Primární trikuspidální regurgitace vzniklá v důsledku tupého traumatu hrudníku při autohavárii

Alena Pravečková, Tomáš Paleček, Petr Kuchynka, Jaroslav Lindner*, Aleš Linhart

2. interní klinika kardiologie a angiologie, *2. chirurgická klinika kardiovaskulární chirurgie, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika

Pravečková A, Paleček T, Kuchynka P, et al. **Primární trikuspidální regurgitace vzniklá v důsledku tupého traumatu hrudníku při autohavárii.** *Cor Vasa* 2009;51(11–12):813–816.

Traumatická trikuspidální regurgitace bývá považována za vzácnou komplikaci tupých nepenetrujících poranění hrudníku. V posledních desetiletích je však popisován nárůst její incidence. Nejčastější příčinou traumatického poranění trikuspidální chlopně jsou autonehody a zvýšené procento aut vybavených airbagy, které se mohou na mechanismu poranění podílet. Nárazem na hrudník může dojít k různým typům poškození závěsného aparátu chlopně; dominuje ruptura šlašinek následovaná rupturou papilárních svalů a roztržením cípů. Klinický obraz tak může být velmi rozmanitý: od akutního pravostranného srdečního selhání až po asymptomatický průběh. Základní diagnostickou metodu představuje v současnosti echokardiografické vyšetření, které dokáže zhodnotit hemodynamickou významnost trikuspidální regurgitace a popsat její morfologickou příčinu. Optimální léčba je stále předmětem diskusí. Chirurgická korekce vady, optimálně v podobě záchovné operace, by však měla být jednoznačně provedena před vznikem dysfunkce pravé komory. Autoři představují případ 53letého muže, který prodělal tupé poranění hrudníku při autohavárii. S ročním odstupem byl pacient vyšetřen pro progredující dušnost a příznaky pravostranného srdečního selhání. Echokardiograficky byla zjištěna významná trikuspidální regurgitace při ruptuře předního papilárního svalu. Stav si vyžádal chirurgické řešení, kdy vzhledem k atrofii a retrakci zbytků závěsného aparátu chlopně nebylo možno provést záchovnou operaci a trikuspidální chlopeň musela být nahrazena chlopní umělou.

Klíčová slova: Trikuspidální regurgitace – Ruptura papilárního svalu – Dysfunkce pravé komory srdeční

Pravečková A, Paleček T, Kuchynka P, et al. **Primary tricuspid regurgitation resulting from blunt chest injury sustained in a car accident.** *Cor Vasa* 2009;51(11–12):813–816.

Traumatic tricuspid regurgitation is generally considered a rare complication of blunt non-penetrating chest injury. However, its incidence has been reported to be increasing in recent decades. The most common cause of tricuspid valve trauma injury are road accidents and the higher proportion of car equipped with airbags, with the latter potentially contributing to the mechanism of injury. Impact to the chest may result in various types of the valve chordae, dominated by chordal rupture followed by papillary muscle rupture, and cusp tear. The clinical pattern may thus be most varied—from acute right-heart failure to an asymptomatic course. The current principal diagnostic method is echocardiography, capable of assessing the hemodynamic significance of tricuspid regurgitation and identifying its morphological cause. Optimal therapy continues to be open to debate. However, surgical correction of the defect, ideally taking the form of sparing surgery, should be doubtless performed before right ventricular dysfunction has developed.

The authors present the case of a 53-year-old man sustaining blunt chest injury in a car accident. One year later, the patient was examined for progressive dyspnea and symptoms of right-heart failure. Echocardiography demonstrated significant tricuspid regurgitation in the presence of anterior papillary muscle rupture. The patient's condition required surgery; as valve-sparing surgery could not be undertaken given the atrophy and retracted remnants of the valvular chordae, valve replacement was performed.

