

Niedomykalność zastawki mitralnej po tępym urazie klatki piersiowej przyczyną ciężkiej niewydolności serca u 33-letniego mężczyzny

Severe mitral regurgitation following blunt trauma of the chest as a cause of over heart failure

Beata Wożakowska-Kapłon^{1,2}, Elżbieta Jaskulska-Niedziela¹

¹ I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

² Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego, Kielce

Abstract

A case of a 33-year-old previously healthy man who due to a car accident suffered from severe multiorgan injuries, is presented. Two months following the injury, the patient developed symptoms of severe heart failure. A significant mitral regurgitation was confirmed together with a torn chordate tendineae being the main cause of the valve dysfunction. Mitral valve plasty was performed using a Carpentier Edwards mitral ring. After 14 months, the patient was selected for reoperation due to the endocarditis process which also affected the mitral ring. The patient had a St. Jude Medical 27-mm mitral valve implanted.

Key words: mitral regurgitation, blunt injury of the chest

Kardiologia Polska 2009; 67: 1110-1113

Wstęp

Niedomykalność zastawki mitralnej (ang. *mitral regurgitation*, MR) jest wadą serca polegającą na nieprawidłowym zamknięciu płatków zastawki mitralnej, co powoduje wsteczny przepływ krwi z lewej komory do lewego przedsionka. Zaburzenie funkcji każdego elementu aparatu zastawkowego prowadzi do zwiększenia objętości krwi w lewym przedsionku, przeciążenia objętościowego i przebudowy jam lewego serca. O objętości krwi cofającej się do przedsionka decyduje wielkość ujścia mitralnego oraz różnica ciśnień pomiędzy lewym przedsionkiem a lewą komorą. Przeciążenie objętościowe prowadzi do przerostu lewej komory, stopniowego poszerzania jej jamy i upośledzenia funkcji skurczowej. Łagodną niedomykalność obserwuje się u ok. 20% pacjentów w trakcie badania echokardiograficznego. Ostra niedomykalność mitralna rozwija się w przebiegu procesów patologicznych dotyczących płatków zastawki, strun ścięgniętych, mięśni brodawkowatych lub pierścienia zastawki.

W 1980 r. Carpentier przedstawił 3 mechanizmy MR. W typie I, charakterystycznym dla kardiomiopatii rozstrzeniowej, przepływ zwrotny spowodowany jest poszerzeniem

pierścienia mitralnego i zmniejszeniem powierzchni styku płatków. W typie II niedomykalność spowodowana jest nadmierną ruchomością płatków na podłożu zmian w samych płatkach lub aparacie podzastawkowym, co występuje w przypadkach pęknięcia struny ścięgniętej lub urwania mięśnia brodawkowatego. Typ III związany jest z ograniczonym ruchem płatków w przebiegu zwłóknienia i skrócenia strun ścięgniętych oraz pogrubienia płatków w chorobie reumatycznej [1].

Do uszkodzenia serca po ciężkim tępym urazie klatki piersiowej dochodzi najczęściej wskutek wypadków komunikacyjnych, szczególnie motocyklowych, oraz upadków z wysokości. Na tego typu urazy narażeni są zawodnicy uprawiający sporty walki typu *full contact* (np. kick-boxing, karate, judo). Uszkodzenie narządów klatki piersiowej jest wynikiem mechanicznego uderzenia w ścianę klatki piersiowej z równoczesnym wzbudzeniem fali uderzeniowej i energii.

Tępy uraz klatki piersiowej może spowodować stłuczenie serca, pęknięcie mięśnia sercowego, uszkodzenie zastawek i aparatu podzastawkowego, rozwarstwienie aorty, rozdarcie osierdzia, uszkodzenie naczyń wieńcowych oraz zaburzenia rytmu i przewodzenia śródsercowego.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon, I Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: +48 41 367 13 01, e-mail: bw.kaplon@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 13.02.2009. Zaakceptowana do druku: 18.02.2009.

U pacjenta niestabilnego hemodynamicznie, z nowym szmerem holosystolicznym po ciężkim tępym urazie klatki piersiowej w wywiadzie należy zawsze podejrzewać uszkodzenie mitralnego aparatu zastawkowego, pęknięcie nici ścięgnistej lub mięśnia brodawkowatego. Jest to typ II mechanizmu niedomykalności wg Carpentiera.

