

Spontánní koronární disekce, kazuistiky dvou případů u mužů

Adam Koudelka^{1,3}, Petr Lokaj^{2,3}, Jiří Pařenica^{2,3}, Jan Kaňovský^{2,3}, Petr Kala^{2,3}

¹Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství, Fakultní nemocnice Brno

²Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno

³Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Spontánní koronární disekce (SCAD – spontaneous coronary artery dissection) patří mezi méně časté příčiny akutního koronárního syndromu. Postihuje především mladší pacienty bez typických rizikových faktorů pro ischemickou chorobu srdeční. SCAD vzniká obvykle náhle z plného zdraví u jedinců s doposud plnou kvalitou života, a vzhledem k potenciální urgenci stavu jde o důležitou nosologickou jednotku v rámci diferenciální diagnostiky bolestí na hrudi. Se stále se zlepšující dostupností metod komplexní diagnostiky pozorujeme nárůst zaznamenaných případů, a tím i možností včasné intervence či aktivního předcházení komplikací včetně maligních arytmií a srdeční zástavy. Je tedy nezbytné na SCAD pomýšlet i při vyšetřování pacientů stran kardiovaskulárních příhod doposud nerizikových. Naprostá většina prozatím publikovaných kazuistik se týká případů popsanych u žen. Náš článek se věnuje dvěma kazuistikám u mužů.

Klíčová slova: duální protidestičková léčba, infarkt myokardu 2. typu, selektivní koronarografie, spontánní koronární disekce.

Spontaneous coronary artery dissection, two case reports of men

Spontaneous coronary dissection (SCAD) is one of the less common causes of acute coronary syndrome. It mainly affects younger patients without typical risk factors for ischemic heart disease. SCAD usually arises suddenly in otherwise healthy individuals with a previously full quality of life, and given the potential urgency of the condition, it is an important nosological unit in the differential diagnosis of chest pain. With the improving availability of comprehensive diagnostic methods we could see an increase in number of reported cases, and thus the potential for early intervention or active prevention of complications including malignant arrhythmias and cardiac arrest. It is therefore necessary to think about SCAD during examination of patients that are not yet at a cardiovascular risk. The vast majority of published case reports relate to cases described in women. Our article describes two case reports in men.

Key words: dual antiplatelet therapy, selective coronarography, spontaneous coronary dissection, type 2 myocardial infarction.

Úvod

Spontánní koronární disekce je definována jako separace vrstev stěny koronární tepny buď v důsledku ruptury intimální vrstvy, anebo krvácení do stěny z vasa vasorum s následnou distální ischemií. Rupturou vytvořené falešné lumen s porušením endotelu vede ke vzniku trombu s možnou další progresí stenotizace či úplným uzavřením pravého lumen tepny (1). SCAD je méně častou příčinou akutního ischemického myokardiálního poškození a zaujímá dle dostupných dat až 4 % všech akutních koronárních syndromů (AKS) (2). Obvykle

postihuje jednu koronární tepnu, a to ve středním či distálním segmentu, nejčastěji ramus interventricularis anterior (RIA). Jedná se o jednu z možných příčin infarktu myokardu (IM) 2. typu s původem v ischemické nekróze jiné než aterotrombotické. Se zlepšující se diagnostikou tvoří stále větší podíl ze všech AKS, a to především u pacientů bez typických rizikových faktorů (3). Koronární disekce, nikoli ovšem spontánní, může vzniknout i jako komplikace perkutánní koronární intervence (PCI). Takto vzniklý IM pak řadíme do kategorie typu 4a dle klinické klasifikace IM (4).

