

## Wichtige Ursache eines nichtatherosklerotischen Myokardinfarktes

# Die spontane Koronardissektion

Dr. med. univ. (A) Thomas S. Gilhofer, Prof. Dr. med. Franz Eberli

Klinik für Kardiologie, Stadtspital Zürich Triemli, Zürich

Die folgende Übersicht stellt die aktuellen Erkenntnisse zu Epidemiologie, Pathogenese, Diagnose und Behandlung vor und soll helfen, die Achtsamkeit für dieses Krankheitsbild zu erhöhen und damit den Behandlungserfolg der vergleichsweise jüngeren Gruppe von Herzinfarktpatientinnen und -patienten zu verbessern.

### Einleitung

Neben der Mehrzahl atherosklerotisch bedingter Herzinfarkte, die entweder auf eine Plaqueruptur oder Plaquerosion mit intravasaler Thrombusbildung zurückzuführen sind, finden sich in der invasiven Abklärung eines akuten Koronarsyndroms nicht selten keine derartigen Veränderungen (Tab. S1 im Online-Appendix des Artikels fasst alternative Pathophysiologien zusammen, die zu einer Myokardischämie führen können.). Die spontane Koronardissektion ist eine wichtige Differenzialdiagnose bei allen Patientinnen und Patienten mit Herzinfarkt. Sie betrifft typischerweise Frauen mit niedrigem kardiovaskulärem Risikoprofil und ist weitaus häufiger als bisher angenommen [1–6]. Aufgrund mangelnden Bewusstseins für dieses Krankheitsbild unter den betroffenen Frauen, aber auch den medizinischen Erstversorgenden besteht die Gefahr einer verzögerten oder verpassten Diagnosestellung. Die damit verbundene verspätete Therapie zusammen mit der erschwerten Revaskularisationstherapie könnten zu der im Vergleich zu Männern um das Doppelte erhöhten Sterblichkeit bei Frauen gleichen Alters nach Herzinfarkt beitragen [5, 7].

### Epidemiologie

Laut aktueller Literatur verursachen spontane Koronardissektionen 1–4% aller akuten Koronarsyndrome [5, 8]. In Autopsiestudien ist eine spontane Koronardissektion in 0,5% als Ursache eines plötzlichen Herztodes festgestellt worden [9]. Mehr als 90% aller Patientinnen und Patienten mit Koronardissektionen sind Frauen mit wenigen oder keinen traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren [1], jedoch einer höheren Prävalenz von Depressionen, Angstzuständen und

Migräne [2, 5]. Auf spontane Koronardissektionen entfallen bis zu 35% aller Herzinfarkte bei Frauen <50 Jahren und bis zu 43% aller schwangerschaftsassozierten Herzinfarkte (vorwiegend Frauen im dritten Trimester oder post partum) [5, 10]. Das Durchschnittsalter von Personen mit spontanen Koronardissektionen liegt zwischen 45 und 53 Jahren, grundsätzlich kann jedoch jede Altersgruppe betroffen sein [1, 5, 10].

### Definition und Pathogenese

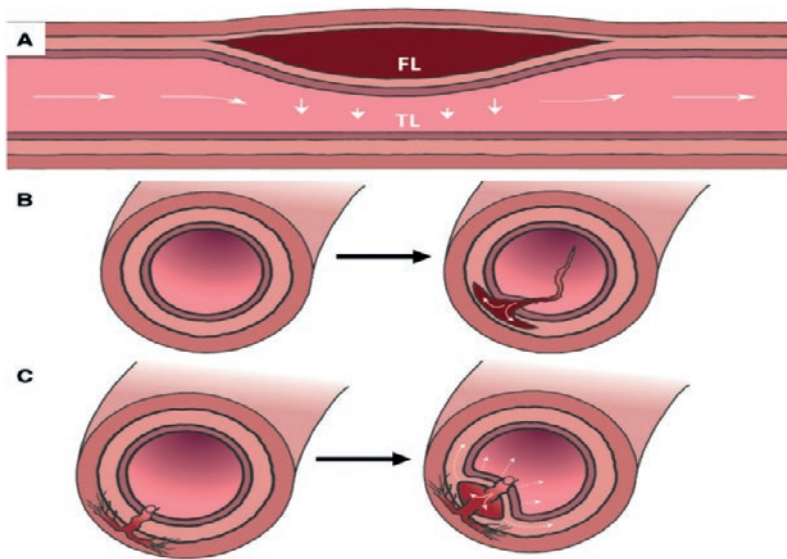
Eine spontane Koronardissektion ist definiert als spontane Trennung einzelner Schichten der Koronararterienwand, die weder atherosklerotisch noch iatrogen oder traumatisch bedingt ist [5, 11]. Ein Riss in der Intima oder eine spontane Ruptur der Vasa vasorum kann zur Bildung eines intramuralen Hämatoms führen [12], das den koronaren Blutfluss behindern und so zur Myokardischämie respektive zum Infarkt führen kann (Abb. 1) [5, 8]. Während Atrophie und Vernarbung im Bereich der Media die Ausbreitung einer Dissektion in atherosklerotisch veränderten Gefässen einschränken können, betreffen spontane Koronardissektionen meistens normale Arterien oder solche mit geschwächter Wandarchitektur [2, 5, 11], was eine ausgedehnte ante- und retrograde Ausbreitung der Dissektion ermöglicht [12].

