

## التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي

د. منتجب صالح\*

(تاريخ الإيداع 29 / 11 / 2020. قُبل للنشر في 2 / 3 / 2021)

### □ ملخص □

تسلخ الشريان الاكليلي التلقائي هو تشخيص نادر وغالبًا ما يتم تفويته بين المرضى الذين يعانون من متلازمة الشريان الاكليلي الحادة. لسوء الحظ، يمكن أن يؤدي التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي إلى أمراض خطيرة مثل نقص تروية عضلة القلب والاحتشاء واضطرابات نظم القلب البطينية والموت القلبي المفاجئ. يعد غياب المعرفة الجيدة بالتصوير الوعائي من قبل الأطباء عاملاً رئيساً في نقص التشخيص. مع ظهور طرائق جديدة للتصوير، خاصةً مع التصوير داخل الاكليلي، تم تحسين تشخيص التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي. الهدف من هذه المقالة هو مراجعة الوبائيات والمسببات والأعراض والتشخيص والتدبير بالنسبة للتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي.

\* أستاذ مساعد - كلية الطب البشري، جامعة تشرين، اللاذقية، سورية.

## Spontaneous Coronary Artery Dissection

Dr. Muntajab Saleh \*

(Received 29 / 11 / 2020. Accepted 2 / 3 / 2021)

### □ ABSTRACT □

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is an infrequent and often missed diagnosis among patients presenting with acute coronary syndrome (ACS). Unfortunately, SCAD can result in significant morbidities such as myocardial ischemia and infarction, ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. Lack of angiographic recognition from clinicians is a major factor of under-diagnosis. With the advent of new imaging modalities, particularly with intracoronary imaging, there has been improved diagnosis of SCAD. The aim of this paper is to review the epidemiology, etiology, presentation, diagnosis and management of SCAD.

---

\* Associate Professor - Faculty of Medicine, Tishreen University, Lattakia, Syria.

**مقدمة:****التعريف والوبائيات:**

يُعرّف التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي بأنه انفصال غير رضى وغير علاجي المنشأ لجدران الشرايين الاكليلية، مما يؤدي إلى حدوث لمعة كاذبة (4). يمكن أن يحدث هذا الفصل بين البطانة والطبقة المتوسطة أو بين المتوسطة والخارجية، مع تكوين ورم دموي داخل جدار الشريان الذي يضغط على تجويف الشريان، مما يقلل من تدفق الدم التقدمي وما يليه من نقص تروية عضلة القلب أو احتشاء القلب (4،5).

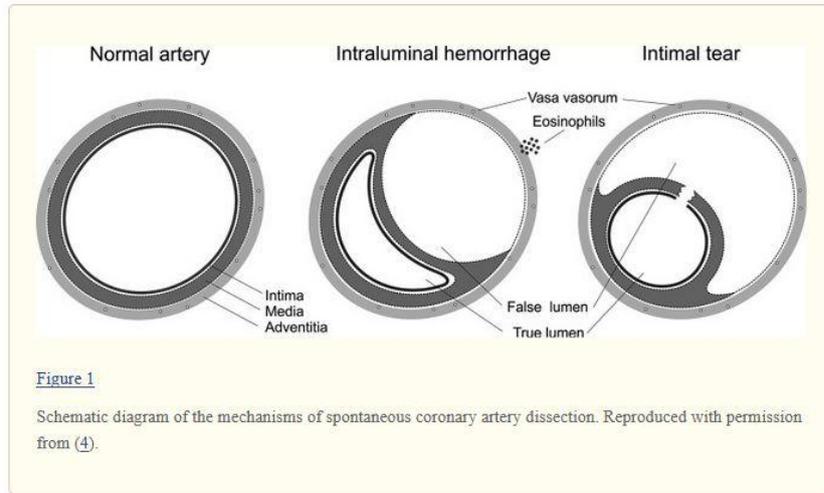
للأسف من الصعب التأكد من الانتشار الحقيقي للتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي لأنه غالباً ما لا يتم تشخيصه جيداً وله أعراض متفاوتة من آلام الصدر الخفيفة إلى الموت القلبي المفاجئ. شملت الأدبيات القديمة في الغالب تقارير ما بعد الوفاة (3)، ولكن مع الوعي الحديث بالمرض وتحسن التصوير الشعاعي، يتم الإبلاغ عن حالات التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي بشكل متزايد قبل الوفاة.

في المرضى الذين يعانون من ACS، لوحظ حدوث SCAD في 3-4%، تم تشخيصهم بالتصوير المقطعي البصري (2) (OCT، 6-8). من بين المرضى المستقرين الذين قدموا لتصوير الأوعية الاكليلية الروتينية، تم تشخيص التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي في 0.3% (8)، على الرغم من أننا نشك في تأخر التشخيص بعد حدوث ACS غير مشخص سابقاً. بين النساء المصابات بـ ACS، تم الإبلاغ عن أن معدل الانتشار أعلى بنسبة 8.7% بين أولئك الذين تقل أعمارهم عن 50 عاماً (9). في المجموعة الفرعية من النساء المصابات بارتفاع ST، كان انتشار التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي أعلى بنسبة 10.8% (9). بناءً على مراجعة تصوير الأوعية الدموية الشاملة تبين أن انتشار التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي أعلى بكثير بنسبة 24% لدى النساء دون سن الخمسين اللاتي يعانين من احتشاء عضلة القلب (10) (MI). تم تشخيص غالبية هذه الحالات بشكل خاطئ، مما يبرز التحدي ونقص التشخيص الواضح للتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي.

**الأسباب والفيزيولوجيا المرضية:**

هناك نوعان من الآليات المقترحة لتشكيل IMH مع SCAD. الأول يتضمن تمزق داخلي ينتج عنه دخول الدم من داخل اللمعة إلى الطبقة الباطنة للشريان، مما يخلق تجويفاً كاذباً مليئاً بالدم.

يُعتقد أن الآلية الثانية لتكوين IMH ناتجة عن تمزق vasa vasorum، وهي عبارة عن شرايين صغيرة داخل جدران الشرايين تمد جدران الأوعية بالدم. عند حدوث مثل هذا التمزق، يمكن أن يتجمع الدم داخل الحيز الداخلي لللمعة، مما يؤدي إلى تجويف كاذب مليء بالدم مشكلاً الورم الدموي.



صورة توضيحية لأليات حدوث التسلخ العفوي للشريان الاكليلي

سريريًا، ربما تكون آلية التمزق غير مهمة، ومن المعروف أن تصوير الأوعية الاكليلية هو دون المستوى الأمثل لرؤية تمزقات البطانة. أدى التصوير داخل الأوعية الدموية باستخدام الموجات فوق الصوتية داخل الأوعية (IVUS)، وال(OCT) إلى زيادة اكتشاف التمزق الباطني بشكل كبير (11، 12).

عادة يتضمن العامل الممرض في الإصابة بالـ ACS تمزق لويحات التصلب العصيدي الذي يختلف عن الأشكال غير العصيدية من SCAD. يميل التسلخ الناتج عن التصلب العصيدي إلى أن يكون أقل انتشارًا، حيث يحد الضمور الإنسي والتندب الناتج عن تصلب الشرايين من انتشار التسلخ (4). عادةً ما يكون التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي غير المصاب بالتصلب العصيدي تنويجًا لمسارات المرض التي تهيئ أسرة الشرايين للإصابة. وتشمل هذه الأمراض خلل التنسج العضلي الليفي (FMD)، والحمل المتعدد، والالتهاب الجهازية (الذئبة الحمامية الجهازية، ومرض كرون، والتهاب الشرايين العقدية والساركويد)، واضطراب النسيج الضام (متلازمة مارفان، وإهلر دانلوس، والنخر الكيسي الإنسي)، والعلاج الهرموني، وتشنج الشريان الإكليلي. (الجدول 1).