Izolowane pourazowe uszkodzenie zastawki mitralnej jest niezwykle rzadkością. Pęknięcie zastawki mitralnej ze współistniejącym uszkodzeniem aparatu podzastawkowego jest związane ze znaczną kompresją serca podczas izowolumetrycznej fazy skurczu, kiedy zastawka mitralna i zastawka aortalna są zamknięte, a wewnątrzkomorowe ciśnienie zbliża się do szczytowych wartości granicznych. Badania doświadczalne pokazują, że wewnątrzkomorowe ciśnienie przekraczające 320 mmHg wystarcza, aby doszło do uszkodzenia mięśnia sercowego lub zastawek. Stwierdzono, że w czasie ciężkiego tępego urazu skierowanego na mostek wymiar strzałkowy klatki piersiowej może się zmniejszyć nawet o 50%, co doprowadza do wzrostu ciśnienia w jej obrębie [2].

W przypadku urazu zastawki mitralnej i aparatu podzastawkowego najczęściej dochodzi do pęknięcia mięśnia brodawkowatego, następnie struny ścięgnistej, a najrzadziej do oderwania lub rozerwania płątka lub uszkodzenia pierścienia zastawki. Urazy obejmujące mięśnie brodawkowate mogą prowadzić do ich częściowego naderwania z minimalną manifestacją kliniczną lub całkowitego uszkodzenia z gwałtownymi zaburzeniami hemodynamicznymi [3].

Opis przypadku

Prezentujemy przypadek 33-letniego mężczyzny, kierowcy, który w 2006 r. uległ wypadkowi samochodowemu, uderzając w drzewo. Bezpośrednio po urazie pacjent był nieprzytomny, z niewydolnym własnym oddechem. Wymagał intubacji i wspomagania oddechu respiratorem transportowym Ambumatic.

Na oddziale intensywnej terapii (OIT) z powodu utrzymującej się niewydolności oddechowej zastosowano oddech kontrolowany przy użyciu respiratora. Badanie tomografii komputerowej głowy wykazało ognisko stłuczenia krwotocznego w prawej okolicy czołowo-skroniowej. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej i radiologicznym (RTG) odcinka piersiowego i lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa nie stwierdzono zmian pourazowych. Badanie RTG klatki piersiowej wykazało zmiany odpowiadające stłuczeniu płuca lewego oraz złamanie obu obojczyków. Sylwetka serca nie była powiększona. W pierwszych dniach hospitalizacji chory był w stanie ciężkim, wymagał sedacji i leków zwiotczających, a po ekstubacji w 4. dobie pozostawał na wydolnym własnym oddechu. Stwierdzano wówczas tachykardię do 120/min, z epizodami wzrostu ciśnienia tętniczego do 200/100 mmHg. Osłuchowo nad koniuszkiem serca obecny był szmer skurczowy, a nad polami płucnymi wystuchiwano ściszony szmer pęcherzykowy u podstawy płuca lewego, z licznymi obustronnymi świstami i furczeniami. W zapisie

EKG nie stwierdzono odchyśleń od normy. W kontrolnym badaniu metodą tomografii komputerowej (CT) klatki piersiowej nie było ewidentnych zmian pourazowych w zakresie serca i dużych naczyń, uwidoczniono jedynie cechy płynu w lewej jamie opłucnowej. Po nakłuciu opłucnej ewakuowano ok. 600 ml krwistego płynu. Złamane obojczyki unieruchomiono w opatrunku gipsowym. Stan pacjenta stopniowo się poprawiał. W 16. dobie pobytu został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym.

W 6. tygodniu od wypisu chory zgłosił się na oddział kardiologii z objawami ciężkiej niewydolności serca w IV klasie czynnościowej wg NYHA. Zgłaszał trwające od ok. miesiąca postępujące ograniczenie tolerancji wysiłku.

