LABORATORINĖ MEDICINA
2025, tomas 27, Nr. 1(101), p. 3–6

Spontaninė vainikinės arterijos disekacija: klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga

Eglė Noreikaitė[1], Justina Staigytė[2]

[1]Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas
Vilnius University, Faculty of Medicine
[2]Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų Kardiologijos ir angiologijos centras
Center of Cardiology and Angiology, Vilnius University Hospital Santaros Klinikos

El. paštas: egle.noreikaite@gmail.com

Santrauka

Įvadas. Spontaninė vainikinės arterijos disekacija yra reta ūminio koronarinio sindromo priežastis, savo klinika sunkiai diferencijuojama nuo aterosklerozinės kilmės miokardo infarkto. Spontaninė vainikinės arterijos disekacija yra dažniau diagnozuojama jaunoms moterims, neturinčioms klasikinių širdies ligų rizikos veiksnių. Optimalus šios patologijos gydymas išlieka neaiškus, nes iki šiol nėra atlikta perspektyviųjų mokslinių tyrimų, lyginančių medikamentinę terapiją ar skirtingas revaskuliarizacijos strategijas.

Klinikinis atvejis. Straipsnyje aprašomas 38 metų moters ūminio krūtinės skausmo klinikinis atvejis. Esant išemijos požymiams EKG ir padidėjusiam troponino I kiekiui, nuspręsta atlikti koronarografiją. Diagnozuota spontaninė vainikinės arterijos disekacija, atlikta perkutaninė koronarinė intervencija ir stentavimas. Po savaitės atlikus kontrolinę koronarografiją, pastebėtas disekacijos išplitimas, vėl atliktas stentavimas. Praėjus savaitei nuo išvykimo iš ligoninės, moteris buvo rehospitalizuota pasikartojus stipriam krūtinės skausmui ir nustačius padidėjusį troponino I kiekį. Atlikus vainikinių arterijų KT angiografiją, disekacijos nestentuotuose segmentuose nerasta, tęstas konservatyvus gydymas. Stebint ligos dinamiką krūtinės skausmai ramybėje nesikartojo, išliko nedidelis skausmas ir oro trūkumas fizinio krūvio metu.

Išvados. Spontaninės vainikinės arterijos disekacijos klinikinis vaizdas yra panašus į aterosklerozinės kilmės ūminį koronarinį sindromą, todėl koronarografija yra svarbiausias diagnostinis tyrimas. Kol kas nėra standartizuotų optimalaus šios patologijos gydymo rekomendacijų, todėl kiekvienu atveju taktiką reikėtų rinktis individualiai, pirmenybė teikiama konservatyviam gydymui. Pasikartojantys krūtinės skausmai po SCAD yra dažni, todėl svarbu atsakingai apsvarstyti invazinio ištyrimo ir revaskuliarizacijos poreikį.

Reikšminiai žodžiai: ūminis koronarinis sindromas, spontaninė vainikinės arterijos disekacija, SCAD, koronarografija.

ĮVADAS

Spontaninė vainikinės arterijos disekacija (angl. *spontaneous coronary artery dissection*, SCAD) yra reta miokardo infarkto priežastis, labiau būdinga jaunoms moterims, nėštumo metu ar po gimdymo, taip pat pacientams, kuriems nustatyta fibromuskulinė displazija ar kitos arteriopatijos [1]. Esant SCAD atsiskiria vainikinės arterijos sienelės sluoksniai ir susidaro intramuralinė hematoma, kuri susiaurina tikrąjį kraujagyslės spindį ir sukelia miokardo išemiją [2]. Manoma, kad ši patologija nulemia 1–4 % visų ūminio koronarinio sindromo (ŪKS) atvejų, o tarp jaunesnių nei 50 metų moterų paplitimas gali siekti 35 % [3]. Kadangi klinikinis vaizdas, EKG radiniai ir kardiospecifinio žymens – troponino I padaugėjimas SCAD metu yra panašūs į aterosklerozinės kilmės ŪKS, invazinė vainikinių arterijų angiografija išlieka auksiniu diagnostikos standartu [4]. Dėl mažo šios patologijos paplitimo diagnostikos ir gydymo rekomendacijos yra pagrįstos tik stebimaisiais tyrimais ir ekspertų nuomone. Renkantis konservatyvų gydymą, svarbi arterinio kraujospūdžio kontrolė, antitrombocitinė terapija bei statinų skyrimas esant dislipidemijai. Daliai pacientų, kuriems pasireiškia besitęsianti ar pasikartojanti išemija, hemodinamikos nestabilumas, skilveliniai ritmo sutrikimai arba proksimalinė kairiosios vainikinės arterijos disekacija, turėtų būti svarstoma atlikti revaskuliarizaciją [4].

