

Tupá poranění srdce

MUDr. B. Vavrušová, MUDr. P. Dočkalová, MUDr. J. Pudil - OS ZZS Zlín

Četnost poranění srdce při tupém traumatu hrudníku se udává 6 - 76 %. Velký procentuální rozptyl ukazuje, že přesná incidence není známa a že tato komplikace je často v terénu podceňována.

K tupému poranění srdce nejčastěji dochází při dopravních nehodách. V poslední době však bylo opakovaně referováno o náhlých úmrtích mladých a zdravých osob, ke kterým dochází nečekaně a mžikově při agresivních kontaktních sportech. Jsou důsledkem nárazu na sternum, např. pukem při hokeji, míčkem lakrosu, míčem házené, při softbalu. Průběh v kazuistikách byl výstižně popsán takto: postižený padne, často má tendenci povstat, ale zhroutí se zpět a zůstane nehnutě ležet na zemi. Ani okamžitě zahájená neodkladná resuscitace nebývá často úspěšná.

Mechanismem úrazu je přímý úder nebo náraz na srdeční krajinu, zmáčknutí hrudníku v sagitálním směru, tedy stlačení srdce mezi sternum a páteř, nebo rychlé vystřídání decelerace a akcelerace srdce v dutině hrudní.

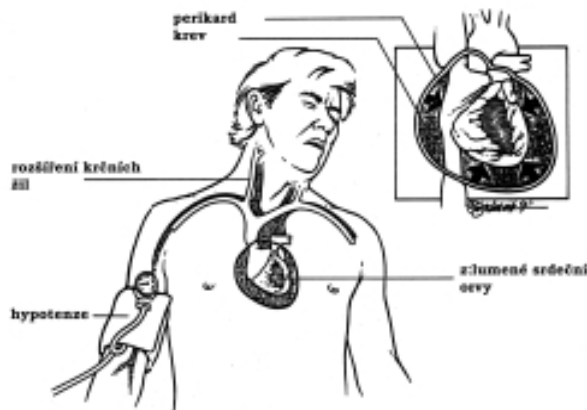
Poranění se může projevit otřesem, pohmožděním, trhlinou stěny, trhlinami nitrosrdečních struktur nebo poraněním cév zásobujících srdce krví.

Komoce srdečního svalu nemá morfológický podklad. Projevuje se funkčními změnami, které však mohou být doprovázeny bouřlivým klinickým obrazem, jenž může vzácně končit i úmrtím. Podkladem **kontuze srdce** je celá škála histopatologických změn. Od drobných, někdy splývajících subendokardiálně nebo subepikardiálně uložených krevních výronků ve svalu především na přední stěně, až po ložiska, která mohou být rozsáhlá a později po úraze doprovázena malatickými až nekrotickými změnami také okolní primárně nepoškozené tkáně. Tyto změny jsou vyvolány spasmy a trombózami koronárních tepen. Patologické změny jsou velmi podobné změnám při infarktu myokardu. Na základě těchto změn ztrácí myokard svou kontraktilitu a stává se elektroinstabilním. Prognosticky nejméně příznivé je i malé krvácení v oblasti převodního systému srdečního.

Trhliny srdečního svalu vznikají při působení násilí na konci diastoly. Mohou být buď částečné nebo úplné. Částečné postihují předilekčně epikard nebo endokard přední stěny pravé síně a pronikají nepříliš hluboko do svaloviny. Vytváří se na nich trombus, který se v příznivých případech hojí vazivem. Úplná trhlina nejčastěji postihuje pravou komoru nad sulcus interventricularis nebo pravou síň nad sulcus coronarius.

Pod epikardem v místě trhliny se vytváří plošný krevní výron. Velikost trhliny a schopnost retrakce srdeční svaloviny v jejím místě určuje rychlost krvácení do perikardu, a tím i dobu přežívání. Malá množství krve se mohou vstřebat lymfatickými cévami a krvácení vyhojit adhezivní perikarditidou. Tamponáda srdeční může vzniknout i v určitém časovém odstupu při dodatečně vzniklé trhlině v místě zhmoždění nebo uvolněním trombu.

Srdeční tamponáda označuje útlak srdce následkem nadměrné akumulace tekutiny v perikardiální dutině spojené s výrazným vzestupem intraperikardiálního tlaku, zhoršením diastolického plnění komor a následně i snížením minutového srdečního výdeje, tzv. low output syndrom (rozšíření krčních žil, hypotenze, utlumené srdeční ozvy, hemoperikard (viz obr. 1).



Za normálních okolností obsahuje perikardiální vak 15 - 50 ml serosní tekutiny, která je ultrafiltrátem plazmy a umožňuje hladké klouzání perikardiálních listů po sobě. Pro rozvoj symptomatologie srdeční tamponády je podstatná rychlost nahromadění tekutiny v perikardu a biomechanické vlastnosti osrdečníku. Perikard není elastický. Již poměrně malé výpotky, pokud vzniknou velmi rychle, mohou vyvolat příznaky srdeční tamponády.

