

Nonpenetran Toraks Travmasına Bağlı Olarak Gelişen Akut Miyokard Hasarı (Bir Olgu Sunumu)

Dr. H.Tahsin KEÇELİGİL, Dr. M.Kamuran ERK,
Dr. Feriştat KOLBAKIR, Dr. Özcan YILMAZ, Dr. Mahmut YILMAN,
Dr. Atilla SARAÇ

O.M.Ü. Tıp Fakültesi, Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD ve Kardiyoloji ABD

✓ Koroner arterler, genellikle penetran, nadiren nonpenetran toraks travmaları sonucu yaralanabilirler. Göğüs duvarının basısı neticesi doğrudan myokardiyal kontüzyon veya koroner arterlerin oklüzyonuna bağlı olarak da myokardiyal nekroz gelişebilir. Künt travmadan sonra oklüziv hasar, koroner arterin trombozu, diseksiyonu veya rüptürü sonucu oluşur. Tanıyı kesinleştirmek için acil koroner anjiyografi yapılmalı ve izleyerek derhal revaskülarizasyon gerçekleştirilmelidir. Bu yazımızda, künt toraks travması sonucu myokard infarktüsü gelişen bir vaka takdim edilmekte ve literatür ışığında konu tartışılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter travması, kardiyak kontüzyon, myokard infarktüsü.

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION DUE TO NONPENETRATING THORACIC TRAUMA

✓ The coronary arteries can be injured, generally by penetrating injuries but also occasionally by nonpenetrating thoracic trauma. Thoracic wall impact may lead to myocardial necrosis by direct myocardial contusion or occlusive injury to the coronary arteries. The occlusive injury could be the result of coronary arterial thrombosis, dissection, or rupture. Prompt coronary angiography must be performed to make the definite diagnosis and should be followed by immediate revascularization. We report the case of a 27-year-old man who, after a blunt thoracic trauma developed an acute myocardial infarction.

Key words: Coronary artery trauma, cardiac contusion, myocardial infarction.

Koroner arter yaralanmaları genellikle penetran yaralanmalar sonucu olmakla birlikte nadiren nonpenetran travmalara bağlı olarak da meydana gelebilirler⁽¹⁾. Nonpenetran toraks travmalarının önemli komplikasyonlarından biride kardiyak kontüzyondur. Nonpenetran travma sonucu koroner arterlerde oklüzyon gelişmesi, diseksiyon, tromboz veya rüptür nedeniyle olabilir⁽²⁾.

OLGU SUNUMU

28.05.1994 tarihinde saat 11.00 sularında hastanemiz acil servisine getirilen hastanın (27 yaş, erkek) bir gün önce trafik kazası geçirdiği ve başka bir hastanede la-

parotomi uygulanarak saptanan diafram rüptürünün primer onarıldığı öğrenildi. Anamnezinden, daha önce herhangi bir kalb rahatsızlığı olmadığı, kaza öncesi anginal bir şikayeti bulunmadığı ve koroner kalb hastalığına ilişkin ailesel bir yatkınlığın olmadığı tesbit edildi. Diğer sistemlere ait herhangi bir pozitif bulguya da rastlanmadı. Özgeçmişinde diabetes mellitus veya hipertansiyon yoktu. Sigara kullanımına ilişkin kesin bilgi edinilemedi. Hasta kliniğimize yatırıldığında, ilk muayenede; şuur açık, koopere, takipneik görünümde olup, göğüs bölgesinde yaygın ağrıdan şikayet ediyordu. Bu ağrı sırta yayılım gösteriyordu. Ayrıca, göğüs duvarında