Key words: Tricuspid regurgitation – Papillary muscle rupture – Right ventricular dysfunction

Adresa: MUDr. Alena Pravečková, 2. interní klinika, VFN a 1. LF UK, U nemocnice 2, 128 08 Praha 2, Česká republika, e-mail: alena.praveckova@seznam.cz

Úvod

Nevýznamná trikuspidální regurgitace (TR) je častým nálezem u zdravé populace. Její incidence se při echokardiografických vyšetřeních pohybuje kolem 65 %.⁽¹⁾ Etiologie klinicky významné TR je nejčastěji sekundární (funkční) při dilataci trikuspidálního anulu v důsledku plicní hypertenze různé etiologie. Primární onemocnění trikuspidální chlopně jsou vzácnější. Kromě myxomatózní degenerace, infekční endokarditidy, časté u intravenózních narkomanů, či karcinoidu, zahrnují také traumatické poškození chlopně. Traumatická TR je tradičně považována za vzácnou komplikaci tupého nepenetrujícího poranění hrudníku. V posledních desetiletích se však popisuje vzrůstající incidence této patologie. Příčinou je nejen absolutní počet dopravních nehod, ale patrně také mechanismus úrazů hrudníku, kdy prudké rozpětí airbagu může způsobit tupé trauma hrudníku.⁽²⁻⁴⁾

Popis případu

Autoři představují zajímavý případ 53letého muže, který havaroval autem v opilosti a byl přivezen do nemocnice se závažným polytraumatem, kterému dominovalo poranění hrudníku s frakturou pěti žeber a mnohočetná fraktura femuru. Pacient byl na ortopedickém oddělení bezprostředně operován a byla mu provedena osteosyntéza stehenní kosti. Druhý den po operaci došlo k náhlému selhání oběhu s nutností kardiopulmonální resuscitace; vzhledem k echokardiografickému nálezu dilatace pravostranných oddílů srdečních a k recentnímu operačnímu výkonu bylo vysloveno podezření na plicní embolizaci. Přesto, že nemocný byl po provedeném aortokoronárním bypassu RIA-LIMA (ramus interventricularis anterior-arteria mamma interna sinistra) v roce 1997, stav pacienta nenavštěvoval koronární etiologii oběhového selhání. Pacientova hemodynamická nestabilita s rozvojem multiorgánového selhání (MODS) vedla k nutnosti intubace a překladi na anesteziologicko-resuscitační oddělení. Po stabilizaci stavu, překladi na standardní oddělení a tříměsíční hospitalizaci s postupnou rehabilitací, byl pacient propuštěn do domácího ošetření.

Po dlouhé rekonvalescenci a opětovné mobilizaci začal pacient pozorovat mírnou námahovou dušnost, která ho poprvé přivedla k echokardiografickému vyšetření v místě bydliště rok po autonehodě. Byla u něj zjištěna významná dilatace pravostranných srdečních oddílů s ještě zachovalou funkcí pravé komory srdeční a významná TR 4+ při suspektu ruptuře závěsného aparátu trikuspidální chlopně. Byl doporučen konzervativní postup. Při následné echokardiografické kontrole však došlo k dilataci pravostranných oddílů a u nemocného se objevily klinické známky srdečního selhání. Navíc si pacient pádem způsobil zlomeninu hřebu v oblasti předchozí fraktury femuru, která vyžadovala operační řešení, a tedy i předchozí vyřešení kardiální problematiky. K dalšímu ošetření byl nemocný odeslán na naše pracoviště.

V klinickém obraze při přijetí dominovaly známky pravostranné srdeční insuficience. Na první pohled byla patrna výrazně zvýšená náplň pulsujících krčních žil, která dosahovala až k úhlu mandibuly. Dále byla přítomna hepatomegalie, systolický šelest v dolní třetině sternu a oslabené dýchání vpravo téměř k úhlu lopatky. Křivka EKG vykazovala známky zatížení pravé komory. Laboratorní výsledky prokazovaly přítomnost mírné anémie (typu anémie chronických onemocnění) a mírné renální insuficience, pravděpodobně v důsledku městnání a prodělaného MODS. Městnavá hepatopatie byla nejspíše příčinou elevace jaterních enzymů a mírného zvýšení INR. Rentgenové vyšetření hrudníku potvrdilo pravostranný pleurální výpotek, sonografické vyšetření hepatomegalii a malý ascites. Echokardiograficky byla potvrzena významná TR 4+ s propagací do dilatovaných jaterních žil (viz obrázky 1 a 2), výrazná dilatace pravostranných oddílů (viz obrázek 3), ještě zachovalá systolická funkce excentricky hypertrofické pravé komory srdeční. Nízký gradient trikuspidální regurgitace (9 mm Hg) ukazoval na vysoké plicní tlaky pravé komory. Levá komora srdeční, i přes úplný paradoxní pohyb mezikomorové přepážky, vykazovala dobrou systolickou funkci s ejekční frakcí 55 %. Následně byla provedena transesofageální echokardiografie k upřesnění mechanismu regurgitace. Byla nalezena těžká dilatace trikuspidálního anulu (48 mm), na trikuspidální chlopni dominoval vlnitý útvar – vrchol papilárního svalu (viz obrázek 4) a výrazný prolaps předního i zadního cípu zasahující hluboko do pravé síně. Trikuspidální regurgitace 4+ byla kvantifikována metodou PISA; regurgitační objem dosahoval 110 ml a efektivní plocha regurgitačního ústí 2,4 cm². Pro masivní charakter regurgitace svědčila šíře vena contracta 25 mm (viz obrázek 5). Vzhledem k zamýšlenému operačnímu řešení byla provedena koronarografie, kde byla zjištěna významná stenóza ramus circumflexus s dobře průchodným bypassesem na RIA. Na kardiokirurgickém semináři byl pacient indikován k výkonu na trikuspidální chlopni a k aortokoronárnímu bypassu na ramus marginalis sinister.