Z hlediska patofyziologického se tamponáda manifestuje, když tlak v intraperikardiální dutině dosáhne hodnot diastolického tlaku pravé komory a středního tlaku v síních. V těchto oddílech za diastoly jsou nejnižší hodnoty tlaku, a proto se útlak projevuje první v nich. Dochází k diastolickému kolapsu pravé síně, který předchází vznik arteriální hypotenze. U těžké tamponády kolabuje částečně i pravá komora, která se může plnit jen v pozdní diastole.

Plnění srdce může probíhat pouze paralelním vzestupem žilního tlaku (retence Na, reflexní vazokonstrikce). Následkem zvýšené adrenergní stimulace dochází k tachykardii (s následným vzestupem minutového objemu srdečního), zvýšení periferní cévní rezistence (vzestup krevního tlaku) s pozitivně inotropním efektem.

Nedojde-li včas k ošetření tamponády, selhávají po čase kompenzační mechanismy a dojde ke zhroucení oběhu. S delším trváním nebo závažností tamponády se tachykardie mění na bradykardii (vyvolanou ischemií SA uzlu nebo zprostředkovanou vagem), která je téměř vždy doprovázena těžkou hypotenzí a je předzvěstí rozvoje elektromechanické disociace.

Na tamponádu srdce musíme myslet u každého tupého traumatu hrudníku, zejména dojde-li k rozvoji šokového stavu a není přítomné závažné poranění nebo velká krevní ztráta .

Klinické příznaky, diagnostika terapie kontuze srdce

Srdeční kontuze nemusí mít žádné příznaky, těžká kontuze srdce však může probíhat závažně a vést k přetrvávajícím následkům. K nejdůležitějším příznakům patří *bolest v srdeční krajině*. Ta může mít charakter perikardiální bolesti nebo bolesti koronární, často ji však překrývá bolest muskuloskeletální etiologie při kontuzi hrudníku. Dalším typickým příznakem je *pocit vyčerpání* způsobený obvykle snížením srdečního minutového výdeje vlivem dysfunkce myokardu. K srdečnímu selhání dochází vyjíměčně, zejména u starších lidí s pozitivní koronární anamnézou, nebo při vzniku traumatického infarktu myokardu či při rozsáhlých strukturálních změnách, jako jsou srdeční ruptury, poškození chlopní nebo velkých cév. Asi ve 20 % jsou *palpitace a arytmie*.

Postižený s kontuzí myokardu je ohrožen:

- prognosticky závažnou poruchou převodního srdečního systému (komorové dysfunkce a dysrytmie, možnost náhlé zástavy oběhu)
- sekundární rupturou svalu v místě nekrózy

- vznikem výdutě v místě nekrózy (téměř výhradně v levé komoře)

U dosud kardiálně zdravých lidí je prognóza kontuze srdce dobrá. U těžkých kontuzí s ložiskovým poškozením svalu, arytmiemi a pozdními komplikacemi (např. *traumatická perikarditida*, suchá nebo exsudativní - postkontuzní syndrom) a u lidí v pokročilejším věku je prognóza nejistá.

Na kontuzi srdce musíme myslet při každém zhmoždění v oblasti srdeční krajiny. Opakované EKG vyšetření je v těchto případech nutné. Změny na *EKG* jsou velmi rozmanité. Vyskytují se známky ischemie myokardu (změny na ST-T, také jako důkaz poškození perikardu) až obraz infarktu myokardu, komorové i supraventrikulární poruchy rytmu, obrazy různých typů bloků nebo komorové tachykardie s přechodem do fibrilace komor.

Doplňující význam v diagnostice má *vyšetření selektivních kardiomarkerů*, které odráží především pravděpodobný další klinický vývoj a je také podkladem pro prognózu z hlediska kardiálního. Nejrychleji reaguje na poškození myokardu *troponin I* (je možno vyšetřit i na místě pomocí proužků založených na suché chemii, výsledek do 10 minut). Také aktivita izoenzymu kreatinfosfokinázy, *CKP-MB*, je patologicky zvýšena nad 5 % hodnoty *CPK*.

Velkým přínosem v diagnostice tupých poranění hrudníku je *echokardiografické vyšetření*.

V přednemocniční neodkladné péči vede k diagnóze tupého poranění srdce zejména mechanismus úrazu, hypotenzní pacient s chabou nebo žádnou reakcí na léčbu objemovou náhradou a na podání vasopresorů a konečně torpidní chaotické dysrytmie.

