

Traumatická trikuspidální regurgitace: kazuistika

J. Bizoň¹, R. Brát²

¹ odborná kardiologická a interní ambulance, Hlučín

² Kardiochirurgické centrum FNŠP Ostrava-Poruba, přednosta prim. MUDr. Radim Brát, Ph.D.

Souhrn: Traumatická trikuspidální regurgitace je vzácné onemocnění, které vzniká při penetrujícím nebo nepenetrujícím zranění hrudníku. Výskyt tohoto onemocnění v posledních 40 letech s rozvojem automobilizmu vzrůstá. Na trikuspidální chlopni dochází nejčastěji k chordální ruptuře, poškození předního papilárního svalu a ruptuře blanitých částí chlopně. V akutní fázi může zůstat poškození chlopně nediodagnostikováno. V pozdějším období může být pacient asymptomatický, ale pak se vyvíjejí příznaky pravostranného srdečního selhávání, pro které je nutné provést operaci. Popisujeme případ pacienta, u kterého došlo po autohavárii ke zmíněnému onemocnění.

Klíčová slova: nepenetrující zranění hrudníku – trikuspidální regurgitace – echokardiografie – plastika trikuspidální chlopně

Traumatic tricuspid regurgitation: case report

Summary: Traumatic tricuspid regurgitation is a rare disease owing to penetrating or nonpenetrating thoracic trauma. In the last 40 years, since motorism is increasing, this disease can be seen more frequently. In most cases, rupture of chordae tendinae on the tricuspid valve, damage of the front papillary muscle and rupture of the tricuspid valve leaflets. On an acute stage, the damage of the valve can remain undiagnosed. Later on, the patient might have no symptoms; however, symptoms of right heart failure indicating an operation appear. This case-study is concerned with a patient with traumatic tricuspid regurgitation.

Key words: nonpenetrating chest trauma – tricuspid regurgitation – echocardiography – tricuspid valve repair

Úvod

Traumatická trikuspidální regurgitace je vzácné onemocnění s vysokou morbiditou a mortalitou vzniklé při penetrujícím nebo nepenetrujícím zranění hrudníku. V posledních 40 letech, s rozvojem automobilizmu, výskyt tohoto onemocnění vzrůstá. Na trikuspidální chlopni dochází nejčastěji k chordální ruptuře, poškození předního papilárního svalu a ruptuře blanitých částí chlopně. V akutní fázi může zůstat poškození chlopně nediodagnostikováno. V pozdějším období může být pacient asymptomatický, ale pak se vyvíjejí příznaky pravostranného srdečního selhávání, pro které je nutné provést operaci. Popisujeme případ pacienta, u kterého došlo ke zmíněnému onemocnění.

Kazuistika

Dnes 20letý muž prodělal v říjnu roku 2003 autonehodu. Při ní došlo k tupému poranění hrudníku a současně k plegii pravostranného brachiálního plexu. V období do listopadu roku 2004 byl asymptomatický. Do kardiologické ambulance byl odeslán pro nález náhodně zjištěného šelestu při chirurgické kontrole.

Šlo o astenického muže, který byl bez klidové dušnosti, krční žíly nebyly přeplněny, poslechový nález na plicích byl negativní. Na srdci byl šelest 3/6 s maximem v Erbově bodu. Tepová frekvence byla 85/min, TK 105/70 mm Hg, játra nesahala přes žeberní oblouk, břicho bylo neobestlivé a bez undulace. Dolní končetiny byly bez otoku. Jako vedlejší ná-

lez byla zjištěna plegie pravostranného brachiálního plexu.

Na EKG byl zaznamenán sinusový rytmus s blokem pravého raménka Tawarova.

Rozhodující byl echokardiografický nález. Levá komora měla normální systolickou funkci, ale pohyb mezikomorového septa byl paradoxní. Dominantním nálezem byla dilatace pravostranných srdečních oddílů, což je patrné na obr. 1 a 2. Na nich je vidět výrazná dilatace pravostranných oddílů a na obr. 2 i vláající volný cíp při ruptuře předního papilárního svalu. Důsledkem toho byla trikuspidální regurgitace 4. stupně (obr. 3).

