

## Spontane Koronardissektion

# Ein ungewöhnlicher Riss bei der Geburt

Rolando Roges, Marcos Delgado, Dirk Springe, Lukas Ebnöther

Interdisziplinäre Intensivstation, Anästhesieabteilung, Bürgerspital Solothurn

## Fallbericht

### Anamnese

Eine 32-jährige Patientin wurde notfallmässig durch ihren Hausarzt zugewiesen wegen seit vier Tagen intermittierender thorakaler Schmerzen, anteroseptaler ST-Hebungen im EKG sowie positiver Herznekrosemarker. Bei der Patientin bestanden bis anhin keine bekannten Herzerkrankungen oder signifikanten kardiovaskulären Risikofaktoren. Sie hatte vor etwa vier Wochen ihr viertes Kind ohne Komplikationen geboren. Die vorausgegangenen Schwangerschaften waren ebenfalls problemlos verlaufen. Nach primärer Versorgung durch den Rettungsdienst mit Lysin-Acetylsalicylat (Aspégic®) 250 mg i.v. und Heparin 5000 IE i.v. erfolgte die Verlegung ins Spital.



Rolando Roges

### Status und Befunde

Bei Eintritt präsentierte sich die Patientin kardiopulmonal stabil und beschwerdefrei. Das 12-Kanal-EKG zeigte einen tachykarden Sinusrhythmus mit signifikanten ST-Hebungen über der Vorderwand von V2–V4 (Abb. 1) sowie nicht signifikanten ( $<0,1$  mV) ST-Hebungen in V5–V6 und den inferioren Ableitungen II, III und aVF. Laborchemisch fanden sich ein erhöhtes Troponin I von  $9,46 \mu\text{g/l}$  (Beckman Coulter, 99. Perzentile Cut-off

von  $0,04 \mu\text{g/l}$ ) und eine erhöhte Kreatinkinase (CK) von 486 U/l.

Es erfolgte eine notfallmässige Koronarangiographie, bei der sich als Ursache der Beschwerden eine am Ostium beginnende und bis nach distal reichende Dissektion des Ramus interventricularis anterior (RIVA) mit subtotaler Stenosierung im mittleren sowie distalen Bereich fand. Die Ausbreitung der Ischämiezeichen im EKG bis in die inferioren Ableitungen liessen sich mit dem bis über den Apex reichenden dissezierten RIVA («wrap around»-Typ) erklären (Abb. 2). Der Ramus circumflexus (RCX) und die rechte Koronararterie (RCA) waren unauffällig. Die systolische linksventrikuläre (LV) Funktion war in der Ventrikulographie bei apikaler Akinesie leicht eingeschränkt.

### Therapie und Verlauf

Aufgrund der hämodynamischen Stabilität und der seit Eintritt bestehenden Beschwerdefreiheit wurde auf eine Revaskularisation verzichtet und die Patientin zur weiteren Überwachung auf die Intermediate Care Station verlegt.

Es erfolgte eine konservative Therapie mittels Nitroglycerin-Perfusor, Thrombozytenantiaggregation mit Clopidogrel und Acetylsalicylsäure sowie eine therapeutische Heparinisierung. Zusätzlich wurde eine Beta-blocker- und ACE-Hemmer-Therapie mit niedrigdosiertem Metoprolol und Lisinopril per os begonnen.

Die Patientin blieb im Verlauf hämodynamisch stabil ohne relevante Arrhythmien und weiterhin beschwerdefrei. Im Labor erreichte das Troponin einen Peak von  $10,08 \mu\text{g/l}$  zwölf Stunden nach Eintritt und war im weiteren Verlauf stetig regredient. Das CK zeigte den maximalen Wert bei Eintritt und normalisierte sich binnen 36 Stunden. Elektrokardiographisch stellte sich in den Verlaufskontrollen ein Infarkttablauf mit diskret rückläufigen ST-Hebungen und spitzen T-Negativierungen über der Vorderwand (Abb. 3) dar. Eine transthorakale Echokardiographie zeigte am zweiten Tag nach Eintritt einen normal dimensionierten linken Ventrikel mit erhaltener systolischer LV-Funktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion, LVEF 55%) bei midventrikulär-septal

