kardiolog. Pol.* 2001; 54:121–123.
26. Ghahramani A., Iyengar R. Myocardial infarction due to congenital coronary artery aneurysm (with successful saphenous vein by-pass graft). *Am. J. Cardiol.* 1972; 29: 863–867.

27. Demopoulos V., Olympios C., Fakiolas C. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart* 1997; 78: 136–141.
28. Crocker D.W., Sobin S., Thomas W.C. Aneurysms of the coronary arteries: Report of three cases in infants and review of the literature. *Am. J. Pathol.* 1957; 33: 819–825.
29. Maheu B., Gilard M., Guillo P. i wsp. Angiographic course over 10 years of giant aneurysm of the circumflex artery. *Ann. Cardiol. Angiol.* 1997; 46: 155–158.
30. Wong C.K., Cheng C., Lau C. i wsp. Asymptomatic congenital coronary artery aneurysm in adulthood. *Eur. Heart J.* 1989; 10: 947–949.
31. Bjork V., Bjork L. Intramural coronary artery aneurysm: a coronary artery steal syndrome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1967; 54: 50.
32. Gruberg L., Roguin A., Bear R. Percutaneous closure of a coronary aneurysm with a vein-coated stent. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1998; 43: 308–310.
33. Saito S., Arai H., Kim K. i wsp. Pseudoaneurysm of coronary artery following rupture of coronary artery during coronary angioplasty. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1992; 26: 304–307.
34. Antonellis I., Patsilnakos S., Pamboukas C. Sealing of coronary artery aneurysm by using a new stent graft. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 1999; 48: 96–99.