Tupé poranění hrudníku jako příčina akutního srdečního infarktu

Vladimír Rozsival, Tomáš Lazarák, Vojtěch Novotný, Milan Plíva, David Vindiš, Ivo Varvařovský

Agel, Centrum invazivní kardiologie, Nemocnice Pardubice

Je popsán případ posttraumatického poškození věnčité cévy, které vyústilo v srdeční infarkt (IM). Padesátiletý muž prodělal před třemi lety tupé trauma hrudníku, IM nebyl poznán, protože bolest na hrudi byla přičítána (a maskována) poraněním žeber. Koronarografie byla indikována pro náhodný nález patologického EKG při preventivní prohlídce.

Klíčová slova: tupé poranění hrudníku, infarkt myokardu.

Blunt chest trauma as a cause of acute myocardial infarction

A case of post-traumatic coronary injury presenting with coronary occlusion and myocardial infarction is described. A 50-years-old man sustained a blunt chest trauma a three years ago. Myocardial infarction was not recognised, because chest pain was attributed to (and masked by) rib injury. Coronary angiography was indicated based on an incidental abnormal ECG finding during a preventive examination.

Key words: blunt chest trauma, myocardial infarction.

Úvod

Poranění hrudníku jsou třetím nejčastějším následkem úrazů. Nejvíce se na nich podílejí autonehody (40%), pády (21%), havárie motocyklistů, kolařů (1, 2), také se objevují po sportovních úrazech (rugby, box) (3). Náraz na hrudní stěnu, ať tupý nebo penetrující, je příčinou úmrtí u 25 % úrazů (1, 4). Jedná se o poranění hrudní stěny (kontuze, fraktury žeber, fraktury ramenního pletence), poranění plic (kontuze, lacerace, hemo či pneumotorax), tracheobronchiální trhliny, poranění velkých cév (ruptury či disekce hrudní aorty), poranění srdce (tamponáda s hemoperikardem, kontuze myokardu, zástavy srdeční akce i přechodné EKG abnormality, poranění chlopní a závažného aparátu chlopní a srdeční infarkt) (4, 15). IM se vyskytuje asi u 1,5–5 % nemocných po tupém nárazu na hrudní stěnu (2, 5). Po tupém nárazu na hrudní stěnu je tedy řada možností poranění různých orgánů, které jsou „schované“ za žeber. Přitom jen úrazy žeber jsou prakticky vždy

přítomné, velmi bolestivé a zastírají potenciální poškození v hrudní dutině (16).

Kazuistika

Muž, 51 let, profesionální hasič, byl vyšetřen pro patologické EKG, které bylo zjištěno při

preventivní prohlídce. EKG křivka poměrně jednoznačně svědčila pro prodělaný přední infarkt myokardu (obrázek 1). Muž se s ničím neléčil, neužíval žádné léky. Nekouřil, neměl diabetes mellitus, arteriální hypertenzi ani dyslipidemii. Rodinná anamnéza byla negativní ve smyslu

Obr. 1. EKG – jízva při rozsáhlém předním IM

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Vladimír Rozsival, CSc., vladimir.rozsival@kca.agel.cz

Agel, Centrum invazivní kardiologie, Kyjeveská 44, 532 03 Pardubice

Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog 2020; 19(3): 179–181

Článek přijat redakcí: 5. 1. 2020

Článek přijat po přepracování: 10. 3. 2020

Článek přijat k publikaci: 25. 5. 2020

Obr. 2. Ventrikulografie – náplň LK v diastole

Obr. 3. Ventrikulografie – náplň LK v systole, patrná porucha kinetiky hrotu a části přední stěny

Obr. 4. ACD, druhá šikmá projekce, normální náleze

Obr. 5. ACS ve druhé šikmé projekci s horní angulací; šipkou je označena léze RIA

ischemické nemoci srdeční, byť otec zemřel v 65 letech náhlou smrtí. Objektivní interní náleze byl normální, TK 132/90 mmHg, P 72/min, 181 cm, 90 kg. Muž žil po úrazu normálním životem pro-

Obr. 6. ACS v první šikmé projekci; šipkami je označena léze RIA a nedotékání kontrastní látky do periferie RIA

Obr. 7. „Spider view“ stav po PCI, proximální části RIA

Obr. 8. ACS v první šikmé projekci, RIA je volně průchodná s dotékáním do periferie TIMI III

fesionalního hasiče, bez problémů, sportoval, jezdil na kole, stačil i mladším, ujel i 80 km. Při cílené anamnéze udal pád z kola před třemi roky, upadl na l. rameno. Celou noc pociťoval intenzivní bolest, až krutou, s postupným zlepšením v klidovém režimu. Zrehabilitoval, omezil poněkud fyzickou námahu, ale v dalším průběhu nepociťoval dušnost ani bolest na hrudi. Bylo provedeno UZ vyšetření srdce s nálezem ejekční frakce (EF) 50–55 %, s hypo až akinezi anteroapikálně a 2/3 septa. Dále byl vyšetřen zátěžovou perfúzní scintigrafií myokardu. Dosáhl zátěže 200 W (8,6 METs), ukončil vyšetření při dosažení cílové tepové frekvence. Zátěžový test

byl zhodnocen jako normální. Na vrcholu zátěže byla aplikace radiofarmaka.

