

Spontánní disekce koronární tepny jako příčina akutního STEMI u mladé ženy

Júlia Borová, Marian Branny

Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a. s., Třinec, Česká republika

Borová J, Branny M. **Spontánní disekce koronární tepny jako příčina akutního STEMI u mladé ženy.** *Cor Vasa* 2010;52:635–638.

Spontánní disekce koronární tepny představuje vzácnou příčinu akutních koronárních syndromů, která je zatížena poměrně vysokou mortalitou. Vyskytuje se častěji u mladších žen bez přítomnosti rizikových faktorů aterosklerózy. V diagnostice onemocnění má zásadní význam koronární angiografie, případně intravaskulární ultrazvuk. Není znám přesný patomechanismus onemocnění a není jednoznačně stanovena optimální léčebná strategie. Popisujeme případ mladé ženy s akutním STEMI, u které jsme diagnostikovali přítomnost spontánní disekce levé věnčité tepny. I přes okamžitou intervenční léčbu a urgentní chirurgickou revaskularizaci byla výsledkem těžká poinfarktová dysfunkce levé komory, která si vyžádala implantaci mechanické srdeční podpory a následně transplantaci srdce.

Klíčová slova: Spontánní disekce koronární tepny – Koronární angiografie – Intravaskulární ultrazvuk – Mechanická srdeční podpora

Borová J, Branny M. **Spontaneous coronary artery dissection as the cause of acute STEMI in a young female.** *Cor Vasa* 2010;52:635–638.

Spontaneous coronary artery dissection is a rare cause of acute coronary syndromes that is burdened with a relatively high mortality. It occurs more frequently in younger women without the presence of risk factors for atherosclerosis. In the diagnosis of the disease, it is essential to perform coronary angiography or intravascular ultrasound. Its pathophysiology is not exactly known and optimal therapeutic strategy has not been established. We report the case of a young woman with an acute STEMI based on the presence of spontaneous left coronary artery dissection. Despite immediate revascularization, there was severe left ventricular dysfunction and acute heart failure requiring the implantation of a left ventricular assist device followed by heart transplantation.

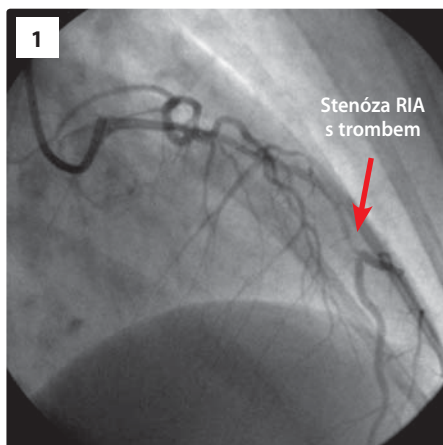
Key words: Spontaneous coronary artery dissection – Coronary angiography – Intravascular ultrasound – Left ventricular assist device

Adresa: MUDr. Júlia Borová, Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a. s., Kinská 453, 739 61 Třinec, Česká republika, e-mail: julia.borova@gmail.com

