

Rekurentní spontánní disekce koronárních tepen. Když méně je více. Popis případu

Martin Šimek^{1,4}, Andrea Steriovský¹, David Richter^{2,4}, Jan Látal², Marie Černá^{3,4}

¹Kardiologická klinika FN Olomouc

²I. interní – kardiologická klinika FN Olomouc

³Radiologická klinika FN Olomouc

⁴Lékařská fakulta UP v Olomouci

Autoři prezentují případ rekurentní spontánní disekce koronárních tepen (SCAD) u 33leté ženy. Primární SCAD v povodí r. interventricularis anterior (RIA) byla léčena konzervativně. Po 6 týdnech byla z důvodu progresu námažové dušnosti nemocné (NYHA II–III, CCS 0) provedena rekonarografie s nálezem denovo SCAD postihující arteria coronaria dextra (ACD) a nezhojené disekce RIA. Během pokusu o PCI na RIA došlo k progresi disekce do kmene a celého povodí arteria coronaria sinistra (ACS) s rozvojem oběhové nestability a stenokardií. Nemocná úspěšně podstoupila urgentní trojnásobnou chirurgickou revaskularizaci na RIA, r. marginalis sinister (RMS) a r. interventricularis posterior (RIVP). Rok od primární příhody je nemocná jen mírně limitována námažovou dušností (NYHA II, CCS 0) s lehkou depresí funkce levé komory (EF 45 %) a jizvou v oblasti hrotu a předního septa levé komory.

Klíčová slova: spontánní disekce koronární tepny, revaskularizace myokardu, komplikace.

Recurrent spontaneous coronary artery dissection. When less can be more. Case Report

We report the case of a 33-year old woman with a recurrent spontaneous coronary artery dissection (SCAD). Primary SCAD involving left anterior descending coronary artery (LAD) was managed conservatively. She underwent repeated coronary angiography for progression of exertional dyspnoea (NYHA II–III, CCS 0) 6 weeks later and new SCAD of the proximal right coronary artery (RCA) was found. An attempt at PCI on LAD led to retrograde progression of dissection into the left main coronary artery (LM). She hemodynamically deteriorated and complained of chest pain due to compromised LM flow (TIMI I). She underwent successfully “bail-out” triple CABG (on LAD, obtuse marginal branch – OM, and posterior descending artery – PDA). The patient is virtually asymptomatic (NYHA II, CCS 0) at 1-year follow up; however with borderline LV function (LVEF 45 %), and persisted apical and anteroseptal akinesis.

Key words: spontaneous coronary artery dissection, CABG, complication.

Úvod

V neselektované populaci je spontánní disekce koronárních tepen (Spontaneous coronary artery dissection, SCAD) diagnostikována u 0,1–4 % případů akutního koronárního syndromu (ACS) (1). Z více než 1 500 publikovaných případů SCAD bylo 92 % popsáno u žen, a to především u mladších 50 let, kde je příčinou v 8,7 % případů ACS a 10,8 % STEMI (2, 3). V těhotenství a puerperiu je až u 46 % STEMI prokázána SCAD, navíc její reálná prevalence je podhodnocena

z důvodu diagnostických rozpaků a pochybení u této skupiny nemocných (4).

Popis případu

Třiatřicetiletá obézní žena (BMI 33 kg/m²) byla přijata pro akutní STEMI přední stěny a septa levé srdeční komory. Anamnesticky udala 3 hodiny trvající klidové stenokardie s propagací do levé horní končetiny. Její matka a teta zemřely na IM ve věku nižším než 50 let. Nemocná podstoupila 3 měsíce před příhodou umělé přerušení těho-

tenství na vlastní žádost, z přechozích těhotenství má tři zdravé děti. Při selektivní koronarografii byla nalezena spirálová disekce (typ 1) střední třetiny RIA se zachovaným plněním gracilní periferie RIA (TIMI flow 3, obrázek 1A). ACD byla bez stenóz (obrázek 1B). Po konzultaci s kardiologem bylo rozhodnuto o konzervativní léčbě z důvodu nedostatečného diametru výtokové části RIA a oběhové stability nemocné (vrcholová hodnota TrpT 137 ng/l). Na duální antiagregační léčbě byla nemocná zcela bez symptomů

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Martin Šimek, martin.simek@fnol.cz

Kardiologická klinika FN Olomouc, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc

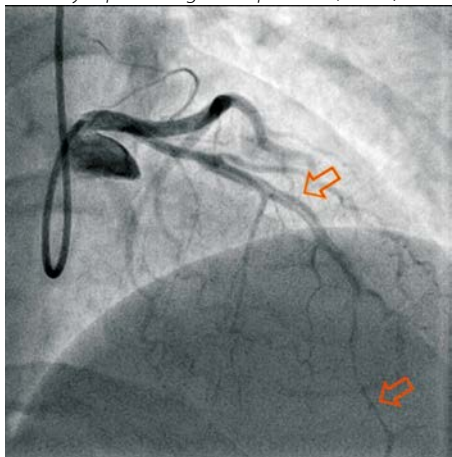
Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog 2017; 16(1): 76–79

Článek přijat redakcí: 13. 1. 2017

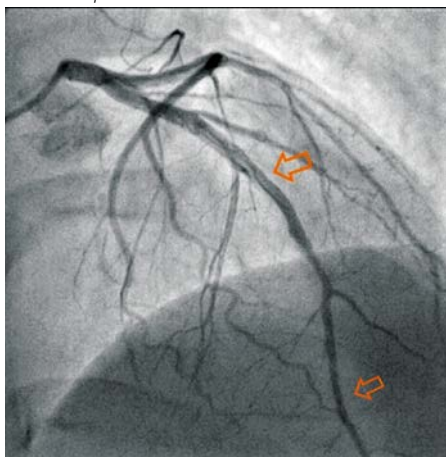
Článek přijat po přepracování: 1. 3. 2017

Článek přijat k publikaci: 2. 3. 2017

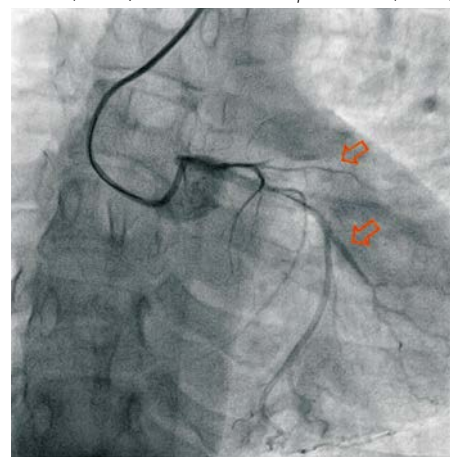
Obr. 1A. Disekce střední třetiny RIA (typ 1) se zachovaným plněním gracilní periferie (TIMI 3)



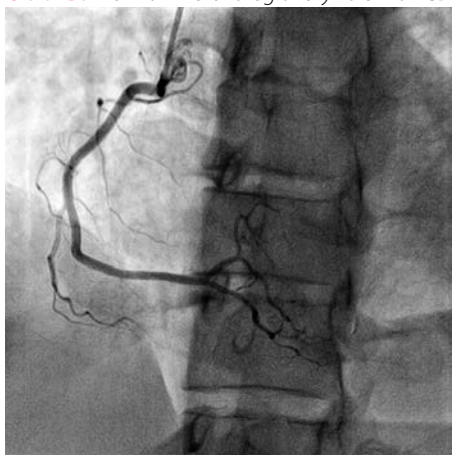
Obr. 2A. Částečně zhojená disekce RIA s úpravou diametru periferie



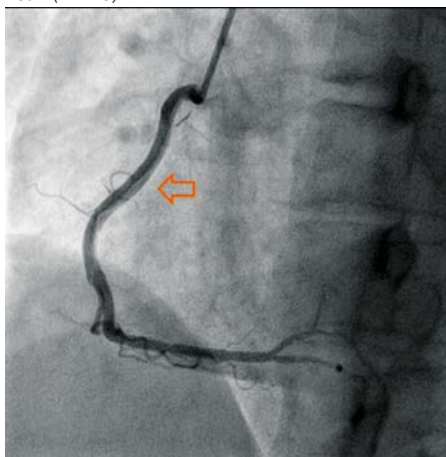
Obr. 3A. Disekce kmene ACS s uzávěrem průtoku do RIA (TIMI 0) a restrikcí toku do povodí RC (TIMI 2)