Darbo tikslas: aprašyti klinikinį atvejį ir apžvelgti mokslinę literatūrą apie spontaninę vainikinės arterijos disekaciją.

KLINIKINIS ATVEJIS

38 metų moteris atvyko į ligoninę dėl ūmiai atsiradusio skausmo (9 balai) už krūtinkaulio ramybės metu. GMP užrašytoje EKG pastebėtas ST pakilimas aVR, V1 derivacijose, ST depresija iki 4 mm V4–V6, II, aVF derivacijose. Ligoninėje skausmas sumažėjo, tapo banguojantis (iki 5 balų), plintantis žemyn, po kairiu šonkaulių lanku, tarp menčių. Užrašyta EKG – be jokių išeminių pakitimų. Pacientė neturėjo jokių klasikinių kardiovaskulinės rizikos veiksnių (dislipidemijos, arterinės hipertenzijos, šeiminės kardiovaskulinės anamnezės, neigė alkoholio ir narkotikų

vartojimą), tačiau nurodė pastarąsias kelias savaites patyrusi didelį stresą. Gavus troponino I rezultatą 20 ng/l, kartojamo tyrimo rezultatas padidėjo iki 669 ng/l. Įtariant ūminį koronarinį sindromą, moteris tolesniam ištyrimui ir gydymui hospitalizuota į kardiologijos skyrių. Atlikta koronarografija: stambioje RD (diagonalinė šaka, lot. *ramus diagonalis*) nustatytas ilgas nehomogeniškas susiaurėjimas iki 75 %. Pažeidimas įvertintas naudojant intravaskulinį ultragarsą (IVUS): RD šakoje aterosklerozinio pažeidimo nėra, matoma spontaninė disekacija, tikrasis spindis suspaustas, aplink spindį hematoma. Hematoma plinta iki pat bifurkacijos su RIA (priekinė nusileidžiančioji šaka, lot. *ramus interventricularis anterior*). Į RD šaką implantuotas 3,0 × 32 mm stentas. IVUS duomenimis, stento išsiplėtimas ir pozicija gera, tačiau dalis hematomos pasistūmė link bifurkacijos į RIA šaką. Rekomenduota angiografinė kontrolė po trijų–penkių dienų. Atliktame širdies ultragarsiniame tyrime – kairiojo skilvelio funkcija gera, be išeminių pakitimų. Kontrolinės koronarografijos metu įstačius nukreipiantį kateterį į ACS (kairioji vainikinė arterija, lot. *arteria coronaria sinistra*) žiotis ir įstūmus perkutaninės koronarinės intervencijos vielą, pastebėtas disekacijos išplitimas į RIA ir RCx (apsukinė šaka, lot. *ramus circumflexus*) su kraujotakos sutrikimu, kardiogeniniu šoku. Atliktas kamieno, RIA ir RCx stentavimas, taikyta anesteziologo priežiūra, skirti vazopresoriai. Pacientė vieną parą stebėta intensyviosios reanimacijos skyriuje, vėliau perkelta atgal į kardiologijos skyrių. Miokardo infarktui gydyti buvo skiriama kartą per dieną aspirino 100 mg, klopidogrelio 75 mg, metoprololio sukcinato 47,5 mg, atorvastatino 80 mg, ramiprilio 2,5 mg. Pakartotinai atlikus širdies ultragarsinį tyrimą kairiojo skilvelio funkcija išliko normali.

Nustačius retą miokardo infarkto priežastį – spontaninę vainikinės arterijos disekaciją – atliktas tolesnis ištyrimas. Pacientė konsultuota reumatologo – duomenų už sisteminę jungiamojo audinio ligą nerasta. Tikslinant anamnezę pacientė prisiminė, kad jos seseriai prieš penkerius metus diagnozuota spontaninė miego arterijos disekacija. Žinant tai, pacientė konsultuota neurologo, atlikta ekstrakranijinė spalvinė duplekssonografija (EKSS), galvos kompiuterinės tomografijos angiografija (KTA) – iš vaizdų galima įtarti lokalią kairiosios slankstelinės arterijos (lot. a. *vertebralis sinistra*) disekaciją, rekomenduotas konservatyvus gydymas. Vertinant koronarografijos ir galvos KTA vaizdus, kraujagyslių aneurizmų nenustatyta, fibromuskulinė displazija mažai tikėtina. Tolesnės hospitalizacijos metu pacientės būklė pagerėjo, krūtinės skausmas ramybėje nesikartojo, tačiau išliko nežymus diskomfortas krūtinėje, oro trūkumas fizinio krūvio metu. Įvykdžius ištyrimo ir gydymo planą moteris buvo išleista namo ir stebima ambulatoriškai, rekomenduotas tausojantis režimas, stacionarinė reabilitacija, genetiko konsultacija.