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Adam Koudelka, koudelka.adam@fnbrno.cz

Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství, Fakultní nemocnice Brno

Jihlavská 20, 625 00 Brno

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2022;68(6):402-407

Článek přijat redakcí: 10. 5. 2022

Článek přijat po recenzích: 21. 6. 2022

Zvyklé kardiovaskulárně rizikové faktory, jako jsou hypertenze, kouření či dyslipidemie, se svou prevalencí neliší od obecné populace a nezvyšují tak pravděpodobnost vzniku SCAD. Riziko taktéž nezvyšují diabetes mellitus ani obezita. V rámci skupiny infarktů 2. typu nebývá souběh s koronární aterosklerózou vzácností, avšak u SCAD vidáme aterosklerózu koronárních tepen zřídka (5). Stejně jako se IM 2. typu vyskytuje častěji u žen, tak i SCAD postihuje ženy výrazně častěji. Ze všech případů SCAD se podílejí ženy na 90 % s převahou v mladším věku (3). Jako P-SCAD označujeme spontánní koronární disekci v těhotenství (pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection), která je nejčastější příčinou AKS v období gravidity s maximem v posledním trimestru a v prvním měsíci postpartálně (6). Hormonální léčba infertility, multiparita a preeklampsie riziko vzniku dále zvyšují (7). Dalšími známými rizikovými faktory jsou psychosociální stres a častěji u žen fibromuskulární dysplázie. U mužů bývá pozorována zvýšená souvislost s izometrickou fyzickou zátěží (8). Rasové anebo etnické rozdíly v incidenci nejsou známy, stejně jako není pozorován vliv dědičnosti a většina případů se vyskytuje sporadicky (5).

Klinické projevy SCAD jsou shodné se známými projevy jiných příčin AKS. Dominuje jim především bolest na hrudi, která vzniká nejen ischemií myokardu, ale i nocicepcí z disekovaných struktur stěny tepny. Dalšími symptomy mohou být dušnost a známky akutního srdečního selhání, v nejtěžších případech až náhlá srdeční smrt (5).