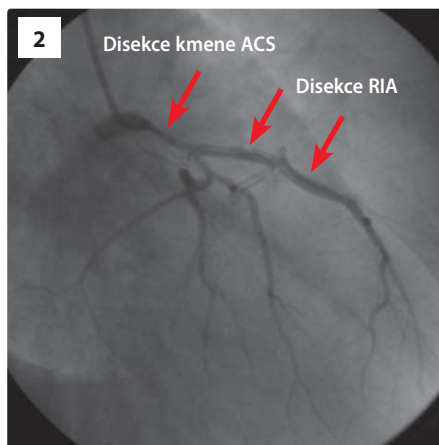
Kasuistika

Čtyřicetiletá žena byla odeslána na naše pracoviště ke koronarografii pro akutní koronární syndrom s elevacemi úseku ST. Nemocná v anamnéze neměla předchozí kardiální onemocnění ani žádné rizikové faktory aterosklerózy či genetickou zátěž a neužívala žádné léky (ani hormonální antikoncepci). Délka trvání bolesti na hrudi byla dvě hodiny, v kvalifikující EKG byly přítomny elevace úseku ST ve svodech I, aVL, V₁₋₅ a deprese úseku ST ve svodech II, III, aVF. Koronarografie prokázala hemodynamicky nevýznamnou difuzní táhlou stenózu kmene levé věnčité tepny (LMCA), těsnou stenózu ve středním segmentu ramus interventricularis anterior (RIA) s obturujícím trombem, který pokračoval až do odstupů ramus diagonalis (RD), TIMI 2 (obrázek 1). Arteria coronaria dextra (ACD) byla hladká bez stenóz. S ohledem na klinický stav a výše uvedený angiografický nález byla zahájena PCI na RIA. Po zavedení vodiče byla provedena aspirace trombů z RIA. Po jejich odsátí nebyla patrna žádná stenóza v povodí RIA/RD, došlo

ke zlepšení TIMI na 3, zároveň však byla angiograficky (obrázek 2) a pomocí intravaskulárního ultrazvuku (IVUS) (obrázek 3) prokázána spontánní disekce RIA, pokračující směrem do kmene levé věnčité tepny. V průběhu následujících několika minut došlo k reokluzi RIA, RD a *de novo* uzávěru ramus circumflexus (RC) i kmene levé věnčité tepny, TIMI 1. Na závěr levostranné katetrizace byla provedena levostranná ventrikulografie (LVG) s nálezem těžké hypokineze přední stěny a hrotu (obrázky 4 a 5), ejekční frakce levé komory (EFLK) 35 %, end-diastolický tlak v levé komoře (LVEDP) byl +19 mm Hg. Klinicky přetrvávaly stenokardie s elevacemi úseku ST a známky kardiogenního šoku, tj. tachykardie, hypotenze, periferní hypoperfuze. Stav nemocné vyžadoval užití masivní kombinované ionotropní podpory. S ohledem na rozsah postižení koronárních tepen a technickou neschůdnost perkutánní revaskularizace byla pacientka indikována k emergentní chirurgické revaskularizaci. Předoperační echokardiografické vyšetření potvrdilo těžkou poinfarkto-



Obrázek 1 Těsná stenóza ve středním segmentu RIA s obturujícím trombem



Obrázek 2 Spontánní disekce kmene levé koronární tepny a RIA

vou dysfunkci LK s akinezií přední stěny, hrotu a apikálních částí přilehlých stěn, normální funkci PK, bez hemodynamicky významných chlopněných vad.

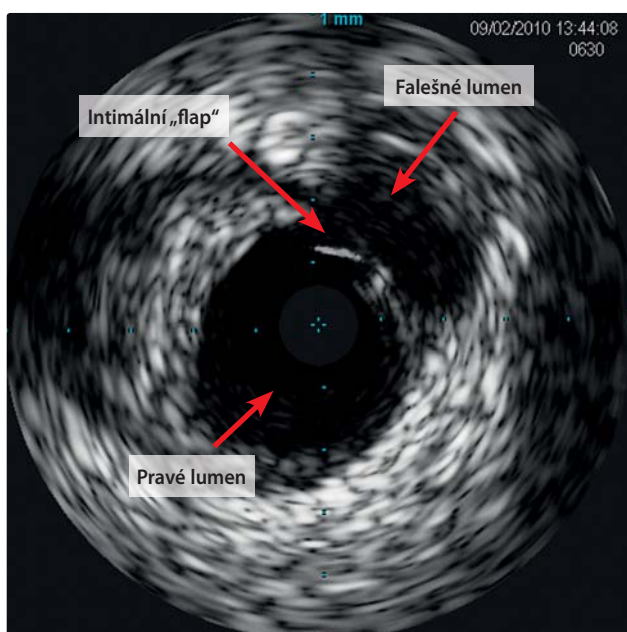
Nemocná byla transportována na kardiochirurgický sál a na mimotělním oběhu provedena emergentní chirurgická revaskularizace LIMA na RIA/RD a žilní graft na ramus marginalis (RMS). Pooperační průběh byl nepříznivý, nadále byla nutná masivní kombinovaná hemodynamická inotropní podpora (noradrenalin, levosimendan). Časná pooperační echokardiografie prokázala přetrvávající těžkou poinfarktovou dysfunkci levé komory s akinezií celé přední stěny, hrotu a apikálních polovin zbylých stěn, celková EFLK byla 25 %.

