

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Bilder der Herzchirurgie: Spontane Koronardissektion bei jungen Patienten – ein gemeinsamer Fall für interventionelle Kardiologie und Herzinsuffizienzchirurgie

Schreinlechner M, Tepeköylü C

Pölzl G, Grimm M, Höfer D

Holfeld J

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2017; 24

(5-6), 114-116

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Bilder der Herzchirurgie:

Spontane Koronardissektion bei jungen Patienten – ein gemeinsamer Fall für interventionelle Kardiologie und Herzinsuffizienzchirurgie

M. Schreinlechner¹, C. Tepeköylü², G. Pölzl¹, M. Grimm², D. Höfer², J. Holfeld²

Aus der ¹Universitätsklinik für Innere Medizin III, Kardiologie und Angiologie, und der ²Universitätsklinik für Herzchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck

■ Kasuistik

Eine 31-jährige Patientin wird an einem peripheren Krankenhaus mit seit dem Vortag bestehenden unspezifischen Oberbauchschmerzen, Übelkeit und massivem Erbrechen vorgestellt. Die Patientin gibt dabei keine pektanginösen Beschwerden, Dyspnoe oder synkopale Ereignisse an. Auch die Medikamentenanamnese ist negativ. Ein am Folgetag durchgeführtes EKG zeigt überraschend einen ausgedehnten ST-Hebungsinfarkt (STEMI) der Vorderwand. Deshalb wird die Patientin zur invasiven Diagnostik an die kardiologische Abteilung der Universitätsklinik Innsbruck transferiert.

■ Weiterer Verlauf

Zum Zeitpunkt der Aufnahme zeigt sich die Patientin subjektiv beschwerdefrei. Anamnestisch findet sich bei der Patientin einzig eine positive Familienanamnese für kardiale Ereignisse (Vater mit 51 Jahren STEMI), sonst keinerlei vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankungen oder Risikofaktoren. Im Blutbild ist eine moderate Erhöhung des Homocysteinspiegels (23,5 µmol/l) auffällig. Die übrigen relevanten Lipidstoffwechsel-Parameter sind jedoch im Normbereich.

In der unmittelbar nach der Aufnahme durchgeführten Koronarangiographie zeigt sich eine subtotale thrombotische Stenose der proximalen LAD (Abb. 1a). Die übrigen Gefäße präsentieren sich vollkommen unauffällig ohne Hinweise für atherosklerotische Veränderungen. Die Stenose wird in derselben Sitzung mittels Thrombusaspiration und Implantation eines Drug eluting-Stents versorgt (Abb. 1b). Aufgrund der Vorgeschichte und der Morphologie der Läsion wird eine spontane Koronardissektion als ursächlich für den Myokardinfarkt angesehen. In der Folge zeigt sich die linksventrikuläre Funktion echokardiographisch hochgradig eingeschränkt (LV-EF 20–25 %). Zudem finden sich ausgedehnte apikale und septale Hypo- und Akinesien. Darüber hinaus sind initial keine höhergradigen Klappenvitien fassbar.

Bei rückläufigen Herzenzymen und weiterhin völliger Beschwerdefreiheit wird die Patientin nach 3 Tagen mit einer dualen Thrombozytenaggregationshemmung sowie einer leitliniengerechten neurohumoralen Therapie in das Heimatkrankenhaus rücküberstellt.

Ein halbes Jahr später wird die Patientin erneut an der kardiologischen Abteilung vorgestellt. Sie berichtet über zuneh-

