

Case Report



Spontaneous Coronary Artery Dissection in End-Stage Renal Disease During Pre-Kidney Transplant Cardiac Assessment

Mahdokht Rezaei¹, Mohammad Bayani¹, Vahid Rasoolinejad¹, Mohammad Taghipour¹, Sadaf Rahgodaz², Abbas Allami^{3*}

1.Department of Cardiology, BouAli Hospital, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.

2.Student Research Committee, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.

3.Department of Infectious Diseases, BouAli Hospital, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.

Use your device to scan
and read the article online



Citation Rezaei M, Bayani M, Rasoolinejad V, Taghipour M, Rahgodaz S, Allami A. [Spontaneous Coronary Artery Dissection in End-Stage Renal Disease During Pre-Kidney Transplant Cardiac Assessment (Persian)]. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2026; 25(2):188-197.

doi <https://doi.org/10.22118/jsmj.2026.559771.4082>

ABSTRACT

Background and Objectives Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is a rare and potentially fatal cause of acute coronary syndrome (ACS). It predominantly affects women under 50 and is often associated with fibromuscular dysplasia, the postpartum period, or connective tissue disorders. The occurrence of SCAD in patients with end-stage renal disease (ESRD) is exceedingly rare, with limited documentation in the literature.

Case Report We report the case of a 44-year-old woman with a 4-year history of ESRD due to hypertension, who presented for a pre-renal transplant cardiac evaluation. During a dobutamine stress echocardiogram, the patient developed chest pain, frequent premature ventricular contractions, and new-onset regional wall motion abnormalities. Electrocardiography revealed ST-segment elevation in leads I and aVL, ST-segment depression in leads V2–V4, and an elevated blood pressure of 180/100 mmHg. Coronary angiography confirmed the diagnosis of SCAD.

Conclusion This case highlights the necessity of considering SCAD as a differential diagnosis in ESRD patients undergoing pre-transplant cardiac screening, particularly when stress test results are unexpected. Notably, this patient did not have autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD), which is often linked with SCAD, adding to the uniqueness of this case. To the best of our knowledge, this is one of the few reported instances of SCAD in an ESRD patient without ADPKD, underscoring the need for clinical vigilance to ensure transplant safety.

Keywords Spontaneous coronary artery dissection, Chronic kidney failure, Kidney transplantation, Stress echocardiography, Coronary angiography.

Received: 16 Nov 2025

Revised: 27 Jan 2026

Accepted: 25 Feb 2026

*** Corresponding Author:**

Abbas Allami

Address: BouAli Hospital, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.

Tel: +989127851389

E-Mail: allami9@yahoo.com

Extended Abstract

Introduction

Spontaneous Coronary Artery Dissection (SCAD) is an uncommon but critical cause of Acute Coronary Syndrome (ACS), characterized by a non-traumatic, non-iatrogenic tear in the coronary artery wall, leading to intramural hematoma formation and luminal compression. It accounts for approximately 1–4% of all ACS cases and over 35% of myocardial infarctions in women under 50 years of age. Predisposing factors include fibromuscular dysplasia, the postpartum period, connective tissue disorders, intense physical or emotional stress, and hormonal fluctuations. Emerging evidence also suggests a genetic predisposition, particularly links with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD) due to shared vascular fragility. End-Stage Renal Disease (ESRD) represents a major risk factor for cardiovascular morbidity and mortality, driven by accelerated atherosclerosis, chronic inflammation, endothelial dysfunction, and metabolic disturbances. However, the specific association between ESRD and SCAD remains poorly elucidated, with literature predominantly highlighting SCAD in the context of ADPKD rather than in the broader ESRD population. This gap underscores the need for heightened clinical awareness, especially in high-risk settings such as pre-operative screening for solid organ transplantation. Pre-transplant cardiac evaluation in ESRD patients is mandatory due to their elevated perioperative risk. Stress testing, including dobutamine stress echocardiography (DSE), is commonly employed to uncover occult coronary artery disease. This report presents a rare case of SCAD unmasked during DSE in an ESRD patient undergoing pre-renal transplant assessment. It highlights diagnostic challenges, management implications, and the vital role of vigilant screening.

Case Report

A 44-year-old woman with a 4-year history of ESRD secondary to hypertension, on thrice-weekly hemodialysis, was referred for pre-kidney transplant cardiac evaluation. She had no history of diabetes, smoking, or known coronary artery disease. Her medication regimen did not include antihypertensive drugs at the time of assessment.

Baseline vital signs were blood pressure 115/84 mmHg and heart rate 71 bpm. Resting transthoracic echocardiography revealed normal chamber dimensions, left ventricular ejection fraction (LVEF) of 50–55%, and no regional wall motion abnormalities (RWMA). Additional findings included mild anterior mitral valve leaflet prolapse, mild-to-moderate mitral regurgitation, mild pulmonary and tricuspid regurgitation, pulmonary artery pressure of 33 mmHg, and a small (5 mm) anterior pericardial effusion.

A dobutamine stress echocardiogram was performed as per protocol. At a dobutamine dose of 40 µg/kg/min, supplemented with 1 mg of atropine, the patient developed acute chest pain, frequent premature ventricular contractions (PVCs), and new-onset RWMA in the apicoseptal, apicolateral, mid-inferior, basal, and mid-posterior segments. Concurrent electrocardiography showed ST-segment elevation in leads I and aVL, ST-segment depression in leads V2–V4, and a significant rise in blood pressure to 180/100 mmHg. Sequential echocardiographic imaging revealed a marked reduction in LVEF to 35%,

worsening mitral regurgitation, and a new 4 mmHg gradient across the left ventricular outflow tract.

Due to these acute ischemic findings, the patient was urgently transferred for coronary angiography. Angiography confirmed the diagnosis of SCAD affecting the left anterior descending artery (LAD), with no evidence of significant atherosclerotic disease. The patient was managed conservatively with dual antiplatelet therapy and beta-blockers, and was scheduled for close outpatient follow-up to reassess transplant eligibility after cardiac stabilization.

