Traumatická disekce RIA jako příčina rozsáhlé ischemie myokardu

Jakub Čech, Jan Pešek, Vratislav Pechman, Richard Rokyta

Kardiologické oddělení, Komplexní kardiovaskulární centrum FN a LF v Plzni, Plzeň, Česká republika

Čech J, Pešek J, Pechman V, Rokyta R. **Traumatická disekce RIA jako příčina rozsáhlé ischemie myokardu.** *Cor Vasa* 2011;53:737–739.

Tupé trauma hrudníku je významným zdrojem morbidit a mortality v průmyslově rozvinutých zemích. Při tupém traumatu hrudníku může dojít vedle poranění hrudní stěny k poškození některého z nitrohrudních orgánů, mezi nimi i ke kontuzi srdce různého stupně. V literatuře zřídka zmiňovanou komplikací je traumatická disekce koronární tepny. V kasuistice je uveden případ 64letého muže bez předchozí anamnézy ischemické choroby srdeční, který při dopravním úrazu utrpěl mimo jiné rozsáhlý infarkt myokardu s následnou těžkou systolickou dysfunkcí levé srdeční komory v důsledku disekce ramus interventricularis anterior. Článek upozorňuje na potřebu interního vyšetření včetně EKG, podle potřeby i kardiologického vyšetření včetně provedení alespoň trasthorakální echokardiografie u pacientů, u nichž mechanismus úrazu naznačuje na možnost tupého traumatu hrudníku.

Klíčová slova: Tupé trauma hrudníku – Disekce koronární tepny – Infarkt myokardu

Čech J, Pešek J, Pechman V, Rokyta R. **Traumatic dissection of LAD artery as a cause of large myocardial ischemia.** *Cor Vasa* 2011;53:737–739.

Blunt chest trauma is an important cause of morbidity and mortality in developed countries. It may cause injury of chest wall or intrathoracic organs, for example, contusion of heart. Coronary artery dissection is a rare complication. Case of 64-year-old man without history of coronary artery disease who suffered large myocardial infarction with severe left ventricular dysfunction as a result of dissection of left anterior descending artery during traffic accident is described in our case report. The article refers to need of at least internal examination with a registration of ECG, eventually cardiological assessment with transthoracic echocardiography in patients in whom the mechanism of the accident raise suspicion of blunt chest trauma.

Key words: Blunt chest trauma – Coronary artery dissection – Myocardial infarction

Adresa: MUDr. Jakub Čech, Kardiologické oddělení, FN v Plzni, alej Svobody 80, 304 60 Plzeň-Lochotín, e-mail: cechj@fnplzen.cz

Úvod

Trauma hrudníku je významnou příčinou morbidit a mortality v průmyslově rozvinutých zemích. V USA je úraz příčinou 100 000 úmrtí za rok, odhadovaná incidence je 12 osob na milion každý den.¹ Tupé trauma hrudníku je přímo zodpovědné za 20–25 % úmrtí z úrazových příčin a z velké části se podílí na 50 % dalších úmrtí. Nejčastější příčinou tupého traumatu hrudníku jsou dopravní úrazy, následované pády z výše, násilím a dalšími příčinami. Tupé trauma hrudníku může vést vedle poranění jednotlivých částí hrudní stěny k poškození nitrohrudních orgánů – pleury a plic, tracheobronchiálního stromu, jícnu, velkých cév, bránice a samozřejmě také srdce a perikardu.^{2, 3}

Popis případu

Čtyřiašedesátiletý pacient, nekuřák, s arteriální hypertenzí léčenou asi dva roky, bez anamnézy ischemické choroby

srdeční, se jako řidič stal účastníkem dopravní nehody – náraz přední části osobního automobilu do zadní boční části jiného vozu na křižovatce mimo obec. Bolesti na hrudi nehodě nepředcházely. Postižený byl připoután bezpečnostním pásem, došlo k aktivaci airbagu.

Po autonehodě byl pacient zcela při vědomí, stěžoval si na bolesti v oblasti sternu při nádechu. Zasahujícím vozem RLP byl transportován do oblastní nemocnice cca 15 km od místa nehody, kde byl přijat na chirurgickou jednotku intenzivní péče.

Během vyšetření při přijetí byl zjištěn krevní tlak 90/60 mm Hg, tepová frekvence 75 pulsů/min, SpO₂ byla při oxygenoterapii 3 l/min 86 %. Vstupní laboratoř cca 90 minut po úrazu s nálezem elevace kardi specifické laboratoře – TnI 0,33 µg/l, CK 4,38 µkat/l, CKMB 0,52 µkat/l, stanovení myoglobinu nebylo v daném zařízení k dispozici. Provedené RTG vyšetření prokázalo frakturu sternu.

Za 120 minut opakovaná kardi specifická laboratoř prokázala vzestup TnI na 1,86 µg/l, CK 10,96 µkat/l, CK-MB

0,72 $\mu\text{kat/l}$. Bylo doplněno interní konsilium s registrací EKG křivky, zde obraz elevací úseků ST v oblasti přední stěny s již tvořícími se patologickými kmity Q a s kontralaterálními depresemi (obrázek 1).