Peroperačně byla, ve shodě s echokardiografickým nálezem, zjištěna těžká TR způsobená utrženým papilárním svalem předního cípu. Vzhledem k atrofii a retrakci zbytků

Obrázek 1 Dilatace jaterních žil v subkostální projekci (šipka)

Obrázek 2 Reverzní systolické proudění v jaterních žilách v pulsně dopplerovském záznamu (šipka), indikující přítomnost těžké trikuspidální regurgitace

závěsného aparátu a oslabené a dilatované stěně pravé komory se operátor rozhodl pro náhradu mechanickou chlopní St. Jude Medical č. 33 (St. Jude Medical, Inc., St. Paul, Minnesota, USA) s ponecháním nativní chlopně a pouhou excizí utrženého cípu. Pooperační období bylo komplikováno přechodnou junkční bradykardií. Trvalý kardiostimulátor nebylo nutno implantovat, sinusový rytmus se restauroval spontánně.

Při plánované kontrole šest týdnů po operaci byl pacient subjektivně bez obtíží a klinických známek pravostranné kardiální insuficience.

Diskuse

Při tupém poranění hrudníku může dojít k různým typům poškození srdce, zahrnujícím např. srdeční kontuzi, rupturu srdeční stěny či mezikomorové přepážky a také poranění chlopní. Trikuspidální regurgitace je obecně považována za vzácnou komplikaci poranění hrudníku s výskytem kolem 3 %.⁽³⁾ Toto číslo je ale s velkou pravděpodobností podhodnoceno. Pacienti po úrazech se často nacházejí

Obrázek 4 Prolaps předního cípu trikuspidální chlopně s částí hlavy papilárního svalu zobrazený jícnovou echokardiografií (šipka)

ve velmi těžkém stavu a problematika případné přítomné TR tak ustupuje do pozadí. Později se o ni většinou neuvažuje, neboť většina nemocných s jinak zdravým srdcem toleruje TR velmi dobře a zůstává dlouho bez významných příznaků. K prvním známkám pravostranného srdečního selhání tak může dojít u lehčích forem postižení závěsného aparátu až za 10–20 let.⁽⁵⁾

První případ traumatické TR v důsledku tupého poranění hrudníku popsal Williams již v roce 1829.^(1,4) V posledních desetiletích byl zaznamenán její zvýšený výskyt, nejspíše spojený se vzestupem počtu automobilových nehod a rozvojem lepších diagnostických možností.^(1,2,4) Nepenetrující poranění hrudníku jsou odpovědná za 90 % případů traumatické TR.⁽⁷⁾ Umístění pravé komory bezprostředně za sternem ji při nárazu vystavuje silné kompresi, která vzniká mezi sternem a páteří. V momentě uzavřených chlopní dochází ke zvýšení intraventrikulárního tlaku a následná masivní regurgitace vede k poškození chlopniného aparátu. Podle úrovně postižení rozlišujeme tři typy traumatu: rupturu papilárních svalů, rupturu šlašiniek a poškození cípů chlopně. Nejčastěji byla zaznamenána

Obrázek 3 Dilatace pravostranných oddílů v apikální čtyřduťové projekci

PK – pravá komora, PS – pravá síň, LK – levá komora, LS – levá síň

Obrázek 5 Masivní trikuspidální regurgitace zobrazená jícnovou echokardiografií

ruptura šlašin, následována rupturou svalů a roztržením cípů.⁽⁴⁾ Klinický obraz tak může být velmi rozmanitý – přes akutní pravostranné srdeční selhání až po asymptomatický průběh.