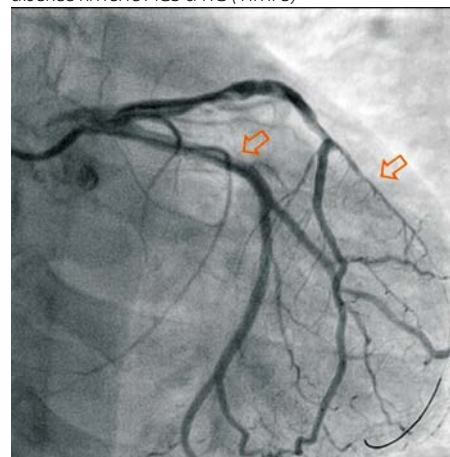
Obr. 1B. Normální koronarografický nálezn na ACD



Obr. 2B. Disekce proximální a střední ACD (typ 1) se zachovaným výtokem do obou terminálních větví (TIMI 3)



Obr. 3B. Částečné obnovení průtoku RIA (TIMI 2), disekce kmene ACS a RC (TIMI 3)

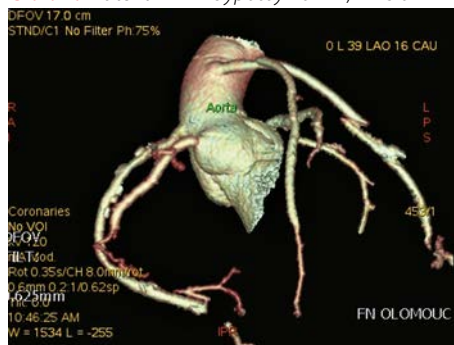


propuštěna domů po pěti dnech hospitalizace. Echokardiograficky setrvávala lehká anteroseptální hypokineza s jen lehkou dysfunkcí LK (EFLK 50%). Pro rozvoj námahové dušnosti (NYHA II-III, CCS 0) byla provedena s odstupem šesti týdnů rekoronarografie. Na proximální RIA se zobrazovala původní ne zcela zhojená disekce, nicméně distální část tepny měla již normální průměr (obrázek 2A). Novým nálezem byla disekce proximální a střední ACD (typ 1) se zachovaným výtokem do obou terminálních větví (TIMI flow 3, obrázek 2B). Pro přítomnost symptomů bylo rozhodnuto o provedení PCI na proximální RIA. Při pokusu o zavedení vodiče do RIA došlo k retrogradní disekci kmene ACS a jejímu progradnímu šíření do RC. Výsledkem byl uzávěr průtoku do RIA (TIMI flow 0) a restrikce toku do povodí RC (TIMI flow 2, obrázek 3A) s rozvojem stenokardií a hypotenze. Bezprostředně se však podařilo zavést jiný vodič do pravého lumina disekce, což vedlo k částečnému obnovení průtoku RIA (TIMI flow 2, obrázek 3B), stabilizaci oběhu a zmírnění stenokardií. Po konzultaci s kardiocirurgem nemocná bezprostředně podstoupila

trojnásobný žilní aortokoronární bypass na RIVP, RMS a periferní část RIA. Střední katecholaminová podpora (noradrenalin 0,3 µg/kg/min) byla nutná k odpojení od mimotělního oběhu. Odebraná levá arteria thoracica interna (LITA), která nebyla použita z důvodu její nedostatečné délky k revascularizaci, byla odeslána k histologickému a histochemickému vyšetření. Pooperační průběh nemocné nebyl komplikován, nicméně vrcholová hodnota TrpT dosáhla 4 597 ng/l. Při propuštění 9. pooperačního dne byla echokardiograficky dokumentována dysfunkce LK (EF 35–40%) na podkladě akizezy hrotu a předního septa a dále byla přítomna hypokineza celé laterální stěny. Kromě duální antiagregace byla léčba doplněna o betablokátor, ACEI a diuretikum v rámci léčby srdečního selhání. S odstupem jednoho měsíce byla plánovaně provedena CT koronarografie s nálezem patentních všech žilních bypassů. Mimo distální část RIA, která se dobře plnila cestou bypassu (obrázek 4), byly ostatní koronární tepny postiženy disekcí až do periferie. Za další 2 měsíce byla nemocná přijata pro atypickou