Po savaitės pacientė buvo vėl hospitalizuota dėl panašaus pobūdžio krūtinės skausmo kaip ir pirmosios disekacijos metu, tik mažesnio intensyvumo (4–6 balai). EKG išliko be išeminių pakitimų, stebint dinamiką troponino I kiekis padidėjo iki 103 ng/l. Nuo intervencinių procedūrų susilaikyta, atlikta vainikinių arterijų KT angiografija – stentuoti segmentai kontrastavosi tolygiai, restenozės nematyti. Nestentuotuose segmentuose disekacijos požymių nepastebėta. Troponino kiekis sumažėjo iki normos, bet hospitalizacijos metu išliko nežymūs migruojantys skausmai ir diskomfortas krūtinėje fizinio krūvio metu, sumažėjusi fizinio krūvio tolerancija. Tęstas konservatyvus gydymas, papildomai paskirtas gydymas nuo krūtinės anginos ranolazinu po 375 mg 2 kartus per dieną. Pacientė stabilios būklės išrašyta ir toliau gydoma ambulatoriškai.

DISKUSIJA

Tarp visų miokardo infarkto atvejų SCAD sudaro vos 1–4 %, tačiau tai viena dažnesnių MI etiologijų būtent jaunoms moterims. Remiantis moksline literatūra, 87–95 % SCAD atvejų pasireiškia moterims, vidutinis jų amžius – 44–53 metai [3]. SCAD rizikos veiksniai: jungiamojo audinio ligos, pvz. fibromuskulinė displazija, sisteminės uždegiminės ligos, pvz. Kavasakio liga, nėštumas, stiprus emocinis ar fizinis stresas, kokaino vartojimas [5]. Pacientų, sergančių SCAD, klinikinis vaizdas yra panašus į aterosklerozinio ŪKS – daugumai būdingas krūtinės skausmas, išeminiai pakitimai EKG ir specifinio širdies žymens – troponino I kiekio padidėjimas. Beveik 70 % atvejų SCAD išraiška yra MI be ST segmento pakilimo (NSTEMI), 30 % – MI su ST segmento pakilimu (STEMI), o dažniausiai pasireiškiantis simptomas – diskomfortas krūtinėje (91,5 %). Retais atvejais galima ir sunki SCAD išraiška: skilvelinė tachikardija ar skilvelių virpėjimas, kardiogeninis šokas, staigi mirtis [3, 6]. Koronarografija išlieka pirmo pasirinkimo diagnostiniu tyrimu. SCAD dažniausiai randama kairėje priekinėje nusileidžiančiojoje arterijoje (RIA), nors iki 15 % atvejų gali būti pažeista daugiau nei viena kraujagyslė [7]. Angiografiškai SCAD skirstoma į tris tipus: 1 tipui būdingas patognominis dviejų spindžių vaizdas, 2 tipas yra dažniausias ir matomas kaip ilga (>20–30 mm) difuzinė stenozė, 3 tipas yra rečiausias, pasireiškia lokaliai ir dažnai supainiojamas su aterosklerozine stenoze [8]. Pastaruoju metu intravaskuliniai vaizdiniai tyrimai, pvz. optinė koherentinė tomografija (OCT) arba intravaskulinis ultragarsas (IVUS), yra vis dažniau naudojami kaip papildoma priemonė SCAD diagnostikai pagerinti, nes leidžia aptikti intimos plyšimus, netikrąjį spindį ir intramuralines hematomas [3].

