

# Spontan Koroner Arter Disseksiyonları

## SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTIONS: REVIEW

Dr. Hürkan KURŞAKLIOĞLU,<sup>a</sup> Dr. Atila İYİSOY,<sup>a</sup> Dr. Sedat KÖSE<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Kardiyoloji AD, GATA, ANKARA

### Özet

Spontan koroner arter disseksiyonları seyrek görülen fakat akut koroner sendromlara yol açması nedeniyle önem taşıyan bir patolojidir. Nispeten genç hastalarda görülür, gebe veya erken postpartum dönemdeki kadınlar önemli bir hasta grubunu oluşturur. Hastaların yaklaşık 2/3'ü kadındır. Her üç koroner arterin tutulumu da görülebilir, ancak en sık tutulan koroner arter sol ön inen koroner arterdir.

Spontan koroner arter disseksiyonları klinikte akut miyokard infarktüsü, stabil ve stabil olmayan anjina pectoris, kardiyojenik şok veya ani kardiyak ölümlerle karşımıza gelebilir. Tanıda koroner anjiyografi temel yöntemdir. Koroner anjiyografi ile tanı konamayan olgularda "Intravascular Ultrasonography (IVUS)" kesin tanıyı sağlar. Olguların revaskülarizasyonunda tutulan damar sayısı önemlidir. Çok damar veya sol ana koroner arter tutulumunda cerrahi tedavi ön plandayken, tek damar tutulumu görülen olgularda stent uygulaması önerilmektedir. Bazı olgularda spontan rezolüsyon da görülebilmektedir. Spontan koroner arter disseksiyonuna bağlı akut miyokard infarktüsünün tedavisi diğer nedenlere bağlı olanlardan farklılıklar gösterir. Bazı yazarlar trombolitik tedavinin kontrendike olduğunu ileri sürmektedirler. Bazı olgu sunumlarında ise trombolitik tedavi ile olumlu sonuçlar alındığı bildirilmektedir. Bu nedenle konunun iyi bilinmesi bu tip hastalara daha doğru yaklaşmayı sağlayacaktır.

Bu yazıda spontan koroner arter disseksiyonlarının tanı, fizyopatoloji, klinik ve tedavisindeki son görüşler tartışılmakta ve spontan koroner arter disseksiyonu bulunan olgularda stent uygulanırken dikkat edilmesi gereken özellikler gözden geçirilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Spontan koroner arter disseksiyonu, akut koroner sendrom, ani kardiyak ölüm

### Abstract

Spontaneous coronary artery dissection is a rare but significant pathology with a potential of leading to acute coronary syndromes. It is relatively more common in young patients and particularly in pregnant women or women at early postpartum period. Approximately 2/3 of the patients are females. All three coronary arteries can be involved; moreover, the most frequently involved coronary artery is the left anterior descending artery.

Clinically, spontaneous coronary artery dissection can present with acute myocardial infarction, stable and unstable angina pectoris, cardiogenic shock, and sudden cardiac death. Although coronary angiography is the basic technique in the diagnosis, intravascular ultrasound may be used for the definitive diagnosis in presumptive cases. The number of involved coronary vessels is of great importance for the method of revascularization. Cases with single vessel disease can be treated with stenting whereas surgical approach is the preferred therapy in cases with left main coronary disease or multi-vessel disease. However, spontaneous resolution can be observed in some cases. The treatment of acute myocardial infarction caused by spontaneous coronary artery dissection differs significantly from the treatment of myocardial infarction caused by other reasons. Although some researchers consider that thrombolytic therapy is contraindicated, good results with thrombolytics were reported. Hence, recognizing this disorder ensures correct approach to these patients.

In this review, we discuss the diagnosis, pathophysiology, clinical manifestations and recent advances in the treatment of spontaneous coronary artery dissection. In addition, we review the highlight points of stenting in cases with spontaneous coronary artery dissection.