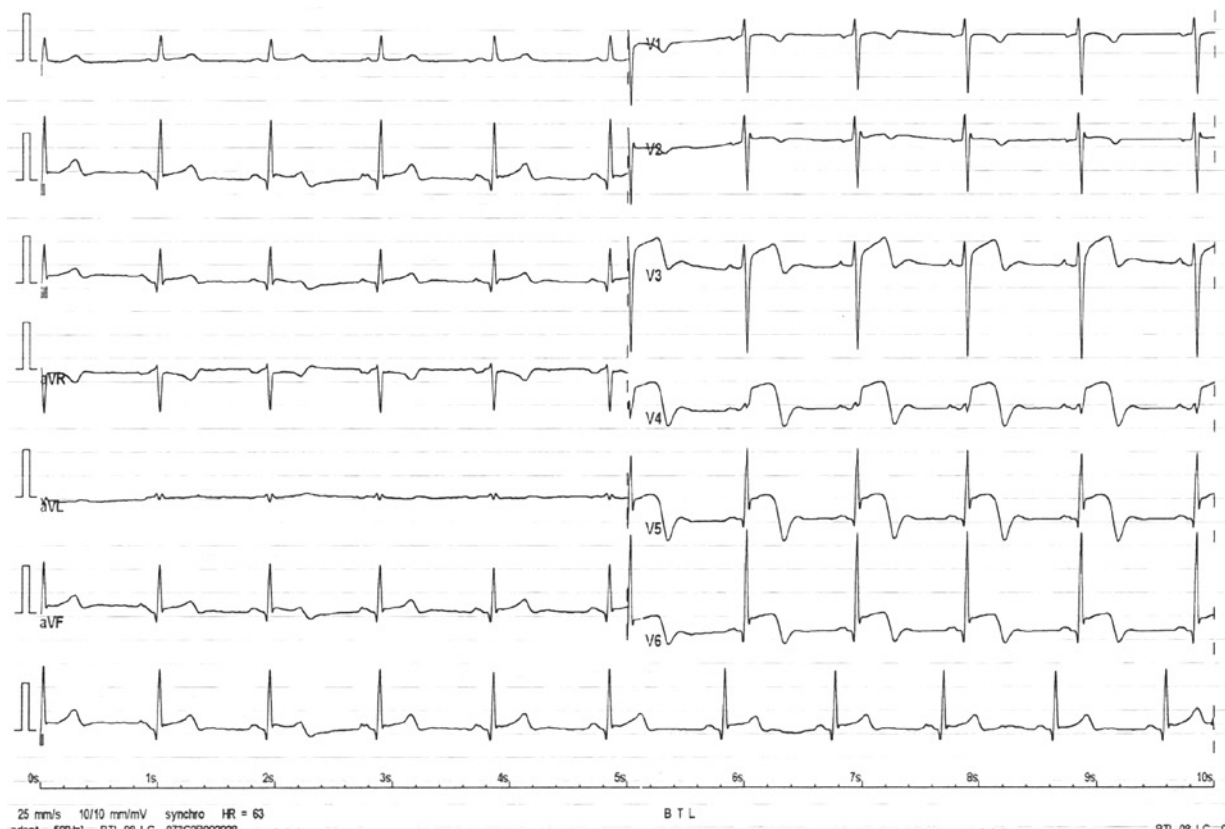
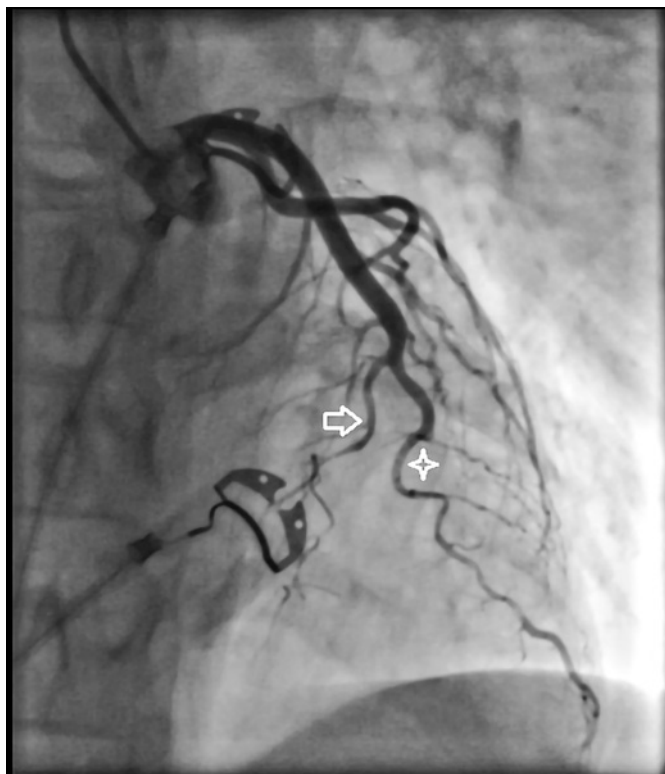
V iničiální diagnostice využíváme standardní vyšetřovací metody v rámci diferenciální diagnostiky bolestí na hrudi a dušnosti, tedy klinické vyšetření a elektrokardiograf. Jako IM s elevací ST úseku (STEMI) se prezentuje SCAD ve čtvrtině případů (9). Při absenci ST elevací pokračujeme laboratorním stanovením srdečních troponinů a dále echokardiografií. Během následné selektivní koronarografie (SKG) je nejčastěji patrná dlouhá, hladká a difúzní stenóza ve středním a distálním segmentu věnčité tepny. Dle klasifikace navržené J. Saw se při tomto nálezu jedná o disekci 2. typu. Méně často můžeme vidět klasickou, kontrastem zobrazenou, rupturu stěny s dvojitým lumen (typ 1). Vzácně vidáme léze angiograficky podobné aterosklerotické stenóze (typ 3). Při nejasném nálezu pokračujeme metodami s použitím intrakoronárního zobrazení pomocí intravaskulárního ultrazvuku (IVUS) nebo optické koherentní tomografie (OCT), která vykazuje vyšší prostorové rozlišení (3). Tyto metody však s sebou nesou další riziko extenze disekce při zavedení vodičového katetru mimo pravé lumen. Jejich přínos pro diagnózu a zároveň i možnost potenciální komplikace tedy vždy pečlivě zvažujeme (1). CT koronární angiografie není k diagnostice pro svou nižší senzitivitu především u distálních lézí v porovnání se SKG vhodná, lze ji však použít při kontrolách pro posouzení vývoje u disekcí proximálních (10).