Terapie nekomplikovaného průběhu srdeční kontuze je symptomatická a obdobná jako u akutního infarktu myokardu – tělesný klid, oxygenoterapie, nitráty, analgo-sedace, léčba maligních arytmií. Antikoagulancia jsou nevhodná, je třeba opatrnosti při podávání infúzních roztoků při hypovolemii v souvislosti s přidruženými poraněními.

Klinický obraz, diagnostika a terapie srdeční tamponády

V roce 1935 charakterizoval Beck tamponádu srdeční triádou: *pokles systémového arteriálního tlaku - vzestup centrálního žilního tlaku - oslabené srdeční ozvy*. Tyto známky jsou vyvinuty především při rychlém rozvoji tamponády, např. při krvácení do perikardu, aortální disekci nebo ruptuře myokardu.

Klinicky se objevuje neklid, anxieta, vertigo, vlhká, chladná kůže, periferní cyanóza, dušnost, rozšířené krční žíly plnicí se paradoxně v inspiriu (Kussmalovo znamení), tachykardie, pulsus paradoxus, tiché až vymizelé srdeční ozvy, hypotenze až neměřitelný TK, snížená tlaková amplituda, šokový stav, poruchy vědomí a smrt.

Pulsus paradoxus (oslabení arteriálního pulsu v inspiriu označil za paradox Kussmal v roce 1873) - je klasický u tamponády srdce, i když nejde o příliš senzitivní známku. Podkladem je vymizení nebo podstatné oslabení tepové vlny v inspiriu. Dochází k tomu při inspirační diferenci krevního tlaku o více než 10 mmHg. Ve skutečnosti nejde o paradox, ale o vystupňování fyziologické reakce chování tlaků (fyziologická hranice je 3-6 mmHg).

Dušnost – většinou nebývá velká, může úplně chybět, nemá ortopnoický charakter, poslechový nález na plicích je negativní.

EKG - vyšetření má pomocný charakter, nespecifické změny - nízká voltáž všech kmitů. U těžších výpotků event. tzv. *Elektrický alternans* znamená střídavě se měnící komplexy QRS větší a menší amplitudy v poměru 2:1 nebo 3:1. Je většinou dokladem „swingujících“ pohybů srdce ve velkém množství perikardiální tekutiny.

RTG srdce a plic - velikost srdečního stínu není rozhodující pro dg. Může být obraz zvětšení srdečního stínu často s typickou stanovitou konfigurací (může však být zcela normální u akutně vzniklých ruptur), žilní kresba je většinou zmenšená.

Echokardiografie - představuje diagnostický standard. Základním diagnostickým znakem výpotku je separace obou listů perikardu od sebe vrstvou echokg. prázdného prostoru. Kromě výpotku prokáže také stlačení pravé komory, pozdní diastolický „kolaps“ pravé síně, event. kolaps pravé komory.

Počítačová tomografie a magnetická rezonance – umožňují rovněž rozpoznání

perikardiálního výpotku. Vzhledem k jejich ceně a široké dostupnosti echokardiografie se používají jen v případech diagnosticky nejasných.

Diferenciálně diagnosticky musíme vyloučit především tenzní pneumotorax a masivní hemotorax (viz tab. 1).

Tab. 1. Diferenciální dg. srdeční tamponády

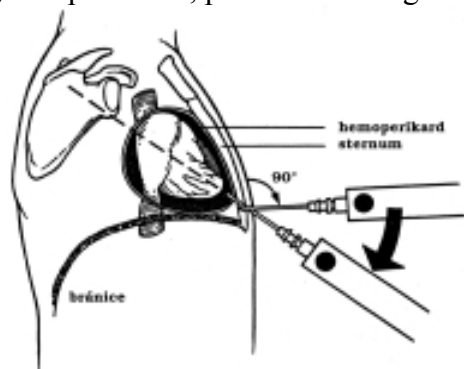
	Tenzní pneumotorax	Hemotorax	Srdeční tamponáda
Příznaky	Těžká dušnost	Šokový stav	Šokový stav
Krční žíly	Zvýšená náplň	Zkolabované	Zvýšená náplň
Trachea	Deviace na stranu	Ve střední čáře	Ve střední čáře
Dýchací šelesty	Oslabené nebo vymizelé na straně PNO	Oslabené nebo vymizelé	Normální

Jediným efektivním léčebným způsobem u srdeční tamponády je evakuace perikardiální tekutiny - **perikardiocentéza**. V nemocnici se provádí punkce perikardu pod echokardiografickou kontrolou nebo při thorakotomii a perikardiotomii na operačním sále. Indikací perikardiální punkce v terénu jsou hypotenze a známky kardiogenního šoku, nereagující na doplňování rečiště a vasopresory. Žilní měštnání nemusí být v akutních traumatických případech přítomno.