الجدول 1 سبببات تسلخ الشريان الاكليلي العفوي غير المقترن بالتصلب العصيدي

Table 1

**Etiology of non-atherosclerotic SCAD**

Predisposing arteriopathy
Fibromuscular dysplasia
Pregnancy: history of multiple pregnancy, peri-partum
Connective tissue disorder: Marfan's syndrome, Ehler Danlos syndrome, cystic medial necrosis, fibromuscular dysplasia
Systemic inflammation: systemic lupus erythematosus, Crohn's disease, polyarteritis nodosa, sarcoidosis
Hormonal therapy
Coronary artery spasm
Idiopathic
Precipitating stress events
Intense exercise (aerobic or isometric)
Intense emotional stress
Labor & delivery
Intense Valsalva-type activities (e.g., severe repetitive coughing, retching/vomiting, bowel movement)
Cocaine, amphetamines, met-amphetamines, beta-HCG

SCAD, spontaneous coronary artery dissection.

في السابق، كان يُعتقد أن نسبة كبيرة من التسلخ العفوي للشريان الاكليلي مجهول السبب. ومع ذلك، فقد أظهرت الدراسات أنه مع الفحص المناسب لمرض التنسج العضلي الليفي (FMD) وأمراض الشرايين المحتملة الأخرى، كانت النسبة التي كانت تعتبر مجهولة السبب أقل بكثير (13).

لوحظ التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي لدى النساء في فترة ما حول الولادة أو في حالات الحمل السابقة المتعددة، وبالتالي تم افتراض وجود ارتباط كبير بالحمل (14، 15). يُعتقد أن التغيرات الهرمونية أثناء الحمل تعمل على تغيير الألياف المرنة الطبيعية، وتضعف تكوين الكولاجين ومحتوى عديد السكاريد المخاطي، مما يتسبب في ضعف الطبقة المتوسطة.

يُعتقد أن البروجسترون هو الهرمون المسبب، أما الإستروجين، من ناحية أخرى، فيخلق حالة من فرط التخثر. جدران الشرايين الضعيفة والمعرضة لخطر التسلخ و تخثر الدم يزداد لديها خطر تكوين التجويف الكاذب والتخثر. كما لوحظ ارتشاح الحمضات في الغلالة الخارجية للشرايين في تشريح جثث النساء في الفترة المحيطة بالولادة. يُعتقد أن هذه الحبيبات الحمضية تتسبب في انهيار الطبقة الخارجية و المتوسطة عبر مواد تحلل، مما يجعل الشريان عرضة للتسلخ. ومع ذلك، من غير الواضح ما إذا كانت الحبيبات الحمضية تسبب التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي أو أنها ناتجة عن التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي. ومن المثير للاهتمام أن التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي (SCAD) عند النساء الحوامل يحدث غالباً أواخر الحمل أو فترة ما بعد الولادة (5، 13، 14). من غير المعروف ما إذا كانت التركيبة

المختلفة للهرمونات في ذلك الوقت تسبب زيادة في المخاطر. يمكن أن تؤدي التغيرات الديناميكية الدموية خلال أواخر الحمل إلى حدوث التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي. يخضع الشريان الأبهر لتغيرات مجهرية بنيوية ثانوية ناتجة عن زيادة قوى الشد على الأبهر الناتجة عن النتاج القلبي المتزايد بسبب زيادة حجم الدورة الدموية أثناء الحمل. يمكن أن يمتد هذا أيضًا إلى الشرايين الإكليلية (16). أثناء المخاض، يمكن أن تؤدي الضغوط المتزايدة داخل البطن أيضًا إلى زيادة إجهاد الشرايين مما يؤدي إلى الإصابة بالتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي. قد يعاني المرضى المصابون بالتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي في الفترة المحيطة بالولادة من اعتلالات الشرايين المؤهبة الأساسية.

على الرغم من أن الدراسات الاسترجاعية المبكرة أشارت إلى أن ما يصل إلى 30% من حالات التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي كانت في الفترة المحيطة بالولادة (13)، إلا أن المراقبة الأحدث أظهرت نسبة أقل بكثير من التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي المرتبطة بالفترة المحيطة بالولادة (6، 13، 14، 18). في إحدى الدراسات الحديثة والمكونة من 168 مريضًا (13)، كان التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي المرتبط بالحمل يمثل 2.4% فقط من الحالات. قد تكون الدراسات الأقدم متحيزة عن طريق الإبلاغ الانتقائي عن الحالات ذات الأمراض والوفيات العالية. في الواقع، يبدو أن التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي (SCAD) المرتبط بالحمل له نتائج سريرية أسوأ (14) مما يدفع إلى بحث وانتباه طبي أكثر. في المرضى الذين يعانون من اعتلالات الشرايين المؤهبة الكامنة، يمكن أن يكون هناك في كثير من الأحيان ضغوط مسببة مثل التمارين الشديدة أو الإجهاد العاطفي، مما قد يؤدي إلى حدوث SCAD (13). يمكن أن تزيد التمارين المكثفة، من إجهاد القلب والدورة الدموية وقوى الشد على جدار الشرايين الإكليلية. تم أيضًا إثبات أن تمارين الأيروبيك الأخرى، والضغط العاطفي الشديد، والأنشطة التي تسبب إجهادًا شديدًا من نوع فالسالف، تؤدي إلى حدوث التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي، خاصة في المرضى الذين يعانون من اعتلالات الشرايين المؤهبة (13) (الجدول 1).

فيما يتعلق بسلامة الشرايين، أظهرت دراسة حديثة أن تعرج الشريان الإكليلي موجود بنسبة أعلى في المرضى المصابين بالتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي مقارنةً بالمرضى ذوي الشرايين الإكليلية الطبيعية (19). كان تكرار التسلخ شائعًا في الأجزاء الملتهبة (80%). لا نعلم فيما إذا كان التعرج الشرياني يؤدي إلى هشاشة الشرايين، أو أنه مجرد علامة على الإصابة بالتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي (نظرًا لأن FMD يمكن أن يسبب تعرجًا شريانيًا).

#### الأعراض:

المرضى الذين يعانون من التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي لديهم طيف من الأعراض السريرية، ولحسن الحظ، يبدو أن الغالبية تظهر مع ACS بتشخيص جيد داخل المستشفى (13). كانت أول حالة تم الإبلاغ عنها من الإصابة بالتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي هي امرأة تبلغ من العمر 42 عامًا عانت من موت قلبي مفاجئ بعد يوم من التهوع الشديد والقيء (1).

كانت قد وصفت ألم الصدر و تقيأت قبل وفاتها. كما وثقت تقارير الحالات اللاحقة أيضًا ألمًا سابقًا في الصدر في تشخيص ما بعد الوفاة بالتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي، حيث كانت السكتة القلبية المفاجئة هي السبب الرئيسي للوفاة. في الدراسات الحديثة بأثر تراجمي، كان ألم الصدر هو العرض المميز في غالبية حالات التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي (20، 25، 20، 15، 2). حدث عدم انتظام ضربات القلب البطيني في 8-14% من المرضى (2، 8).

في إحدى الدراسات الحديثة قدمت جميع حالات الإصابة بالتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي (SCAD) مع ACS إيجابي التروبونين، حيث ظهر 26% مع ارتفاع ST-MI، و3.6% مع عدم انتظام ضربات القلب البطيني (13).