V rámci léčby již existuje dobrá evidence, že konzervativní postup bez revaskularizace vede ve většině případů k plnému zhojení bez komplikací. Perkutánní koronární intervence (PCI – percutaneous coronary intervention) je vzhledem k fragilitě stěny tepny s možností další progresu disekce více riziková než intervence na aterosklerotické lézi. Při indikaci výkonu by intervence měla být vedena za kontrol IVUS či OCT k ověření pozice vodiče v pravém lumen tepny (1). Aortokoronární bypass se užívá výjimečně, a to při neúspěchu PCI či při rozsáhlém nálezu, jako u postižení kmene levé věnčité tepny či mnohočetných lézích (5).

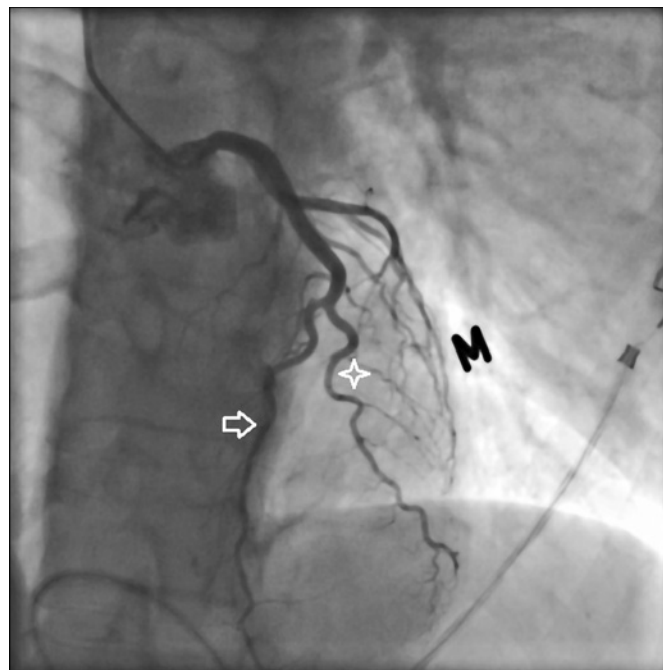
Farmakologická terapie zahrnuje především antitrombotickou léčbu. Při PCI s užitím stentu následuje duální protidestičková léčba (DAPT – dual antiplatelet therapy) dle typu stentu obvykle po dobu 12 měsíců (11). Při konzervativním postupu bez PCI je taktéž v akutním stavu s výhodou podávána DAPT, především kyselina acetylsalicylová (ASA) s klopidoogrelem, vzhledem k riziku tvorby nasedajícího intraluminálního trombu. Optimální délka DAPT a následně délka pokračování v léčbě jen s monoterapií zůstávají nejasné (9). Užití antikoagulancií by mělo být rezervováno jen pro akutní období před a během PCI (1). Při známkách srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí LK jsou indikovány betablokátory (BB), inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEi) nebo blokátory receptoru pro angiotenzin II (ARB), tedy sartany v monoterapii či v kombinaci s inhibitorem neprilysinu, případně antagonisté receptoru pro aldosteron a titrovány dle platných doporučení do maximálních dávek, nově i s přidáním dapagliflozinu či empagliflozinu (12). Efekt BB se zdá být i ve snížení rizika rekurence SCAD, podobně jako se osvědčily i u aortální disekce v důsledku redukce stříhového napětí stěny tepny, nicméně data z randomizovaných studií zatím v tomto ohledu postrádáme. Statiny při absenci aterosklerotického postižení koronárních tepen či dyslipidemie indikovány nejsou (9).