Daugiausia klausimų kelia SCAD gydymo metodo pasirinkimas. Dėl skirtingų revaskuliarizacijos taktikų lyginamųjų tyrimų trūkumo bei dažnų periprocedūrinių komplikacijų dabartinė vyraujanti rekomendacija yra rinktis kuo konservatyvesnį gydymą. SCAD pažeidimai daugumai pacientų (70–97 %) gyja be jokios intervencijos, tačiau tai gali užtrukti kelias savaites ar mėnesius [9]. Revaskuliarizacija atliekant PKI arba aortokoronarinių jungčių operaciją (AoKJO) yra indikuojama pacientams, kuriems išlieka išemija, nestabili hemodinamika ar yra kairės vainikinės arterijos kamieno disekacija [8]. Spontaninė vainikinės arterijos disekacija yra susijusi su kraujagyslių trapumu, arteriopatijomis, todėl PKI komplikacijos yra dažnesnės nei atliekant aterosklerozinio MI revaskuliarizaciją, pvz. hematomos nustūmimas ir disekacijos išplitimas sudaro maždaug trečdalį

atvejų [3, 8]. Mūsų aprašytai pacientei kartojosi spazminiai krūtinės skausmai, stambios RD šakos okliuzija siekė 75 %, o anatomija buvo palanki revaskuliarizacijai, taigi PKI ir stentavimas buvo pasirinkti kaip pradinė gydymo taktika. Kita vertus, galima diskutuoti, ar šiuo atveju koronarografijos kartojimas po savaitės nebuvo per daug ankstyvas. Išliekanti išemija bei pasikartojantys krūtinės skausmai gali būti indikacija atlikti kartotinę angiografiją, tačiau įprastai tai nėra rekomenduojama dėl didelės jatrogeninės disekacijos tikimybės [10, 11]. Dėl oficialių SCAD gydymo gairių trūkumo sprendimai kiekvienu atveju yra priimami individualiai, atsižvelgiant į naudos ir žalos principą. Aptariamu atveju pasirinkus invazinę revaskuliarizaciją buvo atkurta vainikinių arterijų kraujotaka ir sustabdytas disekacijos plitimas, tačiau nepavyko išvengti komplikacijų. Retrospektyviųjų tyrimų duomenimis, svarbiausi medikamentai gydant SCAD yra beta blokatoriai, antiagregantai, o jei yra indikacijų, reikia gydyti hipertenziją ir dislipidemiją [3, 12]. Dažniausiai skiriama dviguba antitrombocitinė terapija, ypač po PKI, tačiau dėl tikslios gydymo trukmės ir vaistų pasirinkimo sutarimo nėra [13].

Dauguma pacientų jaučia epizodinius ar nuolatinius krūtinės skausmus net praėjus ūminiam laikotarpiui, o SCAD pasikartojimo rizika yra apie 10 % [14]. Manoma, kad mikrovaskulinė koronarinė disfunkcija gali būti svarbus lėtinės krūtinės anginos po SCAD veiksnys [13]. Kanados SCAD registro duomenimis, praėjus mėnesiui po išrašymo 50,4 % pacientų vis dar jautė krūtinės skausmą, po trejų metų – 31,8 % [1]. Apie 12 % SCAD pacientų yra kartotinai hospitalizuojami dėl pasikartojančio ūminio MI arba krūtinės skausmo, pusė iš jų – per savaitę nuo išrašymo [13]. Pakartotinės hospitalizacijos metu reikėtų įvertinti konservatyvaus gydymo efektyvumą ir apsvarstyti invazinio ištyrimo ir revaskuliarizacijos poreikį. Be to, dažniausiai gaunamas geras atsakas į gydymą nitratais [11].

Yra žinoma, kad esama ryšio tarp SCAD ir kitų arteriopatijų, ypač fibromuskulinės displazijos (FMD). FMD paplitimas tarp SCAD sergančių pacientų viršija 50 % ir priklauso nuo atliekamų vaizdinių tyrimų kokybės bei ištyrimo masto [15]. Po SCAD diagnozės rekomenduojama išsamiai ištirti kraujagysles dėl FMD ir atlikti galvos, kaklo, krūtinės, pilvo ir dubens KTA arba MRT. Jei įtariama sisteminė arteriopatija arba jungiamojo audinio sutrikimas, galima atlikti genetinį ištyrimą [13].

IŠVADOS

Spontaninės vainikinės arterijos disekacijos klinikinis vaizdas yra panašus į aterosklerozinės kilmės ūminį koronarinį sindromą, todėl koronarografija yra svarbiausias diagnostinis tyrimas. Kol kas nėra standartizuotų optimalaus šios patologijos gydymo rekomendacijų, todėl kiekvienu atveju taktiką reikėtų rinktis individualiai, pirmenybė teikiama konservatyviam gydymui. Pasikartojantys krūtinės skausmai po SCAD yra dažni, todėl svarbu atsakingai apsvarstyti invazinio ištyrimo ir revaskuliarizacijos poreikį.