Po telefonické konzultaci s naším pracovištěm byl pacient transportován leteckou záchrannou službou na Emergency naší nemocnice. Ihned po příjezdu bylo provedeno angioCT hrudníku, které vyloučilo poškození aorty, byla potvrzena fraktura sternu. Koronární tepny nebyly při tomto vyšetření, které nebylo primárně zaměřené na srdce, hodnotitelné.

Následně jsme indikovali urgentní koronarografii. Zde zjištěn uzávěr proximální RIA při velmi suspektní disekci tepny s možným podílem trombu a dále pravděpodobná disekce ostia hypoplastické ACD (obrázek 2). Byla provedena PCI proximální RIA s implantací konvenčního stentu (obrázek 3), zavedena intraaortální balonková kontrapulsace. Po výkonu byl pacient přijat na Kardiologickou jednotku intenzivní péče našeho oddělení.

V době přijetí na KJIP byl pacient hraničně oběhově kompenzován při podpoře oběhu intraaortální balonkovou kontrapulsací a noradrenalinem v dávce 0,2 $\mu\text{g/kg/min}$, s tachypnoí kolem 25/dechů za minutu a desaturací s SpO_2 na vzduchu 83 %. Kromě bolestivého sternu byl fyzikální nález bez významnějších odchylek. Na EKG byly patrné již zcela vytvořené patologické kmity Q v oblasti přední stěny s přetrvávajícími elevacemi úseků ST.

U lůžka provedená TTE prokázala akinezi hrotu a apikálních dvou třetin stěn s těžkou systolickou dysfunkcí – odhadovaná EF 30 %. V laboratorním nálezu známky metabolické acidozy s laktátem 5,5 mmol/l, pH 7,32, BE –10,7 mmol/l. Došlo k extrémnímu vzestupu kardioprotektivní laboratoře – vrcholový TnI 12 hodin po úrazu 1 726 $\mu\text{g/l}$, CK 191 $\mu\text{kat/l}$.

Pacient byl komplexně zajištěn, léčba rozšířena o inotropní podporu levosimendanem, při dobře tolerované neinvazivní ventilaci nastalo výrazné zlepšení oxygenací a normalizace metabolické acidózy. Došlo k oběhové stabilizaci nemocného, ukončena podpora oběhu kontrapulsací, na minimum se podařilo snížit potřebu noradrenalinu.

Po krátkém období relativní stabilizace stavu se průběh od třetího dne hospitalizace komplikoval vzestupem zánětlivé laboratoře při velmi suspektním syndromu zá-

Obrázek 1 Vstupní EKG

Obrázek 2 SKG nález – uzávěr RIA

nětlivé odpovědi organismu (SIRS) na rozsáhlou nekrózu myokardu a možném katetrovém infektu. Došlo k recidivě respirační insuficience, stav si vyžádal orotracheální intubaci a zahájení umělé plicní ventilace.

Kontrolní TTE ukázalo již obraz tvořícího se aneurysmatu hrotu a přilehlých částí srdečních stěn i zhoršení systolické dysfunkce – EF odhadem 20–25 %. Nebyly zjištěny echokardiografické známky mechanické komplikace infarktu myokardu.

Bylo provedeno kontrolní CT hrudníku, oboustranný fluidothorax si vyžádal drenáž. Pátý den hospitalizace byla s výhledem obtížného weaningu provedena punkční dilatační tracheostomie. Po zastavení sedace byl nemocný při dobrém vědomí, spolupracující, zahájeno odvykání od ventilátoru.

Devátý den hospitalizace náhle vzniká setrvalá komorová tachykardie s nutností podání celkem pěti elektrických výbojů. Bylo zahájeno sycení amiodaronem s uspokojivým výsledkem. Vzhledem k známému problematickému vstřebávání clopidogrelu z trávicího traktu u ventilovaných kriticky nemocných se pomýšelo na možnost trombózy stentu. Proto byla provedena rekoronarografie s nálezem dobře průchodného stentu v RIA. V závěru výkonu nastala recidiva elektrické nestability myokardu – setrvalá komorová tachykardie, nereagující ani na antiarytmika ani na elektrické výboje. Byla zahájena kardiopulmonální resuscitace, poté mechanická resuscitace přístrojem Lucas. Ve spolupráci s kardiochirurgy byl pacient připojen k mimotělnímu oběhu s tím, že při absenci zjevných kontraindikací k transplantaci srdce a doposud zcela normální kvalitě života by nemocný byl přeložen na vyšší pracoviště k implantaci dlouhodobé mechanické podpory oběhu a eventuální transplantaci srdce. Pro rozvoj výrazných krvácivých komplikací krátce po připojení k mimotělnímu oběhu se však tento záměr již nepodařilo realizovat a pacient zemřel. Provedená zdravotně bezpečnostní pitva na Ústavu soudního lékařství potvrdila po vyňetí stentu z RIA disekci tepny v místě přítomného hemodynamicky nevýznamného aterosklerotického plátu (obrázek 4). Ve shodě s echokardiografickým nálezem bylo

Obrázek 3 Stav po provedené PCI RIA s implantací stentu

výrazné postižení myokardu LKS s prokrvácenou přední stěnou, která by se pravděpodobně v následujících dnech mohla stát zdrojem mechanické komplikace IM ve smyslu ruptury volné stěny LKS.