أظهرت دراستان قديمتان نسبة عالية تظهر MI مع ارتفاع ST (80-84%)، في حين كان MI غير المترافق بارتفاع ST 8-16%، و 4% مع ذبحة صدرية غير مستقرة (21،2). لوحظ أيضاً أن المرضى قد يعانون من خلل شديد في البطين الأيسر (LV) والذي غالباً ما يتعافى بشكل كامل لاحقاً (26-28). ومع ذلك، قد يحدث استرداد وظيفة LV مع الأشكال القياسية من MI، ولكن غير معروف حتى الآن فيما إذا كان هناك المزيد من استرداد LV مع SCAD كما يفترض البعض. لا توجد دراسات منشورة قامت بتقييم وظيفة LV بشكل روتيني عند تظاهر الأعراض والمتابعة اللاحقة لمرضى SCAD. التعليم التقليدي هو أن التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي (SCAD) حدث في الغالب مع الشباب. ومع ذلك، في إحدى أهم الدراسات الحديثة والتي تم إجراؤها في كندا، كان متوسط العمر  $52.1 \pm 9.2$  سنة، و 58% كانوا في الواقع 50 عاماً أو أكثر. وفي الواقع، فإن 62.3% من النساء المصابات بالتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي كن بعد انقطاع الطمث. وبالتالي، لا يؤثر التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي على الفتيات فقط. يلخص الجدول 2 السمات السريرية في المرضى الذين يعانون من ACS والتي من شأنها أن تثير الشك في التشخيص الأساسي للتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي.

الجدول 2 السمات السريرية في مرضى ACS والتي من شأنها أن تثير الشك في التشخيص الأساسي للتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي

Table 2

#### Clinical features that raise suspicion of SCAD

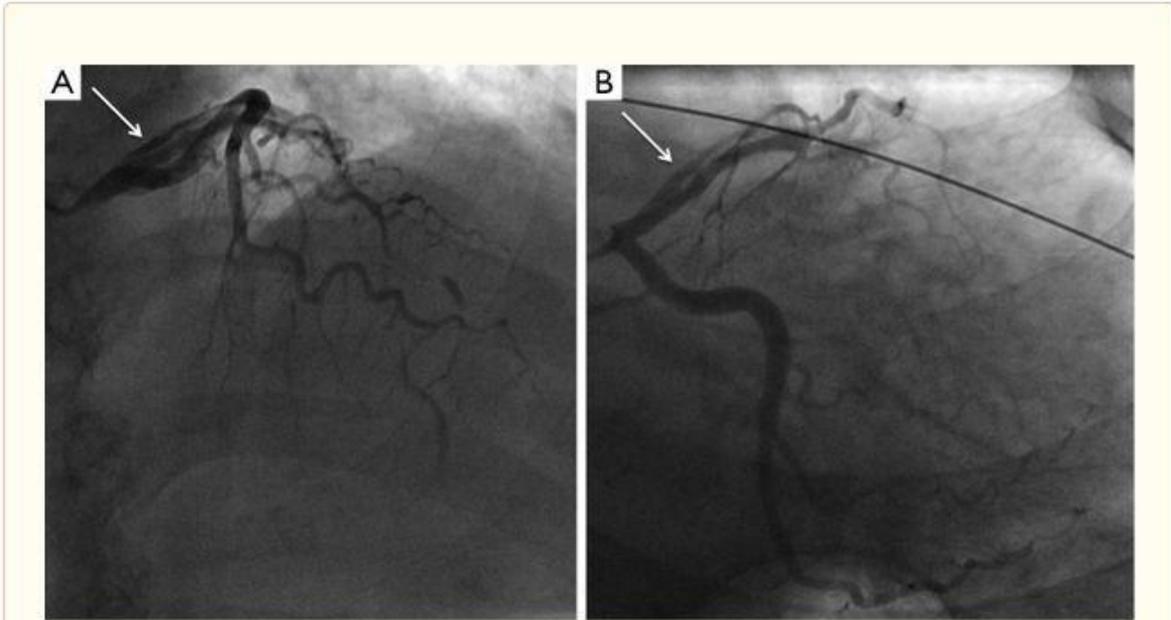
Myocardial infarction in young women (especially age $\leq 50$ )
Absence of traditional cardiovascular risk factors
Little or no evidence of typical atherosclerotic lesions in coronary arteries
Peripartum state
History of fibromuscular dysplasia
History of relevant connective tissue disorder: Marfan's syndrome, Ehler Danlos syndrome, cystic medial necrosis, fibromuscular dysplasia
History of relevant systemic inflammation: systemic lupus erythematosus, Crohn's disease, ulcerative colitis, polyarteritis nodosa, sarcoidosis
Precipitating stress events, either emotional or physical (intensive exercise)

SCAD, spontaneous coronary artery dissection.

#### القطرة:

اعتمدت تقارير الحالات (case reports) المبكرة وسلسلة حالات الإصابة بالتسلخ العفوي للشريان الإكليلي (SCAD) على تشخيص ما بعد الوفاة. أتاح التوافر الواسع النطاق لتصوير الأوعية الإكليلية التشخيص المبكر للتسلخ العفوي للشريان الإكليلي. تم تمييز ثلاثة مظاهر وأنماط للتصوير الوعائي مميزة للتسلخ العفوي للشريان الإكليلي للمساعدة في التشخيص (29):

1- النوع 1 (صبغة جدار الشرايين الواضحة): هذا هو المظهر الوعائي المرضي للتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي مع تصبغ متباين لجدار الشرايين مع مظهر شعاعي متعدد اللمعة (الشكل 3).