**Key Words:** Coronary vessels, dissection, coronary arteriosclerosis death, sudden, cardiac

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2006, 26:62-67

**S** pontan koroner arter disseksiyonu (SCAD) oldukça seyrek görülen, ancak akut miyokard iskemisi oluşturarak oldukça önemli sonuçlar doğurabilen bir patolojidir. Sıklığı

çeşitli anjiyografik serilerde %0.1 ile %0.28 arasında bildirilmiştir.<sup>1,2</sup> SCAD klinikte akut miyokard infarktüsü, stabil ve stabil olmayan anjina pectoris, kardiyojenik şok veya ani kardiyak ölümlerle karşımıza gelebilir. SCAD ilk defa 1931 yılında Pretty tarafından ani kardiyak ölüm nedeniyle otopsi yapılan 42 yaşındaki bir kadında tanımlanmıştır.<sup>3</sup> O tarihten bugüne kadar bildirilen 300'e yakın sayıdaki olgunun %75 kadarında tanı otopside konmuştur.<sup>1,2,4</sup> Bu kadar yüksek oranda ani ölüme sebep olması, SCAD'ın seyrek

**Geliş Tarihi/Received:** 23.08.2004 **Kabul Tarihi/Accepted:** 11.03.2005

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Hürkan KURŞAKLIOĞLU  
GATA, Kardiyoloji AD,  
06018, Etlik, ANKARA  
shurkan@superonline.com

Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri

rastlanan ama oldukça iyi bilinmesi gereken bir patoloji olduğunu ortaya koymaktadır.

Bugüne kadar 21 ile 82 yaş arasındaki olgularda SCAD bildirilmiştir ve ortalama yaş 46'dır. Olguların yaklaşık 2/3'ünü kadınlar oluşturmaktadır. Kadın olguların %26'sı ise peripartum dönemdedir. Sol ön inen koroner arter (LAD) en sık tutulan (%66) damardır, bunu %25 ile sağ koroner arter izler. Circumflex arter %7 ile en seyrek tutulan damardır. %9 olguda sol ana koroner arter ve %8 olguda da çok damar tutulumu vardır. Sol ana koroner arter ve LAD tutulumu kadınlarda, sağ koroner arter tutulumu ise erkeklerde daha belirgindir.<sup>5</sup>

### Tanım ve Tanı Yöntemleri

SCAD koroner arter duvarında media ile adventisia arasına ya da media tabakasının 1/3 dış kısmına kan akımının girip ilerlemesiyle oluşan, yalancı lümenin gerçek lümeni baskılayarak kan akımını kısıtlamasıyla meydana gelir. Bu konuda SCAD aort disseksiyonundan ayrılır. Aort disseksiyonlarında kan akımı genellikle media ve intima tabakaları arasında ilerler. SCAD tanımı konusunda yazarlar arasında kesin bir birliktelik yoktur. Patolojik özellikler konusunda fikir birliği bulunmasına karşılık hangi sebeplerle ilişkili disseksiyonların SCAD tanımı içerisinde inceleneceği konusunda görüş ayrılıkları bulunmaktadır. Bazı yazarlar künt göğüs travmalarına bağlı ya da aterosklerotik zeminde gelişen disseksiyonları SCAD tanımına dahil etmezken diğer yazarlar bu tanıma dahil etmektedirler.<sup>5,6</sup> Bizce, iyatrojenik sebepler dışındaki disseksiyonları SCAD kavramına dahil etmekte fayda vardır. Çünkü künt göğüs travması ya da aterosklerotik zeminden kaynaklanan disseksiyonlar da SCAD ile aynı klinik tablolara sebep olurlar ve tedavide benzer esaslar geçerlidir.

Yukarıda da belirtildiği gibi bildirilen olguların %75'e yakınında tanı otopsi ile konmuştur. Ani kardiyak ölüm görülen olguların hepsinde otopsi yapılmadığı düşünülürse, SCAD sıklığının gerçekte daha fazla olduğu öngörülebilir. Geri kalan olguların büyük çoğunluğunda tanı koroner anjiyografi ile çok azında ise "Intravascular Ultrasonography (IVUS)" ile konmuştur.<sup>7,8</sup> Halen yaşayan hastalar-

daki en önemli tanı yöntemleri de bu 2 yöntemdir. IVUS'un sensitivite ve spesifitesi koroner anjiyografiden daha fazladır. Günümüzde bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler ile koroner arterlerin oldukça detaylı olarak incelenmesi mümkün olabilmektedir. Ancak bu yöntemlerin SCAD'ın saptanmasındaki etkinliği henüz ortaya konmamıştır. Yayınlanmış birkaç olgu sunumu bu konuda karar vermek için yeterli değildir ve mutlaka karşılaştırmalı çalışmalara gereksinim vardır.