### Ätiologie

Spontane Koronardissektionen sind vielfach multifaktoriell bedingt, wobei neben prädisponierenden Arteriopathien auch physische oder emotionale Belastungen vorliegen können [3, 10]. Der mit Abstand häufigste assoziierte Faktor von spontanen Koronardissektionen ist die fibromuskuläre Dysplasie mit einer Prävalenz



Thomas S. Gilhofer



**Abbildung 1:** Schematische Darstellung der Pathologie einer Spontandissektion der Kranzarterie (aus [25]: Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection.

Eur Heart J. 2018;21;39(36):3353–68. doi: 10.1093/eurheartj/ehy080. © The Author(s) 2018, published on behalf of the European Society of Cardiology. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der European Society of Cardiology).

(A) illustriert einen Gefäßlängsschnitt mit intramuralen Hämatom im Bereich der Media (FL = false lumen), was zur Lumeneinengung des Gefäßes (TL = true lumen) und somit zur Ischämie bzw. zum Infarkt führen kann. Verantwortlich für die Entwicklung eines intramuralen Hämatoms ist entweder ein Riss in der Intima (B) oder eine Ruptur der Vasa vasorum (C).

von 72–86% [5, 6, 10, 11]. Ein genetischer Risikofaktor für spontane Koronardissektionen ist dementsprechend ein Risikoallel für fibromuskuläre Dysplasie (PHACTR1) [13].

Hormonelle Einflüsse können ebenfalls zu Spontandissektionen führen. Im Rahmen von Schwangerschaft, Unfruchtbarkeitsbehandlungen, postmenopausaler Hormontherapie sowie oraler Kontrazeption können Hormone zur Schwächung der arteriellen Media führen [5, 10]. Hämodynamische Veränderungen während der späten Schwangerschaft (erhöhtes Herzminutenvolumen und vermehrtes Blutvolumen, gesteigerter intraabdomineller Druck während der Wehen) erhöhen die Scherkräfte in den Koronarien und verursachen mikrostrukturelle Veränderungen in der Arterienwand, die für Dissektionen prädisponieren [5, 14]. Die spontane Koronardissektion ist die häufigste Ursache für einen Herzinfarkt bei schwangeren Frauen und Frauen in der postpartalen Phase mit einer Prävalenz von 1,8 Dissektionen pro 100 000 Schwangerschaften [5, 15]. Eine seltene Assoziation (<5%) zwischen Koronardissektionen und erblich bedingten Bindegewebserkrankungen wie Marfan-, vaskulärem Ehlers-Danlos- und Loays-Dietz-Syndrom sowie mit polyzystischer

Nierenerkrankung wurden berichtet [10, 16, 17]. Die Koexistenz von spontanen Koronardissektionen und bestimmten chronisch-systemischen Entzündungserkrankungen wurde in 5–12% der Fälle beschrieben [5, 10, 11, 18].

Extreme körperliche Anstrengung (insbesondere isometrische Kraftübungen), intensive Valsalva-ähnliche Aktivitäten (z.B. Erbrechen, Husten, Stuhlgang, Geburt) sowie intensiver emotionaler Stress und Einnahme von Sympathomimetika stellen mögliche Trigger für spontane Koronardissektionen dar [5].

## Klinische Präsentation

Thoraxschmerzen sind das Leitsymptom des Herzinfarkts. Eine Unterscheidung bezüglich der Ursache des Herzinfarktes lässt sich basierend auf der Schmerzcharakteristik und der klinischen Präsentation nicht machen. Auch Patientinnen und Patienten mit spontaner Koronardissektion präsentieren sich zumeist mit Thoraxschmerzen im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms [1, 3, 10]. Im grössten multizentrischen Koronardissektionsregister liessen sich bei 30% ST-Hebungen im initialen Elektrokardiogramm (EKG) nachweisen, die übrigen 70% wurden als Nicht-ST-Hebungsinfarkte (NSTEMI) klassifiziert. Lediglich 0,4% (3 von 750 Patientinnen und Patienten) präsentierten als instabile Angina pectoris [19]. Wie bei atherosklerotisch bedingten Koronarsyndromen kann der Charakter der Thoraxschmerzen individuell variieren und Komplikationen können auch vor der medizinischen Erstversorgung auftreten: ventrikuläre Arrhythmien (3–11%), kardiogener Schock (2–5%) oder plötzlicher Herztod (<1%) [3, 5, 6, 10, 20].