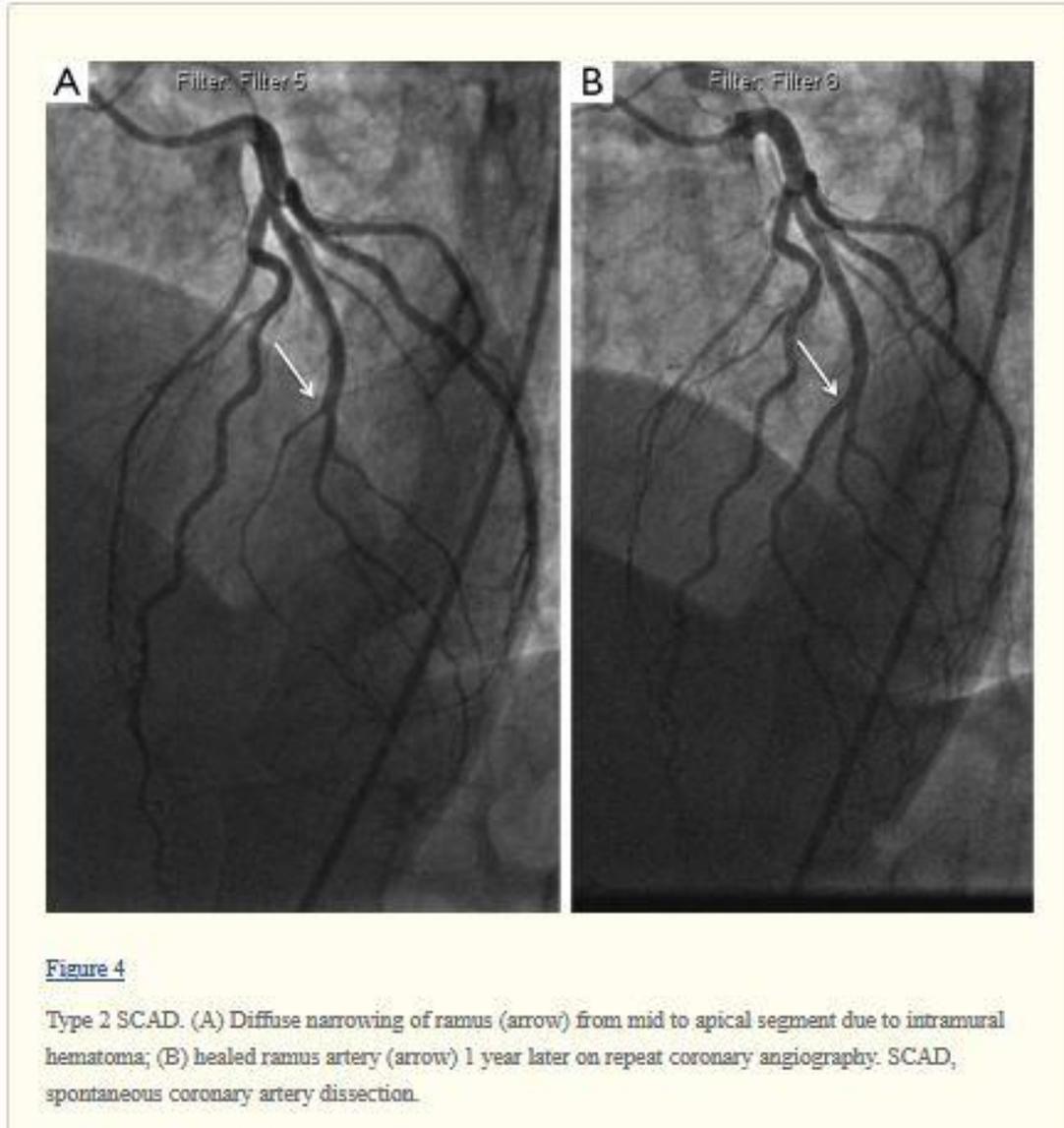


**Figure 3**

Type 1 SCAD. (A) Cranial projection showing double-lumen (arrow) with contrast dye hang-up in the proximal LAD, and occluded mid LAD from SCAD; (B) caudal projection showing double-lumen (arrow) of proximal LAD from SCAD. SCAD, spontaneous coronary artery dissection; LAD, left descending artery.

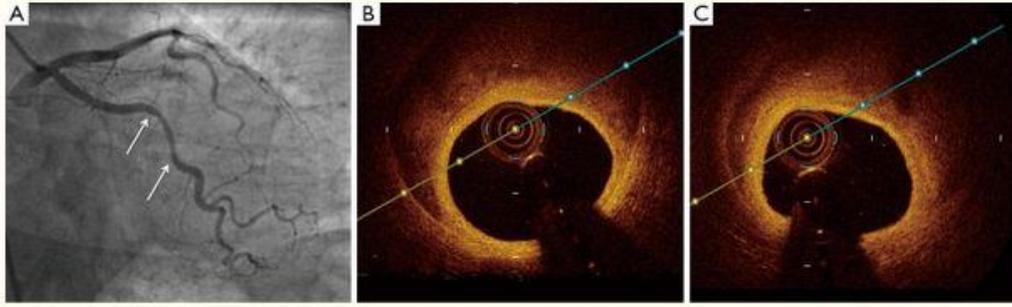
### الشكل 3 نمط 1 ل SCAD

2- النوع 2 (تضييق منتشر متفاوت الشدة): هذا المظهر الوعائي لا يحظى بتقدير جيد وغالبًا ما يتم إغفاله أو تشخيصه بشكل خاطئ. عادةً ما يشتمل التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي (SCAD) على الأجزاء الوسطى إلى البعيدة من الشرايين الاكليلية، ويمكن أن تكون ممتدة بشدة بحيث تصل إلى الطرف البعيد. هناك تغير ملحوظ حاد في القطر الداخلي للشرايين، مع حد واضح من القطر الطبيعي إلى تضيق منتشر. يمكن أن يختلف هذا الانتشار (عادةً أكثر من 20م) والتضيق في شدته من تضيق خفيف غير واضح إلى انسداد كامل (الشكل 4).



الشكل 4 نمط 2 ل SCAD

3- النوع 3 (يحاكي التصلب العصيدي): هذا المظهر هو الأكثر صعوبة للتمييز عن التصلب العصيدي وعلى الأرجح أن يتم تشخيصه بشكل خاطئ. المظاهر التي ترجح الإصابة بالتسلخ الاكليلي: 1- غياب مظاهر التصلب العصيدي في الشرايين الاخرى. 2- الآفات الطويلة (11-20 مم)؛ 3) تضيق ضبابي. 4) التضيق الخطي. يحتاج مصور الأوعية الدموية إلى وجود مؤشر مرتفع للشك في الإصابة بالتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي (الجدول 2) واستخدام التصوير داخل التاج لمثل هذه الحالات.



**Figure 5**

Type 3 SCAD. (A) Moderate stenosis of the mid circumflex artery (between arrows) due to SCAD; (B,C) intramural hematoma in the false lumen on OCT in this lesion. SCAD, spontaneous coronary artery dissection; OCT, optical coherence tomography.

### الشكل 5 نمط 3 ل SCAD

لا توجد فروق واضحة في الانماط السريرية للتصنيفات الثلاثة لتصوير الأوعية الدموية للتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي. يجب تشخيص النوع الأول من التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي بسهولة عن طريق تصوير الأوعية. يمكن أن يكون النوع 2 من التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي مميزاً بدرجة كافية للتشخيص بمجرد أن يصبح مصورو الأوعية على دراية بهذا النمط. ومع ذلك، فإن بعض الحالات من النوع 2 (على سبيل المثال، أطوال أقصر 20-30 ملم) تتطلب تصويراً داخل الشريان الاكليلي أو تكرار تصوير الأوعية لإجراء التشخيص. غالباً ما يتعذر تمييز النوع الثالث من التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي عن التصلب العصيدي، ويتطلب التصوير داخل الشريان الاكليلي للتشخيص. يبدو أن التاريخ الطبيعي للتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي يظهر الشفاء التلقائي في الغالبية العظمى من الحالات (13). أظهر تكرار تصوير الأوعية الدموية في مرضى مختارين في دراسات سابقة شفاء متغيراً خلال شهر واحد (2)، أقل من سنة (12) وانحلال كامل خلال 40 شهراً (15). في الدراسة الكندية الحديثة، 79 من أصل 79 مريضاً تم علاجهم بشكل محافظ كان لديهم شفاء وعائي تلقائي خلال فترة 4 أسابيع أكثر بعد حدوث SCAD (13). ومع ذلك، لاحظنا أيضاً أن التضيق اللمعي بدأ يتحسن قبل 4 أسابيع للمرضى الذين خضعوا لتصوير وعائي متكرر سابقاً.

### التصوير داخل الاكليلي

إن المعيار الذهبي الحالي لتصوير الأوعية الاكليلية هو للأسف أداة غير كاملة لتشخيص التسلخ العفوي للشريان الاكليلي، لأنه ليس سوى صورة ثنائية الأبعاد. إنه ممتاز لتقييم تضيق اللمعة؛ ومع ذلك، فهو ضعيف في تقييم جدار الشرايين، حيث تحدث التشوهات الرئيسية مع التسلخ العفوي للشريان الاكليلي.

يمكن إظهار المظهر المرضي من النوع الأول من تصوير الأوعية الدموية بالتسلخ العفوي للشريان الاكليلي (SCAD) للتجويف الإشعاعي المتعدد وبقع الصبغة المتباينة في جدار الشرايين بشكل جيد في تصوير الأوعية؛ ومع ذلك، ليس هذا هو المظهر الوعائي الأكثر شيوعاً للتسلخ العفوي للشريان الاكليلي. في الواقع، المظهر الأكثر شيوعاً للتسلخ

العفوي للشريان الإكليلي (SCAD) هو النوع الثاني من التضيق المنتشر الطويل، والذي يظهر في ثلثي حالات التسلخ العفوي للشريان الإكليلي المسببة (13).