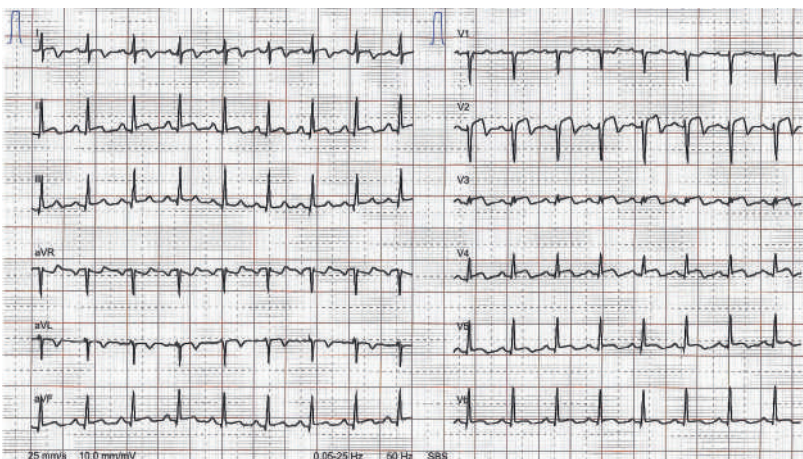
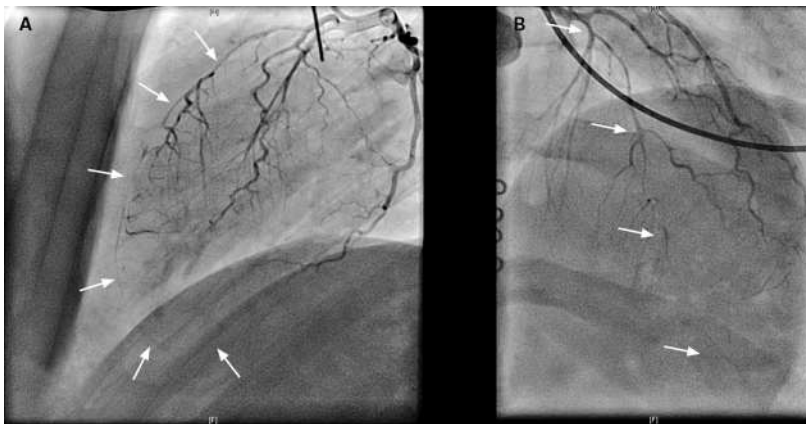
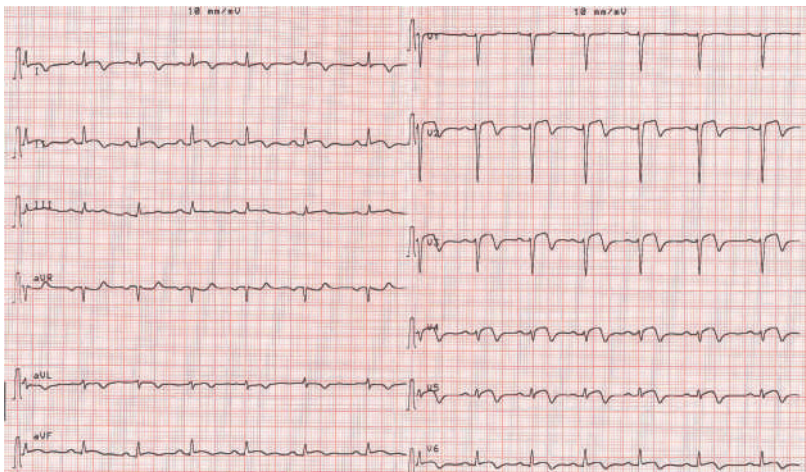


Abbildung 1: 12-Kanal-EKG bei Eintritt mit anterioren ST-Hebungen V2–V4 sowie nicht signifikanten Hebungen in V5–V6, II, III und aVF.



**Abbildung 2:** Koronarangiographie bei Eintritt. Ausgedehnte RIVA-Dissektion der mittleren und distalen Segmente des bis über den Apex reichenden Gefässes. Laterale (A) und kraniale Ansicht (B).



**Abbildung 3:** 12-Kanal-EKG bei Austritt mit persistierenden ST-Hebungen sowie neuen T-Negativierungen über der Vorderwand.

bis anteroapikaler Hypo- bis Akinesie und ansonsten unauffälligen Befunden.