Conclusion

This report documents a rare occurrence of SCAD in a 44-year-old woman with ESRD, identified during pre-renal transplant dobutamine stress echocardiography. The case underscores the importance of maintaining a high index of suspicion for SCAD in ESRD patients undergoing cardiac evaluation, particularly when stress test findings are incongruent with typical atherosclerotic disease. Timely recognition can guide appropriate conservative management, optimize perioperative risk stratification, and prevent potentially fatal complications during transplant surgery.

Furthermore, this case highlights a notable gap in the literature regarding SCAD in non-ADPKD ESRD patients. More extensive research, including multicenter registries and prospective studies, is needed to clarify incidence, risk factors, and optimal management strategies in this vulnerable population. Enhanced collaboration between cardiologists, nephrologists, and transplant teams is essential to refine screening protocols and improve outcomes in ESRD patients awaiting kidney transplantation.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This case report was prepared in accordance with ethical standards and was approved by the Ethics Committee of Qazvin University of Medical Sciences (Code: IR.QUMS.REC.1404.297). Written informed consent was obtained from the patient for publication of this report.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Author's contributions

Mahdokht Rezaei, Mohammad Bayani, Vahid Rasoolinejad, Mohammad Taghipour, Sadaf Rahgodaz, and Abbas Allami contributed to the clinical management, data collection, manuscript drafting, and critical revision. All authors reviewed and approved the final version.

Conflicts of interest

The authors declared no conflict of interest.

Acknowledgements

The authors would like to thank the cardiac catheterization laboratory staff of Bouali Hospital for their technical support, and the cardiology ward nurses for their assistance in patient management.

پارگی خودبه‌خودی شریان کرونری در حین ارزیابی قلبی پیش از پیوند یک بیمار مبتلا به بیماری کلیوی مرحله نهایی

مهدخت رضایی^۱، محمد بیانی^۱، وحید رسولی نژاد^۱، محمد تقی پور^۱، صدف راه‌گداز^۲، عباس علّامی^{۳*}

۱. گروه بیماری‌های قلب و عروق، بیمارستان بوعلی سینا، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران.

۲. کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران.

۳. گروه بیماری‌های عفونی، بیمارستان بوعلی سینا، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران.

Use your device to scan
and read the article online**Citation** Rezaei M, Bayani M, Rasoolinejad V, Taghipour M, Rahgodaz S, Allami A. [Spontaneous Coronary Artery Dissection in End-Stage Renal Disease During Pre-Kidney Transplant Cardiac Assessment (Persian)]. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2026; 25(2):188-197.doi <https://doi.org/10.22118/jsmj.2026.559771.4082>

چکیده

زمینه و هدف: پارگی خودبه‌خودی شریان کرونری (SCAD) علت نادری از سندرم کرونری حاد (ACS) است که می‌تواند کشنده باشد. این عارضه بیشتر زنان زیر ۵۰ سال را درگیر می‌کند و اغلب با دیسپلازی فیبروماسکولار، دوره پس از زایمان یا اختلالات بافت همبند مرتبط است. بروز SCAD در بیماران مبتلا به بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD) بسیار نادر است و مستندات محدودی درباره آن وجود دارد.

گزارش مورد: در اینجا، مورد یک زن ۴۴ ساله با سابقه ۴ ساله ESRD ناشی از فشارخون بالا گزارش می‌شود که برای ارزیابی قلبی پیش از پیوند کلیه مراجعه کرده بود. در حین انجام اکوکاردیوگرافی استرس با دوبوتامین، بیمار دچار درد قفسه سینه، انقباضات زودرس بطنی مکرر و ناهنجاری‌های جدید در حرکت دیواره‌ای قلب شد. نوار قلب، بالا آمدن قطعه ST در لیدهای I و aVL، فرورفتگی قطعه ST در لیدهای V2-V4 و افزایش فشارخون به ۱۸۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه را نشان داد. آنژیوگرافی کرونری، تشخیص SCAD را تأیید کرد.

نتیجه‌گیری: این مورد، لزوم توجه به SCAD را به‌عنوان یک تشخیص افتراقی در بیماران ESRD تحت غربالگری قلبی پیش از پیوند، به‌ویژه در صورت مشاهده نتایج غیرمنتظره در تست استرس، خاطر نشان می‌سازد. نکته قابل توجه، عدم ابتلای این بیمار به بیماری پلی کیستیک کلیه اتوزومال غالب (ADPKD) بود که معمولاً با SCAD مرتبط دانسته می‌شود و بر منحصر به فرد بودن این مورد می‌افزاید. تا آنجا که می‌دانیم، این یکی از معدود موارد گزارش شده SCAD در یک بیمار مبتلا به ESRD بدون ADPKD است که بر ضرورت هوشیاری بالینی برای تضمین ایمنی پیوند تأکید دارد.

کلیدواژه‌ها: پارگی خودبه‌خودی شریان کرونری، نارسایی مزمن کلیه، پیوند کلیه، استرس اکوکاردیوگرافی، آنژیوگرافی کرونری.



تاریخ دریافت: ۲۵ آبان ۱۴۰۴

دریافت اصلاحات: ۷ بهمن ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش: ۶ اسفند ۱۴۰۴

* نویسنده مسئول:

عباس علّامی

نشانی: بیمارستان بوعلی سینا، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران.

تلفن: ۰۹۱۳۷۸۵۱۳۸۹

رایانامه: allami9@yahoo.com

مقدمه

شرح مورد

پارگی خودبه‌خودی شریان کرونری (SCAD) یک بیماری نادر اما مهم قلبی-عروقی است که با پارگی خودبه‌خودی دیواره شریان کرونری مشخص می‌شود. این پارگی می‌تواند به تشکیل هماتوم داخل دیواره‌ای یا مجرای کاذب بینجامد و جریان خون کرونر را مختل کند. شکل ۱ تفاوت بین شریان کرونری طبیعی و شریان دچار دیسکسیون را نشان می‌دهد.