## Diagnostische Abklärungen bei spontanen Koronardissektionen

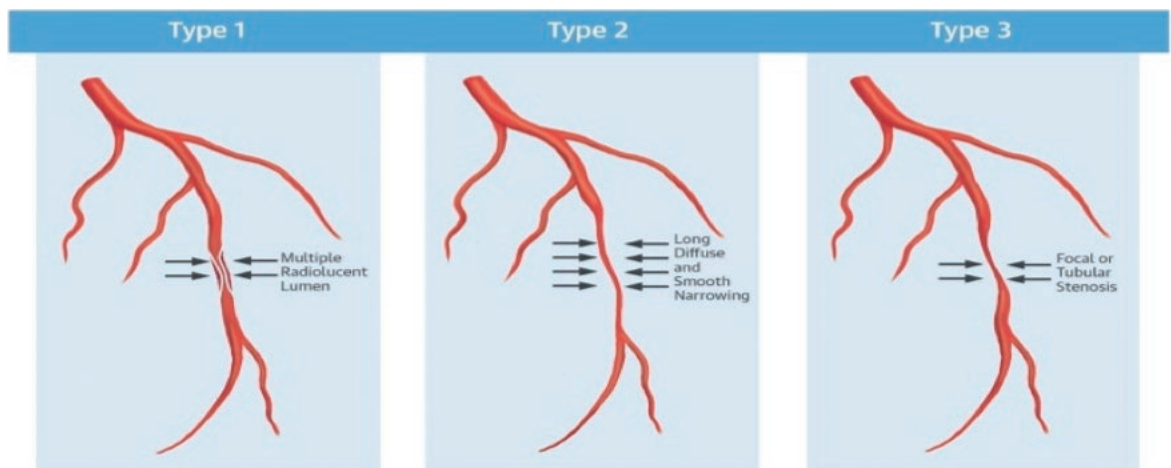
Der diagnostische Ablauf einer spontanen Koronardissektion ist zunächst identisch mit der eines atherosklerotisch bedingten Herzinfarktes. Neben den klinischen Symptomen braucht es für die Diagnose eine Erhöhung respektive einen dynamischen Verlauf der kardialen Biomarker (Troponin T/I) sowie ischämische Zeichen im EKG. Im EKG kann ein NSTEMI oder ein ST-Hebungsinfarkt (STEMI) vorliegen. Da die Spontandissektion als Ursache für den Herzinfarkt erst im Rahmen der Koronarangiographie diagnostiziert werden kann, beinhaltet die Notfallversorgung wie bei allen Myokardinfarkten die Gabe von Plättchenhemmern und Heparin und die rasche Verlegung in ein Katheterlabor.

Aufgrund der auch angiographisch nicht immer einfachen Differenzierung zwischen einer herkömmlichen Plaqueruptur und einer Koronardissektion sollten junges Alter, weibliches Geschlecht und das Fehlen herkömmlicher kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie das Vorhandensein prädisponierender Faktoren wie fibromuskuläre Dysplasie, Vaskulopathien oder vorgängiger körperlicher oder emotionaler Stress an eine Spontandissektion denken lassen.

Obwohl für die Diagnosestellung nicht unbedingt erforderlich und für die initiale Behandlungsstrategie nicht entscheidend, so sind im weiteren Verlauf auch eine ausführliche Anamnese und klinische Untersuchung hinsichtlich potenzieller zugrunde liegender Krankheiten und Auslöser wichtig. Routinemässige genetische Abklärungen nach Diagnosestellung einer Spontandissektion oder Screening-Tests hinsichtlich Bindegewebs- oder chronisch entzündlicher Erkrankungen werden jedoch nicht empfohlen [5, 6]. Im Anschluss an die Behandlung des akuten kardialen Geschehens sollte allerdings wegen der häufigen Assoziation von spontanen Koronardissektionen und Dissektionen im Bereich der hirnzuführenden Gefässe, der Iliakal- und Nierenarterien sowie zerebralen Aneurysmen ein bildgeberisches Vaskulopathie-Screening durchgeführt werden [8, 10, 21, 22]. Je nach Vorliegen einer Vaskulopathie sollte eine Zuweisung in eine genetische Sprechstunde erfolgen [8].

### Koronarangiographie

Angiographisch werden drei Typen von Koronardissektionen unterschieden (Abb. 2) [23]: Beim Typ 1 kommt es zu einer Anfärbung der Arterienwand mit Kontrast resultierend im pathognomonischen Erscheinungsbild mehrerer Lumina mit meist gut sichtbarer Dissektionsmembran [5, 6]. Beim Typ 2 zeigen sich angiographisch diffuse Stenosen unterschiedlicher Länge (typischerweise >20 mm) und unterschiedlichen Schweregrades aufgrund einer sanften, graduellen Verringerung des Gefässdurchmessers. Eine diffuse Verengung bis in die Peripherie kann als «normale Gefässverjüngung» fehlinterpretiert werden [12]. Derartige Varianten einer Koronardissektion können durch das Vorhandensein einer entsprechenden Wandbewegungsstörung in der Ventrikulographie, durch das Wiederholen einer Koronarangiographie nach 4–6 Wochen oder durch den Vergleich mit früheren Angiogrammen aufgedeckt werden. Eine Typ-3-Dissektion ist angiographisch nicht von einer atherosklerotisch bedingten Stenose zu unterscheiden. Eine optische Kohärenztomographie (OCT) oder ein intravaskulärer Ultraschall (IVUS) ist erforderlich, um bei diesen fokalen (<20 mm) Stenosen das intramurale Hämatom oder ein Doppellumen nachzuweisen [5, 12]. Der Typ 2 ist mit 67,5% die häufigste angiographische Manifestation von spontanen Koronardissektionen [8, 10]. Obwohl diese jede Koronararterie betreffen