Jelikož se klinický stav pacientky nelepšil a byly vyčerpány farmakologické možnosti léčby, nemocnou jsme indikovali k implantaci extrakorporální hemodynamické podpory LVAD (left ventricular assist device). Čtvrtý pooperační den byla nemocná letecky transportována do Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze a zde jí byla tentýž den implantována LVAD HeartMate II Thoratec (obrázek 6).

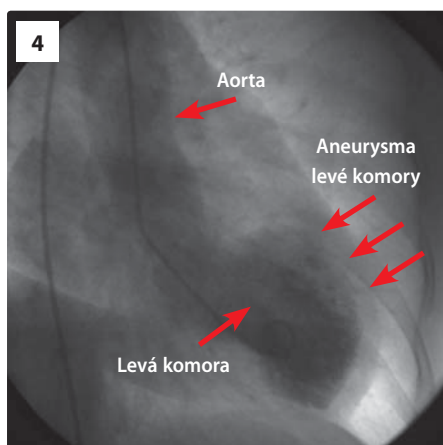
Stav pacientky se na levostranné mechanické srdeční podpoře postupně zlepšoval a 41. den po akutním infarktu byla propuštěna do domácí péče a dalšího ambulantního ošetřování. Během ambulantních kontrol v 6.–20. týdnu po implantaci LVAD při nastavených 9 000 ot/min a zavedené farmakoterapii (inhibitor ACE, beta-blokátor, spironolacton, antikoagulancium a statin) byl stav pacientky uspokojivý, funkčně ve třídě NYHA I–II. Pravidelné echokardiografické kontroly po implantaci LVAD prokázaly zlepšení EFLK na 40 %.

Vzhledem k příznivému klinickému stavu byla zvažována možnost odpojení LVAD přes postupné snižování otáček přístroje. Jednadvacátý týden po implantaci LVAD byly sniženy otáčky o 600 ot/min (na 8 400 ot/min), což bylo subjektivně provázeno lehce zvýšenou únavností, ale bez zásadního zhoršení tolerance zátěže, funkčně NYHA II. Dle echokardiografického vyšetření byl zaznamenán lehký pokles EFLK 35–40 %. Ve 23. týdnu následovalo další snížení otáček na 8 000 ot/min, které nevedlo k signifikantní změně funkční klasifikace, resp. EFLK. Šestadvacátý týden bylo provedeno snížení otáček na 6 000 ot/min za současného echokardiografického vyšetření a spiroergometrie. Na základě dobrých výsledků obou vyšetření byla nadále zvažována explantace LVAD. Při klinické kontrole v 31. týdnu si nemocná stěžovala na zřetelné zhoršení subjektivního stavu – ponámahovou dušnost, sníženou toleranci zátěže, funkčně odpovídající třídě NYHA III. Dle echokardiografického vyšetření došlo k poklesu EFLK na 30–35 %. Vzhledem k uvedenému bylo upuštěno od záměru explantace LVAD a nemocná byla indikována k transplantaci srdce, kterou podstoupila devět měsíců po infarktu. Pooperační průběh byl komplikován rezistentní humorální rejekcí (léčenou kortikoidy, plazmaferézou a intravenózními imunoglobuliny) a přechodnou pancytopenií po imunosupresivní léčbě. Devět týdnů po operaci byla pacientka propuštěna do ambulantní péče. V současnosti, sedm měsíců po transplantaci, se nemocné daří dobře, klinický stav je stabilní, funkčně je v třídě NYHA II.