ve batında geçirilmiş operasyon insizyonu üzerinde hasta atipik yaygın ağrılar tanımıyordu. Arteriyel basınç 130/80 mmHg, nabız 150/dk ve düzenli, ateş 37°C idi. Akciğerlerin oskültasyonunda sol orta ve bazal bölgelerde yer yer kreptan raller duyuluyordu. Sternumun solunda 4-5. interkostal aralıkta solunum hareketleriyle beraber işitilen tıkırtı sesini, radyolojik olarak görüntü vermeyen kondrial kosta kırığının oluşturduğu düşünülürdü. Prekardiyumun oskültasyonunda 1. ses sert olarak işitiliyor, hafif bir perikardiyal frotman duyuluyordu. Hastanın telekardiyografisinde kardiyotorasik oran 0.50'den hafifçe büyüktü. Sol toraks boşluğunda daha önceden yerleştirilmiş göğüs tüpü görülüyordu. Hava veya sıvı görülmedi. Elektrokardiyografisinde (EKG) hız: 150/dk olup, sinuzal taşikardi vardı. V₁, V₂, V₃ derivasyonlarında derin patolojik Q dalgaları görüldü. R progresyonu kötü idi. Hastanın, geçirmiş olduğu operasyondan önceki EKG'si elimizde olmadığından karşılaştırma yapmak mümkün olmadı. Ekokardiyografide, hastanın sol ventrikül fonksiyonları normal olarak değerlendirildi. Valvüllerde patoloji görülmedi. Ancak, hastanın ekojenik olmayan kalın göğüs duvarı nedeni ile daha ayrıntılı bilgi sağlanamadı. Biyokimya tetkiklerinde; kreatin fosfokinaz (CPK): 10910 Ü/L (normali 55-170 Ü/L), serum glutamik oksaloasetat (SGOT): 185 Ü/L (normali 4-50 Ü/L) ve laktat dehidrogenaz (LDH): 4254 Ü/L (normali 313-618 Ü/L) olarak bulundu. Arteriyel kan gazları tetkikinde, pH: 7.45, pO₂: 63.5 mmHg, pCO₂: 36.0 mmHg idi. Santral venöz basınç (CVP): 2 cm H₂O (su) olarak bulundu. Saatlik idrar miktarı normale yakındı. Hastaya, myokardiyal kontüzyona bağlı akut myokard infürisi tanısı konuldu ve gerekli tıbbi tedaviye başlandı. İlerleyen saatler boyunca

hastanın genel durumunda tedrici bir bozulma gözlemlendi. Saat 21.00'den sonra gideerek taşikardi arttı, CVP: 10 cm H₂O düzeyine doğru artma eğilimi gösterdi. Solunum hızlandı ve yüzeyelleşti. Gece yarısı çekilen bilgisayarlı toraks tomografisinde göğüs ön duvarında yer yer ciltaltı amfizemi, akciğerlerde 1/3 alt kısımlarda bilateral atelektatik sahalar görüldü. Mediastinal yapılar normal bulundu. Bunu izleyerek hastaya birkaç kez nazotrakeal aspirasyon yapıldı ve biriken sekresyonlar temizlenmeye çalışıldı. Bu saatlerde çekilen EKG'de V₁, V₂, V₃ derivasyonlarına ilaveten V₄, D₃ ve aVF derivasyonlarında da patolojik Q dalgaları belirlendi. Hız 160/dk ve sinuzaldi. Arteriyel basınç 100/50 mmHg düzeyine kadar inme gösteriyordu. Öncelikle tam dijitalizasyon yapıldı. Daha sonra intravenöz düşük doz beta bloker uygulanmasına rağmen taşikardi önlenemedi. Gece yarısından sonra oligüri gelişti ve diüretik uygulamasına cevap alınamadı. Bu esnada nabız 140-145/dk ve arteriyel basınç 80-90 mmHg dolaylarında seyrediyordu. 5 mcg/kg/dk dozundan Dopamin infüzyonuna başlandı. Sabah saatlerinde genel durum daha bozuldu. Şuur bulanıklığı gelişti. Anüri mevcuttu ve CVP: 15 cm H₂O düzeyinde, nabız 145/dk ve arteriyel basınç 75 mmHg dolayında idi. Dopamin dozu 10 mcg/kg/dk düzeyine arttırıldı. Kan gazları tayininde, pH: 7.38, pO₂: 47.4 mmHg, pCO₂: 46.0 mmHg bulundu. Kısa süre sonra bradikardi ortaya çıktı. Endotrakeal entübasyon yapıldığı esnada kardiyak arrest gelişti. Yapılan resüsitasyona cevap alınamayan hasta 29.05.1994 günü saat 10.30'da kaybedildi.