شاهد مظهر تصوير الأوعية من النوع الثالث الذي يحاكي تصلب الشرايين في أقل من 5% من الحالات. معظم مصوري الأوعية ليسوا على دراية كافية بالنوع 2 و 3 من مظاهر تصوير الأوعية الدموية غير التقليدية من التسلخ العفوي للشريان الإكليلي، مما يساهم في نقص تشخيص التسلخ العفوي للشريان الإكليلي. IVUS و OCT هما أداتان تسمحان لمصوري الأوعية الدموية بتصوير أفضل لبنية جدار الشرايين وتكوينه. بسبب القيود المالية، تستخدم معظم المراكز واحدًا فقط من الاثنين لتكملة دراسات تصوير الأوعية. كل طريقة، IVUS أو OCT، لها مآزقها وفوائدها في الكشف عن الأمراض في جدران الشرايين. يتميز IVUS بدقة مكانية أقل (150-200 ميكرومتر)، ولكن لديه اختراق أعمق يسمح بتصوير الوعاء الكامل ومدى IMH. يمكن أن يحدد IVUS اللمعة الحقيقية والكاذبة ويكتشف IMH، والذي يظهر كمجموعة متجانسة خلف الغشاء المتوسطي البطني. أظهرت دراسة صغيرة استخدمت IVUS للكشف عن SCAD أن IMH موجود في جميع المرضى الخمسة الذين كانت لديهم شرايين تاجية طبيعية من خلال تصوير الأوعية (11). لاحظت العديد من تقارير الحالات الأخرى IMH في التضيقات الطويلة الملساء والشريان الطبيعية على صور الأوعية الدموية (30-34). لوحظ أن هذه الموجودات انحلت بعد 3 أشهر من الحدث (32).

من ناحية أخرى، تعد OCT طريقة ذات دقة أعلى بكثير (10-20 ميكرومتر) ويمكنها تصور اللمعة الحقيقية والكاذبة وحتى التمزقات الداخلية بشكل جيد للغاية. ومع ذلك، فإنه يحتوي على اختراق أقل من IVUS، وقد لا يظهر المدى الكامل لـ IMH (35). في دراسة OCT استقبلية التي أجراها ألفونسو وآخرون، من بين 17 مريضاً لديهم اشتباه سريري وشعاعي بالتسلخ التلقائي للشريان الإكليلي، استبعد OCT التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي في 6 مرضى وحدد السديلة الداخلية في الـ 11 البقية (أظهر 3 منهم فقط السديلة على صورة الأوعية الطبيعية). كان هناك 64% مع تمزق داخلي و 82% مع IMH بواسطة OCT (12). كما تم تصوير وتوثيق IMH تحت الحاد بعد 7 أيام من الحدث (36).

في الدراسات المقارنة بين IVUS و OCT (37، 38)، تبين أن OCT أكثر حساسية وأفضل في اكتشاف المزيد من خصائص التسلخ التلقائي للشريان الإكليلي من IVUS، خاصةً لتحديد التمزقات الداخلية والسدائل. بينما كان كل من OCT و IVUS قادرين على تحديد IMH بالتساوي.

#### طرائق التصوير الأخرى:

أجريت غالبية الدراسات التي قيّمت التسلخ العفوي للشريان الإكليلي باستخدام التصوير المقطعي المحوسب (CT) قبل الاستخدام الواسع النطاق لتصوير الأوعية القلبية المقطعية CCTA (34، 39). تم استخدام التصوير المقطعي المحوسب متعدد الكاشفات (الطبقات) في تلك الحالات لمتابعة مسار التسلخ العفوي للشريان الإكليلي وتبين وجود IMH في الطبقي بعد 3 أيام من الإصابة وتقريباً انحلال شبه تام على الطبقي مع سماكة جدار خفيفة فقط في 10 أيام بعد الإصابة.

على الرغم من التحسينات باستخدام تقنية CCTA، إلا أن الدقة المكانية لا تزال أقل بكثير من تصوير الأوعية التقليدية. الشرايين ذات القطر (>2.5 مم) غير مرئية بشكل جيد. لذلك، لا ينصح باستخدام CCTA كخط تصوير

أول لاستبعاد SCAD. ومع ذلك، قد يكون CCTA مفيداً كطريقة غير جراحية لتقييم التمام الشرياني بعد التسلخ العفوي للشريان الاكليلي للشرايين الاكليلية القريبة والمتوسطة ذات القطر الأكبر.

وفي دراسة حالة لامرأة تبلغ من العمر 34 عاماً في شهر واحد بعد الولادة مع آلام في الرقبة وارتفاع S-T على ECG أظهرت لمعة كاذبة على CCTA عند التقديم الأولي ودقة كاملة في شهرين على تكرار CCTA (40). لاحظت دراسة حالة أخرى الانحلال الكامل في 23 يوماً بعد الإصابة (41).

تم استخدام التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) في الكشف عن التسلخ العفوي للشريان الاكليلي في دراسة حالة منشورة واحدة (40). لوحظ فرط حساسية في المنطقة التي شوهدت لديها IMH على IVUS و CCTA. تمت ملاحظة الانحلال الكامل لفرط الحساسية في 23 يوماً بعد الإصابة. من غير المحتمل أن تكون هذه النتيجة محددة (نوعية) أو حساسة لاكتشاف التسلخ العفوي للشريان الاكليلي. ومع ذلك، مثل CCTA، يمكن أن يكون أسلوباً جيداً غير جراحي لتقييم التقدم المتسلسل للشفاء الشرياني مع الحد الأدنى من التعرض للإشعاع.

#### التدبير:

التشخيص المبكر مهم لتدبير مرضى التسلخ العفوي للشريان الاكليلي، لأنه يمكننا من تجنب استخدام العلاجات الدوائية غير الضرورية والتي قد تكون ضارة. وعلى عكس حالة مرضى تصلب الشرايين الاكليلية، لا توجد بيانات او دراسات عشوائية محتملة تتناول على وجه التحديد تدبير التسلخ العفوي للشريان الاكليلي.

#### علاج طبي:

من غير الواضح ما إذا كانت العوامل الدوائية القياسية لل ACS مفيدة للتسلخ العفوي للشريان الاكليلي. إن دور العلاج بمضاد الصفائح لمرضى التسلخ العفوي للشريان الاكليلي غير المعالجين بالدعامات (الشبكات) غير واضح. بالنظر إلى مجمل الأدلة على الأسبرين في ACS والوقاية الثانوية من CAD (42)، بالإضافة إلى الآثار الجانبية المنخفضة ومخاطر النزيف، يبدو أن الأسبرين معقول لعلاج التسلخ العفوي للشريان الاكليلي الحاد وطويل الأمد (المزمن). إن إضافة الكلوبيدوغريل لمرضى التسلخ العفوي للشريان الاكليلي غير المعالجين بالدعامات (الشبكات) هي أيضاً ذات فائدة غير مؤكدة. بالنظر إلى أن جزءاً من التسلخ العفوي للشريان الاكليلي ينطوي على تمزق داخلي، وهو تخثر، فإن هذا من شأنه أن يستفيد تجريبياً من العلاج المزدوج المضاد للصفائح. يمكن أن يؤدي تقليل عبء خثرة التجويف الكاذب (اللمعة الكاذبة) باستخدام العوامل المضادة للصفائح إلى تقليل ضغط التجويف الحقيقي (اللمعة الحقيقية) نظرياً (43). نقوم بشكل روتيني بإعطاء الأسبرين وكلوبيدوغريل لمرضى التسلخ العفوي للشريان الاكليلي بشكل حاد؛ ثم يستمر تناول الأسبرين مدى الحياة والكلوبيدوغريل لمدة تصل إلى عام واحد. إن دور مضادات P2Y12 الجديدة (براسوغريل وتيكاغريلور) في علاج SCAD غير واضح. لم يتم أيضاً تقييم دور مثبطات GPIIb / IIIa لتدبير التسلخ العفوي للشريان الاكليلي الحاد، ولكن نظراً لتأثيرها الأكبر، وارتفاع مخاطر النزيف، والمخاطر المحتملة لتوسيع التسلخ، لا يتم استخدامها بشكل روتيني للتسلخ العفوي للشريان الاكليلي.