SCAD عامل تقریباً ۱ تا ۴ درصد از تمام موارد سندرم کرونری حاد و بیش از ۳۵ درصد از موارد انفارکتوس میوکارد در زنان زیر ۵۰ سال است [۱]. این بیماری به‌طور نامتناهی زنان جوان و به‌ظاهر سالم را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد و با فاکتورهایی مانند دیسپلازی فیبروماسکولار، دوره پس از زایمان، اختلالات بافت همبند (مانند سندرم مارفان یا اهلرز-دانلوس)، استرس شدید جسمی یا عاطفی و نوسانات هورمونی مرتبط است [۲].

تحقیقات جدید همچنین به وجود استعداد ژنتیکی، به‌ویژه در بیماری پلی‌کیستیک کلیه اتوزومال غالب (ADPKD) اشاره کرده‌اند که به‌دلیل ارتباطش با شکنندگی عروقی و ناهنجاری‌های دیواره شریانی می‌تواند در بروز SCAD نقش داشته باشد [۳، ۴].

بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD) که با نارسایی غیرقابل بازگشت کلیه و نیاز به درمان جایگزینی (همودیالیز یا پیوند) تعریف می‌شود، یک فاکتور خطر اصلی برای بیماری‌های قلبی-عروقی به‌شمار می‌رود. بیماران مبتلا به ESRD دچار آترواسکلروز تسریع‌شده، التهاب مزمن، اختلال عملکرد اندوتلیال و اختلالات متابولیسم مواد معدنی و استخوان هستند که همگی خطر مرگ و میر قلبی-عروقی را افزایش می‌دهند [۵].

با این حال، ارتباط خاص بین ESRD و SCAD تا حد زیادی ناشناخته مانده و گزارش‌های موجود، SCAD را عمدتاً به ADPKD و نه به طیف گسترده‌تری از بیماران ESRD مرتبط می‌دانند [۶]. تظاهرات بالینی SCAD بسیار متغیر است و می‌تواند از یافته‌های تصادفی بدون علامت تا انفارکتوس حاد میوکارد، آریتمی‌های بطنی یا ایست ناگهانی قلب باشد. تشخیص قطعی از طریق آنژیوگرافی کرونری انجام می‌شود که اغلب با تکنیک‌های تصویربرداری پیشرفته‌ای مانند توموگرافی انسجام نوری (OCT) یا سونوگرافی داخل عروقی (IVUS) برای ارزیابی دقیق‌تر دیواره عروق تکمیل می‌گردد [۷].

رویکردهای درمانی بحث‌برانگیز هستند و شامل مدیریت محافظه‌کارانه دارویی، مداخله کرونری از راه پوست یا جراحی بای‌پس عروق می‌شوند. با این حال، به‌دلیل ماهیت ناهمگون بیماری و ویژگی‌های فردی بیماران، هیچ پروتکل استاندارد وجود ندارد [۸].

این گزارش، مورد نادری از SCAD را شرح می‌دهد که در حین انجام اکوکاردیوگرافی استرس با دوبوتامین در یک بیمار مبتلا به ESRD و در حال ارزیابی قلبی پیش از پیوند شناسایی شد. این مورد، ارزش تشخیصی تست استرس در کشف بیماری‌های قلبی-عروقی نهفته در جمعیت‌های پرخطر را برجسته کرده و لزوم افزایش آگاهی بالینی برای بهینه‌سازی نتایج پیوند را نشان می‌دهد.

بیمار، یک زن ۴۴ ساله با سابقه ۴ ساله بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD) ناشی از فشارخون بالا بود که برای ارزیابی قلبی پیش از پیوند کلیه ارجاع شده بود. وی سه جلسه در هفته و هر بار به مدت ۴ ساعت همودیالیز می‌شد و در زمان مراجعه، داروی ضد فشارخون مصرف نمی‌کرد. سابقه پزشکی وی از نظر بیماری عروق کرونر، دیابت، مصرف سیگار یا سایر عوامل خطر قلبی-عروقی به جز فشارخون بالا و ESRD، قابل توجه نبود. مطابق پروتکل ارزیابی خطر پیش از پیوند، اکوکاردیوگرافی استرس با دوبوتامین برای بررسی عملکرد قلب و شناسایی احتمالی بیماری عروق کرونر انجام شد.

در وضعیت پایه، فشارخون بیمار ۸۴/۱۱۵ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب ۷۱ بار در دقیقه بود. اکوکاردیوگرافی قفسه سینه در حالت استراحت، ابعاد طبیعی حفره‌های قلبی، کسر تخلیه‌ای (EF) بین ۵۰ تا ۵۵ درصد و عدم وجود ناهنجاری در حرکت دیواره‌ای (RWMA) را نشان داد. سایر یافته‌ها در اکوکاردیوگرافی شامل پرولاپس خفیف لت قدامی دریچه میترال، نارسایی خفیف تا متوسط میترال (MR)، نارسایی خفیف دریچه‌های ریوی و سه‌لتی، فشار شریان ریوی ۳۳ میلی‌متر جیوه، قطر طبیعی ورید اجوف تحتانی (۱۷ میلی‌متر) با قابلیت جمع‌شوندگی مناسب، و یک افیوژن خفیف پریکارد (۵ میلی‌متر) در ناحیه قدامی بود. تصویربرداری داپلر بافتی نیز انجام شد که مقادیر زیر را نشان داد: سرعت موج E: ۰/۹۸ متر بر ثانیه، Em: سه‌تال: ۷ سانتی‌متر بر ثانیه، Em: جانبی: ۱۲ سانتی‌متر بر ثانیه، نسبت E/e': ۱۰ و سرعت S' بطن راست: ۱۴ سانتی‌متر بر ثانیه.

در حین تست استرس با دوبوتامین، هنگامی که دوز به ۴۰ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه رسید و ۱ میلی‌گرم آتروپین برای افزایش ضربان قلب تزریق شد، بیمار به‌طور ناگهانی دچار درد قفسه سینه، انقباضات زودرس بطنی مکرر (PVCs) و ناهنجاری‌های جدید در حرکت دیواره‌ای در بخش‌های اپیکوسپتال، اپیکولترال، میانی-تحتانی، قاعده‌ای و میانی-خلفی شد. هم‌زمان، نوار قلب (ECG) بالا آمدن قطعه ST در لیدهای I و aVL، فرورفتگی قطعه ST در لیدهای V2-V4 و افزایش قابل توجه فشارخون به ۱۸۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه را ثبت کرد (شکل ۲).