SCAD olgularında koroner anjiyografide intimal flep ile ayrılmış iki ayrı lümenle akım bulunduğu görülür.<sup>9</sup> Anjiyografik olarak tanı konmuş olguların çoğunda tek damar tutulumu ancak az bir kısmında çok damar tutulumu vardır.<sup>10</sup> Erken dönemdeki olgularda tutulum nispeten çok uzun değildir ve tutulan damarın dış konturu düzgün şeklini korumaktadır. SCAD kronikleştikçe distale yayılıp uzama eğilimindedir ve tutulan damar segmenti daha tortuöz hal alır. Genellikle erken dönemde gerçek lümenin tıkanmasıyla total oklüzyonlar oluşabilir. Koroner anjiyografi görüntülerinde SCAD ile en çok karışan patolojiler rekanalize olmuş total oklüzyonlardır. Uzun bir total oklüzyon segmentinde, kendi içinde oluşan multipl kanallar ile distale akım başladığında bu segment disseksiyona benzeyebilir. Bu durumda birçok kanal görülür ve genellikle kanallar kıvrıntılıdır. Oysa SCAD'da bir intimal flep ile ayrılmış 2 kanal vardır ve kanallar nispeten düzdür. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken ikinci nokta koroner arter içi trombüslerdir. IVUS her iki durumda da SCAD'ların ayırımını sağlar.

IVUS ile SCAD tanısı rahatlıkla konabilir. Kearney ve ark. ilk kez 1994 yılında SCAD bulunan bir olgunun IVUS bulgularını yayınlamışlardır.<sup>8</sup> IVUS görüntülerinde intimal flep ve medial disseksiyon izlenir. Bunlara intramural hematoma eşlik edebilir veya etmeyebilir.<sup>11</sup> Aterosklerotik zeminde gelişen disseksiyonlarda disseksiyonun başlangıç noktası olan intimal yırtık, çoğunlukla izlenebilirken SCAD'da bu yırtık genellikle görülmez.

Maehara ve ark. 15.000 IVUS çalışmasında 5 SCAD olgusu saptamışlardır.<sup>7</sup> Beş olguda da

anjyografik olarak disseksiyon yoktur ancak IVUS ile medial disseksiyon ve intramural hematoma gözlenmiştir. Olguların hiçbirinde IVUS ile intimal yırtık ortaya konamamıştır.

Fizyopatoloji bölümünde daha geniş söz edildiği gibi koroner disseksiyonlar 2 şekilde meydana gelebilmektedir. Olguların çoğunluğunda intimal yırtılma olmadan muhtemelen vazo vazorumların harabiyetine bağlı olarak intramural hematoma meydana gelir. Bu durumda yalancı lümenin gerçek lümenle bağlantısı olmadığı için anjiyografik olarak disseksiyon görülmeyebilir. Ancak IVUS ile hematoma ve disseksiyon saptanabilir. Bir kısım SCAD ise intimal yırtılma neticesinde meydana gelir. Bu tiplerde ise yalancı lümen ve gerçek lümen bağlantılı olduğundan anjiyografik olarak kolayca tanınabilirler.

### Eşlik Eden Patolojiler

SCAD bulunan olgular 3 grup altında toplanabilirler:

- 1- Aterosklerotik koroner arter hastalığı bulunanlar,
- 2- Peripartum dönemdeki kadınlar,
- 3- İdiyopatik grup.

Bir meta-analizde 117 hastanın %45'ini aterosklerotik koroner arter hastalığı bulunanların, %34'ünü idiyopatik grubun ve sadece %12'sini peripartum dönemdeki kadınların oluşturduğu gösterilmiştir.<sup>5</sup>

İdiyopatik grup aşağıdaki patolojilerin bulunduğu hastalarda görülmekte ve SCAD ile bu patolojilerin bağlantısı araştırılmaktadır.<sup>12-15</sup>

- 1- Koroner arter ektazileri,
- 2- Koroner arterlerde fibromusküler displazi,
- 3- Hipertrofik kardiyomiopati,
- 4- Künt göğüs travmaları,
- 5- Mitral darlığı,
- 6- Oral kontraseptif kullanımı,
- 7- Kokain,
- 8- Siklosporin kullanımı,
- 9- Marfan ve Ehlers-Danlos sendromları,
- 10- Çeşitli immün ve inflamatuvar hastalıklar (Romatizmal koroner arterit, otoimmün tiroidit,

hepatit C enfeksiyonu, sarkoidoz, sistemik lupus eritematozus, Kawasaki koroner arteriti, izole eozinofilik koroner arterit),

11- Ağır veya hafif egzersizler (Koşu, aerobik, ağırlık kaldırma, yüzme, cinsel ilişki).

