

OPAKOVANÁ SPONTÁNNÍ DISEKCE KORONÁRNÍ TEPNY (SCAD) U MLADÉ ŽENY – POPIS PŘÍPADU

Zdeněk Coufal, Martin Gřiva, Martin Slabák, Jiří Střelec, Robert Náplava, Ivo Oral

Pracoviště invazivní a intervenční kardiologie, Interní klinika IPVZ, Krajská nemocnice T. Bati, a. s., Zlín

Spontánní disekce koronární tepny je vzácná příčina akutního koronárního syndromu postihující ve větší míře mladé ženy, často v období kolem porodu nebo v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce. Nejčastěji postihuje r. interventricularis anterior. Léčba může být konzervativní, intervenční s použitím koronárního stentu nebo chirurgická revaskularizace se založením aortokoronárního bypassu. Autoři popisují případ opakované spontánní disekce koronární tepny u 31leté ženy.

Klíčová slova: Spontánní disekce koronární tepny (SCAD), infarkt myokardu.

REPETITIVE SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTION (SCAD) AT YOUNG WOMAN – CASE REPORT

Spontaneous coronary artery dissection is rare cause of acute coronary syndrome involving mostly young women, obviously during the peripartum or in association with oral contraceptive use. SCAD mostly involves left anterior descending artery. Treatment should be conservative or PCI using coronary stent or surgical by using bypass. The authors support the case of repeated spontaneous coronary artery dissection.

Key words: Spontaneous coronary artery dissection (SCAD), myocardial infarction.

Interv Akut Kardiol 2006;3:135–138

Úvod

Spontánní disekce je velmi vzácná příhoda. V literárních rešerších lze nalézt pouze přes 150 případů. Většina (80 %) je popisována u mladých žen v období kolem porodu nebo v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce⁽¹⁾. Spontánní disekce koronární tepny (SCAD) je zřídka příčinou akutního koronárního syndromu (AKS) a náhlé smrti s projevy nerozeznatelnými od ruptury plátu. Asi 70 % případů bývá zjišťováno post mortem a odráží tak významnou mortalitu sdruženou s touto diagnózou⁽²⁾. V léčbě se používá jak konzervativní medikamentózní přístup, tak revaskularizace perkutánní (PCI) nebo chirurgická (CABG). Optimální strategie léčby SCAD stále není jednoznačně definovaná⁽¹⁾.

SCAD bývá nejčastěji popisována u jinak zdravých žen mladého a středního věku, často v období kolem porodu, bez přítomnosti koronární aterosklerózy nebo rizikových faktorů koronární aterosklerózy^(3,4). Někdy bývá popisována souvislost se systolickou hypertenzí⁽⁵⁾, intenzivní fyzickou zátěží⁽⁶⁾ nebo abúzem kokainu. U žen bývá nejčastěji postiženo povodí levé koronární tepny, zatímco pravá koronární tepna bývá postižena spíše u mužů⁽⁸⁾. Celkově bývá r. interventricularis anterior (RIA, LAD) postižena u asi 75 % případů, pravá koronární tepna (ACD, RCA) ve 20 %, r. circumflexus (RC, LCx) asi ve 4 % a kmen ACS (LM) do 1 % případů^(8,9).

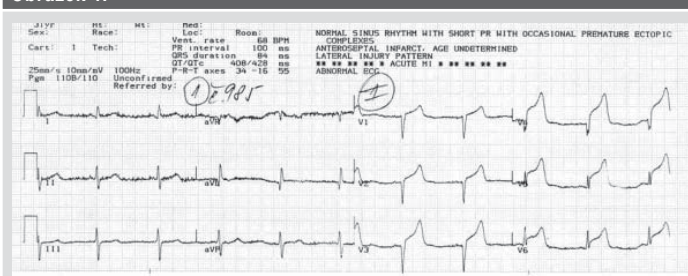
Popis případu

V červenci 2004 byla v odpoledních hodinách na naše pracoviště referována z okresní nemocnice tehdy 31letá žena (anamnéza kouření, hormonální antikoncepce), kterou v dopoledních hodinách při fyzické námaze (sečení trávy) postihla náhle nevolnost, bolest na prsou, která nepřecházela. Praktickou lékařkou podané intramuskulární analgetikum vedlo k úlevě; nemocná byla přesto odeslána k neurologickému vyšetření. Zde byl případ uzavřen jako úpal. Pacientka byla odeslána na interní ambulanci, kde byly již v 10:50 hodin na EKG patrné jednoznačné elevace ST-T v prekordiálních svodech V2-6 (obrázek 1). Přes přítomnost ST elevací na EKG nebyla nemocná ihned indikována k přímé koronární angioplastice, ale by-