اکوکاردیوگرافی‌های متوالی در طول تست، کاهش چشمگیر کسر تخلیه‌ای به ۳۵٪، تشدید نارسایی میترال به درجه متوسط، هیپوکینزی جدید در اپیکولترال، اپیکوسپتال، میدآنتریور و پوستریور و ایجاد گرادیان سیتولیک ۴ میلی‌متر جیوه‌ای در مسیر خروجی بطن چپ و DSE مثبت را نشان دادند. با توجه به این یافته‌های نگران‌کننده، بیمار فوراً به آزمایشگاه کاتتریزاسیون قلبی منتقل شد. با توجه به شروع ناگهانی علائم (درد قفسه‌ای، سینه، تغییرات نوار قلب و ناهنجاری‌های دیواره‌ای) در دقایق پایانی تست استرس، بیمار بلافاصله تحت مانیتورینگ دقیق قرار گرفت و پس از کمتر از ۳۰ دقیقه به آزمایشگاه کاتتریزاسیون قلبی انتقال یافت. آنژیوگرافی تشخیصی در ظرف ۶۰ دقیقه پس از آغاز علائم انجام شد که باعث تأیید تشخیص SCAD

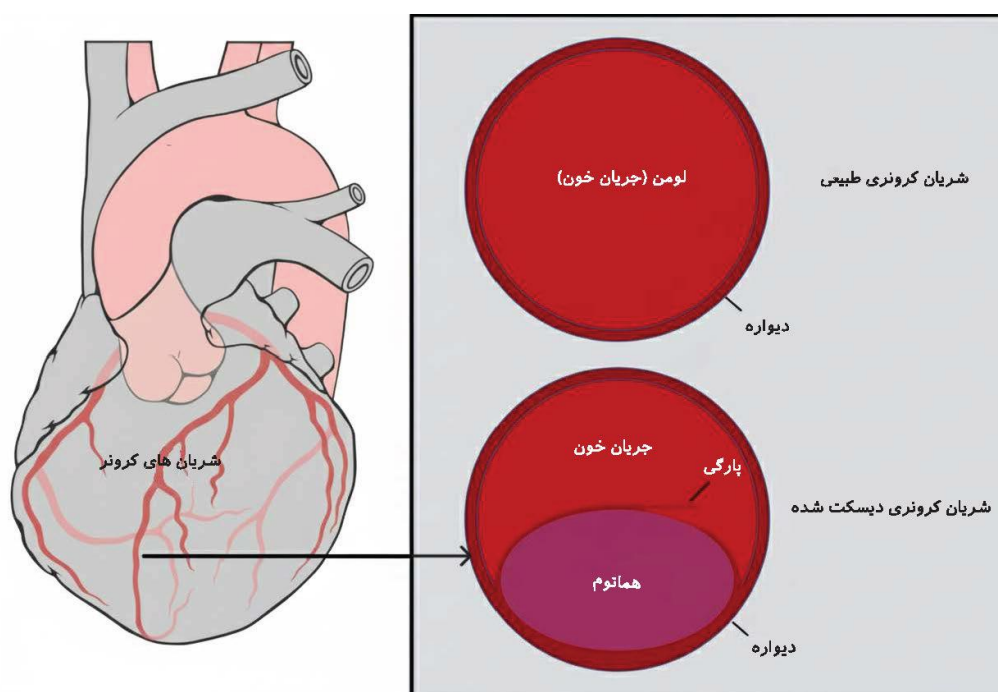
جندی شاپور

خودبه‌خودی شریان کرونری از اهمیت تشخیصی بالایی برخوردار است و می‌تواند توجیه‌کننده علائم بالینی مانند درد قفسه سینه یا تغییرات نوار قلبی باشد.

بیمار با درمان محافظه‌کارانه شامل درمان ضدپلاکتی دوگانه (آسپرین و کلوپیدوگرل)، کاپتوپریل، آتورواستاتین، و مسدودکننده بتا و آلفا ۱ (کارودیلول) تثبیت شد. بیمار با حال عمومی خوب ترخیص شد و برای پیگیری سرپایی منظم به‌منظور نظارت بر بیماری و تعیین واجد شرایط بودن برای پیوند، برنامه‌ریزی شد. رضایت آگاهانه برای انتشار این گزارش از بیمار گرفته شد.

و آغاز مدیریت دارویی محافظه‌کارانه گردید. آنژیوگرافی کرونری، وجود SCAD تیپ دو در شریان نزولی قدامی چپ (LAD) را تأیید کرد و هیچ شواهدی از بیماری آترواسکلروتیک قابل‌توجهی مشاهده نشد (شکل ۳).

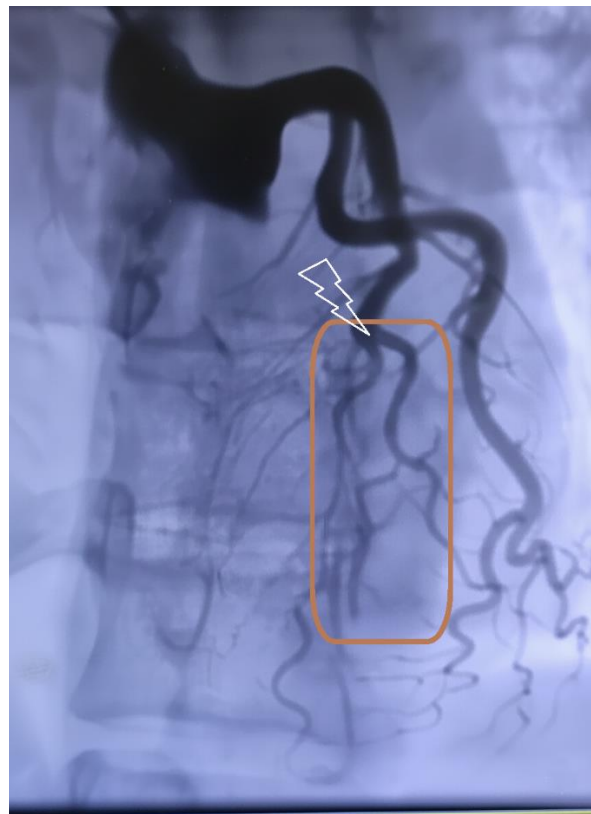
شکل ۳ آنژیوگرافی تشخیصی بیمار را نشان می‌دهد که در آن ماده حاجب از طریق کاتتر به شریان‌های کرونر تزریق شده و رگ‌ها در تصویر فلوروسکوپی قابل‌مشاهده هستند. تنگی مشخص شده با فلش نشان‌دهنده باریک‌شدن منتشر قطر رگ است که ناشی از هماتوم ثانویه به دیسکسیون است. narrowing طولانی، ناگهانی و pipe-like (تیپ ۲ Type 2 SCAD) دیده می‌شود. این یافته در ارزیابی بیماران با احتمال پارگی