### Klinik Özellikler

SCAD'lı hastalar akut miyokard infarktüsü, stabil ve stabil olmayan anjina pectoris veya ani kardiyak ölümle karşımıza gelebilirler. Çok seyrek olarak kalp yetmezliği ya da senkop ilk belirti olabilir.<sup>5,16</sup> Nadiren hastalar asemptomatik olarak kalabilirler. Bu durumda SCAD tanısı koroner anjiyografi ile tesadüfen konur. Sol ana koroner arter, LAD veya çok damar tutulumu olanlarda prognoz pek iyi değildir. Yine total oklüzyona yol açan akut disseksiyonlarda komplike akut miyokard infarktüsü meydana gelmişse veya infarktüs sonrası stres testlerinde rezidüel iskemi saptanırsa prognoz kötüdür.<sup>9,13,17</sup>

Disseksiyon genellikle koroner arterin proksimalini etkiler ve birden fazla arteri tutabilir.<sup>18</sup> SCAD bulunan kadınlar genellikle daha gençtirler, koroner arter hastalığı risk faktörleri yoktur ve sol ana koroner arter ile LAD tutulumu daha fazla görülür. Koul ve ark. gebelikte veya erken postpartum dönemde SCAD saptanan 58 olguyu değerlendirmişlerdir.<sup>19</sup> LAD tutulumu %78 ve sol ana koroner arter tutulumu %24 olguda görülürken olguların %40'ında çok damar tutulumu vardır. Diğer taraftan erkek hastalar daha yaşlıdır, koroner arter hastalığı ve risk faktörleri sıklıkla bulunur ve olguların %60'ında sağ koroner arter tutulumu vardır.<sup>13</sup> Otopsi çalışmalarında LAD ve sol ana koroner arter tutulumu daha fazlayken, ante mortem çalışmalarda sağ koroner arter tutulumu daha fazladır. Anjiyografik çalışmalarda sağ koroner arter disseksiyonlarında sağ kalım oranı %78'e kadar ulaşmaktadır.<sup>4,20,21</sup> SCAD'ların spontan rezolüsyonu da bildirilmiştir.<sup>22,23</sup>

### Fizyopatoloji

SCAD'ın fizyopatolojisi henüz tam olarak aydınlığa kavuşmamıştır. Bu konuyu açıklamaya yönelik çeşitli hipotezler mevcuttur. Bunların ortak

noktası, hemodinamik faktörlerle arter duvarı değişikliklerinin etkileşimi sonucu intramural hematoma oluştuğu (nadiren intimal yırtık meydana geldiği) böylece disseksiyonun başlayıp yayıldığı şeklindedir. Ateroskleroz bulunan hastalarda plak rüptürü intima-media bileşkesini hasarlayabilir ve intramural hematoma oluşabilir.<sup>1</sup> Başka bir görüş ise vazo vazorumlardaki harabiyetin kanamaya, bunun da intramural hematoma ve disseksiyona sebep olduğunu ileri sürmektedir.<sup>22,23</sup> Bu görüş, neden SCAD olgularının çoğunluğunda intimal yırtık görülmediğini de açıklamaktadır.

Gebelikte veya postpartum dönemde SCAD gelişen kadınlarda hormonal değişikliklerin kollajen sentezini bozduğu, retikülin liflerinde kırılmalara sebep olduğu ve böylece koroner arterlerin media tabakasında zayıflamaya neden olduğu ileri sürülmektedir.<sup>24</sup> Gebelikteki kardiyak output artışı ve doğumdaki hemodinamik stresler koroner arter duvarında shear strese sebep olarak disseksiyon oluşturabilirler. Krishnamurthy ve ark. gebelikte SCAD gelişen bir kadında antifosfolipid antikorları tespit etmişlerdir.<sup>25</sup> Bu bulguya dayanarak etiyojide antifosfolipid antikorlarının da etkili olabileceğini ileri sürmektedirler.