Nach komplikationsloser Überwachung und Ausschleichen des Nitroglycerins konnte die Patientin auf die kardiologische Schwerpunktstation verlegt werden. Die therapeutische Heparinisierung wurde nach vollständiger Mobilisation gestoppt. Schliesslich konnte die Patientin mit einer dualen Plättchenhemmung sowie einer Therapie mit Lisinopril und Metoprolol in beschwerdefreiem Zustand nach Hause entlassen werden.

## Diskussion

Die spontane Koronardissektion («spontaneous coronary artery dissection», SCAD) im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt bleibt seit den ersten Beschreibungen in den USA Anfang der 1930er Jahre eine seltene Ursache des akuten Koronarsyndroms («acute coronary syndrome», ACS). Die Häufigkeit aller schwangerschaftsassozierten ACS liegt bei 3–10 von

100 000 Geburten [1]. Dabei steht die SCAD nach der atherosklerotischen Plaqueruptur und vor dem emboliebedingten Myokardinfarkt an zweiter Stelle. Die Mortalität bei allen ACS in der Schwangerschaft, unabhängig von der Ätiologie, lag in einer retrospektiven US-Studie von 2008 bei etwa 11% [1]. Im Gegensatz zur atherosklerotischen Plaqueruptur trifft die schwangerschaftsassozierte SCAD vornehmlich gesunde Frauen ohne vorbestehende kardiovaskuläre Risikofaktoren, überwiegend im letzten Trimenon oder in der postpartalen Phase mit einem Peak um die zweite Woche nach der Geburt [2].

Die genauen pathophysiologischen Mechanismen sind bis anhin unklar, jedoch scheinen hormonell bedingte Veränderungen der Arterienwand durch Progesteron sowie der hämodynamische Stress während der Geburt eine zentrale Rolle zu spielen [1]. Es kommt entweder durch einen Intima-Einriss oder durch eine Ruptur der Vasa vasorum zu einem intramuralen Hämatom, welches das wahre Lumen komprimiert [3, 4]. Als Risikofaktoren wurden eine Multiparität sowie ein hohes Gebäralter beobachtet.

Die Beschwerden reichen von leichten thorakalen Schmerzen bis hin zum plötzlichen Herztod. Die meisten Patientinnen stellen sich mit typischen klinischen Zeichen des ACS und erhöhten Herzenzymen vor. Das EKG zeigte in ca. 80% der Fälle einen ST-Hebungsinfarkt. Gemäss einer retrospektiven Studie aus dem Jahr 2001 [2], die 58 koronarangiographierte SCAD-Fälle analysierte, stellt sich der RIVA mit 80% als das am häufigsten betroffene Gefäss dar. Es zeigte sich in einem Viertel aller Fälle eine Hauptstammeteiligung und bei ca. 40% der Patientinnen die Beteiligung mehrerer Gefässe.

Aufgrund ihrer Seltenheit existieren bislang keine klaren Leitlinien für das Management der SCAD. Die Durchführung einer notfallmässigen Koronarangiographie bei ST-Hebungsinfarkt zur genauen Diagnostik und Festlegung der Therapie ist unabdingbar. Zur genaueren Beurteilung der Dissektion können ergänzende intrakoronare Bildgebungen wie die optische Kohärenztomographie («optical coherence tomography», OCT) oder der intravaskuläre Ultraschall (IVUS) eingesetzt werden [3]. Jede Manipulation im Rahmen der Koronarangiographie mit oder ohne Stenting birgt jedoch aufgrund der fragilen Gefässwand ein erhebliches Komplikationsrisiko mit potentieller Ausbreitung der Dissektion [3, 4]. Zur Beurteilung der Pumpfunktion und Erkennung von Wandbewegungsstörungen bleibt die risikofreie und schnell durchführbare Bedside-Echokardiographie das diagnostische Mittel der Wahl. Die computertomographische Koronarangiographie («coronary computed tomography angiography», CCTA)

Korrespondenz:  
Dr. med. Rolando Roges  
Bürgerspital Solothurn  
Schöngrünstrasse 42  
CH-4500 Solothurn  
roges[at]gmx.ch

wird aufgrund ungenügender Auflösung für die Diagnostik der SCAD nicht empfohlen [3].