شکل ۱. مقایسه آناتومی شریان کرونری سالم و دچار دیسکسیون: نمایش شماتیک تشکیل هماتوم و تنگی لومن در پارگی خودبه‌خودی شریان کرونری (در بخش بالایی، لومن باز و جریان خون طبیعی مشاهده می‌شود، درحالی‌که در بخش پایینی، تشکیل هماتوم در اثر پارگی لایه داخلی و برآمدگی به داخل لومن را به‌وضوح نشان می‌دهد که این امر منجر به کاهش جریان خون به عضله قلب می‌گردد. طرح برگرفته از ویکیپدیا)



شکل ۲. نوار قلب ۱۲-لید بیمار، ثبت شده در پایان پروتکل تست استرس با دوبوتامین. قلب (بالا آمدن قطعه ST در لیدهای I و aVL، فرورفتگی قطعه ST در لیدهای V2-V4)



شکل ۳. آنژیوگرافی عروق کرونر نشان دهنده تنگی شدید در شریان کرونری چپ: یافته‌های رادیولوژیک در بیمار با پارگی خودبه‌خودی شریان کرونری تیپ ۲ (منتشر) از نقطه علامت گذاری شده LAD نازک شده است.

اکوکاردیوگرافی استرس با دوبوتامین: یک ابزار تشخیصی

حیاتی و یک چالش ایمنی

استفاده از اکوکاردیوگرافی استرس با دوبوتامین در این مورد، نقشی حیاتی ایفا کرد و به عنوان یک محرک برای آشکارسازی SCAD نهفته عمل نمود. دوبوتامین با افزایش ضربان قلب و قدرت انقباض قلب، نیاز میوکارد به اکسیژن را افزایش داده و به عروق کرونر استرس وارد می کند. در این بیمار، تست مذکور منجر به بروز علائم و تغییرات نوار قلب شد که نهایتاً به تشخیص انجامید. این رویکرد با دستورالعمل های فعلی که انجام تست استرس را برای کاندیداهای پیوند کلیه با خطر متوسط مبتلا به ESRD توصیه می کنند، مطابقت دارد [۱۴]. با این حال، این مورد این سؤال را برمی انگیزد که آیا انجام تست استرس دارویی در بیماران با عروق کرونر بالقوه شکننده کاملاً ایمن است؟ اگرچه شواهد مستقیمی مبنی بر اینکه دوبوتامین مستقیماً باعث پارگی شده باشد وجود ندارد، اما افزایش بار همودینامیک ناشی از آن ممکن است یک پارگی زیربالینی را تشدید کرده باشد. این موضوع، لزوم انتخاب دقیق بیماران و نظارت بسیار نزدیک در طول چنین تست هایی را پررنگ می کند.

پیامدهای بالینی و مدیریت

مطالعات اخیر نشان داده اند که مدیریت محافظه کارانه در اکثر موارد ترجیح داده می شود و یک تحلیل گذشته نگر نشان داده که استفاده از این رویکرد از ۳۵ درصد قبل از سال ۲۰۱۳ به ۸۹ درصد تا سال ۲۰۱۹ افزایش یافته است [۱۵]. این تغییر رویکرد به دلیل خطر بالاتر عوارض PCI در بیماران SCAD و احتمال بهبود خودبه خودی در بسیاری از موارد است [۱۶، ۱۷]. در حال حاضر، مسدودکننده های بتا به عنوان درمان خط اول برای حداقل یک سال پس از وقوع SCAD توصیه می شوند و استفاده از آن ها با کاهش خطر SCAD عودکننده مرتبط است [۱۸]. کارآزمایی بالینی BA-SCAD که در حال انجام است، به طور خاص اثربخشی مسدودکننده های بتا و داروهای ضدپلاکتی را در بیماران SCAD ارزیابی می کند و می تواند به تدوین پروتکل های استاندارد درمانی کمک کند [۱۹]. در مجموع، رویکرد محافظه کارانه دارویی در مدیریت SCAD در بیماران با وضعیت همودینامیک پایدار و درگیری تنها یک شریان (مانند مورد حاضر)، ارجح است این استراتژی با شواهدی که بهبود خودبه خودی را در بسیاری از موارد SCAD نشان می دهند، همخوانی دارد [۱۵، ۱۶]. برای این بیمار، درمان ضدپلاکتی دوگانه (DAPT) به همراه مسدودکننده های بتا به منظور کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن و پیشگیری از تشکیل لخته آغاز شد. با این حال، تجویز DAPT در یک بیمار مبتلا به نارسایی کلیه مرحله انتهایی (ESRD) تحت دیالیز، یک چالش مدیریتی مهم را ایجاد می کند: تعادل بین خطر ترومبوآمبولیک ناشی از SCAD و خطر افزایش یافته خونریزی ناشی از اختلال عملکرد پلاکتی و اورمی. در این مورد، با در نظر گرفتن ثبات همودینامیک بیمار، خطر خونریزی به دقت در برابر خطر احتمالی گسترش dissection یا تشکیل ترومبوز برآورد شد و تصمیم بر ادامه DAPT با نظارت دقیق بالینی و