la ponechána na koronární jednotce okresní nemocnice. Zde bylo doplněno echokardiografické vyšetření s nálezem poruchy kinetiky bočné stěny. Laboratorně byla zjištěna pozitivita TnI 0,73 µg/l. Na kontrolním EKG ve 13:45 hodin došlo ke zřetelnému vývoji – poklesu elevací ST-T a negativizaci T vln V1-3 (obrázek 2). Pro přetrvávající oprese na hrudníku, změny na EKG, pozitivitu troponinu byl stav přehodnocen jako infarkt přední stěny a pacientka byla po asi 7 hodinách od vzniku potíží odeslána k direktní PCI. Před odjezdem dostala akutní medikaci 600 mg clopidogrelu, 100 mg ASA a 10 000 IU nefrakcionovaného heparinu.

Při příjezdu na angiosál udávala nemocná již odeznívající bolest na hrudi. Při nástřiku ACS byla patrná minimální redukce v kmeni ACS (LM) a projasnění s asi 40 % zúžením proximální části r. interventricularis anterior (RIA, LAD). Při podrobnějším prohlédnutí nálezu byla patrná linka spontánní disekce proximální části RIA (LAD) (obrázek 3). Krevní proud byl však zachován – TIMI 3. Na ostatních tepnách byl nález normální. Rozhodli jsme se pro intervenci na RIA (LAD). Situace se zdramatizovala při zavedení vodičícího drátu do postižené tepny. Při průchodu vodičem došlo k (zřejmě opětovné) trombotizaci proximální části RIA (LAD), no-flow do periferie (obrázek 4) s novou vlnou bolestí a elevací ST-T segmentu na EKG monitoru. Nelze však vyloučit ani možnost zhoršení disekce při průchodu vodičícího drátu postiženou oblastí, i když toto nebylo angiograficky pa-

Obrázek 1.

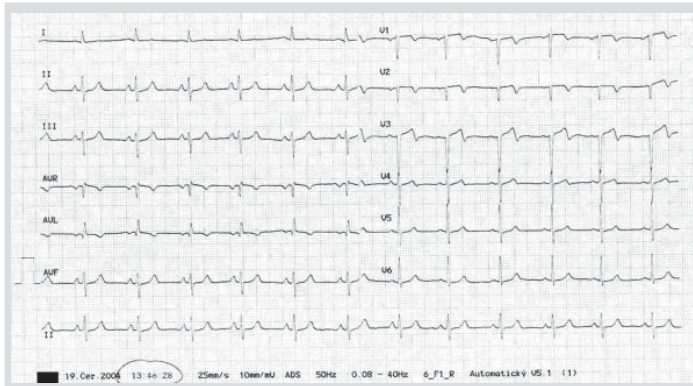


MUDr. Zdeněk Coufal

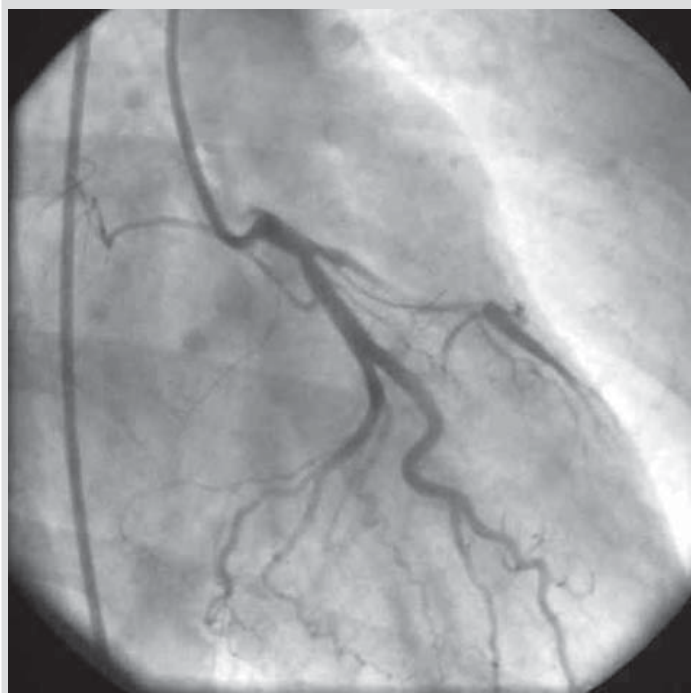
Interní klinika IPVZ, Krajská nemocnice T. Bati a.s., Havlíčkovy nábřeží 600, 762 75 Zlín
email: coufal@bnzlin.cz