**Abbildung 2:** Angiographische Klassifikation der spontanen Koronardissektionen (aus [2]: Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, Mancini GBJ. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(9):1148–58. doi: 10.1016/j.jacc.2017.06.053. © 2017 by the American College of Cardiology Foundation. Published by Elsevier. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology. <https://www.sciencedirect.com/journal/journal-of-the-american-college-of-cardiology>).

Der Typ 1 ist in der Koronarangiographie am eindeutigsten als spontane Koronardissektion zu erkennen aufgrund der sichtbaren Doppelmembran im betroffenen Gefässabschnitt. Bei ansonsten meist normalen Koronarien springt eine langstreckige kontinuierliche Verengung des Gefässlumens, wie es für den Typ 2 charakteristisch ist, ebenfalls ins Auge. Der Typ 3 ist angiographisch nur schwer von einer atherosklerotisch bedingten Koronarstenose zu unterscheiden und es bedarf oft einer intravaskulären Bildgebung, um die Diagnose zu sichern.

können, ist die Vorderwandarterie (Ramus interventricularis anterior) am häufigsten betroffen (32–46% der Fälle). Die Mehrzahl der Dissektionen findet sich in den mittleren bis distalen Segmenten der Koronarien, in weniger als 10% sind die proximalen Segmente respektive der Hauptstamm betroffen [5, 10]. Nicht selten kommt es zur simultanen Dissektion mehrerer Arterien (9–23% der Fälle) [1, 3, 5, 10].

Bei Verdacht auf eine Koronardissektion muss auf eine sorgfältige Durchführung der Koronarangiographie geachtet werden, da das Risiko einer iatrogenen, kateterinduzierten Koronararterien-dissektion bei diesen Patientinnen und Patienten (3,4% Prävalenz) im Vergleich zur Gesamtpopulation aller Koronarangiographien (<0,2% Prävalenz) erhöht ist [24]. Aus diesem Grund ist auch die Verwendung einer intravaskulären Bildgebung (OCT oder IVUS) nur in Ausnahmefällen indiziert, wenn die Diagnose nach der Angiographie unklar bleibt und sich eine therapeutische Konsequenz ergibt [8].

### Therapeutisches Vorgehen bei spontaner Koronardissektion

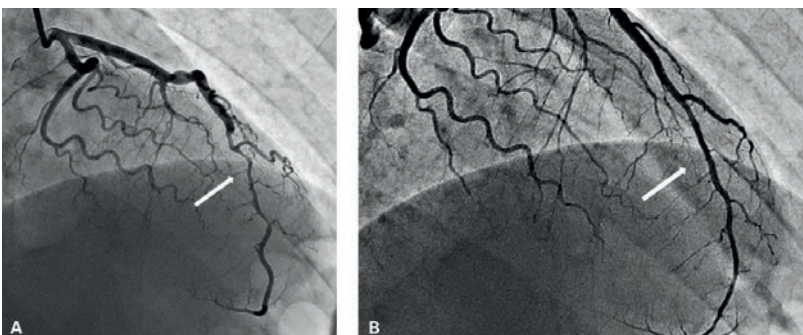
Das initiale Management eines Herzinfarktes ist immer gleich und beinhaltet die sofortige Verabreichung von Acetylsalicylsäure und einem Bolus Heparin sowie die frühzeitige Verlegung in ein Krankenhaus mit Herzkatheterlabor, wo die zeitnahe Koronarangiographie vorgenommen werden kann. Wird mit der Koronarangiographie die Diagnose einer Spontan-dissektion gestellt, kommt es danach zu einer differenzierten Therapie, die sich von der Behandlung eines atherosklerotisch bedingten Herzinfarktes unterscheidet.

### Konservatives Management und Indikation für Revaskularisation

Die spontane angiographische «Heilung» von Koronardissektionen wurde durch wiederholte Angiographien bei 70–97% der konservativ (nicht mittels perkutaner oder operativer Revaskularisation) behandelten Patientinnen und Patienten bestätigt (Abb. 3) [1, 3, 5].