Kazuistika 1

45letý muž byl přivezen RZP na koronární jednotku pro STEMI přední stěny. Posádkou RZP byl předlžen antitrombotiky v dávkách 250 mg kyseliny acetylsalicylové i.v. a nefrakcionovaným heparinem 5 tis. IU i.v. Původně přišel k vyšetření do interní ambulance v místě bydliště, pro stálé, dva dny trvající, tlakové a pálivé bolesti na hrudi se zhoršením v závislosti na předklon a nádech. Vznik obtíží byl náhlý při rychlé chůzi do kopce. V předchorobí udával výrazný pracovní stres poslední měsíc, rekreačně se pravidelně věnoval střelbě z dlouhé palné zbraně, kterou absolvoval i ve dnech před vznikem obtíží. Pacient byl nekuřák s negativní rodinnou anamnézou stran kardiovaskulárních příhod. Neudával žádné interní choroby a pravidelně neužíval žádné léky. Klinicky byl při příjmu bez známek srdečního selhání, habitem spíše astenický s BMI 22 kg/m². Již na vstupním EKG byly patrné ST elevace ve svodech V2-6 (Obr. 1). Dle emergentní SKG byly koronární tepny hladkostěnné, avšak za odstupem ramus diagonalis (RD) byla patrná difúzní redukce lumen RIA až o 80 % s uzávěrem v periférii. Dále bylo ve středním silném RD difúzní postižení tepny se stenózou do 60 % (Obr. 2). Vzhledem ke koronárnímu nálezu odpovídajícímu SCAD 2. typu bylo postupováno konzervativně bez intervence. Dle následné echokardiografie byla prokázána akineze apikální ½ septa, hrotu a přilehlých segmentů s hraniční systolickou funkcí levé komory. V perikardu bylo malé množství výpotku do 5 mm před volnou stěnou pravé komory. Vstupní laboratorní odběry byly bez patologického nálezu s výjimkou elevace kreatininkázy na 17,6 μ kat/l (cut off 3,34 μ kat/l). Troponin T byl odebrán druhý den hospitalizace s hodnotou 858 ng/l (cut off 14 ng/l) a NTproBNP 1199 ng/l (cut off 125 ng/l). V lipidovém spektru byl zvýšen pouze Lp(a) na 132 nmol/l (cut off 75 ng/l), jinak byly hodnoty ostatních parametrů v normě: celkový cholesterol 3,9 mmol/l, triacylglyceroly 0,76 mmol/l a LDL 1,6 mmol/l. Farmakologicky byl pacient zaléčen

Obr. 1. Vstupní EKG (archiv autorů)**Obr. 2.** Stenóza RIA s uzávěrem v periferii – šipka, stenóza RD – hvězda (archiv autorů)

již od příjmu trojitou antitrombotickou léčbou. Z protidestičkové léčby bylo pokračováno v podávání ASA 100 mg denně, dále byl přidán klopidogrel se satící dávkou 600 mg a udržovací dávkou

Obr. 3 Zhojená disekce RIA - šipka a RD - hvězda (archiv autorů)

75 mg denně. Z antikoagulační léčby byl po dobu hospitalizace podáván enoxaparin 2x denně s.c. v terapeutické dávce. Titrován byl betablokátor metoprolol sukcinát a ACE inhibitor ramipril. Během hospitalizace byl průběh bez mechanických či arytmiických komplikací, intermitentně v prvních dnech pacient udával bolesti na hrudi s návazností na polohu, které ale dobře reagovaly na paracetamol. Před propuštěním bylo ještě doplněno kontrolní echokardiografické

vyšetření, kde trval stacionární nález v poruše kinetiky, lem tekutiny v perikardu, zřejmě pouze reaktivní, již regredoval. Ve stabilizovaném stavu byl pacient 8. den propuštěn do domácího ošetřování. Z anti-trombotik byla ponechána duální protidestičková léčba na 1 měsíc s následnou monoterapií pouze ASA. Kontrolní SKG byla plánována s odstupem jednoho měsíce, ovšem z důvodu covidu-19 u pacienta byla přesunuta za tři měsíce po propuštění. Zde již bylo patrné zhojení disekce RIA s normální rychlostí plnění a hladkostěnnými tepnami (Obr. 3). Dle ventrikulografie byla ještě naznačena lehká hypokineza hrotu, avšak celková ejekční frakce levé komory již byla normální. Klinický stav pacienta byl nadále uspokojivý, v medikaci ponechány k dlouhodobé léčbě ASA, ramipril a metoprolol sukcinát.