این گزارش، تظاهر نادر و قابل توجهی از پارگی خودبه خودی شریان کرونری (SCAD) را در یک زن ۴۴ ساله مبتلا به بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD) و فشارخون بالا توصیف می کند که در حین ارزیابی قلبی پیش از پیوند و در طی اکوکاردیوگرافی استرس با دوبوتامین شناسایی شد. بروز درد حاد قفسه سینه، انقباضات زودرس بطنی مکرر و ناهنجاری های جدید در حرکت دیواره ای، همراه با تغییرات نوار قلب (بالا آمدن ST در لیدهای I و aVL، فرورفتگی ST در لیدهای V2-V4) و افزایش فشارخون به ۱۸۰/۱۰۰ میلی متر جیوه، منجر به انجام فوری آنژیوگرافی کرونری و تأیید تشخیص SCAD گردید. کاهش بعدی کسر تخلیه ای به ۳۵٪، تشدید نارسایی میترا و ایجاد گرادیان در مسیر خروجی بطن چپ، نشان دهنده وسعت آسیب قلبی بود. این مورد، چالش های تشخیصی و پیامدهای بالینی SCAD را در زمینه ESRD جمعیتی که از پیش در معرض خطر بالای قلبی-عروقی قرار دارند) برجسته کرده و نقش حیاتی غربالگری قلبی جامع پیش از پیوند را نشان می دهد.

پاتوفیزیولوژی و عوامل خطر

SCAD با پارگی خودبه خودی لایه داخلی شریان کرونری (اینتیما) مشخص می شود که منجر به تشکیل هماتوم داخل دیواره ای یا مجرای کاذب می گردد و با فشردن مجرای اصلی، جریان خون میوکارد را مختل می کند [۹]. پاتوفیزیولوژی این بیماری چندعاملی است و شامل ضعف های ذاتی در دیواره شریانی است که توسط عوامل مستعدکننده تشدید می شوند. از جمله این عوامل می توان به دیسپلازی فیبروماسکولار (یک بیماری غیرآترواسکلروتیک عروق متوسط)، تغییرات هورمونی پس از زایمان، اختلالات بافت همبند و استرس شدید جسمی یا عاطفی اشاره کرد [۱۰]. استعداد های ژنتیکی مانند ADPKD نیز مطرح هستند که در آن ناهنجاری های عروقی ناشی از تغییرات در ماتریکس خارج سلولی کلیه های کیستیک، می تواند به گشادی یا پارگی عروق بینجامد [۳، ۱۱]. با این حال، بیمار حاضر مبتلا به ADPKD یا سایر عوامل خطر شناخته شده برای SCAD نبود. این موضوع نشان می دهد که ممکن است مکانیسم های خاص مرتبط با ESRD در این مورد نقش داشته باشند. بیماران مبتلا به ESRD به دلیل اورمی مزمن، استرس اکسیداتیو، اضافه بار حجمی و اختلالات متابولیسم مواد معدنی و استخوان، در معرض خطر قابل توجهی برای بیماری های قلبی-عروقی قرار دارند که همگی به تسریع آترواسکلروز و اختلال عملکرد اندوتلیال می انجامند [۱۲]. استرس همودینامیک مکرر ناشی از همودیالیز، همراه با فشارخون مزمن کنترل نشده، ممکن است باعث ایجاد استرس برشی و آسیب اندوتلیال شود و بستری را برای پارگی شریانی فراهم کند [۱۳]. اگرچه مکانیسم دقیق ارتباط بین ESRD و SCAD هنوز نامشخص است، این مورد نشان می دهد که واسکولوپاتی اورمیک یا بازسازی عروقی ناشی از فشارخون بالا می تواند مؤثر باشد که نیازمند بررسی های بیشتر است.

نمی‌دهند.

این مورد، لزوم گسترش تشخیص‌های افتراقی در بیماران ESRD که در حین تست استرس دچار علائم قلبی می‌شوند را خاطرنشان می‌سازد. پزشکان باید میزان شک بالینی بالایی برای SCAD داشته باشند، به‌ویژه هنگامی که با یافته‌های غیرمعمولی مانند ناهنجاری‌های جدید در حرکت دیواره یا تغییرات ایسکمیک در نوار قلب مواجه می‌شوند. پروتکل‌های پیشرفته‌تر غربالگری پیش از پیوند می‌توانند در موارد پرخطر، شامل روش‌های تصویربرداری پیشرفته‌ای مانند OCT یا IVUS برای شناسایی پارگی‌های زیربالینی باشند. همچنین، همکاری نزدیک بین متخصصان قلب، نفرولوژیست‌ها و تیم جراحی پیوند برای بهینه‌سازی ارزیابی خطر و استراتژی‌های مدیریت، برای تضمین ایمنی فرآیند پیوند ضروری است.

نتیجه‌گیری

این گزارش، مورد نادری از پارگی خودبه‌خودی شریان کرونری (SCAD) را در یک زن ۴۴ ساله مبتلا به بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD) شرح می‌دهد که در حین ارزیابی قلبی پیش از پیوند و در طی اکوکاردیوگرافی استرس با دوبوتامین شناسایی شد. تشخیص بر اساس علائم حاد، تغییرات نوار قلب و ناهنجاری‌های حرکت دیواره‌ای صورت گرفت و توسط آنژیوگرافی تأیید شد. وقوع SCAD در یک بیمار ESRD فاقد ADPKD، اهمیت غربالگری قلبی جامع را در کاندیداهای پیوند کلیه، به‌ویژه در افراد با پروفایل خطر بالا، نشان می‌دهد. پزشکان باید در مواجهه با نتایج غیرمعمول تست استرس در این بیماران، هوشیار بوده و SCAD را در فهرست تشخیص‌های افتراقی خود قرار دهند، چرا که تشخیص به موقع می‌تواند بر تصمیم‌گیری درمانی تأثیر گذاشته و خطرات عوارض پیرامون عمل را کاهش دهد. این مورد، ارزش تشخیصی تست استرس با دوبوتامین را برجسته کرده و نیاز به تحقیقات بیشتر برای تبیین رابطه بین ESRD و SCAD را آشکار می‌سازد. یافته‌های چنین پژوهش‌هایی می‌تواند مبنای تدوین دستورالعمل‌های آینده برای غربالگری و مدیریت این جمعیت آسیب‌پذیر باشد.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این گزارش موردی با رعایت کامل اصول اخلاقی و مبتنی بر پروتکل تأییدشده با کد اخلاق IR.QUMS.REC.1404.297 از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی قزوین نگارش شده است.