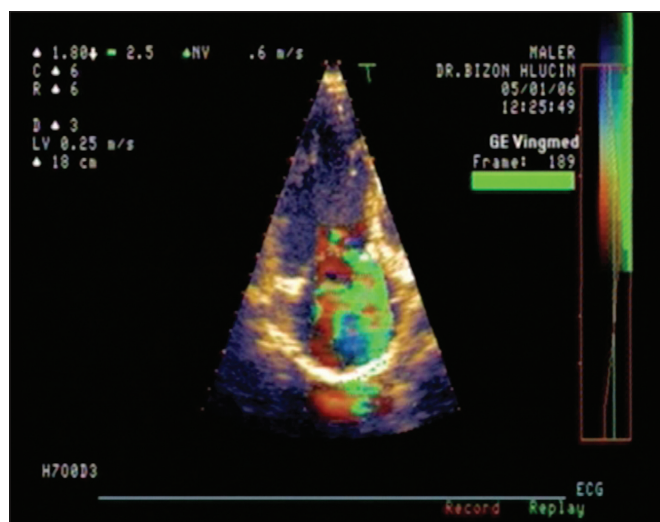
Nález byl prezentován na kardiochirurgii FNŠP Ostrava-Poruba a dne 11. 2. 2005 byl pacient operován. Bě-



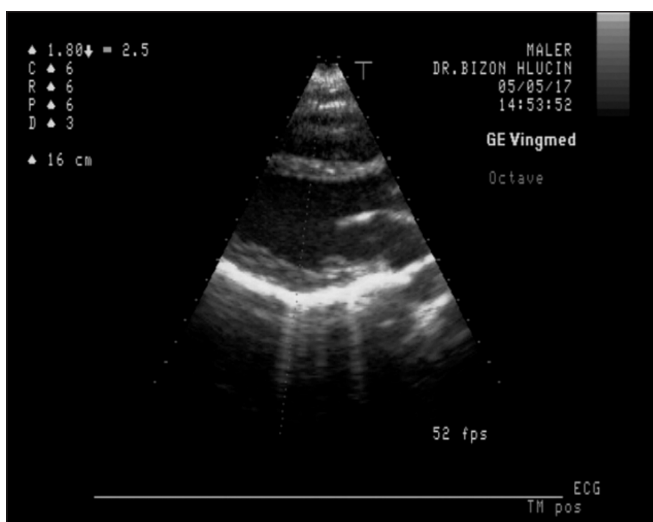
Obr. 1. Výrazná dilatace pravé srdeční komory.



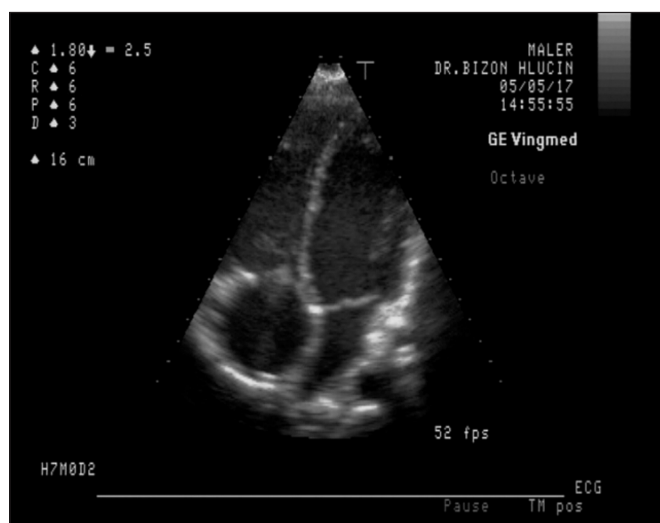
Obr. 2. Výrazná dilatace pravé komory a pravé síně. Současně jsou vidět volně vlající šlašinky trikuspidální chlopně.



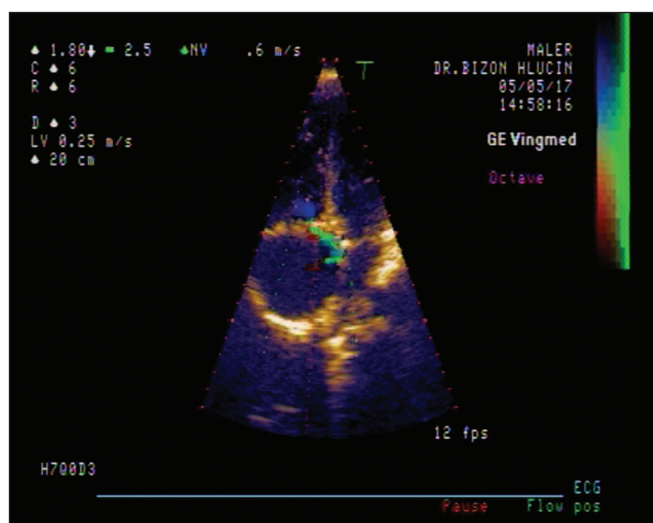
Obr. 3. Těžká trikuspidální regurgitace 3. až 4. stupně.