W badaniu echokardiograficznym przezklatkowym (TTE) uwidoczniono zerwanie nici ścięgnistej i cepowate wypadanie przedniego płątka zastawki mitralnej z towarzyszącą istotną niedomykalnością tej zastawki. Z uwagi na przebieg ciężkiego urazu klatki piersiowej uwzględniano mechaniczną przyczynę dysfunkcji zastawki. Ponadto badanie echokardiograficzne wykazało powiększenie lewej komory do 65/38 mm, lewego przedsionka do 50 mm oraz umiarkowaną niedomykalność zastawki trójdzielnej z towarzyszącym nadciśnieniem płucnym do 50–55 mmHg oraz skróceniem czasu akceleracji wyptywu płucnego do 63 ms i dobrą funkcję lewej komory.

W badaniu echokardiograficznym przezprzełykowym (TEE) potwierdzono istotną MR, wstępnie rozpoznając zerwanie nici ścięgnistej jako przyczynę dysfunkcji zastawki. Badanie angiograficzne tętnic wieńcowych nie wykazało zmian w naczyniach, wykluczono proces zapalny. Chory został przekazany do Kliniki Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii UJ CM w Krakowie (kierownik kliniki prof. J. Sadowski) do leczenia operacyjnego. Zabieg wykonano w krążeniu pozaustrojowym, hipotermii ogólnej 28°C, z zastosowaniem kardioplegii krystalicznej. Po otwarciu lewego przedsionka stwierdzono dużą centralną MR z brakiem koaptacji płatków. Płatki wykazywały niewielkie zniekształcenia sugerujące możliwe wrodzone zaburzenia tkanki łącznej. Potwierdzono uszkodzenie nici ścięgnistej. Wykonano plastykę mitralną, wszczepiając pierścień mitralny stabilizujący – Carpentier Edwards, dzięki czemu poprawiono geometrię lewego ujścia żylnego i uzyskano koaptację płatków. W przebiegu pooperacyjnym obserwowano blok przedsionkowo-komorowy III stopnia, który wymagał zabezpieczenia czasową elektrostymulacją zewnętrzną.

We wczesnym okresie pooperacyjnym chory wymagał wspomagania lekami inotropowo dodatnimi. Zaawansowane zaburzenia przewodzenia się wycofały, pozostał blok przedsionkowo-komorowy I stopnia i blok prawej odnogi pęczka Hisa.

W 14. miesiącu od operacji, w czasie kolejnej kontroli kardiologicznej i badania echokardiograficznego stwierdzono ponownie istotną niedomykalność mitralną. Choro reoperowano. Po otwarciu lewego przedsionka (wol-

nego od skrzeplin) stwierdzono czynny proces zapalny wsierdza o charakterze przewlekłym obejmujący wszyty pierścień oraz wypruwanie się pierścienia. Płatki zastawki mitralnej były zwłókniałe, niedomykalne, bez ziarniny zapalnej. Usunięto pierścień stabilizacyjny oraz zastawkę mitralną, zdezynfekowano pole operacyjne i wszczepiono sztuczną zastawkę mitralną St. Jude Medical 27 M. Z posiewu materiału pobranego podczas zabiegu wyhodowano *Staphylococcus epidermidis*, wdrożono celowaną antybiotykoterapię. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany. W trakcie 1,5-roczonej obserwacji chory jest fizycznie w dobrym stanie, zgłasza się systematycznie do kontroli ambulatoryjnej.

Omówienie

U naszego chorego, do czasu wypadku całkowicie zdrowego mężczyzny, jako najbardziej prawdopodobną przyczynę ciężkiej, szybko rozwijającej się niewydolności serca przyjęliśmy uraz komunikacyjny klatki piersiowej. Nie ma uniwersalnych i uznawanych przez większość ośrodków traumatologicznych kryteriów diagnostycznych dla rozpoznawania urazu serca. Badając pacjenta po urazie wielonarządowym, często zapomina się o możliwości takiego urazu, jeśli nie stwierdza się jawnych cech ostrej niewydolności krążenia. U chorego po urazie klatki piersiowej w badaniu przedmiotowym powinno się ocenić wypełnienie żył szyjnych, obecność lub brak paradoksalnego tętna, tony i szmery nad sercem. Istotnej niedomykalności zastawki dwudzielnej może towarzyszyć trzeci ton serca oraz holosystoliczny szmer o dużym natężeniu w okolicy koniuszka lub podstawy serca. Szmer najczęściej pojawia się w ciągu 24 godz. po urazie. Jest ostry i głośny, zwykle współistnieje z drżeniem koniuszkowym.

Wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych, RTG klatki piersiowej i EKG należy do rutynowego postępowania po urazie klatki piersiowej. Przyczyną nieprawidłowego zapisu EKG w pierwszych godzinach po urazie mogą być zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej i wodno-elektrolitowej z hipoksją i hipowolemią. Dodatkowo na powstanie pourazowych zaburzeń rytmu serca ma wpływ wyrzut amin katecholowych oraz spożywanie wcześniej alkohol. Ocena biomarkerów nie prowadzi do jednoznacznych wniosków. Zwiększenie aktywności izoenzymu MB kinazy fosfokreatyny może pojawić się nie tylko przy stłuczeniu mięśnia sercowego, ale również mięśni szkieletowych. Najbardziej czułym i specyficznym wskaźnikiem uszkodzenia komórek mięśnia sercowego jest sercowa troponina T [4].

Większość autorów wyraża pogląd, że podstawowym badaniem w rozpoznawaniu stłuczenia serca jest badanie echokardiograficzne. W przypadku niestabilności hemodynamicznej pojawienie się nowego szmeru nad sercem, objawów niewydolności serca, zmian w EKG charakterystycznych dla niedokrwienia lub zapalenia osierdza oraz w przypadkach powiększenia sylwetki serca lub cienia śródpiersia na zdjęciu RTG należy wykonać TTE i/lub TEE [5].

Obecność płynu w worku osierdziowym, wylewy śródmięśniowe, wewnątrzsercowe przecieki i tętniaki mogą być zobrazowane w echokardiografii 2-D i przezprzetykowej, badania te pozwalają też na ocenę objętości, frakcji wyrzutowej i kurczliwości komór oraz integralności zastawek [6, 7]. Na tej podstawie można wyselekcjonować pacjentów, którzy powinni być monitorowani na OIT.

W urazach klatki piersiowej bardziej przydatna jest TEE, ponieważ jej widmo akustyczne nie jest zaburzone przez opatrunki, zranienia i zniekształcenia ściany klatki piersiowej spowodowane urazem. Najprostszym sposobem jest ocena wielkości fali zwrotnej za pomocą mapowania przepływu kolorem. Szerokość średnicy strumienia fali zwrotnej w największym miejscu koreluje z ilościowymi pomiarami MR. Ocena wielkości niedomykalności wymaga też analizy morfologii zastawki z uwzględnieniem ciśnienia w lewej komorze i w tętnicy płucnej.

Angiografia oraz badania scyntygraficzne serca z użyciem izotopów pierwiastków promieniotwórczych do wykrywania sercowych źródeł niestabilności hemodynamicznej są dostępne tylko w wybranych ośrodkach kardiologicznych.

Diagnoza ostrej pourazowej niedomykalności mitralnej jest trudna, ale zawsze powinna być brana pod uwagę u pacjentów po ciężkim, tępych urazie klatki piersiowej. Zmiany w budowie zastawek i aparatu podzastawkowego w wyniku zwłóknienia lub chorób tkanki łącznej czynią te struktury bardziej podatnymi na pourazowe pęknięcie. Inne współistniejące urazy i stany chorobowe, np. zawał serca, stłuczenie płuca, przeciążenie krążenia i ostra niewydolność oddechowa, oraz sztuczna wentylacja mogą maskować lub być mylone z początkowymi objawami pourazowej niedomykalności mitralnej [8, 9].

U chorych, u których doszło do pęknięcia struny ścięgniastej, po początkowej fazie zaburzeń hemodynamicznych stan kliniczny ulega stabilizacji. Wskazane jest jednak podjęcie leczenia operacyjnego ze względu na rozwój nadciśnienia płucnego. U naszego chorego objawy niewydolności serca postępowały dynamicznie, były odporne na leczenie farmakologiczne, a nadciśnienie płucne wynosiło ok. 55 mmHg. Trudno jednoznacznie stwierdzić, w którym momencie doszło do uszkodzenia zastawki mitralnej u opisywanego mężczyzny. Brak gwałtownych zaburzeń hemodynamicznych i objawów niewydolności serca bezpośrednio po wypadku nasuwałby podejrzenie postępującego uszkodzenia aparatu podzastawkowego zastawki mitralnej w ciągu kilku tygodni od pierwszej hospitalizacji. Urazy obejmujące mięśnie brodawkowe mogą prowadzić do częściowego ich naderwania z minimalną manifestacją kliniczną lub w przypadku całkowitego uszkodzenia – z gwałtownymi zaburzeniami hemodynamicznymi. Ponadto relatywnie mały uraz mięśnia brodawkowego może powodować zmiany zakrzepowe w tętnicach odżywczych przebiegających w obrębie mięśnia i w konsekwencji doprowadzić do jego niedokrwienia. Ostra niedomykalność mitralna pojawiająca się w krótkim okresie po urazie powstaje w tym mechanizmie.