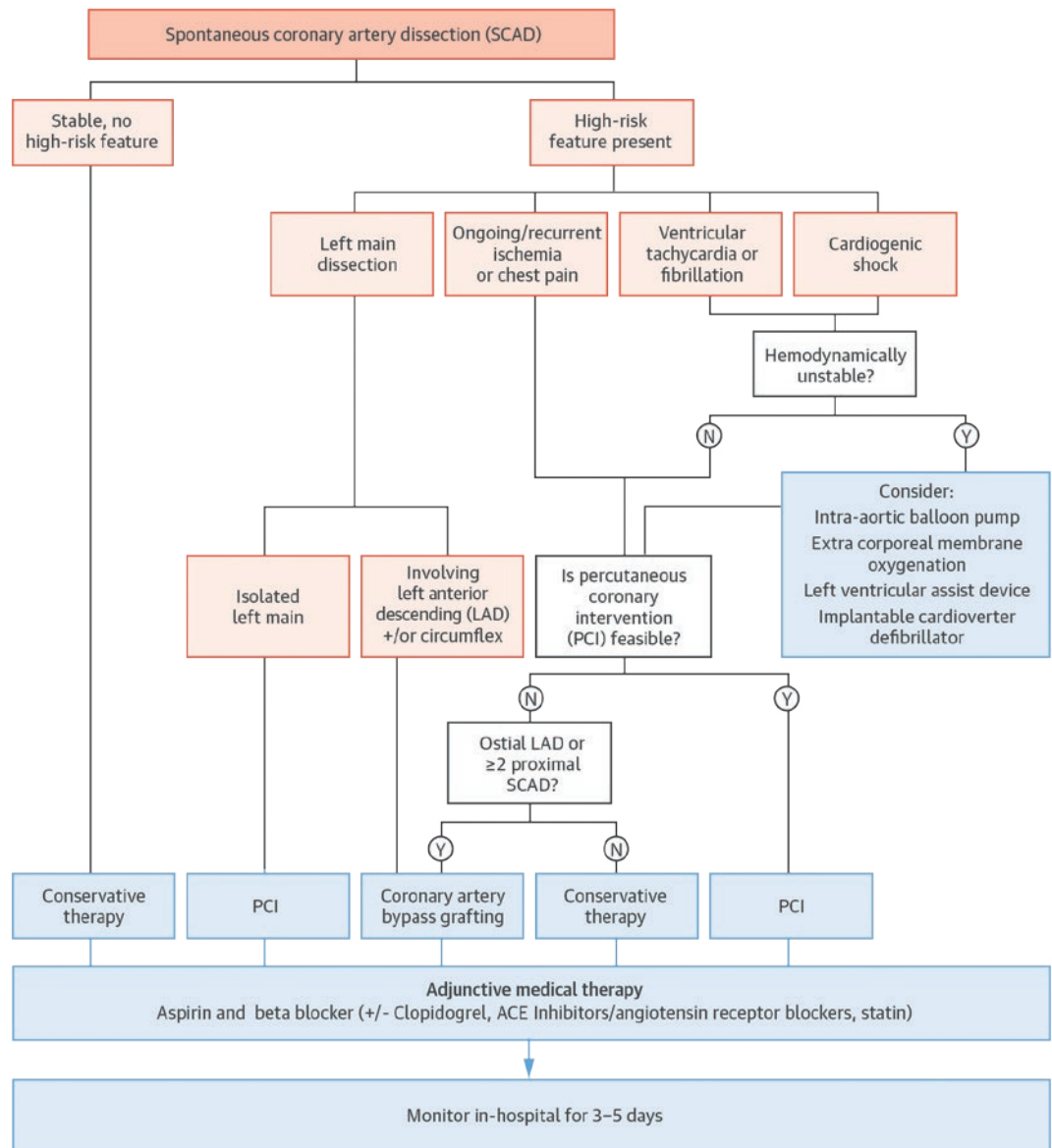
Bei Patientinnen und Patienten mit nachgewiesener spontaner Koronardissektion und residuellem Blutfluss sowie reduzierter systolischer linksventrikulärer Funktion <50% zum Zeitpunkt der Präsentation (44–49% der Fälle) zeigte sich im Follow-up eine signifikante Verbesserung der Funktion, was möglicherweise auf die Normalisierung der passageren Kontraktilitätsstörung nach spontaner Heilung der Dissektion zurückzuführen ist [3, 5, 10, 11]. Abhängig von der Dauer des durch die Koronardissektion bedingten Gefäßverschlusses können in der kardialen Magnetresonanztomographie (MRT) aber kleine bis ausgedehnte Infarkt-narben bei den meisten Patientinnen und Patienten dokumentiert werden. Durch Ausbreitung des intramuralen Hämatoms wurden bei 5–10% der Patientinnen und Patienten Komplikationen innerhalb der ersten sieben Tage nach dem Ereignis berichtet [3, 5, 10]. Mangels angiographischer oder klinischer Prädiktoren für eine akute Verschlechterung haben sich Expertinnen und Experten auf einen Kompromiss geeinigt, der eine längere stationäre Überwachung von mindestens 4–5 Tagen empfiehlt, unabhängig davon, ob ein interventioneller oder konservativer Ansatz gewählt wurde [8, 11]. Entscheidend für den relativ guten Outcome nach konservativer Behandlung ist, dass nur wenig Myokard infarziert, das dissezierte Gefäß also einen genügenden Blutfluss (TIMI 2 oder 3) zur ausreichenden Sauerstoffversorgung des Myokards ermöglicht. Bei klinisch stabilen Patientinnen und Patienten ohne Hinweis auf anhaltende Ischämie ist daher ein konservativer Ansatz die bevorzugte Strategie [3, 5, 8, 10, 20] (Abb. 4).