Závěr: 1) při dosažené fyzické zátěži nebyla prokázána významnější ischemie myokardu – nebyla bolest na hrudi ani změny EKG; 2) prakticky fixní perfúzní defekt apikoanteroseptálně s přesahem do apikální část spodní a laterální stěny, celkově zaujímá 47 % myokardu levé komory (LK). S výjimkou přechodové viabilní zóny v periferii defektu se jedná o převážně neviabilní myokard; 3) globální systolická funkce výrazně dilatované LK je středně snížená, regionálně je akineze hrotu, poloviny přední stěny a 2/3 septa.

Nemocný byl odeslán na koronarografické vyšetření. Toto bylo provedeno 5F katétry z pravé radiální tepny. Při ventrikulografii byla zjištěna hypo až akineze hrotu (obrázky 2 a 3). EF 55 %, koncové tlaky v diastole LK do 12 mmHg, aortální gradient nebyl zjištěn, mitrální nedomykavost nebyla přítomná. Pravá věnčitá céva (ACD) byla dominantní a bez fixních stenóz (obrázek 4). Levá věnčitá céva (ACS): kmen a ramus circumflexus (RC) – bez stenóz, na ramus interventricularis anterior (RIA) v proximální části léze s defekty v náplni, budící dojem rekanalizované cévy (obrázky 5 a 6). Vstřík kontrastní látky nedotéká do periferie a je zpomalen (TIMI I-II). Zvažovali jsme další postup. Nutnost intervence byla sporná – pacient byl bez obtíží a bez reverzibilní ischemie při zátěži. Nicméně nakonec jsme se vzhledem k nedokonalému průtoku pro intervenci rozhodli. Byla provedena balonková plastika postiženého místa balonkem 2,5 × 20 mm. Průtok do periferie byl obnoven do TIMI III. Defekty v náplni byly balonkovou plastikou odstraněny a byl obnoven průtok TIMI III (obrázky 7 a 8). Pro „stent like“ náleze a žádný průkaz jasné ischemie nebyl implantován stent. V terapii je nadále podáván pouze Anopyrin 100 mg 1x denně. Nemocný je i nadále asymptomatický.

Diskuze

Tupé poranění hrudníku je u polytraumat třetím nejčastějším postižením, na prvních dvou místech je poranění hlavy a končetin (1). Trauma je u lidí pod 40. rokem věku v mírových časech nejčastější příčinou smrti a čtvrtou hlavní příčinou smrti celkově (3). Tupé poranění hrudníku je přímo zodpovědné za čtvrtinu úmrtí u polytraumat (5). V úvodu tohoto sdělení je uvedena celá řada nitrohrudních struktur, které mohou být při

nárazu poraněny. Postižení srdce se vyskytuje až ve 20 %, koronární tepny jsou postiženy méně než ve 2 % (6), výskyt je podle jiných až v 5 % (1). Nejčastěji je postižen ramus interventricularis anterior (RIA) – v 71 %, dále arteria coronaria dextra (ACD) (v 19 %), ramus circumflexus (3 %) i kmen levé věnčité cévy – v 6 % (6). Na cévě můžeme nalézt okluzi (v 57 %), disekci (v 16 %), ale i rupturu cévy, fokální spasmus, fisuru plátu, kompresi externím hematomem, embolizaci do tepny nebo trombózu po porušení intimy (7). Nález může být při koronarografii i normální a vysvětluje se embolizací s rozpuštěním embolu či trombu (8). Správná diagnóza srdečního infarktu může uniknout, pokud na ní nemyslíme, protože symptom bolesti je často vztahován k poranění žeber, eventuálně páteře. Abnormality ST segmentu se vyskytují i u kontuze myokardu, perikarditidy, nicméně typické elevace ve smyslu Pardeeho vln nás vedou k diagnóze akutního srdečního infarktu. Výsledky kreatinkinázy (CK) mohou být zavádějící, protože se vyskytují i při postižení svalů. Ani vzestup troponinu nemusí nezbytně znamenat, že nemocný má infarkt myokardu (9). Pro správnou diagnózu infarktu máme i jiné možnosti než EKG (MRI, CT, ultrazvuk), i když EKG je nejjednodušší. Při kontuzi myokardu se mo-