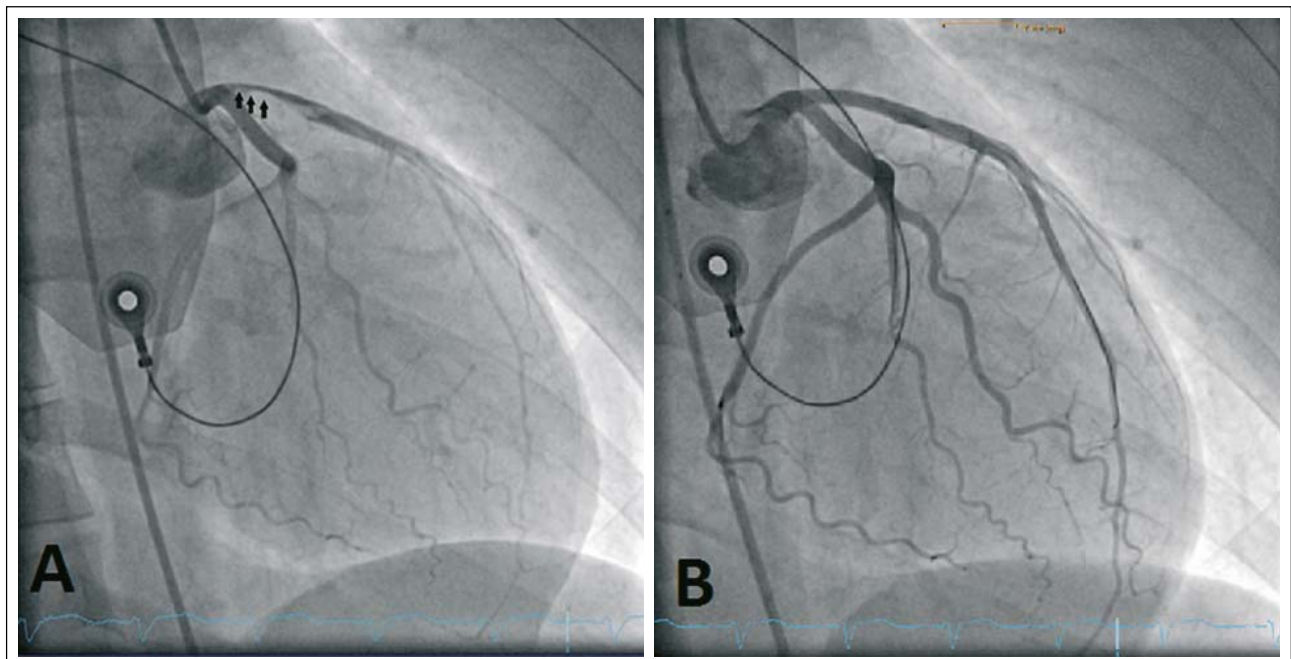


Abbildung 1: Koronarangiographie. Bild (a) zeigt eine thrombotische Läsion (Pfeile) der proximalen LAD mit dem Verdacht einer zugrunde liegenden spontanen Koronardissektion. In Bild (b) ist ersichtlich, dass nach erfolgreicher Thrombusaspiration und Stentimplantation die Flusslimitation zur Gänze behoben ist.

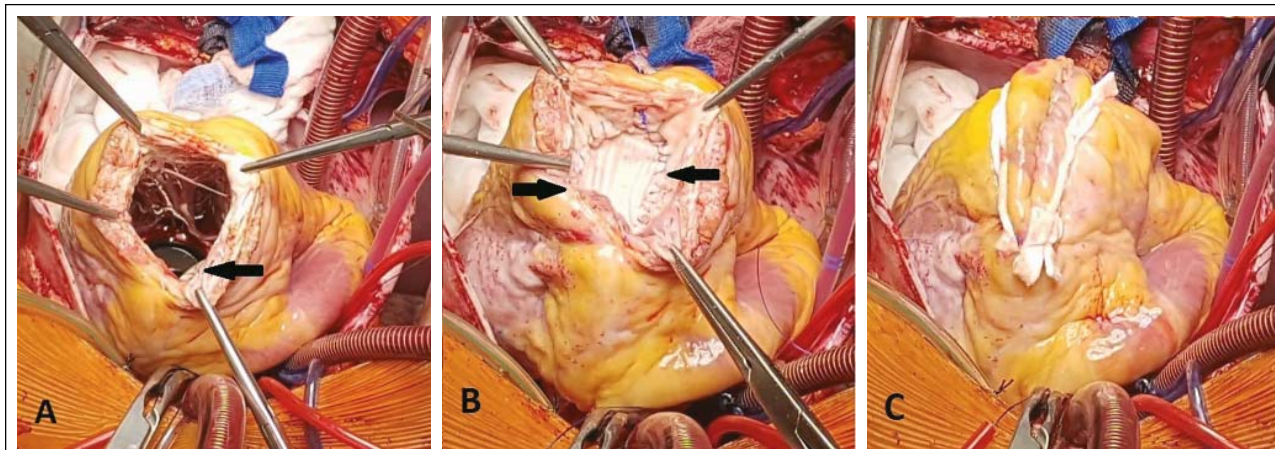


Abbildung 2: DOR-Operation. (a) zeigt die Eröffnung der aneurysmatisch veränderten linksventrikulären Vorderwand. Sichtbar ist auch die mechanische Mitralklappe, welche unmittelbar davor implantiert wurde (Pfeil). In (b) ist der eingenähte Patch (Pfeile) sichtbar, der zur Volumensreduktion des linken Ventrikels maßgeblich ist. (c) zeigt den Verschluss des linken Ventrikels, bei dem der Aneurysmasack über der Reduktionsplastik wieder verschlossen wird.

mende Belastungsdyspnoe (NYHA III) und einen deutlichen Leistungsabfall in den vergangenen Wochen. In der Echokardiographie zeigt sich nun neben der weiterhin hochgradig eingeschränkten LV-Funktion ein ausgedehntes Vorderwandaneurysma. Neu ist zudem eine hochgradige funktionelle Mitralklappeninsuffizienz. In Zusammenschau der Befunde wird interdisziplinär im Heart-Team die Entscheidung zu einem operativen Ersatz der Mitralklappe sowie zur Ventrikelreduktionsplastik (DOR-Operation) getroffen.