Článek přijat redakcí: 5. 4. 2006
Článek přijat k publikaci: 29. 5. 2006

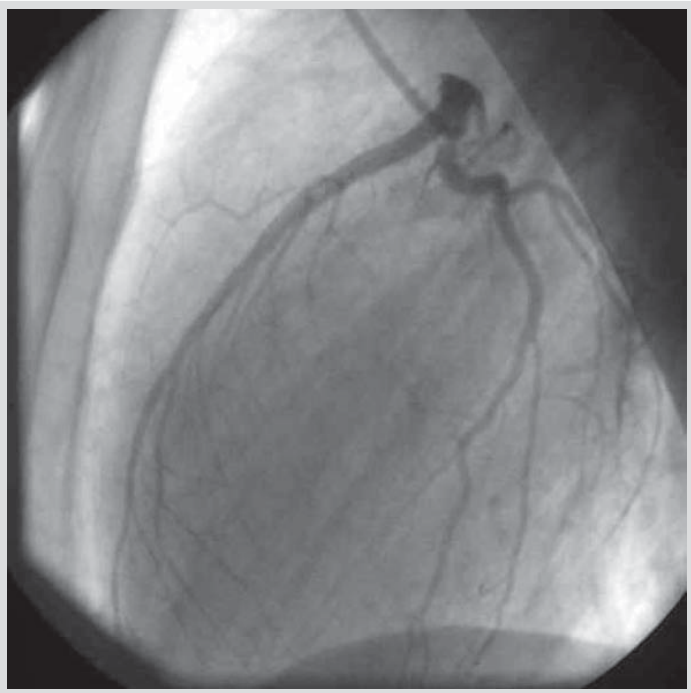
Obrázek 2.



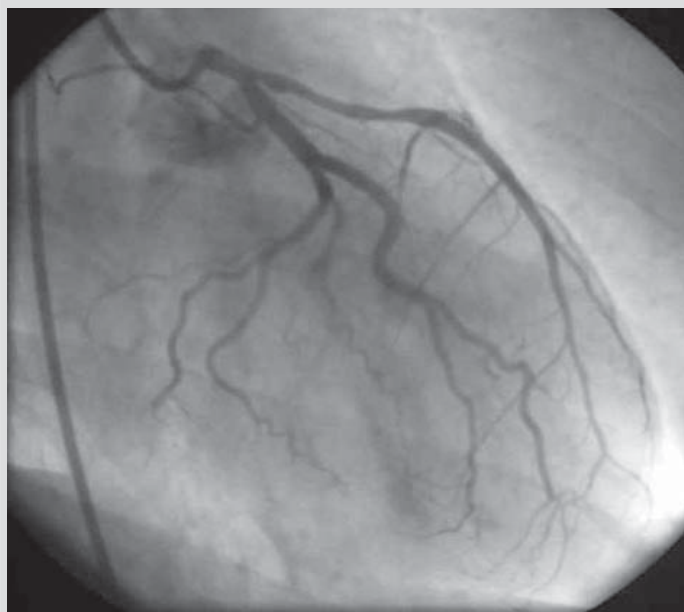
Obrázek 4.