Çeşitli çalışmalarda dissekte koroner arter duvarlarında periadventisiyal infiltrasyon oluşturmuş eozinofiller saptanmıştır. Bazı yazarlar bunların disseksiyon oluşumuna primer katkıları olduğunu ileri sürmektedirler.<sup>19</sup> Bu görüşe göre eozinofiller kollajenolitik proteazlar salgılayarak medial zayıflamaya neden olabilirler. Diğer bazı yazarlar ise bu eozinofil infiltrasyonlarının sebep değil disseksiyona sekonder bir reaksiyon oldukları görüşünü savunmaktadırlar.<sup>26,27</sup>

Oral kontraseptif kullanımında oluşan yüksek östrojen düzeyleri, damar duvarındaki konnektif dokuda mukopolisakkarid seviyesini artırır, bu durum da kollajen sentezinde azalmaya ve damar duvarında zayıflamaya neden olabilir.<sup>19</sup> Diğer bazı araştırmacılar ise intramural hematoma oluşumunda vaskülit ve kistik medial nekrozun etkili olabileceğini ileri sürmektedirler.<sup>28</sup>

Kokain kullananlarda katekolaminlerin etkilerine bağlı olarak vazospazm, afterload artışı ve

arter duvarındaki shear stres disseksiyonu başlatabilir.<sup>29</sup>

Künt göğüs travmalarından sonra görülen SCAD'larda shear stresin etkili olduğu ileri sürülmektedir. Bu olgular genellikle akut miyokard infarktüsü tablosu ve iyi bir prognoz sergilerler.<sup>30</sup>

## Tedavi

SCAD çok geniş bir klinik yelpazeyle karşımıza gelebildiğinden tedavi yaklaşımları ve etkinliği de büyük farklılıklar göstermektedir. SCAD'ın spontan olarak veya glikoprotein IIb/IIIa inhibitörlerinin uygulanmasıyla iyileştiği olgular bildirilmiştir.<sup>22,31-33</sup> İyileşmeden sonra aynı yerde veya başka bir bölgede nüksedebilirler.<sup>31</sup>

SCAD'a bağlı akut miyokard infarktüsünden sonra rezidüel iskemi bulunmayanlarda medikal tedavi ile uzun dönem prognozun iyi olduğu bildirilmektedir.<sup>13,34</sup> SCAD'a bağlı akut miyokard infarktüsü olgularında intravenöz trombolitik tedavinin yeri tartışmalıdır. Bazı olgularda trombolitik tedavi ile oldukça başarılı sonuçlar alınmıştır.<sup>35</sup> Bu olgularda muhtemelen trombolitik tedavi ile yalnızca lümen içerisindeki trombüsün eritilmesiyle gerçek lümen üzerindeki kompresyon ortadan kalkmış ve gerçek lümende akım başlamıştır. Bununla birlikte bazı olgularda trombolitik tedavi kullanımı disseksiyonun yayılımına, klinik durumun kötüleşmesine hatta ölüme sebebiyet vermiştir.<sup>36,37</sup> Bu nedenle akut miyokard infarktüsü olgularına, trombolitik tedavi başlanmadan önce SCAD olasılığını göz önünde bulundurmak faydalı olacaktır.

SCAD olgularında sıklıkla eozinofilik periadventisiyal infiltrasyon saptanması bazı araştırmacıları tedavide immünsüpresif ilaçları kullanmaya yöneltmiştir. SCAD gelişen ve inoperabl olan peripartum dönemdeki bir hastada prednisolon ve siklofosamid tedavisi ile 94 gün sonra komplet anjiyografik iyileşme sağlanmıştır.<sup>38</sup>

Revaskülarizasyon yöntemi olarak sol ana koroner arter veya çok damar tutulumu bulunanlarda koroner arter bypass cerrahisi önerilmektedir.<sup>1,34</sup> Akut koroner sendrom ile başvuran ve tek damar tutulumu bulunanlarda girişimsel yöntemlerle oldukça iyi sonuçlar elde edildiği ve uzun dönemde