TARTIŞMA

Kalbin nonpenetran yaralanmasının mekanizmaları şöyle sıralanabilir: 1- Göğüs üzerine direkt güçlerin etkisi, 2- To-

raks üzerine iki yönlü kuvvetlerin etkisi, 3- Intravasküler basıncın aniden ciddi yükselmesine yol açan, batin ve alt ekstremitelerin birden kompresyona uğradığı indirekt güçler, 4- Deseleratif güçler, 5- Patlama (infilak) durumlarında ortaya çıkan güçler, 6- Şiddetli sarsıcı kuvvetler, 7- Kombine güçler⁽³⁾. Buna bağlı olarak intrakardiyak ve özellikle intraventriküler basıncın ansızın yükselmesi nedeniyle kalbin serbest duvarları, interventriküler kapakların tensor aparatı veya aortik kapağın kuspisleri rüptüre olabilir^(2,4). Özellikle trafik kazalarında, direksiyon simidinin sürücünün göğüs duvarı üzerine şiddetli basısı ile gelişen travma esnasında direkt myokardiyal kontüzyon ile veya koroner arterlerin oklüziv hasarı ile myokardiyal nekroz gelişebilir^(3,5). Koroner arterlerin bu tip oklüziv hasarı, arterin diseksiyonu, trombozu veya rüptürü neticesinde meydana gelebilir^(6,7,8,9,10,11). Myokardiyal nekroz gelişen hastada klinik olarak anginal karakterde prekordiyal ağrı bulunabilir. Fakat genel vücut travması sonucu vücudun çeşitli yerlerinde berelenmeler ve kemik kırıkları olması nedeniyle ağrının prekordiyal (myokard hasarına bağlı) olup olmadığını ayırmak çoğu kez olası değildir. Çeşitli distritmiler tesbit edilebilir^(2,3). Myokardiyal nekrozun tam ayırıcı tanısını koymak ve tedavisini düzenlemek çeşitli güçlükler arzeder. EKG'de anormal bulgular kısa süre sonra görülebileceği gibi 12-24 saat sonra da ortaya çıkabilir. EKG, genellikle bir akut myokard infarktüsü (AMI) patterni gösterir. Ancak buna dayanarak koroner oklüzyon ve myokardiyal kontüzyon arasında tam ayırım yapılamaz⁽⁵⁾. Myokardiyal kontüzyon olguları EKG'de, dal bloğu, prematüre ventriküler kontraksiyonlar, çeşitli derecelerde ST segment elevasyonu veya depresyonu ve T dalgası anor-

mallikleri gibi belirtilere yolaçabilmektedirler^(12,13). EKG'deki anormallikler geçici olabilir veya myokardiyal hasarın yaygınlığı ile ilişkili olarak uzun süre devam edebilirler⁽²⁾. Kreatin fosfokinaz myokardiyal izoenzim düzeyi travmadan sonra yükselebilir ve tanıda önem taşır. Özellikle travmayı izleyen ilk 24 saatte sık intervallerle takip edilmesi myokardiyal adele hasarının bir göstergesi olarak yarar sağlayabilir⁽¹³⁾.

Olgumuz, trafik kazasına maruz kalarak nonpenetran toraks travması geçirmiştir. Başlangıcı kesin olarak belirlenemeyen ve hastanemize geldiğinde mevcut olan şiddetli ve sırta doğru da yayılım gösteren prekordiyal ağrı ifade ediyordu. EKG'de akut myokard infarktüsü bulguları mevcuttu. Sinuzal taşikardi vardı. Bu bulgular hastaneye ilk başvuru andan beri mevcuttu. CPK ve diğer enzim değerleri (LDH ve SGOT) tümüyle aşırı düzeyde yükselmiş bulundu. Elektrokardiyografik ve izoenzimatik kriterler bu myokardiyal nekrozun myokardiyal kontüzyona mı yoksa koroner arter oklüzyonuna mı bağlı olduğunun belirlenmesinde göreceli olarak insensitif ve nonspesifik indikatörlerdir^(2,14). Özellikle iki boyutlu ve Doppler ekokardiyografi perikardiyal effüzyon, septal duvar anormallikleri ve valvüler fonksiyon değişikliklerinin erkenden tespit edilmesinde yararlı olabilmektedir^(4,13,15). Sunulan olguda ekokardiyografide kayda değer bir patoloji saptanmamıştır. Oysa myokardiyal duvar hareketlerinde bozulma olması beklenirdi. Hastanın iyi görüntü sağlanamayan kalın bir göğüs duvarına sahip oluşunun bunda rolü olabileceği kamsındayız. Oldukça sensitif bir tanı yöntemi radyonüklid anjiyografidir. Daha önce sağlıklı olan bir kişide sağ veya sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonundaki azalmanın ve sol ventrikül seg-