Neodkladný výkon se v terénu provádí „naslepo“, a to v polosedě subklaviální kanylou nebo jehlou epidurální. Jehlu vedeme z vrcholu levostranného úhlu mezi processus xiphoides a odstupujícími žebry šikmo v úhlu asi 35° pod žebra směrem k levostranné prsní bradavce a k levému rameni (viz obr. č. 2). Za stálé aspirace postupujeme pomalu do hloubky, dokud neaspirujeme krev. Při průniku perikardem můžeme ucítit jemné lupnutí. Už aspirace 20 - 50 ml krve vede k rychlému zlepšení srdečního výdeje a vzestupu systémového krevního tlaku.

Po úvodní evakuaci obsahu lze skrze epidurální kanylu zavést epidurální katétr a ponechat jej jako drenáž až do definitivního ošetření v nemocnici. Mezi 20 ml injekční stříkačku a epidurální jehlu je také možné zařadit trojcestný kohout. Na kovovou část epidurální jehly nebo kovový mandrén kanyly lze před zaváděním nasadit svorku jedné z elektrod EKG. Změny T vlny a ST segmentu signalizují kontakt jehly se srdeční svalovinou. Jehlu je pak nutno mírně povytáhnout.

Mezi komplikace perikardiální punkce patří lacerace srdce (nebo perikardu), poranění koronární cévy nebo plíce. Mortalita v důsledku těchto komplikací je při provádění výkonu „naslepo“ 20 %, pod echokardiografickou kontrolou v rozmezí 0 - 0,5 %.



Obr. 2: Punkce perikardu

Kazuistika

Padesátiletý muž byl při práci na okružní pile zasažen do dolní třetiny sternu kusem dřeva velikosti zhruba 10 x 5 cm. Po úderu ihned upadl do bezvědomí. Přítomná manželka jej opakovaně uhodila pěstí do hrudní kosti a poté začala s dýcháním z úst do úst. Po příjezdu lékaře záchranné služby byl pacient již při vědomí, zpotený, šedě cyanotický, pokálený, udával bolest v oblasti

hrudní kosti. Krevní tlak byl neměřitelný, puls na periférii nehmatný, EKG – sinusová tachykardie 150/min., srdeční ozvy přitlumené, dále přítomná tachypnoe, SaO₂ 78 %. Stav byl zhodnocen lékařkou záchranné služby jako kontuze hrudníku a myokardu s pravděpodobnou krátkou epizodou srdeční zástavy. Podán kyslík plexi- maskou, zajištěn žilní přístup, aplikován bolus Mezokainu a Tensamin v infuzi. Během transportu pacient stále při vědomí, systolický TK 70mmHg, přetrvává tachykardie a tachypnoe, udává mírnou úlevu bolesti. Pro podezření na srdeční tamponádu pacient předán k echokardiografickému vyšetření na interní JIP. Echokardiografické vyšetření potvrzuje velký perikardiální výpotek se známkami srdeční tamponády. Přeložen na ARO oddělení, kde byla provedena urgentní perikardiocentéza. Odsáno 300 ml nesrážlivé krve a do perikardu zaveden Cookův drén. Po výkonu dochází k dramatickému zlepšení stavu, systolický TK stoupá na 100 mmHg, klesá srdeční frekvence na 120/min, ustupuje cyanóza. Následující den odsáno Cookovým drénem dalších 200 ml sanquinolentního exsudátu. Pacient se cítí lépe, přetrvává jen mírná bolest v levém hemitoraxu. Čtvrtý den po kontrolním echo- radiografickém vyšetření zrušena drenáž perikardiální dutiny, kontrolní EKG bez patologie a desátý den hospitalizace je nemocný propuštěn do domácího ošetřování.

Uvedená kazuistika jen potvrzuje, že i zdánlivě banální tupé poranění hrudníku může být komplikováno tak závažným stavem, jakým je srdeční tamponáda. Lékař první linie musí vždy na tuto diagnózu myslet při tupém poranění hrudníku v souvislosti s rychlým rozvojem šokového stavu bez přítomnosti závažného poranění.



Obr. 3: EKG záznam při přijetí na interní oddělení



Obr. 4: EKG záznam před propuštěním z odd. ARO

Použitá literatura :

Klener: Vnitřní lékařství

Larsen: Anesteziologie

Drábková: Akutní stavy v první linii

Drábková: Vademekum novinek neodkladné péče

Drábková: Smrtelné komoče a kontuze myokardu

Gregor, Widimský: Kardiologie

Štefja a spol.: Kardiologie 1995

Hájek, Štefan: Příčiny, mechanismus a hodnocení poranění v lékařské praxi

Bystřický: Neodkladná péče v traumatologii

Lek.obzor: Látal a spol.: Poranenia srdca

N. L. Caroline: Emergency care in the streets