Die Revaskularisation mittels perkutaner Koronarintervention oder aortokoronarer Bypass-Operation sollte in Abhängigkeit von der koronaren Anatomie und der Expertise des jeweiligen Operateurs lediglich Hochrisikopatientinnen und -patienten mit entweder anhaltender Ischämie, wiederkehrenden Thoraxschmerzen, Hauptstamm-dissektion, ventrikulären Arrhythmien oder hämodynamischer Instabilität vorbehalten bleiben. Im Rahmen einer Bypass-Operation wird oft auf arterielle Grafts (längere Haltbarkeit) verzichtet, um diese für eine eventuell in der Zukunft (nach Entwickeln einer atherosklerotisch bedingten koronaren Herzerkrankung) benötigte Revaskularisation zu sparen. Somit werden bei spontanen Koronar-



**Abbildung 3:** Spontanheilung einer Koronardissektion (aus [36]: Kalinskaya A, Skrypnik D, Kostin A, Vasilieva E, Shpektor A. Case Report of an Acute Myocardial Infarction as a Result of Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Patient with Fibromuscular Dysplasia. Case Rep Cardiol. 2019;2019:3051616. doi: 10.1155/2019/3051616. © 2019 A. Kalinskaya et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License CC BY 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. Mit freundlicher Genehmigung der National Library of Medicine).

**A)** Typ-2-Koronardissektion im Bereich des distalen Ramus interventricularis anterior, die konservativ behandelt wurde. **B)** Eine Re-Angiographie drei Monate nach initialem Event bestätigte die fast vollständige Heilung mit Resorption des intramuralen Hämatoms.



**Abbildung 4:** Empfohlener Behandlungsalgorithmus bei bestätigter spontaner Koronardissektion (aus [11]: Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(3):297–312. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.034. © 2016 by the American College of Cardiology Foundation. Published by Elsevier. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung des American College of Cardiology, erfolgt über Copyright Clearance Center, Inc. <https://www.sciencedirect.com/journal/journal-of-the-american-college-of-cardiology>).

Hämodynamisch stabile, zum Zeitpunkt der Angiographie beschwerdefreie Patientinnen und Patienten sollten aufgrund des Potenzials einer spontanen Heilung der Dissektion konservativ behandelt werden. Wegen möglicher Ausbreitung des intramuralen Hämatoms müssen diese Patientinnen und Patienten jedoch für 3–5 Tage im Spital beobachtet werden. Liegt ein hohes Risiko vor (im Falle von Hauptstammeteiligung oder durch das akute Koronarsyndrom bedingte Komplikationen wie Rhythmusstörungen, persistierende Schmerzen oder hämodynamische Instabilität), wird je nach Anatomie und Expertise des Operateurs bzw. der/des interventionellen Kardiologin/Kardiologen entweder eine perkutane oder eine chirurgische Revaskularisation angestrebt.

Y: Ja; N: Nein; ACE: «angiotensin converting enzyme».

dissektionen meist «nur» venöse Grafts (geringere Haltbarkeit) verwendet [20], da nach zu erwartender Resorption des intramuralen Hämatoms und damit spontaner Heilung des Nativgefäßes der Bypass durch den konkurrenzierenden Fluss ohnehin eine hohe Ver-

schlussrate aufweist. Bei der perkutanen Behandlung von Koronardissektionen werden manchmal sogenannte «Cutting»-Ballone (Ballone mit feinen Klappen an der Oberfläche) verwendet, um das intramurale Hämatom zu entlasten. Um die Ausbreitung des Häma-

toms zu unterbinden werden einerseits längere Stents verwendet oder es wird gänzlich auf Stents verzichtet und nur eine Ballondilatation durchgeführt [6].

Die perkutane Revaskularisation der Spontandissektion kann schwierig sein, weil eine Sondierung des wahren Lumens nicht sicher bewerkstelligt werden kann, durch Dilatation der Stenose das intramurale Hämatom nach proximal oder distal verschoben und damit die Dissektion ausgebreitet werden kann. Daher ist die perkutane Revaskularisation mit relativ niedrigen Erfolgsraten (~50–70%; ~10% Bedarf einer notfallmässigen aortokoronaren Bypass-Operation) verbunden [5]. Zudem besteht ein erhöhtes Risiko einer In-Stent-Restenose und einer Stentthrombose nach Implantation langer, nach Resorption des intramuralen Hämatoms manchmal sekundär malapponierter Stents.

### Medikamentöse Therapie

Während die medikamentöse Nachbehandlung mit dualer Plättchenhemmung und Cholesterinsenkung bei atherosklerotisch bedingten Infarkten durch grosse Studien etabliert ist, gibt es bei spontanen Koronardissektionen keine allgemein gültige Richtlinie basierend auf randomisierten Studien.

Während eine blutverdünnende Therapie mit beispielsweise Acetylsalicylsäure oder Heparin der Thrombusbildung im Bereich eines Intimaeinrisses entgegenwirkt, so ist diese Therapie theoretisch auch in der Lage, das intramurale Hämatom weiter auszudehnen.