حامی مالی

هزینه‌های این مقاله به‌طور کامل توسط خانم دکتر مهدخت رضایی تأمین شده است.

آزمایشگاهی گرفته شد. مداخله کرونری از راه پوست یا جراحی بای‌پس معمولاً برای مواردی با ایسکمی مداوم یا درگیری چندین شریان در نظر گرفته می‌شود که در این بیمار مصداقی نداشت. تصمیم به مدیریت محافظه کارانه همچنین با توجه به برنامه پیوند کلیه برای بیمار اتخاذ شد که نیازمند تعادل بین تثبیت وضعیت قلبی و آماده‌سازی برای پیوند در درازمدت بود.

تشخیص SCAD در مرحله پیش از پیوند، پیامدهای مهمی دارد. بیماران مبتلا به ESRD که تحت پیوند قرار می‌گیرند، به‌دلیل بار بالای بیماری‌های قلبی-عروقی همراه، در معرض خطر بالای عوارض پیرامون عمل هستند و یک SCAD تشخیص داده نشده می‌تواند به عوارض فاجعه‌باری مانند انفارکتوس حین عمل یا ایست ناگهانی قلب منجر شود [۱۴]. این مورد، اهمیت غربالگری قلبی دقیق پیش از پیوند (ازجمله تست استرس) را برای شناسایی بیماری‌های نهفته‌ای که در غیر این صورت ناشناخته می‌مانند، نشان می‌دهد. عدم ابتلای این بیمار به ADPKD، این مورد را از گزارش‌های قلبی متمایز می‌سازد و بیانگر آن است که غربالگری برای SCAD نباید تنها به بیماران ESRD مبتلا به ADPKD محدود شود، بلکه باید تمامی بیماران ESRD را در بر گیرد.

جمع‌بندی و جهت‌گیری آینده

SCAD عمدتاً زنان را مبتلا می‌کند (بیش از ۹۰٪ موارد) و اغلب در زمینه دوره پس از زایمان، دیسپلازی فیبروماسکولار یا فعالیت بدنی شدید رخ می‌دهد [۲۰]. با این وجود، داده‌ها در مورد SCAD در بیماران مبتلا به ESRD بسیار محدود است و بیشتر موارد گزارش شده به ADPKD مرتبط بوده‌اند [۶، ۱۱]. یک بررسی نظام‌مند توسط میلویتینوویچ و همکاران (۲۰۲۴) تنها تعداد انگشت‌شماری از موارد SCAD مرتبط با ADPKD را شناسایی کرده که بر ندرت این ارتباط تأکید دارد [۳]. مورد حاضر با مستندسازی SCAD در یک بیمار ESRD فاقد ADPKD، به این مجموعه محدود شواهد می‌افزاید و احتمالاً یک زیرگروه بالینی مجزا را مطرح می‌کند.

کمبود داده در مورد SCAD در بیماران ESRD بدون ADPKD، شکاف تحقیقاتی مهمی را نمایان می‌سازد. برای پرکردن این شکاف، انجام مطالعات کوهورت بزرگ و همچنین ثبت سیستماتیک موارد مشابه در رجیستری‌های ملی یا بین‌المللی SCAD (مانند رجیستری Canadian SCAD) ضروری است. این تلاش‌های جمعی به تعیین میزان بروز واقعی، شناسایی عوامل خطر اختصاصی، و درک بهتر پیامدهای بالینی SCAD در این جمعیت خاص کمک خواهد کرد. علاوه بر این، نقش استرس همودینامیک مرتبط با همودیالیز، سموم اورمیک و فشارخون مزمن به‌عنوان محرک‌های بالقوه SCAD، باید در مطالعات آینده مورد بررسی قرار گیرد. همچنین، سودمندی و ایمنی تست استرس با دوبوتامین در شناسایی SCAD در بیماران ESRD نیازمند ارزیابی بیشتر است، چرا که دستورالعمل‌های کنونی به‌طور خاص این سناریو را پوشش

مشارکت نویسندگان

نگارش اولیه این مقاله توسط دانشجویان رشته پزشکی وحید رسولی‌نژاد، محمد تقی‌پور، و صدف راه‌گداز انجام شده است. دکتر مهدخت رضایی به‌عنوان استاد راهنما و دکتر محمد بیانی و دکتر عباس علامی به‌عنوان استاد مشاور، مسئولیت بازنگری مقاله، رفع خطاهای علمی و اصلاحات داوری را بر عهده داشته‌اند.

تعارض منافع

در نگارش این مقاله هیچ‌گونه تضاد منافی با هیچ سازمان یا اداره دیگری وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از پرسنل آزمایشگاه کاتتریزاسیون قلبی بیمارستان بوعلی سینا به‌خاطر حمایت فنی خود در این مورد تشکر می‌کنند.