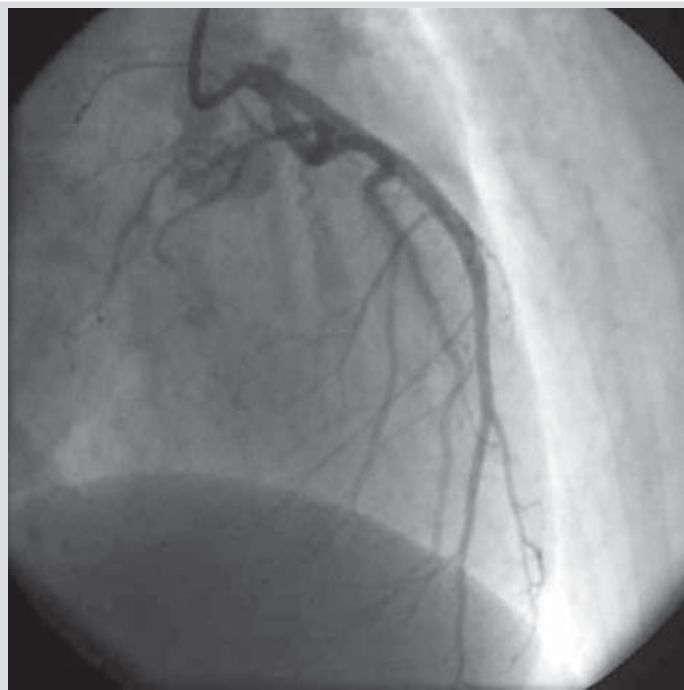
Obrázek 6.



Obrázek 3.



Obrázek 5.

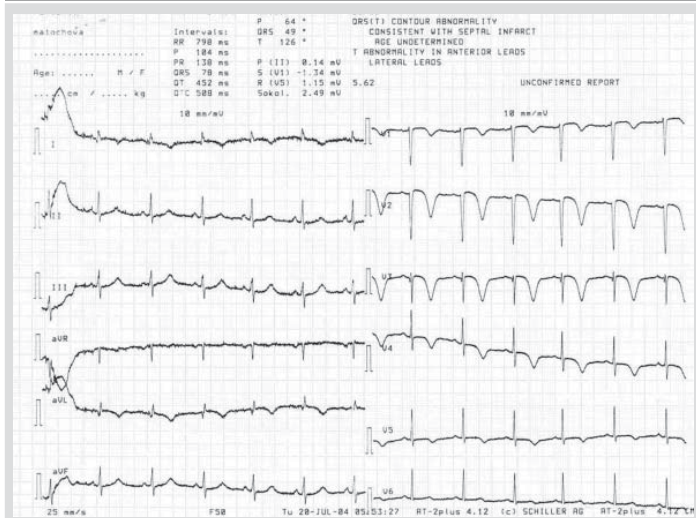


trné. Aplikovali jsme abciximab (20 mg bolus, 10 mg/12 hodin udržovací infuze) a v místě uzávěru dilatovali balonem. Po obnově průtoku došlo k fibrilaci komor, která byla zrušena DC výbojem 200 J. Poté byla celá zobrazená disekovaná část prox. RIA (LAD) kryta bare metal stentem 3,5×38 mm s velmi dobrým angiografickým efektem v RIA (obrázek 5). Bohužel však došlo k extenzi disekce antegrádně do kmene ACS (LM), kterou jsme řešili implantací dalšího stentu 4,0×18 mm. Výsledně byl patrný optimální angiografický efekt (obrázek 6).

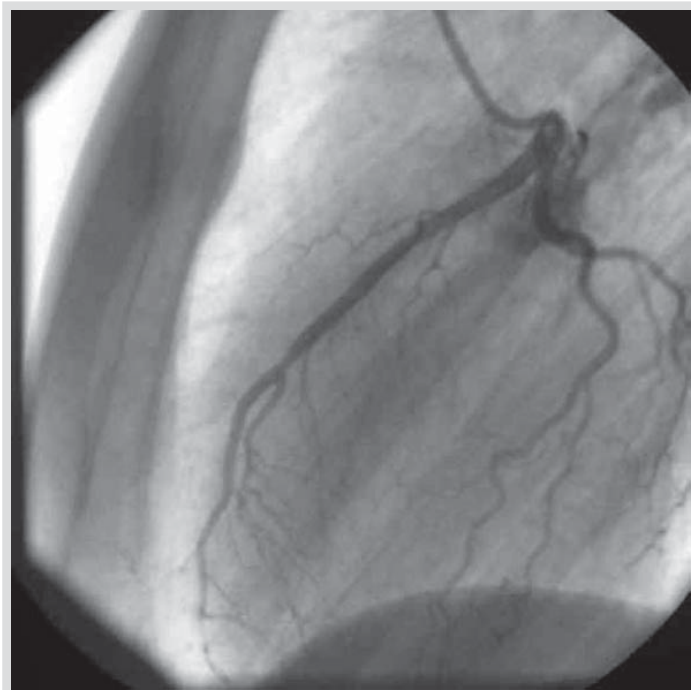
Nemocné byla doporučena 3 měsíční duální antiagregační léčba ASA + clopidogrel, trvale ASA, betablokátor a statin. Na EKG byl patrný vývoj infarktu přední stěny s významnou redukcí r kmitu z prekordiálních svodů V1-3 (obrázek 7). Kontrolní koronarografie po 3 dnech prokázala přetrvávající optimální efekt.