Diskuse

Kontuze srdce je důsledkem komprese srdce mezi sternem a páteří, vzestupu tlaku v jednotlivých srdečních oddílech při nárazu a působením střížných sil při deceleraci.⁴ Závažnost srdečního poranění může být různého stupně, od nevýznamných EKG změn a nevýznamného vzestupu kardiografické laboratoře, přes těžší srdeční arytmie, poranění srdečních chlopní, perikardiální hematom a krvácení různého stupně, až po rupturu volné stěny nebo mezikomorové přepážky se všemi z toho plynoucími důsledky.

V literatuře spíše zřídka popisovanou komplikací je postižení koronárních tepen v důsledku traumatu, ať již jde o disekci, vznik aneurysmatu, anebo perforaci tepny. Z koronárních tepen bývá nejčastěji postižen ramus interventricularis anterior. Změny ST segmentů jsou ve většině

Obrázek 4 Disekce RIA v místě sklerotického plátu

případů v důsledku primární ischemie myokardu, která úrazu předcházela.⁵ Příznaky ischemie myokardu často bývají zastřeny algickou symptomatologií při případných dalších poraněních a diagnóza ischemie myokardu je často učiněna s mnohahodinovým zpožděním. Jsou popsány případy intervenčního i kardiokirurgického řešení traumatické disekce koronární tepny.⁶⁻⁹ I u našeho nemocného byla ischemie myokardu zjištěna cca 300 minut po úrazu, a došlo tak ke vzniku velmi rozsáhlého postižení.

U každého pacienta, kde mechanismus úrazu naznačuje, že mohlo dojít k tupému traumatu hrudníku, by podle našeho názoru mělo být provedeno alespoň interní vyšetření včetně registrace EKG křivky a stanovení kardiografické laboratoře, případně kardiologické a echokardiografické vyšetření. Jako užitečná se také jeví alespoň iniciální monitorace rytmu na JIP, podle možnosti s použitím monitoru s funkcí detekce denivelace úseku ST – tak můžeme zachytit ischemii na podkladě trombózy nasedající na původně asymptomatickou disekci.

Závěr

Popsali jsme případ 64letého pacienta, dosud bez anamnézy ischemické choroby srdeční, u něhož došlo v důsledku tupého traumatu hrudníku k disekci ramus interventricularis anterior v místě hemodynamicky nevýznamného aterosklerotického plátu. Tato disekce vedla k rozsáhlé ischemii myokardu levé komory srdeční s extrémním vzestupem kardiografické laboratoře a následnou těžkou systolickou dysfunkcí levé komory srdeční, příznaky byly v časném stadiu po úrazu zastřeny bolestmi při fraktuře sternu. Nález byl řešen PCI RIA s implantací stentu, avšak při těžké dysfunkci levé komory srdeční došlo po komplikovaném průběhu k exitu pacienta v důsledku nezvládnutelné arytmie.

Literatura

- Center for Disease Control and Prevention. Accidents/Unintentional Injuries. CDC Web site. Accessed October 23, 2008.
- Kulshresha P, Munshi I, Wait R. Profile of chest trauma in level I trauma center. *J Trauma* 2004;57:576–581.
- Wanek S, Mayberry JC. Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion and blast injury. *Crit Care Clin* 2004;20:71–81.
- Schultz JM, Trunkey DD. Blunt cardiac injury. *Crit Care Clin* 2004;20:57–70.
- Wiersma UF. Chest injuries. In: Bersten AD, Soni N (eds). *Oh's Intensive Care Manual*. 6th ed. Butterworth: Heineman, Elsevier, 2009:795–796.
- Harada H, Honma Y, Hachiro Y. Traumatic coronary artery dissection. *Ann Thorac Surg* 2002;74:236–237.
- Stone DL, Fleming HA. Aneurysm of left ventricle and left coronary artery after non-penetrating chest trauma. *Br Heart J* 1983;50:495–497.
- Kluppel D, Bödeker K. Traumatic coronary artery dissection after blunt thoracic trauma – a case report. *Unfallchirurg* 2002;105:387–391.
- Bjornstad JL, Pillgram-Larsen J, Tønnesen T. Coronary artery dissection and acute myocardial infarction following blunt chest trauma. *Worl J Em Surg* 2009;4:14–18.

Došlo do redakce: 5. 6. 2011

Přijato: 11. 11. 2011