prognozun mükemmel olduğu bildirilmiştir.<sup>39</sup> Ancak ateroskleroz bulunmayan bazı disseksiyonlarda stent uygulamasıyla disseksiyon veya hematoma genişlediği de görülmüştür.<sup>7</sup> Bu gözleme dayanılarak aterosklerozun mediada atrofi ve skarlaşma oluşturarak disseksiyonun yayılımını engellediği öne sürülmektedir. Bu durumda ateroskleroz zemininde gelişen disseksiyonlarda stent uygulaması daha güvenli olacak, ateroskleroz bulunmayan disseksiyonlarda stent uygularken disseksiyonun genişlemesine karşı daima dikkatli olmak gerekecektir. Aynı şekilde stent uygulamadan tek başına balon anjiyoplasti yapmak da disseksiyonun yayılma riskini arttırmaktadır.<sup>13</sup> Stent öncesi IVUS yapmak stent boyunu daha doğru tahmin etmeyi sağlayacaktır. Disseksiyon stentlemesindeki en önemli nokta stent boyunun doğru tahmin edilmesidir. Gereğinden kısa stentler işlem sonrasında disseksiyonun ilerleme olasılığının devamına neden olacaktırlar. Uzun stentlerde ise bilindiği gibi akut ve subakut tromboz ve geç dönemde restenoz daha fazladır. SCAD olgularında stent uygulamaları ile birlikte antiagregan tedavinin kullanılması disseksiyonun yayılma riskini arttırmamakta aksine trombotik komplikasyonları azaltmaktadır.

SCAD olgularında stent uygularken hatırdaki tutulması gereken bazı temel noktaları kısaca tekrar etmekte fayda olacaktır:

a) Kılavuz telin gerçek lümeninde ilerlediğinden emin olunmalıdır.

b) Stenozun fiks olmadığı durumlarda disseksiyonun ilerlemesini engellemek için balon predilatasyonundan kaçınıp direkt stent uygulanmalıdır.

c) Bazı yazarlar sadece disseksiyon giriş noktasına stent uygulamayı önerirken diğerleri distale yayılmayı engellemek için bütün disseksiyon boyunca stent uygulanmasını önermektedirler.

d) Aterosklerotik lezyonları stentle tedavi ederken yaşandığı gibi bu olgularda da akut veya subakut tromboz riski mevcuttur. Stent boyu arttıkça bu risk daha da artacaktır.

e) Ateroskleroz olmayan hastalarda bile daima restenoz riski vardır.

## KAYNAKLAR

1. 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.
2. Jorgensen MB, Aharonian V, Mansukhani P, Mahrer PR. Spontaneous coronary dissection: A cluster of cases with this rare finding. *Am Heart J* 1994;127:1382-7.
3. Pretty HC. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42: Rupture. *Br Med J* 1931;1:667.
4. Basso C, Morgagni GL, Thiene G. Spontaneous coronary artery dissection: A neglected cause of acute myocardial ischaemia and sudden death. *Heart* 1996;75:451-4.
5. Verma PK, Sandhu MS, Mittal BR, et al. Large spontaneous coronary artery dissections: A study of three cases, literature review, and possible therapeutic strategies. *Angiology* 2004;55:309-18.
6. Aqel RA, Zoghbi GJ, Iskandrian A. Spontaneous coronary artery dissection, aneurysms, and pseudoaneurysms: A review. *Echocardiography* 2004;21:175-82.
7. Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, et al. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 2002;89:466-8.
8. Kearney P, Erbel R, Ge J, et al. Assessment of spontaneous coronary artery dissection by intravascular ultrasound in a patient with unstable angina. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;32:58-61.
9. Nishikawa H, Nakanishi S, Nishiyama S. Primary coronary artery dissection observed at coronary angiography. *Am J Cardiol* 1988;61:645-8.
10. Longheval G, Badot V, Cosyns B, Najioullah S. Spontaneous coronary artery dissection: Favorable outcome illustrated by angiographic data. *Clin Cardiol* 1999;22:374-5.
11. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, et al. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1478-92.
12. Huikuri HV, Mallon SM, Myerburg RJ. Cardiac arrest due to spontaneous coronary artery dissection in a patient with coronary ectasia-A case report. *Angiology* 1991;42:148-51.
13. Vale PR, Baron DW. Coronary artery stenting for spontaneous coronary artery dissection: A case report and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;45:280-6.
14. Schifferdecker B, Pacifico L, Ramsaran EK, Folland ED, Spodick DH, Weiner B. Spontaneous coronary artery dissection associated with sexual intercourse. *Am J Cardiol* 2004;93:1323-4.
15. Fournier JA, Lopez-Pardo F, Fernandez-Cortacero JA, Sanchez A. Spontaneous coronary artery dissection in mitral stenosis. *Eur Heart J* 1995;16:869-71.
16. Hobbs RE, Scally AP, Tan WA. Chronic coronary artery dissection presenting as heart failure. *Circulation* 1999;100:445.
17. Zampieri P, Aggio S, Roncon L, et al. Follow-up after spontaneous coronary artery dissection: A report of five cases. *Heart* 1996;75:206-9.