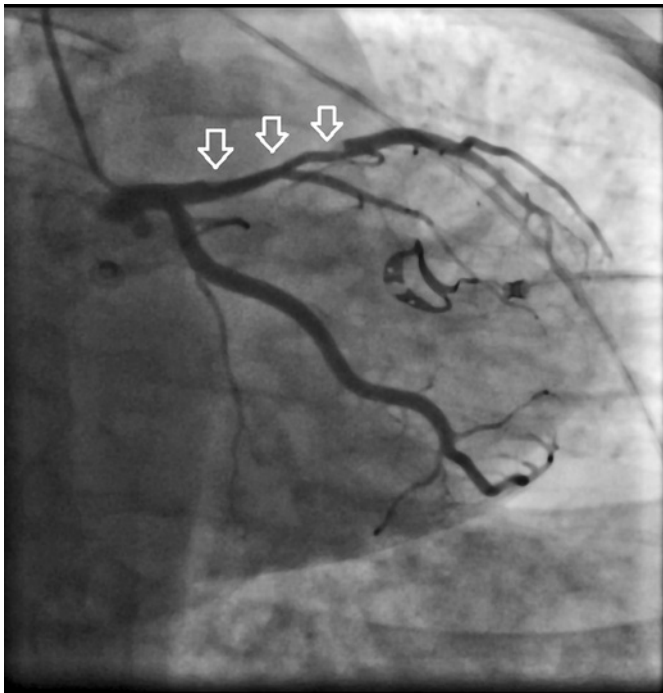
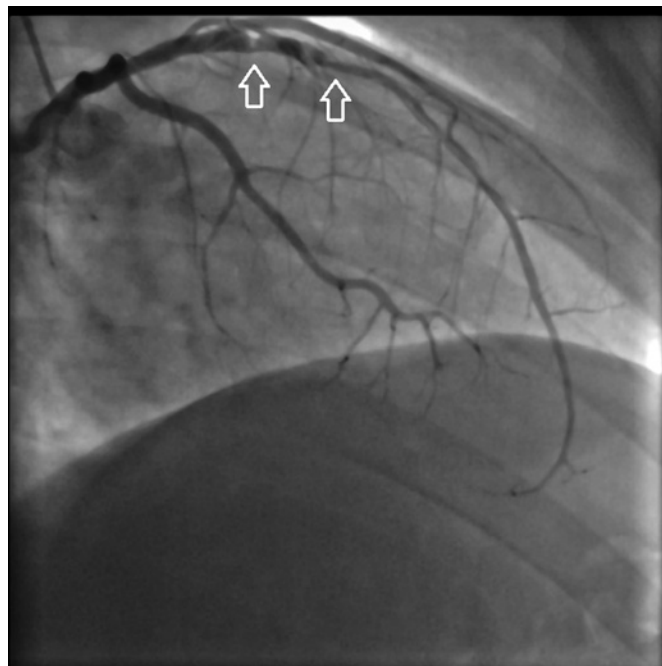
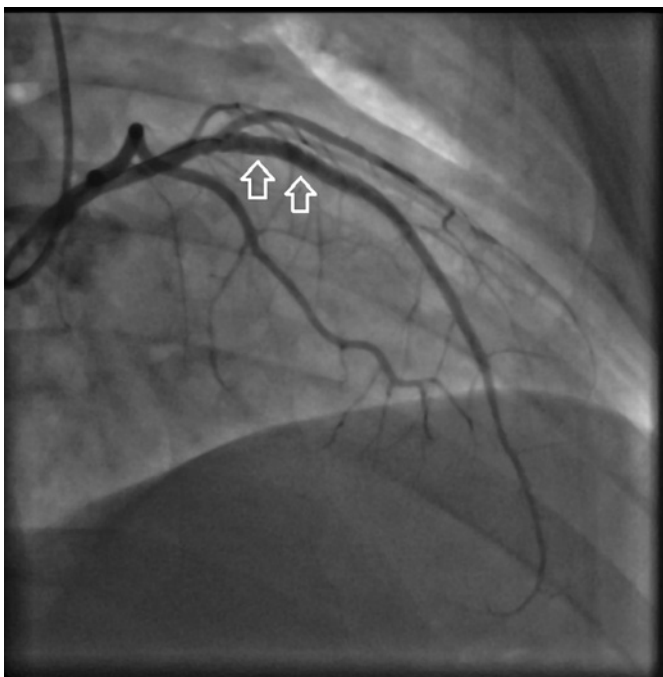
Kazuistika 2