Die Therapie richtet sich nach der Klinik, dem Mass der Ischämie sowie der fetalen Toleranz bei noch schwangeren Patientinnen. Verlauf und Mortalität sind wie bei jedem ACS von Infarktgrösse und ischämiebedingten Komplikationen abhängig. Bei grossen Dissektionen mit Hauptstammeteiligung, Involvierung mehrerer Gefässe, anhaltenden Beschwerden oder hämodynamischer/rhythmischer Instabilität ist eine perkutane oder sogar eine notfallmässige chirurgische Revaskularisation notwendig [3, 5]. Beide Interventionen sind technisch anspruchsvoll aufgrund der koronarangiographisch schwierigen Drahtpassage ins wahre Lumen mit dem Risiko einer weiteren Ausbreitung der Dissektion und den zum Teil schwierigen Anschlusssegmenten bei der chirurgischen Anastomosierung. Die chirurgische Revaskularisation wird vor allem bei Hauptstammeteiligung durchgeführt, zeigt jedoch eine hohe Inzidenz für einen Bypass-Graft-Verschluss im langzeitigen Verlauf, was wahrscheinlich auf eine spontane Heilung des nativen Gefässes mit Etablierung eines kompetitiven Flusses zurückzuführen ist

[5]. Klinisch stabile Patientinnen – wie im oben beschriebenen Fall – sollten gemäss Empfehlungen über 48 bis 96 Stunden stationär überwacht werden, bedürfen jedoch keiner akuten Revaskularisation, da unter konservativer Therapie eine gute Aussicht auf Spontanheilung besteht [3, 4].

Medikamentös wurden die meisten beschriebenen Fälle mit Betablockern, Nitraten und Acetylsalicylsäure behandelt. Der Stellenwert einer dualen Thrombozytenaggregationshemmung in der SCAD ohne Revaskularisation bleibt unklar, wird jedoch in den meisten Fällen empirisch praktiziert [3].

Die therapeutische Antikoagulation mit ihrem potentiellen Nutzen der Auflösung des intramuralen Hämatoms wird aufgrund des Risikos einer möglichen Dissektionsausbreitung kontrovers diskutiert. Auf eine Thrombolyse sollte hingegen verzichtet werden, da es hierbei in der Mehrheit der Fälle zu einer klinischen Verschlechterung mit Zunahme des Wandhämatoms sowie der Dissektion kam [3, 5].

Nach Überstehen der initialen Akutphase ist die Prognose generell gut, jedoch besteht bei SCAD jeglicher Genese ein erhebliches Rezidivrisiko von 13–18% [3], weswegen nach SCAD von einer Schwangerschaft abgeraten werden sollte [4, 6].

## Das Wichtigste für die Praxis

- Die peripartale SCAD stellt eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Insbesondere kann die Interpretation der Koronarangiographie schwierig sein und erfordert ein hohes Mass an Aufmerksamkeit zusammen mit dem klinischen Verdacht.
- Es besteht die Gefahr, dass das klinische Bild von thorakalen Schmerzen bei jungen peripartalen Patientinnen ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren vom behandelnden Arzt – ebenso wie von den betroffenen Patientinnen – falsch interpretiert oder unterschätzt wird. Dies kann die Diagnostik und die spezifische Therapie verzögern.
- Die Durchführung eines EKG in der Arztpraxis auch bei peripartalen Frauen mit thorakalen Schmerzen ist unerlässlich.
- Bei Verdacht auf SCAD stellt die Koronarangiographie den diagnostischen Goldstandard dar und soll dringlich und unter entsprechender Vorsicht erfolgen.
- Wie in dem hier beschriebenen Fall ist bei stabilen Patientinnen jedoch meistens eine konservative Therapie sicher und ausreichend.

### Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

### Literatur

- 1 Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(3):171–80.
- 2 Koul A K, Hollander G, Moskovits N, Frankel R, Herrera L, Shani J. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;52(1):88–94.
- 3 Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection – A review. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2015;5(1):37–48.
- 4 Vijayaraghavan R, Verma S, Gupta N, Saw J. Pregnancy-Related Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circulation.* 2014;130:1915–1920.
- 5 Saw J, Aymong E, Buller CE, Starovoytov A, Ricci D, Robinson S, 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 S, Gulati R. The risk of Pregnancy after spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(12\_S).