hou vyskytovat i abnormality vedení vzruchu, i jako smrtelná komplikace – fibrilace komor, srdeční zástava (10). Ultrazvukové vyšetření srdce je relativně dostupné a vysoce výtěžné, vyloučí tamponádu, postižení chlopní, pomůže v diagnostice kontuze myokardu. Velmi cenné je i CT vyšetření a MRI (11). Nesmíme zapomenout i na možnost poranění aorty i jiných velkých cév. V diagnostice postižení myokardu se uplatní i scintigrafie myokardu. U našeho nemocného byla diagnóza infarktu stanovena až po třech letech, není tedy zcela jisté, že se jedná o poškození RIA po nárazu na hrudník, je však vysoce pravděpodobná. Nemocný neměl žádný rizikový faktor, jediná bolest na hrudi s následným určitým omezením fyzické výkonnosti byla při úrazu. Také charakter léze proximálního RIA je typický pro zhmoždění cévy úrazem. Rozhodnutí o terapii bylo u našeho nemocného sporné, ale nikterak obtížné. Mohl následovat i konzervativní postup, protože nemocný neměl anginosní potíže, stav byl uzavřen a ani výsledky scintigrafie myokardu nevyžadovaly nezbytně PCI. My jsme se nakonec rozhodli jen pro balonkovou plastiku, bez nutnosti delší duální antiagregace. Obtížnější rozhodnutí může být v akutní situaci, kdy máme uzavřenou cévu různým způsobem –

od disekce, intramurálního hematomu či trombóze či jiným mechanismem. V následné terapii balancujeme mezi krvácením při ještě jiném poranění hrudníku nebo srdce a trombózou. Protože v ojedinělých případech můžeme nalézt i „normální cévu“ – což se vysvětluje spazmem, rozpuštěním trombu nebo embolu, můžeme se přiklonit i ke konzervativnímu způsobu (8). V literatuře jsou popsány všechny způsoby úspěšné léčby – trombolýza, koronární intervence, bypass (12, 13, 14). Rozhodnutí je vždy individuální se zvážení lokalizace, mechanismu a rozsahu IM a současným poraněním jiných nitrohrudních orgánů, zvláště s krvácením. K určení správného postupu může pomoci i OCT (optická koherenční tomografie).

Co říci závěrem? Tupé poranění hrudníku může být záhlubné, navenek se nemusí prezentovat jasným nálezem ani po rtg hrudníku. Nemocní jsou soustředěni na trauma centrech a na infarkt myokardu se příliš nemyslí. Natočení EKG je vždy přínosné, přimlouval bych se i za UZ vyšetření srdce a při sporných případech neváhat a povést ještě CT vyšetření či MRI. Případnou diagnózu infarktu může zastříti nebo oddálit poranění žeber a podání analgetik.

LITERATURA

1. Yadollahi M, Arabi AH, Mohmoudi A, et al. Blunt thoracic injury and clinical presentation. *Trauma Mon* 2018; 23: e13079.
2. de Laguerenne G, Pretorian EM, Jaboureck O, et al. A case of chest trauma-induced acute myocardial infarction. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2007; 56: 211–215.
3. Vasudevan AR, Kabinoff GS, Kektu TN, et al. Blunt chest trauma producing acute MI in a rugby player. *The Lancet* 2003; 362: 370.
4. Thoongsuwan N, Kanne JP, Stern E. Spectrum of blunt chest injuries. *J Thorac Imaging* 2005; 20: 89–97.
5. Abdollahi SA, Sanati HR, Ansari-Ramandi MM, et al. Acute myocardial infarction following blunt chest trauma and coronary artery dissection. *J Clin Diagn Res* 2016; 10: 14–15.
6. Pretre R, Chilcott H. Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med* 1997; 336: 626–632.
7. Christensen MD, Nielsen PE, Sleight P. Prior blunt chest trauma may be a cause of single vessel coronary disease; hypothesis and review. *Int J Cardiol* 2006; 108: 1–5.
8. Orbe LC, Gallego FG, Sobrino N, et al. Acute myocardial infarction after blunt trauma in young people: need for prompt intervention. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 1991; 24: 1–3.
9. Mahmoud I, El-Mengar A, Dibdoob I, et al. Troponin T in patients with traumatic chest injuries with and without cardiac involvements. *Insight from aobervation study. N Am J Med* 2016; 8: 17–24.
10. Wenke L, et al. Sudden death due to the atrioventricular node contusion. *Medicine* 2017; 96: e5680.
11. Thung-Lip L, Chin-Feng H, Chen. Chciang S, et al. Early detection of myocardial infarction following blunt chest trauma by computed tomography: a case report. *BMS Cardiovasc Disord* 2017; 17: 56.
12. Boland J, Limet R, Trotteur G, et al. Left main coronary dissection after mild chest trauma: favorable evaluation with fibrinolytic and surgical therapies. *Chest* 1988; 93: 213–214.
13. Marcum JL, Both DC, Sapir PM. Acute myocardial infarction, caused by blunt chest trauma: successful treatment by direct coronary angioplasty. *Am Heart J* 1996; 132: 1275–1277.
14. Gustavsson CG, Albrechtsson U, Forslind U, et al. A Case of right coronary artery occlusion, caused by blunt chest trauma and treated with acute coronary bypass surgery. *Eur Heart J* 1992; 13: 133–136.
15. Marro A, Chan V, Haas B, et al. Blunt chest trauma: classification and management. *Emerg Radiol* 2019; 26: 557–560.
16. Luceri ER, Glass NE, Bailey, et al. First rib fracture: A harbinger of severe trauma? *Am J Surg* 2018: on line.