إن دور تميع الدم في الإصابة بالتسلخ العفوي للشريان الاكليلي (SCAD) مثير للجدل حيث تجب الموازنة بين خط تمدد التسلخ والفائدة المحتملة لحل الجلطة وتحسين لمعة الشريان الحقيقية. عادة ما يتم إعطاء عوامل الهيبارين لمرضى ACS عند قدومهم الى المستشفى؛ ومع ذلك، فإننا نوقف الهيبارين بمجرد أن يثبت تشخيص التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي (SCAD) في التصوير الوعائي لتجنب امتداد IMH.

تعمل حاصرات بيتا على تقليل قوى الشد على جدار الشريان ويفترض أنها مفيدة في تقليل توتر جدار الشرايين الاكليلية، على غرار الفوائد في تسلخ الأبهر (47). من خلال استقراء الفوائد من دراسات تسلخ الأبهر، نقوم بشكل روتيني بإعطاء حاصرات بيتا بشكل حاد وطويل الأجل لـ SCAD. قد يكون استخدام النتروجليسرين مفيداً في تخفيف الأعراض الإقفارية الناتجة عن التنشج الوعائي أثناء حدوث التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي الحاد، ولكن لا يتم استخدامه بشكل روتيني على المدى الطويل. لا يتم إعطاء مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين بشكل روتيني إلا عندما يكون هناك خلل وظيفي كبير في LV بعد MI (كسر قذفي  $\geq 40\%$ ؛ استطباب 1 class) (48). لم يتم دراسة استخدام الستاتينات للتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي الغير متعلق بالتصلب العصيدي، وسنقوم فقط بإعطاء الادوية المخفضة للكوليسترول في المرضى الذين يعانون من اضطراب شحوم الدم الموجود مسبقاً.

#### إعادة التوعية:

يعتمد قرار إعادة التوعية في الشريان المصاب على الحالة السريرية للمريض وتشريح الشريان الاكليلي المتأثر. في معظم الحالات، يُفضل العلاج المحافظ للمرضى المستقرين دون ألم مستمر. يجب أن يخضع المرضى الذين يعانون من آلام الصدر المستمرة أو نقص التروية أو ارتفاع ST أو عدم استقرار الدورة الدموية للتدخل عبر الجلد (PCI)، خاصةً عندما يؤثر التسلخ على الشرايين الرئيسية مع خطر كبير على عضلة القلب (13) (الشكل 7). المرضى الذين يعانون في تسلخ الأجزاء الرئيسية اليسرى أو القريبة من الشريان الأمامي الأيسر (LAD)، أو الشريان الاكليلي الأيمن، يجب التدخل عن طريق الجلد إذا كان ذلك ممكناً. ينبغي النظر في اجراء عملية CABG إذا كان التسلخ يشمل الجذع الأيسر الرئيسي. عندما يكون جزء الشريان المقطوع بعيداً، أو من قياس صغير، أو عندما يكون التسلخ واسعاً، فقد لا تكون الدعامة (الشبكة) عملية. في الدراسة الكندية الحديثة، عولج 80% بشكل محافظ بنتائج جيدة، مع 4.8% MI متكرر داخل المستشفى و0% وفيات (13). معدل النجاح مع PCI لـ SCAD ضعيف مقارنة بأفات تصلب الشرايين، وكانت المتانة طويلة الأمد مع PCI حوالي 30% فقط في مجموعتنا (13). وبالمثل، في الدراسة التي أجراها Tweet وآخرون، من بين 43 مريضاً من SCAD الذين خضعوا لـ PCI، تم تحقيق النجاح التقني في 65% فقط (18).

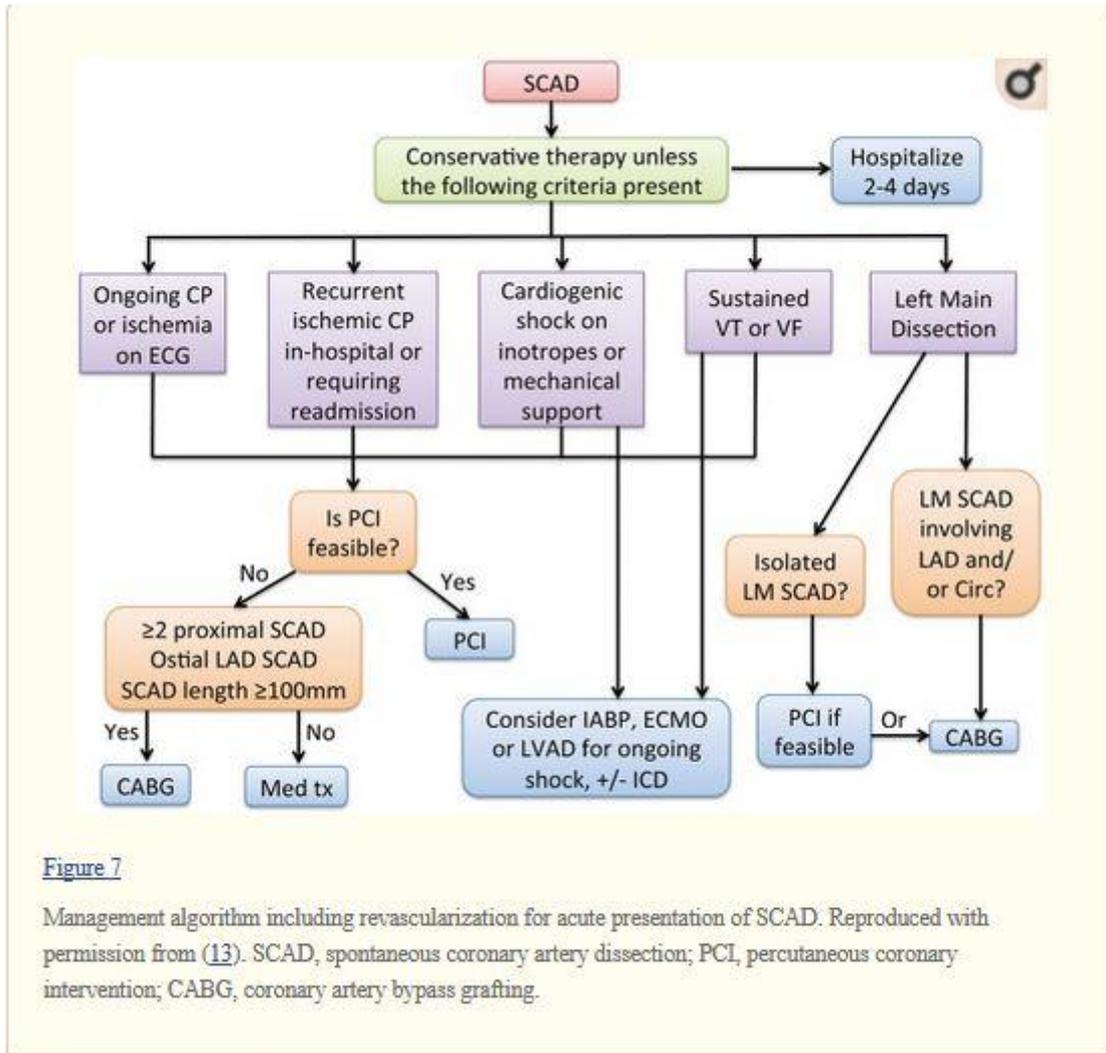


Figure 7

Management algorithm including revascularization for acute presentation of SCAD. Reproduced with permission from (13). SCAD, spontaneous coronary artery dissection; PCI, percutaneous coronary intervention; CABG, coronary artery bypass grafting.