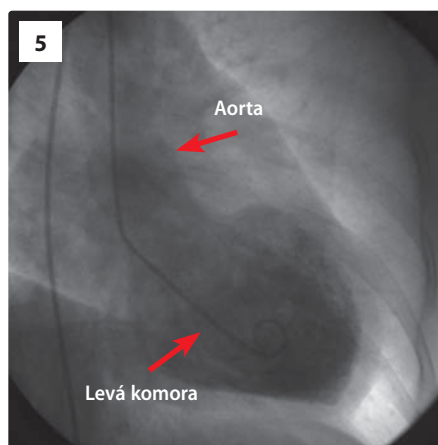
Pravidelné endomyokardiální biopsie neprokazují známky akutní celulární rejekce, echokardiograficky je patrna dobrá funkce štěpu.



Obrázek 3 IVUS – proximální RIA



Obrázek 4 Ventrikulografie – systola: aneurysma přední stěny levé komory



Obrázek 5 Ventrikulografie – diastola

Diskuse

Spontánní disekce koronární tepny (SCAD) je definována jako disekce tepny bez přítomnosti aortální disekce nebo traumatu koronární tepny v souvislosti s koronární intervencí nebo traumatu obecně.¹ Je zatížena vysokou mortalitou. Často je diagnóza zjištěna až na základě pitevního nálezu.² Spontánní disekce koronární tepny reprezentuje vzácnou příčinu akutních koronárních syndromů. Celkově je v dostupné literatuře dokumentováno kolem 440 případů.³ Onemocnění bylo popsáno častěji u žen (70 % případů), kdy 80 případů (26,1 %) bylo spojených s těhotenstvím, 67 (83,8 %) pacientek mělo SCAD v časném (1.–2. týden) postpartálním období, 13 (16,2 %) pacientek v prepartálním období.³

Anatomicky nejčastěji jde o izolované postižení jedné tepny (v 73,6 % případů). Nejčastěji postiženou tepnou bývá

RIA (40 % případů), následují ACD (ve 22 %), kmen ACS (v 6 %) a RC v 5 % případů.³

Příčina a přesná patofyziologie onemocnění zůstává dosud neobjasněna. Svou roli sehrává pravděpodobně více patofyziologických mechanismů, které vedou k mikrostrukturálním změnám cévní stěny a jejímu oslabení. Vznik SCAD bývá nejčastěji spojován s hormonálními změnami, a to jak v těhotenství a puerperiu, tak i v souvislosti s menstruačním cyklem.⁴ Z ostatních rizikových faktorů se uvádí užívání hormonální antikoncepce, koronární ateroskleróza, systolická hypertenze, intenzivní fyzická zátěž,^{3,5} abúzus kokainu, systémové onemocnění pojiva, imunologická onemocnění.⁶ Byla popsána souvislost jak s vyššími koncentracemi estrogenu v průběhu těhotenství a při užívání perorální antikoncepce,³ tak i možná souvislost s poklesem koncentrací estrogenu a progesteronu v době menstruace.⁴ Mnoho autorů se domnívá, že kromě strukturálních změn cévní stěny jsou jistě důležité i hemodynamické změny a střížné síly působící na koronární tepny při hyperdynamické cirkulaci (akcelerace hypertenze, těžká fyzická práce, cvičení, těhotenství, porod) a následné krvácení z poškozených vasa vasorum. Spasmus koronární tepny rovněž může zvýšit smykové napětí a vést k disekci.⁵