Die Verabreichung einer langfristigen Acetylsalicylsäuretherapie ist unter Expertinnen und Experten umstritten [8, 20, 25]. Während die einen eine solche als sinnvoll betrachten, sind andere gegenteiliger Meinung. Eine langfristige Therapie wird von allen bei koexistierenden Risikofaktoren wie einer fibromuskulären Dysplasie empfohlen, vorausgesetzt es besteht kein erhöhtes Blutungsrisiko (z.B. Menorrhagien) [11, 20, 25]. Ebenso ist die Zugabe eines P2Y<sub>12</sub>-Inhibitors zu Acetylsalicylsäure im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms nach konservativ behandelter spontaner Koronardissektion umstritten [5, 6]. In Anbetracht des Blutungsrisikos der einzelnen Patientinnen und Patienten wird mittlerweile nur in ausgewählten Fällen eine duale Plättchenhemmung mit Clopidogrel (bevorzugt gegenüber Ticagrelor oder Prasugrel wegen seines etwas geringeren Blutungsrisikos) für 1–12 Monate empfohlen [8, 11]. Antikoagulation, Thrombolyse und die Verabreichung von Glycoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren sollten vermieden werden, da ein Einblutungsrisiko in das intramurale Hämatom besteht und die Dissektion sich somit weiter ausbreiten kann [5].

Gemäss einer Serie von 327 Patientinnen und Patienten aus Vancouver senken Betablocker das Risiko für rezidi-

vierende Koronardissektionen (HR 0,36;  $p = 0,004$ ) [11]. ACE-Hemmer werden in Hinblick auf ein positives Remodeling der Infarkt Narbe eingesetzt. Insgesamt sollte auf eine gute antihypertensive Therapie geachtet werden, um hypertensiven Entgleisungen und damit einem Trigger für erneute Koronardissektionen vorzubeugen [2]. Statine haben keinen Einfluss auf das Rezidivrisiko und sind ausschliesslich Patientinnen und Patienten mit begleitender Atherosklerose vorbehalten oder wenn sie im Rahmen einer Primärprophylaxe indiziert sind [2, 6].

### Koronardissektionen im Rahmen der Schwangerschaft

Das Management von schwangerschaftsassozierten spontanen Koronardissektionen unterscheidet sich im Wesentlichen nur in Bezug auf die duale Plättchenhemmung von nicht schwangerschaftsassozierten Koronardissektionen [26]. Clopidogrel wird mangels Belegen für die sichere Anwendung während Schwangerschaft und Stillzeit nicht empfohlen, sofern eine perkutane Koronarintervention vermieden werden kann. Niedrig dosierte Acetylsalicylsäure ist sowohl bei schwangeren als auch bei stillenden Frauen sicher [27]. Aufgrund des mit einer Schwangerschaft einhergehenden starken körperlichen, hormonellen und emotionalen Stresses stellen Patientinnen mit stattgehabter spontaner, vor allem schwangerschaftsassoziierter Koronardissektion theoretisch eine Hochrisikogruppe für weitere Schwangerschaften dar. Ein signifikant erhöhtes Rezidivrisiko liess sich in den bisherigen Kohortenstudien trotz insgesamt geringer Patientinnenzahlen dennoch nicht nachweisen, weshalb Expertinnen und Experten mittlerweile nicht mehr strikt von weiteren Schwangerschaften abraten, sondern lediglich engmaschige Kontrollen empfehlen [28, 29]. Exogene Hormontherapie (einschliesslich Kontrazeption) sollte bei diesen Patientinnen ebenfalls sorgfältig erwogen werden [11].

### Implantierbare Cardioverter-Defibrillatoren nach spontaner Koronardissektion

Im bisher grössten Koronardissektionsregister präsentierten sich 8,1% von 750 Patientinnen und Patienten mit ventrikulären Arrhythmien und 3,9% wurden defibrilliert [19]. Es gibt allerdings keine Daten, die die routinemässige Implantation eines Cardioverter-Defibrillators (ICD) nach plötzlichem Herztod, ventrikulärer Tachykardie oder Kammerflimmern, die durch eine Koronardissektion bedingt waren, unterstützen. Basierend auf über 1000 Patientinnen und Patienten aus dem kanadischen Register liessen sich ventrikuläre Tachyarrhythmien im Rahmen des Indexereignisses und eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion

(Auswurfraction <50%) als unabhängige Prädiktoren für das Auftreten rezidivierender maligner Rhythmusstörungen nachweisen [30]. Somit könnten wie bei der atherosklerotisch bedingten koronaren Herzerkrankung Patientinnen und Patienten mit rezidivierenden Herzrhythmusstörungen, schwerer Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion ohne Besserung nach medikamentöser Therapie oder solche mit nachgewiesenen Myokardnarben vermutlich am ehesten von einem ICD profitieren, jedoch müssen die potenziellen Risiken und Komplikationen berücksichtigt werden, die bei den meist jungen Patientinnen und Patienten über eine Dauer von 30–40 Jahren bei einem ICD auftreten können [5].