24letý pacient, dlouhodobě léčený se schizofrenií, přišel na urgentní příjem pro týden se zhoršující stálé bolesti pod levou lopatkou a v celé levé horní končetině vázané na polohu. Původně začaly bolesti v oblasti středu hrudníku při vyšším psychickém stresu jako intermitentní s pulzujícím charakterem. Dva dny před příchodem k našemu vyšetření byl propuštěn z hospitalizace na psychiatrii. Již na psychiatrii byly bolesti řešeny analgetiky a myorelaxancii při podezření na muskuloskeletální etiologii. Kromě schizofrenie byl léčen s hypertenzí a gastroezofageálním refluxem. V medikaci pravidelně užíval losartan, hydrochlorothiazid a bisoprolol, dále sertralin, pregabalin, lurasidon, omeprazol. Z návykových látek udával 20 cigaret denně. V rodinné anamnéze neuváděl výskyt kardiovaskulárních příhod. Klinicky byl pacient bez známek srdečního selhávání, objektivně obézní s BMI 35 kg/m². Vstupní EKG nález byl s diskrétními 1 mm depresiemi ST úseku a preterminálně negativní vlnou T ve svodech

V1–4 (Obr. 4). D-dimery odebrané v diferenciální diagnostice bolestí na hrudi byly negativní s hodnotou 0,26 mg/l (cut off 0,5 mg/l). Pro elevaci troponinu T 360 ng/l následovala echokardiografie s průkazem akinezy hrotu a distální třetiny přední stěny. Systolická funkce levé komory byla zachovalá. Při trvající bolesti byla indikována emergentní SKG s průkazem asymetrické léze proximální RIA charakteru intramurálního hematomu s přechodem do silného RD (Obr. 5), dále již kolateralizovaný uzávěr proximální RIA za odstupem RD a 70% stenóza RD s úplným uzávěrem distálně. IVUS prokázal disekční linii ve stěně v proximální části RIA před odstupem RD a ve stěně RD pulzující hematom. Vzhledem k rozsáhlému nálezu následoval pokus o dilataci RIA za odstupem RD, od kterého však bylo nutno dále upustit pro nemožnost spolehlivého průchodu vodiče do pravého lumen. Přechodně při snaze o intervenci došlo k oblenění toku do silného RD s rozvojem ST elevací a progresí bolestí. Po dilataci odstupem RD se zdařilo obnovení průtoku s regresí ST elevací i bolestí. Následně bylo po konzultaci s kardiokirurgickým pracovištěm týmově rozhodnuto postupovat konzervativně. Po výkonu byl pacient již stabilní, klidové bolesti nepokračovaly. K další péči byl přijat na koronární jednotku k monitoraci a titraci farmakologické léčby. Následujícího dne bylo v laboratorních vyšetřeních potvrzeno zvýšení troponinu T s maximální hodnotou 550 ng/l a NTproBNP 1625 ng/l. Z lipidového souboru byl zvýšen pouze Lp(a) na 107 nmol/l, ostatní laboratorní parametry byly v normě. Farmakologicky byl léčen duální protidestičkovou léčbou ASA v kombinaci s klopidoogrelem, z antikoagulační léčby byl podáván nadroparin s.c. v terapeutické dávce. Druhý den se již pacient cítil subjektivně výrazně lépe a trval na propuštění z hospitalizace. Vzhledem k léčené a recentně dekompenzované schizofrenii bylo doplněno psychiatrické konzilium, a následně odešel po podpisu negativního reverzu domů. Po měsíci se

Obr. 4. Vstupní EKG (archiv autorů)



Obr. 5. Disekce proximální RIA (archiv autorů)**Obr. 6.** Částečné odhojení disekce RIA s reziduálními stenózami (archiv autorů)**Obr. 7.** Revaskularizace RIA (archiv autorů)

dostavil na plánovanou kontrolu, referoval ještě přechodně v prvních 2 týdnech námažové bolesti na hrudi, které se postupně upravily. Dle kontrolní SKG bylo patrné částečné odhojení disekce RIA. Za odstupem RD2 byly krátké stenózy do 90% (Obr. 6), RD již byla bez stenóz. Ostatní tepny byly bez průkazu postižení. Následovala IVUS vedená PCI střední RIA s implantací 2x DES jako kompletní revaskularizace (Obr. 7). V medikaci pacient pokračoval s DAPT s doporučenou dobou užívání 12 měsíců.