Der operative Eingriff gestaltet sich komplikationslos. Für den Mitralklappenersatz wird eine mechanische Mitralkappenprothese verwendet. Bei der DOR-Operation [1] wird die physiologische Geometrie und Größe des linken Ventrikels wiederhergestellt (Abb. 2). Nach Eröffnen des Aneurysmas wird ein elliptoider Patch an der Grenze vom gesunden zum narbigen Myokard innerhalb des linken Ventrikels eingenäht und die Reste des Aneurysmasacks darüber vernäht. Das Ziel der Operation ist es einerseits, durch die Reduktion des linksventrikulären Volumens die Wandspannung und dadurch den myokardialen Sauerstoffverbrauch zu reduzieren und im Weiteren die kontraktile Performance des Ventrikels zu verbessern. Andererseits soll durch die Wiederherstellung der physiologischen Geometrie die Ventrikelfunktion und damit das Schlagvolumen erhöht werden. Gleichzeitig wird die Dyskinesie des Ventrikulaneurysmas in eine Akinesie verwandelt und dadurch ein unmittelbar positiver Effekt auf die Auswurfleistung erzielt.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich unauffällig. Die Patientin fühlte sich subjektiv wenige Tage danach bereits deutlich leistungsfähiger als zuvor. Die Mitralklappe ist nun dicht und die LV-EF hat sich wenige Tage nach der Operation auf 36 % verbessert. Durch die Umkehr des LV-Remodellings ist von einer weiteren Verbesserung im Langzeitverlauf auszugehen.

■ Diskussion

Die nicht-atherosklerosebedingte, spontane Koronararterien-dissektion („non atherosclerotic spontaneous coronary artery dissection“, NA-SCAD) ist eine seltene Ursache eines Myo-

kardinfarkts. Sie wird als nicht-traumatische, nicht-atherosklerosebedingte und nicht-iatrogen induzierte Separation der arteriellen Wandschichten charakterisiert und betrifft in der großen Mehrzahl der Fälle Frauen jüngerer Alters.

Ein Einriss („tear“) in der Intima oder eine Blutung im Bereich der Vasa Vasorum führt durch das Eindringen von Blut und der Separation der Wandschichten zur Entstehung eines falschen Lumens. Dadurch kann es zur Kompression des wahren Lumens sowie konsekutiv zur Restriktion des koronararteriellen Flusses und zur myokardialen Ischämie bzw. zum Myokardinfarkt kommen. Der zugrunde liegende Pathomechanismus ist weitgehend ungeklärt [2].

Die tatsächliche Inzidenz der NA-SCAD ist ob der hohen Dunkelziffer aufgrund der schwierigen Diagnosestellung nicht bekannt. Es wird vermutet, dass etwa 0,1–0,4 % aller akuten Koronarsyndrome (ACS) auf diese Entität zurückzuführen sind. Bei Frauen < 50 Jahren wird die NA-SCAD allerdings für etwa 25 % aller ACS verantwortlich gemacht. Bei Männern trifft das nur in etwa 10 % der Fälle zu [3, 4].

Als Auslösefaktoren für die NA-SCAD kommen Fibromuskuläre Dyplasie (FMD), postpartaler Status, Multiparität (≥ 4 Geburten), Bindegewbserkrankungen, autoimmun- und systeminflammatorische Erkrankungen und eine hormonelle Therapie in Frage. Auch durch eine temporäre Erhöhung der kardiovaskulären Belastung, wie etwa durch intensives, isometrisches Training, prolongierte Valsalva-Manöver oder durch emotionalen Stress, kann eine NA-SCAD verursacht werden. In Einzelfällen wird auch über einen Zusammenhang mit Kokain- oder Amphetaminabusus berichtet, was zu einer transienten Erhöhung der koronaren Wandspannung führen kann. In etwa 20 % der Fälle kann jedoch keine klare prädisponierende Ursache gefunden werden [5]. Dies trifft auch auf den vorliegenden Fall zu. Es kann diskutiert werden, ob das massive Erbrechen als Symptomatik des STEMI oder aber als auslösendes Valsalva-Manöver für die Koronar-dissektion gesehen werden kann.

Patienten mit einer NA-SCAD werden nicht immer mit typischer ACS-Symptomatik vorstellig. Oft präsentieren sie auch

Synkopen, Dyspnoe oder Übelkeit. Häufig, aber nicht immer, zeigt sich zudem eine ST-Hebung (STEMI). Oftmals wird diese Pathologie aufgrund der fehlenden traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren nicht oder nur verspätet richtig zugeordnet. Daher erscheint es wesentlich, insbesondere bei jüngeren Frauen mit Angina-pectoris-Symptomatik, EKG-Veränderungen und Troponin-Auslenkung differentialdiagnostisch an NA-SCAD zu denken [6].