Optymalnym sposobem leczenia chirurgicznego ciężkiej MR jest zabieg naprawczy zastawki. Najlepsze wyniki zabiegów notuje się u chorych z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) > 60% przed zabiegiem. Gdy zabieg jest niemożliwy, zalecane jest wszczepienie protezy zastawki z zachowaniem strun ścięgniętych. Wykonywane są też przezskórne zabiegi naprawcze zastawki mitralnej z zastosowaniem specjalnych implantów zmniejszających średnicę pierścienia zastawki albo odpowiednich spinek zakładanych na płatkę z dostępu przez przegrodę techniką zastosowaną przez Alfieriego i wsp. [10]. Pilny zabieg jest wskazany u chorych z ostrą objawową MR i w takim trybie operowany był nasz chory. Techniki naprawcze, np. anuloplastykę, preferuje się w przypadkach wtórnej MR z towarzyszącą rozstrzenią lewej komory [11].

Diagnostując pacjenta po urazie wielonarządowym, należy zawsze pamiętać o możliwym urazie serca. Przepiętykowa echokardiografia jest podstawowym i najbardziej miarodajnym badaniem w diagnostyce pourazowego uszkodzenia serca. Do pełnej manifestacji klinicznej objawów MR spowodowanych częściowym uszkodzeniem aparatu zastawkowego może dojść po upływie dłuższego czasu od urazu. Izolowane uszkodzenie zastawki mitralnej jest rzadkością. Standardową metodą leczenia wtórnej, pourazowej niedomykalności mitralnej jest walwuloplastyka kardiochirurgiczna. Przeskórne zabiegi korygujące wtórną niedomykalność mitralną są w ostatnich latach alternatywą dla leczenia operacyjnego.

Piśmiennictwo

1. Hoffman P, Szymański P. Diagnostyka niedomykalności mitralnej. In: Rawczyńska-Englert I (ed.). Współczesne postępowanie interwencyjne w wadzie zastawki mitralnej. *Wydawnictwo Medyczne*, Kraków 2004; 41-50.
2. Lin JC, Ott RA. Acute traumatic mitral valve insufficiency. *J Trauma* 1999; 47: 165-8.
3. Bruschi G, Agati S, Iorio F, et al. Papillary muscle rupture and pericardial injuries after blunt chest trauma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 200-2.
4. Rokicki W, Rokicki M, Rokicki W Jr., et al. Tępy uraz serca. *Postępy Nauk Med* 2002; 15: 180-3.
5. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A, et al. Usefulness of transthoracic and transoesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart* 1996; 75: 301-6.
6. Turabian M, Chan KL. Rupture of mitral chordae tendineae resulting from blunt chest trauma: diagnosis by transoesophageal echocardiography. *Can J Cardiol* 1990; 6: 180-2.
7. Varahan SL, Farah GM, Caldeira CC, et al. The double jeopardy of blunt chest trauma: a case report and review. *Echocardiography* 2006; 23: 235-9.
8. McDonald ML, Orszulak TA, Bannon MP, et al. Mitral valve injury after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1213-4.
9. Pathi V, Jones B, Davidson KG. Mitral valve disruption following blunt trauma: case report and review of the literature. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10: 806-8.
10. Alfieri O, Maisano F, Colombo A. Future of transcatheter repair of mitral valve. *Am J Cardiol* 2005; 96: 71L-5.
11. Siminiak T, Link R. Zabiegi przezskórne w niedomykalności mitralnej. *Kardiologia po Dyplomie* 2007; 6: 13-8.