Histopatologicky byly u pacientů s SCAD popsány mikrostrukturální změny elastických a kolagenových vláken cévní stěny. Relativně častý – až u třetiny pitvaných pacientů³ – je nález eosinofilních perivaskulárních zánětlivých infiltrátů. Eosinofily obsahují četné lytické enzymy, které se podílejí na degradaci kolagenu a fragmentaci elastických vláken a vzniku cystické nekrózy medie.^{5,6}

Pro diagnostiku SCAD je zásadní koronární angiografie, případně IVUS, méně často CT koronarografie. Rozlišují se dva typy disekce:

- › disekce intimy a medie od adventicie s angiografickým průkazem falešného lumen (intimal flap),
- › intramurální hematoma medie, který je zjistitelný jen pomocí IVUS; angiograficky nalézáme pouze hladkou stenózu nebo úplnou obliteraci tepny.⁷

Terapeutický postup není jednoznačně stanoven, odvíjí se od lokalizace a rozsahu disekce, počtu postižených tepen,



Obrázek 6 HeartMate II

koronárního průtoku do periferie a klinického stavu nemocného. Uplatňuje se jak konzervativní, tak i intervenční a chirurgická léčba.^{3,8} Pacienti léčení primárně agresivně pomocí perkutánní či chirurgické intervence vykazovali statisticky nižší mortalitu.³ Nicméně u pacientů hemodynamicky stabilních s postižením jedné tepny je možný i konzervativní postup léčby (beta-blokátory a antiagregace).⁹ Na rozdíl od akutních koronárních příhod aterosklerotické etiologie je sporné použití trombolytické léčby, která může zhoršit prognózu pacienta.^{3,8}

U pacientů se známkami pokračující ischemie a postižením jedné tepny je metodou volby perkutánní koronární intervence s implantací stentu. Jsou zkušenosti s implantací metalických i lékových stentů. Za optimální lze považovat PCI s použitím IVUS. Primárně k chirurgické intervenci směřují pacienti hemodynamicky nestabilní, s pokračující disekcí, s postižením více tepen či kmene ACS.⁸

U naší nemocné jsme nejprve volili primární perkutánní intervenci s implantací stentu, k čemuž nás vedl IM s elevací úseku ST, kdy bylo při prvním angiografickém nástřiku patrné postižení jedné tepny. Následně diagnostikovaná spirální disekce celého povodí levé věnčité tepny, která vedla k její reokluzi, si vyžádala změnu léčebného postupu. Nemocnou jsme indikovali k urgentní chirurgické revaskularizaci.

Pooperačně jsme vzhledem k těžké dysfunkci LK zvažovali oběhovou podporu intraaortální balonkovou kontrapulzací (IAKB). S ohledem na riziko pokračování spontánní disekce levé koronární tepny směrem do aorty jsme se finálně rozhodli IABK nezavádět a indikovat implantaci mechanické srdeční podpory.

Mechanické srdeční podpory (MSP) jsou schopny u pacientů se srdečním selháním ohrožujícím život převzít částečně nebo úplně úlohu srdce s cílem obnovit dostatečný srdeční výdej. V pravém smyslu slova jde o mechanické pumpy, které pomáhají levé nebo pravé komoře či oběma srdečním komorám pumpovat krev. Z časového hlediska trvání podpory je možné systémy rozdělit na krátkodobé nebo středně- až dlouhodobé. Krátkodobé MSP se nejčastěji používají v indikaci tzv. bridge-to-recovery, k překlenutí období po kardiologické operaci či akutním srdečním selháním. Nejčastější indikací k implantaci středně- a dlouhodobých MSP je pak překlenutí období k transplantaci srdce, i když v poslední době narůstá i počet indikací MSP jako tzv. destinační terapie.¹⁰

Implantace střednědobých a dlouhodobých LVAD jako bridge-to-recovery reprezentuje zajímavý fenomén v kapitole srdečního selhání. Koncept LVAD jako přechodné podpory k zotavení srdeční funkce se zrodil zejména na základě publikovaných případů pacientů s dilatační kardiomyopatií a myokarditidou, kde u části nemocných, kteří

měli závažné srdeční selhání s multiorgánovou dysfunkcí, došlo k obnovení srdeční funkce do té míry, že LVAD mohla být explantována.¹¹