Abbildung 4 zeigt den empfohlenen Behandlungsalgorithmus bei bestätigter spontaner Koronardissektion.

### Abklärung assoziierter extrakoronarer Arteriopathien

Wie oben beschrieben weisen eine Vielzahl von Patientinnen und Patienten mit spontaner Koronardissektion auch extrakoronare vaskuläre Anomalien auf (Prävalenz koexistierender extrakoronarer Dissektionen oder intrakranieller Aneurysmen bei Personen mit spontaner Koronardissektion: 14–23%) [5, 10]. Dementsprechend ist nach Behandlung der akuten kardialen Problematik auch eine Abklärung anderer Gefäßsysteme der diesbezüglich meist asymptomatischen Patientinnen und Patienten empfohlen [8]. Die nicht selektive abdominale und iliakale Angiographie mit digitaler Subtraktionsanalyse kann während der Index-Koronarangiographie ohne grossen Aufwand durchgeführt werden und ist die empfindlichste

Methode zur Beurteilung bezüglich zugrunde liegender fibromuskulärer Dysplasie (s. Abb. S1 im Online-Appendix des Artikels) [5, 21, 22]. Die Computertomographie-Angiographie ist das bevorzugte nichtinvasive Bildgebungsverfahren für das Screening von Aneurysmen und Dissektionen der Kopf- und Halsgefässe [21].

### Kardiale Rehabilitation

Weil nach stattgehabter spontaner Koronardissektion bei etwa einem Drittel der Betroffenen Angststörungen oder Depressionen diagnostiziert werden [8], sollten Patientinnen und Patienten zu speziellen Rehabilitationsprogrammen überwiesen werden, die neben der Bewegungstherapie (Ausdauertraining mit niedriger Zielherzfrequenz <140/min], Krafttraining mit reduziertem Widerstand [Gewichtsbeschränkungen von <10 kg bei Frauen und <20 kg bei Männern] und hoher Wiederholungszahl zur Vermeidung von ausgedehnten Valsalva-Manövern und systolischen Blutdruckspitzen) auch psychosoziale Beratung beinhalten sollten [5].

### Prognose

Obwohl das Langzeitüberleben von Patientinnen und Patienten mit spontanen Koronardissektionen insgesamt bei >95% liegt, wird eine 10-Jahres-Rate an rezidivierenden relevanten kardiovaskulären Ereignissen von 50% angegeben (35% durch rezidivierende Koronardissektionen) [3, 5, 8, 10, 11, 31]. Rezidivierende Thoraxschmerzen innerhalb der ersten 30 Tage basierend auf einem Ausbreiten des intramuralen Hämatoms der Indexläsion gilt es von De-novo-Dissektionen zu unterscheiden, die meist später auftreten und je nach Literatur in 77–100% neue Koronarsegmente betreffen [8, 10, 31–34]. Ausserdem sind betroffene Patientinnen und Patienten oft durch eine Vielzahl von Komorbiditäten belastet wie nicht ischämische Thoraxschmerzen oder Angstzustände [3, 5, 10, 11]. Überlebende nach spontaner Koronardissektion sollten im Verlauf regelmässig nachkontrolliert werden entsprechend den Verlaufskontrollen bei atherosklerotisch bedingter koronarer Herzerkrankung.

#### Disclosure statement

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

#### Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://doi.org/10.4414/smf.2022.08879>.

Der Online-Appendix ist als separates Dokument verfügbar unter: <https://doi.org/10.4414/smf.2022.08879>.

Korrespondenz:  
Dr. med. univ.  
Thomas S. Gilhofer  
Klinik für Kardiologie,  
Stadtpital Zürich Triemli  
Birmensdorferstrasse 497  
CH-8063 Zürich  
ab April 2022:  
Klinik für Kardiologie  
Universitätsspital Zürich  
Rämistrasse 100  
CH-8091 Zürich  
[thomas.gilhofer\[at\]gmail.com](mailto:thomas.gilhofer[at]gmail.com)

### Das Wichtigste für die Praxis

- Obwohl spontane Koronardissektionen nur für einen kleinen Teil aller akuten Koronarsyndrome verantwortlich sind, sind sie die Ursache von bis zu 35% aller Herzinfarkte bei Frauen unter 50 Jahren [5].
- An die spontane Koronardissektion sollte besonders bei Frauen mit Herzinfarkt ohne konventionelle kardiovaskuläre Risikofaktoren gedacht werden. Sie ist häufig mit Vaskulopathien vergesellschaftet und kann durch körperliche und emotionale Belastungen ausgelöst werden.
- Die konservative Therapie mit Acetylsalicylsäure und gegebenenfalls Betablockern ist die bevorzugte Behandlungsstrategie. Perkutane oder chirurgische Revaskularisationen sind für Hochrisikopatientinnen und -patienten mit hämodynamischer Instabilität oder anhaltender Ischämie reserviert. Eine längere stationäre Überwachung nach spontaner Koronardissektion sowie engmaschige Nachbeobachtung sind aufgrund der relativ hohen Rezidivrate von grundlegender Bedeutung.