Obr. 4. Výrazná regrese dilatace pravé komory po operaci.



Obr. 5. Regrese pravé komory a pravé síně ve 4duťinovém pohledu.



Obr. 6. Lehká pooperační trikuspidální regurgitace.

hem operace byla provedena plastika trikuspidální chlopně s implantací goretexové šlašinky, parciální bikuspidalizace a anuloplastika rigidním prstencem Jostra N° 32 v mimořádném oběhu. Pooperačně došlo ke vzniku AV-bloku 3. stupně s nutností zavedení trvalé kardiostimulace. Další pooperační průběh je příznivý.

Při echokardiografické kontrole za 3 měsíce došlo ke zřetelné regresi dilatace pravostranných oddílů, což je patrné na obr. 4 a 5. Na obr. 6 je vidět jen minimální regurgitaci. Rovněž při dalších kontrolách za 6 a 12 měsíců trvá výborný subjektivní a objektivní náleze.

Diskuse

Traumatická trikuspidální regurgitace je vzácné onemocnění. Podle Knoblocha připadá na 50 000 operací v mimořádném oběhu 1 operace pro toto onemocnění [1]. Literární odkazy jsou většinou ve formě kazuistik nebo malých souborů za delší období.

K poškození chlopně může dojít při penetrujících nebo nepenetrujících zraněních hrudníku.

V našem případě se jednalo o nepenetrující zranění. S rozvojem automobilizmu v posledních 40 letech těchto úrazů přibývá [2,3].

K izolovanému zranění trikuspidální chlopně dochází méně často než k poškození chlopně mitrální nebo aortální nebo ke kombinovanému poškození uvedených chlopní nebo k disekci aorty [12].

Traumatická trikuspidální regurgitace je příkladem primární trikuspidální insuficience. Tyto vznikají dle Braunwalda z více příčin: revmatické poškození chlopně, endokarditida (narkomani aplikující narkotika intravenózně), Ebsteinova anomálie, prolaps chlopně, karcinoid, nekroza papilárních svalů, nemoci pojiva (Marfanův syndrom) a traumatické poškození chlopně (v tomto případě je poškozena chlopně a závěsný aparát).

Sekundární trikuspidální insuficience vznikají jako následek dilatace

pravé komory srdeční a trikuspidálního anulu, přičemž samotná chlopně poškozena není.

Podle Braunwalda vede zvýšení systolického tlaku v pravé komoře nad 55 mm Hg ke vzniku insuficience [6]. K tomu může dojít při nemocech jak v plicním, tak v systémovém oběhu. U pravostranné etiologie k tomu dochází buď při tlakovém zatížení, oběhovém zatížení nebo po infarktu pravé komory. Příkladem tlakového přetížení je tromboembolická nemoc, cor pulmonale chronicum při obstrukční bronchopulmonální nemoci, objemové zatížení se projevuje při zkratových vadách – např. defekt septa síní.

V systémovém oběhu je příčin více, jako příklad lze uvést mitrální nebo aortální vady, chronické srdeční selhání atd.

Kromě již zmíněných autohavárií může dojít k poškození chlopní i při kontaktních sportech jako je hokej, baseball nebo při pádu z koně [1].

Traumatická trikuspidální regurgitace je závažné onemocnění s vysokou morbiditou a mortalitou. Po určitém asymptomatickém období se vyvíjejí příznaky pravostranného selhání s nutností operace. Střední interval do stanovení diagnózy je 12 měsíců s rozmezím 1 měsíc až 32 roků [5]! V našem případě byl interval asi 13 měsíců. K prodloužení asymptomatického intervalu přispěla invalidizace v důsledku plegie brachiálního plexu. Podezření na diagnózu bylo vysloveno na podkladě šelestu, pro který byl pacient odeslán ke kardiologickému vyšetření. Fyzikální náleze při vyšetření závisí na stupni pravostranné srdeční insuficience. Dominoval náleze systolického šelestu s maximem v Erbově bodu s Riverovým znamením (zesílení šelestu v maximálním inspiriu). Na EKG byl sinusový rytmus s blokem pravého Tawarova raménka. Relativně častá bývá fibrilace síní.