Od propuštění se pacientka cítí dobře, při ambulantní kontrole prokazujeme echokardiograficky normalizaci kinetiky i funkce LK, je patrná postupná normalizace EKG křivky. Za 3 měsíce od primární intervence byla nemocná pozvána ke kontrolní

Obrázek 7.



Obrázek 9.



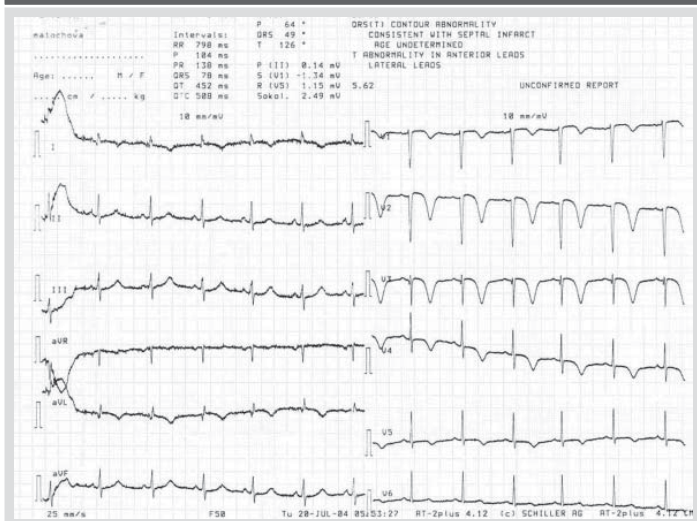
koronarografii, při níž jsme konstatovali přetrvávající optimální efekt v obou stentech (na RIA i kmeni ACS). Za distálním koncem stentu ve stř. části RIA byl však patrný opět další úsek spontánní disekce (obrázek 8), který byl ošetřen bare metal stentem 3,0×18 mm (obrázek 9), doporučen clopidogrel ještě na další měsíc.

V dalším follow up je nemocná zcela bez potíží, fyzickou zátěž toleruje velmi dobře, zcela se normalizuje EKG (obrázek 10). Echokardiograficky není patrna porucha kinetiky stěny LK. V léčbě zůstává betablokátor, ASA a statin.

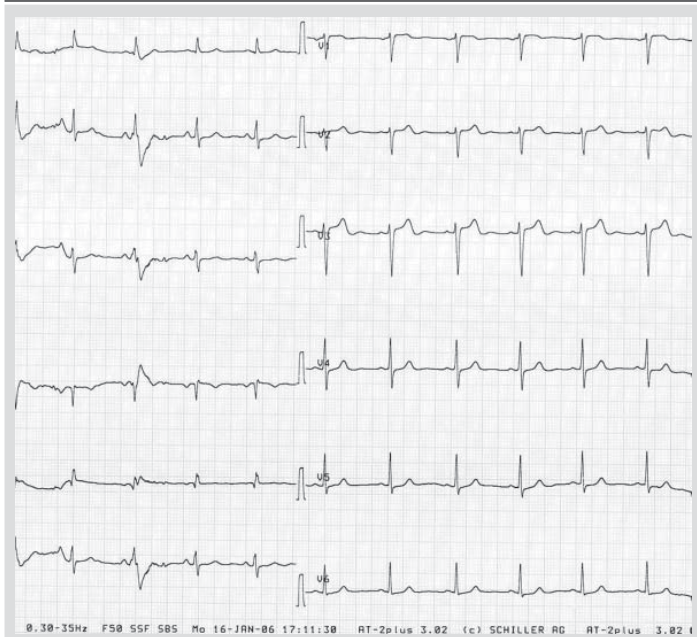
Diskuze

Postižení koronárního řečiště v popisovaném případě odpovídá literárním údajům (mladá žena, kuřačka, užívající hormonální antikoncepci, SCAD na RIA)^(1, 8). V žádném prameni jsme nenalezli případ recidivující SCAD. Protože na našem pracovišti nemáme k dispozici intravaskulární ultrazvuk (IVUS), jsme nuceni spoléhat na angiografické nálezy. I když se opakovaná disekce jeví být zřetelná až distálněji za okrajem dříve implantovaného stentu, nelze souvislost s první procedurou zcela vyloučit. Stejně tak, jako se disekce šířila retrográdně do kmene v době perkutánní koronární intervence, mohla se rozšířit následkem

Obrázek 8.