18. Cohen DE, Strimike CL. A case of multiple spontaneous coronary artery dissections. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;49:318-20.
19. Koul AK, 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;52:88-94.
20. Tsimikas S, Giordano FJ, Tarazi RY, Beyer RW. Spontaneous coronary artery dissection in patients with renal transplantation. *J Invasive Cardiol* 1999;11:316-21.
21. Bateman AC, Gallagher PJ, Vincenti AC. Sudden death from coronary artery dissection. *J Clin Pathol* 1995;48:781-4.
22. Cheung S, Mithani V, Watson RM. Healing of spontaneous coronary dissection in the context of glycoprotein IIb/IIIa inhibitor therapy: A case report. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;51:95-100.
23. Barger AC, Beeuwkes R 3<sup>rd</sup>, Lainey LL, Silverman KJ. Hypothesis: Vazo vazorum and neovascularization of human coronary arteries. A possible role in the pathophysiology of atherosclerosis. *N Engl J Med* 1984;310:175-7.
24. Asuncion CM, Hyun J. Dissecting intramural hematoma of the coronary artery in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 1972;40:202-10.
25. Krishnamurthy M, Desai R, Patel H. Spontaneous coronary artery dissection in the postpartum period: Association with antiphospholipid antibody. *Heart* 2004; 90:e53.
26. Robinowitz M, Virmani R, McAllister HA Jr. Spontaneous coronary artery dissection and eosinophilic inflammation: A cause and effect relationship? *Am J Med* 1982;72:923-8.
27. Dowling GP, Buja LM. Spontaneous coronary artery dissection occurs with and without periadventitial inflammation. *Arch Pathol Lab Med* 1987;111:470-2.
28. Virmani R, Forman MB, Robinowitz M et al. Coronary artery dissections. *Hum Pathol* 1986;17:575-83.
29. Steinhauer JR, Caulfield JB. Spontaneous coronary artery dissection associated with cocaine use: A case report and brief review. *Cardiovasc Pathol* 2001;10:141-5.
30. Harada H, Honma Y, Hachiro Y, Mawatari T, Abe T. Traumatic coronary artery dissection. *Ann Thorac Surg* 2002;74:236-7.
31. Masuda T, Akiyama H, Kurosawa T, Ohwada T. Long-term follow-up of coronary artery dissection due to blunt chest trauma with spontaneous healing in a young woman. *Intensive Care Med* 1996;22:450-2.
32. van der Bel-Kahn J. Recurrent primary coronary artery dissecting aneurysm (hematoma). *Am J Clin Pathol* 1982;78:394-8.
33. Ciraulo DA, Chesne RB. Coronary arterial dissection: An unrecognized cause of myocardial infarction, with subsequent coronary arterial patency. *Chest* 1978;73:677-9.
34. Mohamed HA, Eshawesh A, Habib N. Spontaneous coronary artery dissection-A case report and review of the literature. *Angiology* 2002;53:205-11.
35. Behnam R, Tillinghast S. Thrombolytic therapy in spontaneous coronary artery dissection. *Clin Cardiol* 1991;14:611-4.
36. Buys EM, Suttorp MJ, Morshuis WJ, Plokker HW. Extension of a spontaneous coronary artery dissection due to thrombolytic therapy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;33:157-60.
37. Zupan I, Noc M, Trinkaus D, Popovic M. Double vessel extension of spontaneous left main coronary artery dissection in young women treated with thrombolytics. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;52:226-30.
38. Koller PI, Cliffe CM, Ridley DJ. Immunosuppressive therapy for peripartum-type spontaneous coronary artery dissection: Case report and review. *Clin Cardiol* 1998;21:40-6.
39. Gonzalez JI, Hill JA, Conti CR. Spontaneous coronary artery dissection treated with percutaneous transluminal angioplasty. *Am J Cardiol* 1989;63:885-6.