bolest na hrudníku s propagací do zad. Byla vyvoloučena akutní koronární příhoda, provedená CT angiografie neprokázala patologii hrudní a břišní aorty. Na CT koronarografii se však nezobrazil žilní bypass na RIVP (obrázek 5). S odstupem jednoho roku se nemocná cítí dobře, je mírně limitována námahovou dušností, stenokardie dlouhodobě neuguje (NYHA II, CCS 0). Echokardiograficky došlo ke zlepšení funkce LK (EF 45%) s reziduální jizvou v oblasti hrotu a předního septa. Vzhledem ke zlepšení EFLK, nepřítomnosti arytmií během IM a v dlouhodobém sledování, nebyla indikována implantace ICD. Nemocná podstoupila paletu klinických, laboratorních a genetických vyšetření se zaměřením na vrozená onemocnění pojiva, revmatologická, endokrinní a strádavá onemocnění. Byly nalezeny pouze vyšší hodnoty lipoproteinu (237 nmol/l) a titru antinukleosomových protilátek (60 IU/ml). Histochemické vyšetření LITA nepotvrdilo mukopolysacharidózu (2. IK VFN Praha). Nemocná je nadále sledována poradnou pro srdeční selhání a zajištěna antikoncepcí při medikaci ramipilem.

Obr. 4. Patentní žilní bypassy na RIA, RMS a RVP



Obr. 5. Patentní žilní bypass na RIA a RMS, uzavřený bypass na RVP se nezobrazuje



Diskuze

Intimální trhlina společně s průnikem kontrastu do falešného lumen a útlakem průsvitu nativního lumen jsou typickým obrazem SCAD (typ 1). Disekci vznikající na podkladě intramurálního hematomu, která se zobrazuje jako dlouhá (>20 mm, typ 2) anebo krátká (<20 mm, typ 3) stenóza koronární tepny, lze jen pomocí detailního intrakoronárního zobrazení (IVUS, OCT) odlišit od aterosklerotické léze (5). Etiologicky se jedná o multifaktoriální onemocnění, kombinující predispozici (arteriopatii) a přítomnosti spouštěcího faktoru, nejčastěji ve formě emoční či fyzické zátěže (6). Pro těhotenství jsou typické morfologické a funkční změny v arteriální stěně podmíněné hormonálně, ale i mechanicky z důvodu hyperkinetické cirkulace a zvýšení intravaskulárního objemu (6). Pro SCAD je typické poškození jedné tepny (80–90 %), nejčastěji je poškozeno povodí RIA (40 %), následované povodím RC (34 %) a ACD (32 %) (7). U těhotných jsou častěji postiženy proximální segmenty koronárních tepen (86 % vs. 19 %, $p < 0,01$), což se odráží ve větší velikosti infarktového ložiska (TrpT 500 vs. 210 ng/l, $p < 0,05$) a významnějším poklesu EFLK (34 %

vs. 49 %, $p < 0,01$) ve srovnání s ostatní populací nemocných s SCAD (8).

Protrombogenní potence intimální trhliny a redukce velikosti falešného lumen jsou hlavními důvody podání iniciální antikoagulační a antiagregační léčby. V duální antiagregační terapii (DAPT) pokračuje většina pracovišť po dobu jednoho roku, i když může DAPT prodlužovat nebo dokonce bránit zhojení disekce (6). Po podání trombolytické léčby byla popsána náhlá úmrtí u nemocných s SCAD (9). Ve shodě s léčbou aortální disekce je doporučováno dlouhodobé podávání betablokátorů pro jejich pozitivní efekt na snížení napětí arteriální stěny (6). Akutní ischemie rozsáhlé části myokardu, zvláště prezentuje-li se ST elevacemi, oběhovou nestabilitou, závažnými poruchami rytmu, je indikací k revaskularizaci (10). PCI je metodou volby, nicméně v případě SCAD má její provedení specifická úskalí. Riziko suboptimálního výsledku PCI (perzistující limitace koronární perfuze) z důvodu selhání pertubace pravého lumen, propagace disekce, nedostatečné apozice stentu, respektive více stentů, je udáváno mezi 27–47 % (7). Optimálního dlouhodobého výsledku je dosaženo navíc pouze u 30 % nemocných z důvodu vysokého rizika trombózy stentů (10). Intrakoronární zobrazení (IVUS, OCT) zvyšuje technickou úspěšnost PCI podle recentních prací o 10–15 % (11). Primární indikací chirurgické revaskularizace (CABG) je disekce postihující kmen ACS nebo jeho ekvivalent. Z publikovaných větších souborů nemocných vyplývá, že CABG podstupuje 7–12 % nemocných splňujících kritéria revaskularizace, nicméně dominantní indikací jsou selhání anebo komplikace vzniklé v průběhu PCI (7, 10). Právě „bail-out“ indikace (uzávěr nebo významné omezení toku do velkého povodí, oběhová nestabilita) společně s technickými limitacemi CABG (disekce cílové tepny, nedostatečný výtok) se podepisují pod 8,3–30 % hospitalizační mortalitu této skupiny nemocných (3, 6). Neuspokojivá je i střednědobá průchodnost štěpů. Ve dvou publikovaných studiích provedených na malém počtu nemocných bylo 60–73 % bypassů uzavřeno do 1 roku od operace, přičemž nebyly nalezeny