Obrázek 10.



střihového stresu méněcenného vaziva na distálním okraji stentu progradně. Při porovnání obou katetrizačních nálezu ve shodných projekcích považujeme za pravděpodobnější hypotézu opakované disekce.

Jelikož neexistuje jednotný názor na léčbu SCAD (je popisován konzervativní medikamentózní postup, PCI i CABG revaskularizace)⁽¹⁾, podrobili jsme náš postup retrospektivní analýze.

Podstatou onemocnění bývá zpravidla porucha skladby vaziva. Disekce bývá často spirální a nezdíka dlouhá. Při konzervativním postupu po zjištění spontánní disekce v proximální část RIA při zachovaném (resp. obnoveném) průtoku tepnou jsme mohli předpokládat za podmínky důsledné antitrombotické léčby, zachování flow v tepně a spontánní zhojení. U lidí zemřelých na SCAD bývá nacházen mohutný hematoma zaujímající vnější třetinu medie, který časem vede ke kompletní obstrukci lumen⁽¹⁰⁾. Antitrombotická léčba by tak na jedné straně bránila opětovnému vzniku nasedajícího trombu na disekci, na straně druhé by však mohla bránit úspěšnému vstřebání intramurálního hematomu, který by mohl narůstat a vést k mechanické obstrukci lumen. Konzervativní léčba spočívající v podávání ASA, nitrátů, betablokátorů a protidestičkových léků⁽¹¹⁾ je doporučována pouze u asymptomatických jedinců⁽¹²⁾. V tomto směru lze zvažovat, zda bylo nutno intervenovat na asymptomatické disekci zjištěné po 3 měsících od příhody. Pokud netrvá ischemie

v době vyšetření, je vhodné uvažovat o konzervativním postupu s ponecháním nemocného na monitorovaném lůžku a odstranit případné vyvolávající faktory, pokud existují (hypertenze, vazokonstrikční působící látky jako kokain, fentermin apod.). I v naší literatuře je popsán případ konzervativní úzdravy spontánní disekce⁽²³⁾.

Angioplastika s implantací koronárního stentu byla poprvé použita v roce 1996⁽¹³⁾ a přináší dobré výsledky, ale má velké riziko progresse disekce nebo tvorby intramurálního hematomu⁽¹⁴⁾. Popisovaný případ tomuto průběhu zcela odpovídá, a to jak v dobrém výsledku, tak v komplikující progresi disekce do kmene ACS. Perkutánní intervence může být zatížena rizikem možnosti zhoršení nálezu již při sondáži tenkým vodičem, což se mohlo stát i v našem popisovaném případě. Neprochází-li vodič pravým lumen tepny, často zvětší nepravé lumen, tlakem hrotu vodiče zúží či zcela uzavře flapem disekce původní průsvit tepny a může, zejména při použití nepřiměřeného tlaku na vodič, způsobit i fatální progresi disekce do periferie tepny, kdy však poté již nelze tuto komplikaci řešit ani chirurgicky – zhotovením bypassu.

Klasická chirurgická revaskularizace za použití aortokoronárního bypassu je v literatuře popisována nejčastěji jako léčba volby, která dává dobré výsledky^(15, 16, 17) a doporučuje se jako metoda první volby, zvláště při postižení více koronárních tepen⁽¹⁸⁾. Tento typ léčby může obnovit krevní proud distálně od disekce, na druhé straně představuje riziko disekce v místě kanylace aorty v důsledku fragility tkání na podkladě základního onemocnění pojiva⁽¹⁹⁾. Určitou výhodou je predilekční postižení RIA (LAD), které z hlediska přístupu umožňuje použití při operaci a. mammaria interna a operovat bez mimotělního oběhu⁽²⁰⁾.