Diskuze

SCAD se obvykle prezentuje obdobnými symptomy, EKG známkami i laboratorním průkazem nekrózy jako jiné formy akutního

myokardiálního poškození. S ohledem na častější výskyt SCAD v kardiologické jinak nerizikové populaci zvažujeme v diferenciální diagnostice kromě AKS i perimyokarditidu či některý z typů stresové kardiomyopatie. Iniciální přístup komplikují případy, kdy dominujícím původem bolesti je disekovaná stěna tepny a nikoli probíhající ischemie myokardu (5). U takových pacientů se mohou bolesti svým charakterem více podobat nekardiálním, např. muskuloskeletálním příčinám s rizikem opoždění v diagnóze i léčbě, jako tomu bylo i zde před přijetím 24letého muže. Na hodnotu D-dimerů v diferenciální diagnostice na rozdíl od disekce aortální pohlížet nelze. Práce věnující se hodnocení D-dimerů a SCAD doposud chybí, v naší druhé kazuistice byla hodnota negativní. K rozlišení etiologie myokardiálního poškození dospějeme obvykle pomocí zobrazovacích metod koronárního řečiště. Z dostupných možností preferujeme invazivní diagnostickou koronarografií s ohledem na vyšší senzitivitu, při nejasném nálezů i s užitím intrakoronárního zobrazení pomocí IVUS nebo OCT (3, 10). V léčbě se kloníme ke konzervativnímu přístupu bez koronární intervence s nízkým rizikem extenze disekce při včasné farmakologické léčbě. Výjimkou mohou být situace s kompletní okluzí tepny nebo pokračující ischemií myokardu, kde má akutní intervenční zákrok za účelem obnovení perfuze svou indikaci (5, 9). Konzervativní postup se i v našich případech osvědčil s průkazem plného spontánního zhojení v první kazuistice a částečného odhojení disekce v kazuistice druhé. Soustředíme se tedy na předcházení komplikací kompenzací krevního tlaku, titrací betablokátorů a inhibicí vzniku trombu nasedajícího na disekci antitrombotickou léčbou. Hypolipidemická léčba nemá při absenci koronární aterosklerózy opodstatnění (9, 12). Toto dokládají i naše případy s nálezy angiograficky hladkostěnných tepen, stejně jako laboratorně fyziologických hodnot v základním lipidovém profilu. Role zvýšeného Lp (a) u obou našich pacientů jako potenciálně rizikového faktoru pro SCAD zatím postrádá širší evidenci.

Závěr

Výše prezentované případy nám připomínají stále aktuální důraz na pečlivé vstupní vyšetření se zvážením všech urgentních pracovních diagnóz, dokud nejsou vyloučeny. Obě uvedené kazuistiky se týkají mužů, u kterých bychom mohli vzhledem k nízkému věku či absenci

rizikových faktorů pro ICHS dojít v iniciační diagnostice k mylné představě o nekardiální etiologii obtíží. Se stále dostupnějšími možnostmi diagnostiky lze předpokládat pokračující trend v nárůstu infarktů 2. typu, a na možnost SCAD je tak nutno pomyšlet obzvlášť u mladších či doposud nerizikových pacientů.

LITERATURA

1. Saw J, Mancini GB, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:297-312.
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. 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.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. ESC Scientific Document Group, Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019; 40(3):241–251. Dostupné z <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
5. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints Ch, Writing Committee, European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J* 2018; 39(36):3353-3368. Dostupné z <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy080>
6. 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;129:695-702.
7. Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, et al. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:426-435.
8. Fahmy P, Prakash R, Starovoytov A et al. Pre-disposing and precipitating factors in men with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv* 2016; 9: 866-868
9. Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1148-1158
10. Tweet MS, Gulati R, Williamson EE, et al. Multimodality imaging for spontaneous coronary artery dissection in women. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:436-450.
11. Ibanez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018; 39 (2);119-177. Dostupné z <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
12. McDonagh TA, Metra M, Adamo M et al. ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021;42(36):3629-3630. Dostupné z <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>