rozdíly v průchodnosti mezi žilními a tepennými štěpy (3, 12). Výsledky největšího publikovaného souboru ukazují převahu konzervativního přístupu. Z celkem 280 nemocných bylo 83 % léčeno primárně konzervativně a konzervativní léčba vedla k signifikantně nižšímu výskytu závažných kardiovaskulárních komplikací (3,8 vs. 16,1 %, $p = 0,028$) ve srovnání s PCI (13). Dlouhodobou prognózu nemocných s SCAD lze považovat za uspokojivou. Retrospektivní sledování souboru 87 nemocných ukázalo 1,1 % jednoroční a 7,7 % 10letou mortalitu, nicméně během sledování byl zaznamenán u 47,4 % nemocných výskyt závažných kardiovaskulárních komplikací (IM, srdeční selhání, úmrtí). Důvodem je i 17–30 % pravděpodobnost rekurentní SCAD, která v 80 % případů postihne jinou koronární tepnu (10). Ve srovnání s jinými příčinami ACS mají nemocní s SCAD lepší dlouhodobé přežívání, riziko recidivy IM a městnavého srdečního selhání je srovnatelné (10). Vyšší hospitalizační mortalita SCAD u mladých žen, zvláště v souvislosti s těhotenstvím, se nepotvrdila (4). Koronarografické kontroly zhojení koronární disekce nejsou jednoznačně doporučovány. Důvodem je nezanedbatelné riziko periprocedurálních komplikací a dokumentovaná 73–97 % pravděpodobnost zhojení disekce do 1 roku od inzultu (6). Neinvazivní zobrazení koronárního řečiště (CTA, NMR) lze využít, limitací však zůstává nedostatečná rozlišovací schopnost pro koronární řečiště s diametrem pod 1,5 mm (14). Nemocní s SCAD vyžadují dlouhodobé sledování, ovlivnění získaných arteriopatií a vyvarování se spouštěcích faktorů. Ženám s SCAD se nedoporučuje další těhotenství, riziko rekurentní SCAD v dalším těhotenství se pohybuje mezi 14–17 % (4, 8).

Závěr

Popsaný případ demonstruje úskalí managementu rekurentní SCAD u mladé ženy. Vzhledem k riziku závažných periprocedurálních komplikací a suboptimálního výsledku perkutánní či chirurgické revaskularizace je třeba vždy pečlivě vážit indikaci koronární intervence.

Práce byla podpořena programem institucionální podpory MZ ČR č. 1 RVO-FNOL2016.

LITERATURA

1. Saw J, Ricci D, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *J Am Coll Cardiol Intv* 2013; 6: 44–52.

2. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016; 5: 263–270.

3. Vanzetto G, Berger-Coiz E, Barone-Rochette G, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35: 250–254.

4. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation* 2014; 129: 1695–1702.
5. Saw J, Mancini GB, Humphries K, et al. Angiographic appearance of spontaneous coronary artery dissection with intramural hematoma proven on intracoronary imaging. *Catheter Cardiovasc Interv* 2016; 87: E54–E61.
6. Saw J, Mancini GB, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Jul 19; 68(3): 297–312. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.034. Review.
7. Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 645–655.
8. Ito H, Taylor L, Bowman M, et al. Presentation and therapy of spontaneous coronary artery dissection and comparisons of postpartum versus nonpostpartum cases. *Am J Cardiol*. 2011; 107: 1590–1596.
9. Zupan I, Noc M, Trinkaus D, et al. Double vessel extension of spontaneous left main coronary artery dissection in young women treated with thrombolytics. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 2001: 226–230.
10. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical features, management and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012; 126: 579–588.
11. Yumoto K, Sasaki H, Aoki H, et al. Successful treatment of spontaneous coronary artery dissection with cutting balloon angioplasty as evaluated with optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol Interv* 2014; 7: 817–819.
12. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 777–786.
13. Saw J, Prakash R, Starovoytov A, et al. Cardiovascular outcomes in a large prospectively followed single-center cohort of spontaneous coronary artery dissection patients (abstr). *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 457.
14. Lettieri C, Zavalloni D, Rossini R, et al. Management and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2015; 116: 66–73.