### الشكل 7 خوارزمية تدبير ال SCAD

يمكن أن يكون التصوير الظليل عبر الجدار للشرايين الاكليلية المتسلخة تحديًا ملحوظًا وغالبًا ما تنتهي بنتائج دون المستوى الأمثل. بدايةً، قد يكون من الصعب دفع سلك التوجيه الاكليلي ضمن اللمعة الحقيقية البعيدة. يمكن أيضاً للورم الدموي ضمن جدار القطة المتسلخة IMH ان ينتشر للامام او للخلف بشكل معاكس أو راجع اثناء عملية ادخال القنطرة، وهذا قد يضر بتدفق الدم الشرياني ويظيل التسلخ.

غالبًا ما يشمل التسلخ الشرايين الاكليلية البعيدة، والتي تكون أصغر من أن تُزرع ضمنها الشبكات والدعامات. حتى لو كانت الشرايين المتسلخة كبيرة، فغالبًا ما يكون التسلخ واسع النطاق ويتطلب دعامة طويلة وبالتالي تزيد من مخاطر عودة التضيق. علاوة على ذلك، تمتص الاورام الدموية ضمن جدار القطة المتسلخة IMH وتشفى بمرور الوقت، وقد يؤدي هذا الامر إلى حدوث خلل وسوء تموضع لاحق للدعامات والشبكات الموضوعة سابقًا، مما يزيد من خطر تجلط الدعامة خاصة بعد التوقف عن العلاج المزدوج المضاد للصفائح. أخيراً، فإن التاريخ الطبيعي للأجزاء التي تم تشريحها هو أن الغالبية العظمى تشفى تلقائيًا، ويبدو أن المرضى لديهم نتائج جيدة على المدى الطويل إذا نجوا من الحدث الأولي. في الدراسة الكندية الحديثة، خضع 79 مريضًا من أصل 79 مريضًا بالتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي

(SCAD) لتصوير الأوعية الاكليلية المتكرر وأظهروا جميعاً شفاء الأجزاء المتسلخة (13). وبالتالي، فإننا نوصي بحجز PCI للمرضى الذين يعانون من آلام الصدر المستمرة ونقص التروية عندما تكون الآفة قابلة لوضع شبكة، والنظر في اجراء CABG في حالات التسلخ الشديد الذي يشمل الجذع الاكليلي الأيسر. إذا تم محاولة استخدام PCI، فهناك استراتيجيات قد تحسن النتيجة. إذا كانت الآفة بؤرية نسبياً، فنحن نوصي باختيار دعامة أطول توفر تغطية كافية لحواف الآفة (على الأقل 5-10م أطول من النهاية القريبة والبعيدة). هذا يحاول استيعاب امتداد IMH نحو النهاية القريبة والبعيدة عند ضغطه بواسطة الدعامة. نوصي بإجراء OCT أو IVUS لضمان تغطية الدعامة المناسبة للآفة وعلاقتها مع الجدار. بالنسبة للآفات الأطول، قد يكون اتباع نهج متعدد الخطوات لتدعيم الحافة البعيدة، متبوعاً بالحافة القريبة، ثم دعامة منتصف التسلخ مفيداً في منع انتشار IMH (49). استخدام الدعامة القابلة للامتصاص بيولوجياً له أيضاً فوائد نظرية لتجنب سوء توضع الدعامة المتأخر بعد ارتشاف IMH.

لا يوجد إجماع على تكرار التصوير بعد التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي، بغض النظر عن استراتيجيات إعادة التروية. نظراً لأن نسبة كبيرة من المرضى يعانون من آلام متكررة في الصدر بعد اصابتهم الأولية، نجد أنه من المفيد تكرار تصوير الأوعية الاكليلية بعد عدة أسابيع للتحقيق في الأسباب الاقترابية المحتملة للألم، ولتقييم النثم الشريين.

#### الانذار:

يبدو أن معدلات الوفيات الأولية مبالغ فيها بسبب تقارير ما بعد الوفاة وقلة البيانات السابقة للوفاة. أظهرت مجموعة تقارير الحالات من 1980-2000 معدلات وفيات تتراوح من 0% إلى 7% (9). أفادت دراسات حديثة أن معدلات الوفيات داخل المستشفيات أقل من 1% إلى 5% (15، 20). في الدراسة الكندية الحديثة، لم تكن هناك وفيات داخل المستشفى في مجموعة المرضى البالغ عددها 168 (20). كانت معدلات الوفيات لسنة واحدة بعد التخريج متشابهة، بنسبة 1% إلى 4% (15، 9). أفادت إحدى الدراسات أن معدل الوفيات لمدة 10 سنوات يصل إلى 7.7% (15). ومع ذلك، عند مقارنتها بدراسة مقارنة لل ACS، كانت الوفيات على المدى الطويل أقل بالنسبة لمرضى التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي (SCAD) مقارنةً بمجموعة الشاهد في متلازمة ACS في هذه الدراسة الراجعة، ولكن الأحداث القلبية كانت متشابهة في المجموعتين. يمكن لمرضى التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي أيضاً أن يعانون لاحقاً من تكرار الإصابة بالتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي (SCAD)، وMIs، وقصور القلب الاحتقاني، وأحداث قلبية أخرى. يحتاج الكثير أيضاً إلى زيارات لاحقة للمستشفى لعلاج آلام الصدر المتكررة، وتكرار تصوير الأوعية الاكليلية. تتراوح الحالات الخالية من الأحداث في سنة واحدة من 74% إلى 96% (13، 20). في دراستنا، كان معدل الأحداث القلبية العكوسة الرئيسية خلال مدة عامين 10.4% إلى 16.9%، مع معدل تسلخ متكرر 13.1% (13). لاحظت دراسة Mayo Clinic الراجعة معدل تسلخ متكرر بنسبة 17% (18).

من المحتمل أن يكون لدى النساء المصابات بالتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي (SCAD) انذار أسوأ. أظهرت دراسة سابقة حللت 222 مريضاً من العديد من الدراسات المنشورة أن أقوى عوامل التنبؤ بالوفاة كانت جنس الإناث (نسبة الأرجحية 4.27) وغياب العلاج المبكر (نسبة الأرجحية 35.5) (50). على وجه الخصوص، يبدو أن المجموعة الفرعية من المرضى الذين يعانون من الإصابة بالتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي بعد الولادة لديهم أسوأ انذار. في دراسة قام بها إيتو وآخرون. تم (51) فحص 7 من 23 مريضاً من مرضى التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي الذين قدموا ما بعد الولادة. نجا جميعهم من دخول المستشفى الأولي. ومع ذلك، وجد أن المرضى بعد الولادة لديهم احتشاءات

أكبر ونسبة أقل للكسر القذفي (34% مقابل 49% ؛  $P < 0.01$ ). تميل النساء بعد الولادة أيضاً إلى الإصابة بتسلخ الشريان الاكليلي الداني (86% مقابل 19% ؛  $P < 0.004$ ). لقد قمنا سابقاً بمراجعة التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي المرتبط بالحمل وقدمنا بعض الإرشادات لتدبير هذه المجموعة الفرعية الصعبة من مرضى التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي (14).