Řeční autoři referují o akutním selhání jater jako prvním projevu to-

hoto onemocnění [1]. Jako vzácný projev traumatické trikuspidální regurgitace byla popsána i protein-losing enteropatie v práci čínských autorů [14].

Rozhodujícím vyšetřením je vyšetření echokardiografické [6,7]. V obraze dominuje dilatace pravostranných oddílů, je zaznamenán paradoxní pohyb septa. Při dopplerovském vyšetření je zjištěna trikuspidální regurgitace těžkého stupně. U našeho asymptomatického pacienta stupně 4.

Časná kardiokirurgická korekce je metodou volby. V dnešní době je preferována záchovná operace s plastikou chlopně [8–10,13,16].

Při operaci může dojít ke vzniku AV-blokády 3. stupně s nutností trvalé kardiostimulace. Časně provedena operace má nízké per- a pooperační riziko a vede k velmi dobrému funkčnímu nálezu. Za 3 měsíce po operaci se zmenšily pravostranné oddíly a regurgitace byla st. I. Za půl roku od operace trvá dobrý subjektivní a objektivní náleze.

Závěr

Naše zkušenost ukazuje, že klinický náleze u pacienta po traumatické regurgitaci trikuspidální chlopně závisí na závažnosti a typu poranění chlopně a že časná kardiokirurgická intervence má excelentní prognózu.

Doporučujeme, aby byli pacienti postižení tupým poraněním hrudníku vyšetřeni a dále sledováni echokardiograficky, aby se tak zajistila včasná detekce poraněné chlopně a správné načasování operace.

V práci jde o pohled kardiologa, pohled kardiokirurga bude součástí další práce.

Literatura

1. Knobloch K, Rossner D, Lichtenberg A et al. Traumatic tricuspidalis regurgitation nach Thorax trauma im Reitsport. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 2004; 10: 256–258.
2. Dounis G, Matsakas E. Traumatic tricuspid insufficiency a case report with

a review of literature. Eur J Emerg Med 2002; 9: 258–261.

3. Mansensal N, Mourwilir B, Schwob J et al. Asymptomatic traumatic tricuspid regurgitation. Am Emerg Med 2002; 2: 205–206.

4. Mancini C. Traumatic tricuspid regurgitation. www.e-medicine.com/med/topic2314.

5. Fitz G, Gibbon G, Beerton SR et al. Traumatic tricuspid insufficiency – a case followed for 32 years past Thorax trauma. Can J Cardiol 1996; 3: 284–294.

6. Braunwald E, Zipes D, Libby P. Heart Disease. 6. ed. New York: WB Saunders 2001: 1691–1694.

7. Eskilsson J. Tricuspid insufficiency caused by nonoperability chest trauma. Acta Med Scand 1985; 8: 374–392.

8. Hige K, Suerio S, Shibata T et al. Successful repair of tricuspid regurgitation due to blunt trauma. Kyobu Geka 1998; 12: 1047–1050.

9. Leszek P, Zielinski T, Rozanski J et al. Traumatic tricuspid insufficiency: case report. J Heart Valve Dis 2001; 4: 545–547.

10. Yamada T, Matyuoshi T, Takeno F et al. Traumatic tricuspid regurgitation: a case report and review in Japan. Kyobu Geka 1996; 2: 146–150.

11. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation, cause by flail leaflets. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 8: 296–302.

12. Varahan SL, Farah GM, Caldeira CC et al. The double jeopardy of blunt chest trauma: a case report and review. Echocardiography 2006; 3: 235–239.

13. Fujiwara K, Hisaoka T, Komai H et al. Successful repair of traumatic tricuspid valve regurgitation. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 5: 259–262.

14. Lin Ch. Traumatic tricuspid regurgitation resulting in protein-losing entero-

pathy: case report. J Heart Valve Dis 2005; 6: 852–854.

15. Koroneos A, Vlachogiannakos J, Stamoulis J et al. Acute liver failure as the first manifestation of severe traumatic tricuspid regurgitation. Intensive Care Med 2006; 2: 336–337.

16. Hou XT, Meng X, Zhou QW et al. Outcome of surgical treatment of post-traumatic tricuspid insufficiency. Chin Traumat 2006; 9: 91–93.

*MUDr. Jiří Bizon
Odborná kardiologická
a interní ambulance
ČSA 6b, 748 01 Hlučín
e-mail: jiri.bizon@tiscali.cz*

Doručeno do redakce: 22. 2. 2006

Přijato po recenzi: 16. 5. 2006

www.urologickelisty.cz