V literatuře se začínají objevovat izolované zprávy o použití drug eluting stentů pro intervenční léčbu SCAD^(21, 22). Prozatím však chybějí data o dlouhodobých výsledcích.

Literatura

- Almeda FQ, Barkatullah S, Kavinsky CJ. Spontaneous Coronary Artery Dissection, Clin Cardiol 2004; 27: 377–380.
- DeMaio SJ Jr, Kinsella SH, Silverman ME. Clinical course and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. Am J Cardiol 1989; 64: 471–474.
- Basso C, Morgagni GL, Thiene G. Spontaneous coronary artery dissection: A neglected cause of acute myocardial ischaemia and sudden death. Heart 1996; 75: 51–54.
- Dhawan R, Singh G, Fesniak H. Spontaneous coronary artery dissection: the clinical spectrum. Angiology 2002; 53: 89–93.
- Greenblatt JM, Kocher GS, Albornoz MA. Multivessel spontaneous coronary artery dissection in a patient with severe systolic hypertension: a possible association. A case report. Angiology 1999; 50: 509–513.
- Choi JW, Davidson CJ. Spontaneous multivessel coronary artery dissection in a long-distance runner successfully treated with oral antiplatelet therapy. J Invasive Cardiol 2002; 14: 675–678.
- Jaffe BD, Broderick TM, Leier CV. Cocaine-induced coronary-artery dissection. N Engl J Med 1994; 330: 510–511.
- Jorgensen MB, Aharonian V, Mansukhani P, Mahrer PR. Spontaneous coronary dissection: A cluster of cases with this rare finding. Am Heart J 1994; 127: 1382–1387.
- Dhawan R, Singh G, Fesniak H. Spontaneous coronary artery dissection: the clinical spectrum. Angiology 2002; 53: 89–93.
- Kearney P, Singh H, Hutter J, Khan S, Lee G, Lucey J. Spontaneous coronary artery dissection: a report of three cases and review of the literature. Postgraduate Medical Journal, 1993; Vol 69: 940–945.
- Schroff G, Rajani R. Spontaneous Coronary Artery Dissection: An Uncommon Problem With a Common Presentation. Indian Heart J 2003; 55: 655–657.
- Sarmento-Leite R, Machado PR, Garcia SL. Spontaneous coronary artery dissection: stent it or wait for healing? Heart. 2003; 89: 164.
- Hong MK, Sattler LF, Mintz GS, et al. Treatment of spontaneous coronary artery dissection with intracoronary stenting. Am Heart J 1996; 132: 200–202.
- Maehara A, Mintz GS, Ahmed JM. An intravascular ultrasound classification of angiographic coronary artery aneurysms. Am J Cardiol 2001; 88: 365–370.
- Thistlethwaite PA, Tarazi RY, Giordano FJ, Jamieson SW. Surgical management of spontaneous left main coronary artery dissection. Ann Thorac Surg 1998; 66: 258–260.
- Shirakawa Y, Matsumiya G, Ohtake S, Sawa Y, Kagisaki K, Matsuda H. Emergency operation for spontaneous coronary artery dissection in young female. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2002; 10: 58–60.
- Lane JE, Cartledge RG, Johnson JH. Successful surgical treatment of spontaneous coronary artery dissection. Curr Surg 2001; 58: 316–318.
- Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. Ann Intern Med 1996; 125: 751–762.
- Kadoi Y, Kawahara F, Fujita N. A case of aortic dissection after the termination of cardiopulmonary bypass. Masui 1997; 46: 1382–1384.
- Carmi D, Touati G, Barry M, Dadez E. Spontaneous coronary artery dissection: value of beating heart myocardial revascularization. Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery 2003; 2: 694–696.
- Porto I, Banning AP. Intravascular ultrasound imaging in the diagnosis and treatment of spontaneous coronary artery dissection with drug-eluting stents. J Invasive Cardiol 2004; 16: 78–80.
- van Gaal WJ, Porto I, Banning AP. Treatment of Spontaneous Coronary Dissection with Drug-Eluting Stents – Late Clinical, Angiographic and IVUS Follow Up. J Invasive Cardiol 2006; 18: E93–E94.
- Škvařilová M, Lukl J, Bulava A, Kellnerová I, Holm F. Spontánní disekce věnčitě tepny, Cor et Vasa 02/2004: 76–79.