Gauta: 2024 12 27 **Priimta spaudai:** 2025 02 04

Summary

SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTION: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Eglė Noreikaitė, Justina Staigytė

Background. Spontaneous coronary artery dissection is a rare cause of acute coronary syndrome, and its clinical features are difficult to differentiate from myocardial infarction due to atherosclerosis. This pathology is more often diagnosed in young women without any traditional heart disease risk factors. The optimal treatment of spontaneous coronary artery dissection remains controversial, as no scientific studies comparing various drug therapies or different revascularization strategies have been conducted yet.

Case presentation. We present the clinical case of a 38-year-old woman complaining of acute chest pain. As increased troponin I and ECG signs of ischemia were present, it was decided to perform a coronary angiography. During the procedure a spontaneous coronary artery dissection was diagnosed and percutaneous coronary intervention with stenting was executed. One week later a control coronary angiography was performed. During the procedure the dissection spread proximally, and four more stents were placed. After being discharged, the patient was rehospitalized one week later due to repeat chest pain with elevated troponin I levels. Coronary CT angiography was performed and there was no new dissection in the non-stented vessels. While continuing further conservative treatment, acute chest pain did not occur again. However, mild chest pain and shortness of breath during physical exertion persisted.

Conclusions. The clinical picture of spontaneous coronary artery dissection resembles acute coronary syndrome of atherosclerotic origin. Thus, coronary angiography is the most important diagnostic tool. Spontaneous coronary artery dissection treatment remains controversial. Tactics should be chosen individually in each case, but conservative treatment is preferred. Recurrent chest pain after spontaneous coronary artery dissection is common. It is important to consider responsibly the need for invasive examination and revascularization.

Keywords: acute coronary syndrome, spontaneous coronary artery dissection, SCAD, coronary angiography.

LITERATŪRA

1. Saw J, Starovoytov A, Aymong E, Inohara T, Alfadhel M, McAlister C, et al. Canadian Spontaneous Coronary Artery Dissection Cohort Study: 3-Year Outcomes. J Am Coll Cardiol 2022; 80(17): 1585–97.

2. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. Catheter Cardiovasc Interv 2014; 84(7): 1115–22.

3. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2020; 76(8): 961–84.

4. Méndez-Eirín E, Suárez-Ouréns Y, Rodríguez-Fernández JÁ. Spontaneous coronary artery dissection. Rev Clínica Esp Engl Ed 2021; 221(5): 297–305.

5. Acute Myocardial Infarction in Young Individuals - ClinicalKey [Internet]. [cited 2024 Nov 2]. Available from: https://www.clinicalkey.com/#!/content/playContent/1-s2.0-S0025619619304215?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0025619619304215%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F

6. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, So D, Minhas K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. Eur Heart J 2019; 40(15): 1188–97.

7. Brunton N, Best PJM, Skelding KA, Cendrowski EE. Spontaneous Coronary Artery Dissection (SCAD) from an Interventionalist Perspective. Curr Cardiol Rep 2024; 26(3): 91.

8. Offen S, Yang C, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection (SCAD): A contemporary review. Clin Cardiol 2024; 47(6): e24236.

9. Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, Haager PK, Ammann P, Rohner F, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Angiographic Follow-Up and Long-Term Clinical Outcome in a Predominantly Medically Treated Population. Catheter Cardiovasc Interv 2017; 89(1): 59–68.

10. Krittanawong C, Gulati R, Eitzman D, Jneid H. Revascularization in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection: Where Are We Now? J Am Heart Assoc 2021; 10(13): e018551.

11. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2018; 137(19): e523–57.

12. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2023; 44(38): 3720–826.

13. Zipperer M, Enciso J, Wood M, Crousillat D. The comprehensive care of the post-SCAD patient. Curr Probl Cardiol 2024; 49(10): 102758.

14. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. J Am Coll Cardiol 2017; 70(9): 1148–58.

15. Kim ES, Saw J, Kadian-Dodov D, Wood M, Ganesh SK. FMD and SCAD: Sex-biased arterial diseases with clinical and genetic pleiotropy. Circ Res 2021; 128(12): 1958.