

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 vodičného 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 klopidogrelem, 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 předlčen 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