Základní a snadno dosažitelnou diagnostickou metodou je transthorakální echokardiografie. Nicméně je nutno zmínit, že u pacientů s polytraumatem nelze často tuto metodu využít pro špatnou vyšetřitelnost při pneumothoraxu, hematomech, přítomnosti obvazů apod. V těchto případech, stejně jako při nejasném mechanismu vzniku TR před chirurgickým výkonem, je metodou volby transesofageální echokardiografie.

Optimální léčba traumatické TR je stále předmětem diskusí a pohybuje se od konzervativního postupu s dlouholetým sledováním na jedné straně a časným chirurgickým výkonem na straně druhé. První chirurgickou korekci posttraumatické TR provedl a posléze publikoval Cooley již v roce 1958.⁽⁶⁾ Interval mezi vznikem traumatické TR a operačním řešením se uvádí v literatuře v širokém rozmezí tří měsíců až 20 let.⁽⁶⁾ Volba adekvátní terapie se odvíjí od mechanismu vzniku TR a klinického obrazu. Jasnou indikací operace je symptomatické srdeční selhání. Metody chirurgické korekce závisejí na úrovni postižení chlopního aparátu a pohybují se od sutury roztržených cípů, reimplantace papilárních svalů, anuloplastiky, až po náhradu chlopně. V pravostranných oddílech s nízkými tlaky stoupá riziko tromboembolických komplikací, proto je obecně preferována záchovná operace s cílem vyhnout se potřebě striktní antikoagulace. Konečné rozhodnutí o způsobu korekce TR závisí především na stavu, ve kterém se nacházejí zbytky závěsného aparátu chlopně. U atrofovaných a zkrácených papilárních svalů či šlašin není možné záchovné operace provést. Míra degenerace chlopního aparátu roste s dobou, proto se v poslední době preferuje

časné chirurgické řešení posttraumatické TR. V každém případě by vždy mělo být provedeno v dostatečně dlouhé době před vznikem ireverzibilní dysfunkce pravé komory.

Závěrem je třeba zdůraznit, že traumatická TR je často přítomna při tupých poraněních hrudníku a je nutné po ní aktivně pátrat. Pokud není z nějakého důvodu provedeno echokardiografické vyšetření v prvních dnech po úrazu, je vhodné jeho doplnění s odstupem doby tak, aby každý pacient s tupým poraněním hrudníku toto vyšetření podstoupil. Tímto způsobem lze správně načasovat kardiochirurgický výkon, umožnit optimální způsob korekce nejlépe pomocí záchovné operace a předejít vzniku dysfunkce pravé komory.

Literatura

1. Popelová J, Benešová M, Brtko M, et al. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu chlopních srdečních vad v dospělosti. *Cor Vasa* 2007;49: K195–K234.
2. Shin JL, Chao WCh, Chun JCh, et al. Traumatic tricuspid insufficiency with chorda tendinae rupture: a case report and literature review. *Kaohsiung J Med Sci* 2006;22:626–9.
3. Bertrand S, Laquay N, El Rassi I, et al. Tricuspid insufficiency after blunt chest trauma in a nine-year-old child. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1999;16:587–9.
4. Sungwon N, Sang BN, Yong KL, et al. Traumatic tricuspid regurgitation following cardiac massage. *Kaohsiung J Med Sci* 2007;22:731–4.
5. Dounis G, Matsakas E, Poularas J, et al. Traumatic tricuspid insufficiency: a case report with a review of the literature. *Eur J Emergency Medicine* 2002; 9:258–61.
6. Maisano F, Lorusso R, Sandrelli L, et al. Valve repair for traumatic tricuspid regurgitation. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1996;10:867–73.
7. Bortolotti U, Scioti G, Milano A, et al. Post-traumatic tricuspid valve insufficiency. *Tex Heart Inst J* 1997;24:223–5.
8. Nelson M, Wells G. A case of traumatic valve regurgitation caused by blunt chest trauma. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:198.e4–e5.

Došlo do redakce 16. 6. 2009.

Přijato k otištění 1. 9. 2009