Eine weitere Limitation stellt die oftmals schwer fassbare Darstellung der Dissektion in der Koronarangiographie dar. Ein sehr häufig auftretendes Missverständnis ist die Tatsache, dass das falsche Lumen in der Angiographie nicht immer klar ersichtlich und abgrenzbar ist. Tatsächlich ist eine solche Darstellung in nur etwa einem Drittel der Fälle möglich [5]. In der Mehrzahl der Fälle ist ein kontrastmittlangereichertes falsches Lumen oder ein intimaler Flap nicht ersichtlich. Verdächtig für das Vorliegen von NA-SCAD sind vornehmlich distale, längerstreckige Stenosen eines Koronargefäßes ohne atherosklerotische Veränderungen an anderen Gefäßen. Das am häufigsten betroffene Gefäß hierbei ist der Ramus interventricularis anterior (LAD). Die Diagnosestellung kann durch die Hilfe von intrakoronarer Bildgebung (IVUS, OCT) weiter abgesichert werden. Alternativ kann bei diagnostischer Unsicherheit auch eine Kontrollangiographie in einem Zeitabstand von etwa 6 Wochen erfolgen, um die spontane angiographische Genese des dissezierten Segments zu evaluieren [2].

Aufgrund der limitierten klinischen Erfahrung mit dieser Erkrankungsentität gibt es jedoch keine klaren Leitlinien, was das therapeutische Management betrifft. Bei Läsionen ohne Flusslimitierung ist in den meisten Fällen ein konservatives Vorgehen angebracht, da die Ergebnisse für die interventionelle Revaskularisation bei NA-SCAD durchwachsen sind [7]. In den meisten Fallberichten und Studien wird ein Management mit einer Langzeit-Aspirintherapie, mit Betablockern, einem Jahr Clopidogrel und Statinen bei Dyslipidämie angewandt.

Aufgrund der oftmals verzögerten Diagnosestellung ist ein ausgedehnter Myokardschaden wie im vorliegenden Fall häufig nicht mehr zu verhindern. Dann bedarf es, wie auch hier beschrieben, des gesamten Armentariums der Herzinsuffizienzchirurgie, um den Patienten eine gute Lebensqualität und/oder Palliation bis hin zu einer Herztransplantation zu ermöglichen.

Bei einer nicht zu vernachlässigenden Anzahl an Patienten kann es jedoch zu einer Befundprogression der NA-SCAD kommen, sodass ein engmaschiges Follow-up unumgänglich ist [8].

Auch was die Prognose nach NA-SCAD anbelangt, gibt es derzeit noch wenige Langzeitdaten. Es wird berichtet, dass eine erneute Dissektion oder schwerwiegende koronare Events bei bis zu 20 % der Patienten im Langzeitverlauf zu beobachten sind [5].

Da bei einem großen Teil der NA-SCAD-Patienten eine FMD zugrunde liegt, welche neben den Koronargefäßen auch andere Gefäße (Nierenarterien, Karotiden, Abdominalgefäße) betreffen kann, wird zudem ein Screening mittels Ganzkörper-CT-Angiographie oder MR-Angiographie empfohlen [9].

Literatur:

1. Dor V, Saab M, Coste P, Kornaszewska M, Montiglio F. Left Ventricular Aneurysm: A New Surgical Approach. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 37: 11–19.
2. Al-Hussaini A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart* 2017; [E-pub ahead of print].
3. Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, Chavanon O, Bouvaist H, Hacin R et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2009; 35: 250–4.
4. Saw J, Aymong E, Mancini GBJ, Sedlak T, Starovoytov A, Ricci D. Nonatherosclerotic Coronary Artery Disease in Young Women. *Can J Cardiol* 2014; 30: 814–9.
5. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 645–55.
6. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012; 126: 579–88.
7. Tweet MS, Eleid MF, Best PJM, Lennon RJ, Lerman A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 777–86.
8. Alfonso F, Paulo M, Lennie V, Dutary J, Bernardo E, et al. Spontaneous coronary artery dissection: long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a conservative therapeutic strategy. *JACC Cardiovasc Interv* 2012; 5: 1062–70.
9. Tweet MS, Gulati R, Hayes SN. What Clinicians Should Know About Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Mayo Clin Proc* 2015; 90: 1125–30.

Korrespondenzadresse:

PD DR. Johannes Holfeld
Universitätsklinik für Herzchirurgie
Medizinische Universität Innsbruck
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
E-Mail: johannes.holfeld@i-med.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)