Bezprostředně po implantaci LVAD je nastartován mechanismus změn vedoucích ke zlepšení srdeční funkce. Levá komora snižuje end-diastolický rozměr, zlepšuje se EFLK, klesá tlak v plicním zaklínění a snižuje se plicní vaskulární rezistence. Při zátěžovém vyšetření je patrné zvýšení vrcholové spotřeby kyslíku, přiměřený vzestup tepové frekvence a srdečního výdeje. Zlepšení funkce LK je spojeno s řadou změn na molekulární a buněčné úrovni, které pozitivně ovlivňují hemodynamiku a reverzní remodelaci LK.¹²⁻¹⁴

Otázkou zůstává stanovení spolehlivých prediktorů úspěšného zotavení a možnosti explantace LVAD, a to jak klinických, tak snad i histopatologických, kdy korelace obou může určit pacienty s vyšší pravděpodobností úspěšného odpojení.¹⁵

Literatura

1. Arnold JR, West NE, Gaal WJ, et al. The role of intravascular ultrasound in management of spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Ultrasound* 2008;6:24.
2. Dhawan R, Singh G, Fesniak H. Spontaneous coronary artery dissection: the clinical spectrum. *Angiology* 2002;53:89-93.
3. Shamloo BK, Chintala RS, Nasur A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: aggressive vs. conservative therapy. *J Invasive Cardiol* 2010;22:222-228.
4. Slight R, Behranwala AA, Nzewi O, et al. Spontaneous coronary artery dissection: a report of two cases occurring during menstruation. *N Z Med J* 2004;117:U585.
5. Coufal Z, Gríva M, Slabák M, et al. Opakovaná spontánní disekce koronární tepny (SCAD) u mladé ženy. *Interv Akut Kardiol* 2006;3:135-138.
6. Kamran M, Guptan A, Bogal M. Spontaneous coronary artery dissection: Case series and review. *J Invasive Cardiol* 2008;20:553-559.
7. Kovárník T, Horák J, Aschermann M, Linhart A. Možnosti intravaskulárního ultrazvuku a virtuální histologie při vedení koronárních intervencí. *Cor Vasa* 2009;51(Suppl 1):32-39.
8. Pavolko M, Vojtíšek P, Herman A, et al. Intramurální hematoma levé věnčité tepny. *Interv Akut Kardiol* 2009;8:260-263.
9. Škvařilová M, Lukl J, Bulava A, et al. Spontánní disekce věnčité tepny. *Cor Vasa* 2004;46:76-79.
10. Kettner J, Pirk J, Netuka I, et al. Mechanical cardiac support – The first use in Czech Republic. *Čas Lék Čes* 2005;144:38-42.
11. Ganesh S, Kumpati P, McCarthy M, et al. Left ventricular assist devices for severe cardiac failure. *The Fifth International Conference on Circulatory Support Devices for Severe Cardiac Failure*, New York, NY, Sept 15-17, 2000.
12. Frazier OH, Benedict CR, Radovancevic B, et al. Improved ventricular function after chronic left ventricular unloading. *Ann Thorac Surg* 1996;62:675-682.
13. Burkhoff D, Holmes JW, Madigan J, Barbone A, Oz MC. Left ventricular assist device-induced reverse ventricular remodeling. *Prog Cardiovasc Dis* 2000;43:19-26.
14. Nishimura M, Radovancevic B, Odegaard P, et al. Exercise capacity recovers slowly but fully in patients with a left ventricular assist device. *ASAIO J* 1996;42:M568-M570.
15. Segura M, Frasier H, Buja M. Histological markers of myocardial improvement during left ventricular assist device support. *Circulation* 2008;118:799-800.

Došlo do redakce 20. 8. 2010

Přijato 20. 9. 2010