### الاستنتاجات والتوصيات:

التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي (SCAD) هو حالة نادرة لا يتم تشخيصها بشكل جيد بين المرضى الذين يعانون من ACS. تتعدد عوامل خطر الإصابة بالتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي، بما في ذلك النساء الشابات، والحمى القلاعية، والالتهاب الجهازى، واضطرابات النسيج الضام والحمل، وغالباً ما تتفاقم بسبب مسببات الإجهاد. النتائج طويلة المدى للمرضى الذين نجوا من الحدث الأولي للتسلخ التلقائي للشريان الاكليلي جيدة؛ ومع ذلك، فإن الأحداث الناكسة متكررة ويجب متابعة هؤلاء المرضى عن كثب من قبل أخصائيي القلب والأوعية الدموية. تستلزم العلاجات عادةً تدبير طبي محافظ للمرضى المستقرين الذين يعانون من نقص التروية؛ ومع ذلك، قد تكون إعادة تروية الأوعية الدموية باستخدام PCI أو CABG ضرورية في نسبة صغيرة من المرضى. نأمل أن توضح الدراسات المستقبلية الجارية النتائج القلبية الوعائية طويلة المدى لمرضى التسلخ التلقائي للشريان الاكليلي.

### References:

1. Pretty H. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42. BMJ 1931; 1:667. [[Google Scholar](#)]
2. Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB, et al. Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registry study. Catheter Cardiovasc Interv 2009; 74:710-7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Bergen E, Huffer L, Peele M. Survival after spontaneous coronary artery dissection presenting with ventricular fibrillation arrest. J Invasive Cardiol 2005; 17:E4-6. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Saw J. Spontaneous coronary artery dissection. Can J Cardiol 2013; 29:1027-33. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. Heart 2010; 96:801-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
6. Hill SF, Sheppard MN. Non-atherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death. Heart 2010; 96:1119-25. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2013. [Epub ahead of print]. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Hering D, Piper C, Hohmann C, et al. Prospective study of the incidence, pathogenesis and therapy of spontaneous, by coronary angiography diagnosed coronary artery dissection. Z Kardiol 1998; 87:961-70. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. Eur J Cardiothorac Surg 2009; 35:250-4. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

10. Saw J, Aymong E, Mancini GB, et al. Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women. *Can J Cardiol* 2014; 30:814-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
11. Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, et al. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89:466-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
12. Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N, et al. Diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1073-9. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
13. Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7:645-55. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
14. Vijayaraghavan R, Verma S, Gupta N, et al. Pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2014; 130:1915-20. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
15. DeMaio SJ, Jr, Kinsella SH, Silverman ME. Clinical course and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 1989; 64:471-4. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
16. Manalo-Estrella P, Barker AE. Histopathologic findings in human aortic media associated with pregnancy. *Arch Pathol* 1967; 83:336-41. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
17. Saw J, Ricci D, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *JACC Cardiovasc Interv* 2013; 6:44-52. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
18. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012; 126:579-88. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
19. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, et al. Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection: angiographic characteristics and clinical implications. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7:656-62. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
20. Saw J, Poulter R, Fung A, et al. Spontaneous coronary artery dissection in patients with fibromuscular dysplasia: a case series. *Circ Cardiovasc Interv* 2012; 5:134-7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
21. Olin JW, Froehlich J, Gu X, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation* 2012; 125:3182-90. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
22. Lie JT, Berg KK. Isolated fibromuscular dysplasia of the coronary arteries with spontaneous dissection and myocardial infarction. *Hum Pathol* 1987; 18:654-6. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
23. Mather PJ, Hansen CL, Goldman B, et al. Postpartum multivessel coronary dissection. *J Heart Lung Transplant* 1994; 13:533-7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
24. Brodsky SV, Ramaswamy G, Chander P, et al. Ruptured cerebral aneurysm and acute coronary artery dissection in the setting of multivascular fibromuscular dysplasia: a case report. *Angiology* 2007-2008; 58:764-7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
25. Tokura M, Taguchi I, Kageyama M, et al. Clinical features of spontaneous coronary artery dissection. *J Cardiol* 2014; 63:119-22. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
26. Bergen E, Huffer L, Peele M. Survival after spontaneous coronary artery dissection presenting with ventricular fibrillation arrest. *J Invasive Cardiol* 2005; 17:E4-6. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

27. Akyuz A, Alpsoy S, Akkoyun DC. Spontaneous coronary artery dissection and woven coronary artery: three cases and a review of the literature. *Korean Circ J* 2013; 43:411-5. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
28. Lempereur M, Grewal J, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection associated with  $\beta$ -HCG injections and fibromuscular dysplasia. *Can J Cardiol* 2014; 30:464.e1-3. [[PubMed](#)]
29. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014; 84:1115-22. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
30. Choi SW, Nam CW, Bae HJ, et al. Spontaneous coronary artery dissection diagnosed by intravascular ultrasound and followed up by cardiac computed tomography. *Korean J Intern Med* 2013; 28:370-3. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
31. Chung H, Lee SJ, Park JK, et al. Spontaneous coronary artery dissection mimicking coronary spasm diagnosed by intravascular ultrasonography. *Korean Circ J* 2013; 43:491-6. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
32. Jang JH, Kim DH, Yang DH, et al. Spontaneous coronary artery dissection by intravascular ultrasound in a patient with myocardial infarction. *Korean J Intern Med* 2014; 29:106-10. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
33. Jinnouchi H, Sakakura K, Matsuda J, et al. Recurrent spontaneous coronary artery dissection observed with multiple imaging modalities. *Int Heart J* 2013; 54:181-3. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
34. Porto I, Aurigemma C, Pennestrì F, et al. Intravascular ultrasound-documented healing of spontaneous coronary artery dissection. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3:519-22. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
35. Alfonso F, Paulo M, Dutary J. Endovascular imaging of angiographically invisible spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv* 2012; 5:452-3. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
36. Das Neves BC, Núñez-Gil IJ, Alfonso F, et al. Evolutive recanalization of spontaneous coronary artery dissection: insights from a multimodality imaging approach. *Circulation* 2014; 129:719-20. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
37. Paulo M, Sandoval J, Lennie V, et al. Combined use of OCT and IVUS in spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6:830-2. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
38. Poon K, Bell B, Raffel OC, et al. Spontaneous coronary artery dissection: utility of intravascular ultrasound and optical coherence tomography during percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2011; 4:e5-7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
39. Koh JS, Jeong YH, Yoon SE, et al. A case of spontaneous coronary artery dissection healed by medical treatment: serial findings of coronary angiography, intravascular ultrasound and multi-detector computed tomography. *Korean Circ J* 2011; 41:346-8. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
40. Russo V, Marrozzini C, Zompatori M. Spontaneous coronary artery dissection: role of coronary CT angiography. *Heart* 2013; 99:672-3. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
41. Nakashima T, Noguchi T, Morita Y, et al. Detection of intramural hematoma and serial non-contrast T1-weighted magnetic resonance imaging findings in a female patient with spontaneous coronary artery dissection. *Circ J* 2013; 77:2844-5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

42. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324:71-86. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
43. Choi JW, Davidson CJ. Spontaneous multivessel coronary artery dissection in a long-distance runner successfully treated with oral antiplatelet therapy. *J Invasive Cardiol* 2002; 14:675-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
44. Shamloo BK, Chintala RS, Nasur A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: aggressive vs. conservative therapy. *J Invasive Cardiol* 2010; 22:222-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
45. Zupan I, Noc M, Trinkaus D, et al. Double vessel extension of spontaneous left main coronary artery dissection in young women treated with thrombolytics. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 52:226-30. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
46. Leclercq F, Messner-Pellenc P, Carabasse D, et al. Successful thrombolysis treatment of a spontaneous left main coronary artery dissection without subsequent surgery. *Eur Heart J* 1996; 17:320-1. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
47. Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J* 2012; 33:26-35b. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
48. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:e1-e157. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
49. Walsh SJ, Jokhi PP, Saw J. Successful percutaneous management of coronary dissection and extensive intramural haematoma associated with ST elevation MI. *Acute Card Care* 2008;10:231-3. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]