References

- Kim ESH. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med*. 2020 Dec 10;383(24):2358-70.
- Hayes SN, Kim ES, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, Ganesh SK, Gulati R, Lindsay ME, Mieres JH, Naderi S. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018 May 8;137(19):e523-57. [\[10.1161/CIR.0000000000000564\]](#) [\[PMID\]](#)
- Milutinovic S, Bell A, Jancic P, Stanojevic D, Borghol AH, Mina J, Chebib FT, Khambati I, Escarcega RO, Wood MJ. Spontaneous coronary artery dissection in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: a systematic review of the literature. *Journal of Personalized Medicine*. 2024 Jun 29;14(7):702. [\[10.3390/jpm14070702\]](#) [\[PMID\]](#)
- Nicolodi MJC, Garcia GC, Knopfholz MJ. Coronary aneurysms and dissections in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease: a case report. *J Med Case Rep*. 2025 Nov 24;19(1):607. [\[10.1186/s13256-025-05644-x\]](#) [\[PMID\]](#)
- Aoki J, Ikari Y. Cardiovascular Disease in Patients with End-Stage Renal Disease on Hemodialysis. *Ann Vasc Dis*. 2017 Dec 25;10(4):327-37. [\[10.3400/avd.ra.17-00051\]](#) [\[PMID\]](#)
- Grover P, Fitzgibbons TP. Spontaneous coronary artery dissection in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease: a case report. *J Med Case Rep*. 2016 Mar 10; 10:62. [\[10.1186/s13256-016-0832-8\]](#) [\[PMID\]](#)
- Adlam D, Tweet MS, Kotecha D, Bagnall A, Egred M, Eves N, Grainger DJ, Gulati R, Hardman T, Jackson B, Kyto V, McCann G, O'Kane P, Owen R, Phoenix F, Raza S, Sapontis J, Smith D, Stables RH, Ward M, Whittle A, Worrall A, Hassan H, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: a clinically oriented review. *Nat Rev Cardiol*. 2024 May;21(5):281-299. [\[10.1038/s41569-023-00939-2\]](#)
- Agwuegbo CC, Ahmed EN, Olumuyide E, Moideen Sheriff S, Waduge SA. Spontaneous Coronary Artery Dissection: An Updated Comprehensive Review. *Cureus*. 2024 Feb 27;16(2): e55106. [\[10.7759/cureus.55106\]](#) [\[PMID\]](#)
- 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 Sep 21;39(36):3353-68. [\[10.1093/eurheartj/ehy080\]](#) [\[PMID\]](#)
- Kassianides X, Hazara A, Bhandari S. Cardiac complications in end-stage renal disease: a shared care challenge. *Br J Cardiol*. 2020 May 20;27(2):10. [\[10.5837/bjc.2020.010\]](#) [\[PMID\]](#)
- Sagar PS, Rangan GK. Cardiovascular Manifestations and Management in ADPKD. *Kidney Int Rep*. 2023 Aug 4;8(10):1924-40. [\[10.1016/j.ekir.2023.07.017\]](#) [\[PMID\]](#)
- Richardson T, Gardner M, Salani M. Cardiovascular Disease and Dialysis: A Review of the Underlying Mechanisms, Methods of Risk Stratification, and Impact of Dialysis Modality Selection on Cardiovascular Outcomes. *Kidney Dial*. 2025 January 23; 5(1):5. [\[10.3390/kidneydial5010005\]](#)
- Mustafa, A., Yermekbay, A., Zhankorazova, A. et al. Hemodynamic effects of hemodialysis: the interaction between the heart and the arteries. *J Nephrol* 2025 Oct 7, 38: 2503–16. [\[10.1007/s40620-025-02434-y\]](#) [\[PMID\]](#)
- Bahl A, Prasad N, Sinha DP, Ganguly K, Roy S, Roy D, Rakshit S, Kumar D, Das S, Bhasin D, Raju SB, Trivedi M, Rath M, Gulati S, Agstam S, Bhargava V, Bhalla AK, Bansal SB, Varughese S, Patel MR, Yadav R, Naik N, Bang VH, Dastidar DG, Banerjee PS. Cardiac evaluation in patients awaiting kidney transplant-position statement of the Cardiological Society of India and Indian Society of Nephrology. *Indian Heart J*. 2025 May-Jun;77(3):204-12. [\[10.1016/j.ihj.2025.03.012\]](#) [\[PMID\]](#)
- Feldbaum E, Thompson EW, Cook TS, et al. Management of spontaneous coronary artery dissection: Trends over time. *Vascular Medicine*. 2023 April 6;28(2):131-8. [\[10.1177/1358863X231155305\]](#) [\[PMID\]](#)
- Petrović M, Miljković T, Ilić A, Kovačević M, Čanković M, Dabović D, Stojić Milosavljević A, Čemerlić Maksimović S, Jaraković M, Andrić D, Golubović M, Bjelobrk M, Bjelić S, Tadić S, Slankamenac J, Apostolović S, Djurović V, Milovančev A. Management and outcomes of spontaneous coronary artery dissection: a systematic review of the literature. *Front Cardiovasc Med*. 2024 Jan 16; 11:1276521. [\[10.3389/fcvm.2024.1276521\]](#) [\[PMID\]](#)
- Qi Z, Qiu M, Xu Y, Xu K, Liu H, Wang X, Li J, Liu B, Chen S, Chen J, Han Y, Li Y. Comparative outcomes of invasive versus conservative strategy in stable coronary artery disease patients: a risk-stratification-based hypothesis-generative study. *BMC Med*. 2025 Apr 7;23(1):199. [\[10.1186/s12916-025-04020-2\]](#) [\[PMID\]](#)
- Pristera N, Chaudhury P, Van Iterson EH, Cho LS. Spontaneous coronary artery dissection: Principles of management. *Cleve Clin J Med*. 2021 Nov 2;88(11):623-30. [\[10.3949/ccjm.88a.20162\]](#) [\[PMID\]](#)
- Alfonso F, de la Torre Hernández JM, Ibáñez B, Sabaté M, Pan M, Gulati R, Saw J, Angiolillo DJ, Adlam D, Sánchez-Madrid F. Rationale and design of the BA-SCAD (Beta-blockers and Antiplatelet agents in patients with Spontaneous Coronary Artery Dissection) randomized clinical trial. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022 Jun;75(6):515-22. English, Spanish. [\[10.1016/j.rec.2021.08.003\]](#) [\[PMID\]](#)
- Krittanawong C, Kumar A, Johnson KW, Luo Y, Yue B, Wang Z, Bhatt DL. Conditions and Factors Associated with Spontaneous Coronary Artery Dissection (from a National Population-Based Cohort Study). *Am J Cardiol*. 2019 Jan 15;123(2):249-53. [\[10.1016/j.amjcard.2018.10.012\]](#) [\[PMID\]](#)

Authors retain the copyright and full publishing rights.

Published by [Ahvaz Jundishapur University of Medical Science](#). This article is an open access article licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>).