mental duvar hareketlerindeki anormalliklerin gösterilmesi ile travma geçirmiş hastalarda myokardiyal kontüzyonun saptanmasında duyarlı bir yöntemdir⁽²⁾. Kardiyak kontüzyonun ortaya konulmasında bir diğer sensitif yöntem single-photon-emission computed tomography (SPECT)'dir⁽¹⁴⁾. Myokardiyal nekrozun kesin etyolojisinin belirlenmesi sadece acil koroner anjiyografi ile sağlanabilir^(3,5,15). Olayın intramural hemoraji mi yoksa koroner tıkanma mı olduğu anjiyografi ile aydınlatılabilir. Fakat doğal olarak bazen iki olay birarada cereyan edebilir. Yani myokarddaki harabiyeti hemoraji ve iskemi beraber oluşturur. Derhal koroner anjiyografi yapılarak kesin tanı konulmalıdır.

Olgumuz, kliniğimize yatırıldığında myokardiyal kontüzyona bağlı akut myokard injurisi tanısı konulmuştur. Buna yönelik olarak, uygun monitörizasyonu takiben, uygun analjeziklerle ağrı giderilmeye çalışılmış, oral nitrat preparatı başlanmış, nazal oksijen uygulanmış ve taşikardi nedeniyle intravenöz dijitalizasyon yapılmıştır. Genel olarak, myokardiyal kontüzyonun tedavisi, myokard infarktüsündekine benzer şekilde semptomatiktir⁽⁵⁾. 1-3 hafta yatak istirahati gerekir. Aritmilerin önlenmesi ve hızla tedavisi önemlidir. Zorunlu değilse, genel anestezi verilmemelidir. Zorunluluk halinde, anestezinin seçimi ve uygulanması özel dikkat gerektirir. İntramiyokardiyal veya intraperikardiyal kanamaya yolaçabileceklerinden dolayı antikoagülanlar ve trombolitiklerin kullanımı kontrendikedir⁽³⁾. Olgumuzun klinik durumunun bozulmaya başladığı geceyarısını izleyen saatlerde bir koroner arter oklüzyonu olabileceği düşünülmüş ve koroner anjiyografi yapılması öngörülmüştür. Ancak gerekli hazırlıkların tamamlandığı dakikalarda hastanın invaziv bir

işlemi tolere edilebilecek durumda olmadığı görülmüştür. Bu nedenlerle, öne sürdüğümüz nonpenetran toraks travması sonrası koroner arter oklüzyonu tanısı kesinleştirilememiştir. Kesin tanının konulması durumunda bir an önce revaskülarizasyonun sağlanması (koroner arter bypas cerrahisi, trombolitik tedavi veya koroner anjioplasti uygulamak suretiyle) hasta yaşamının kurtarılmasında son derece önemlidir^(1,5).

SONUÇ

Nonpenetran toraks travmalarına bağlı olarak gelişebilen akut myokard infarktüsünün tanı ve tedavisinin eksiksiz biçimde gerçekleştirilerek başarılı sonuç alınmasında, öncelikle klinik tanının konularak, zaman yitirmeksizin gerekli girişimlerin yapılmasının uygun olacağı düşünülmektedir.

Geliş Tarihi: 10.06.1994

Yayına Kabul Tarihi: 06.03.1995

KAYNAKLAR

1. Cheitlin MD. Cardiovascular injury as the internist sees it. In Chatterjee K (eds). Cardiology—An Illustrated Text/Reference. 1 st ed. Vol. 2. Philadelphia. J.B. Lippincott Company, 1991; 12.13-12.27.
2. Kirklin JW Barratt-Boyes BG. Cardiac Surgery. 2nd ed. Vol. 2. New York Churchill Livingstone Inc, 1993; 1627-1633.
3. Cohn PF Braunwald E. Traumatic heart disease. In Braunwald E (eds). Heart Disease. 4 th ed. Vol. 2. Philadelphia, W.B. Saunders company 1992; 1517-1527.
4. Glock Y, Massabuau P, Puel P. Cardiac

- damage in nonpenetrating chest injuries—Report of 5 cases. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 27–33.
5. Harrison DC, Baim DS. Nonatherosclerotic causes of coronary heart disease. In Hurst JW (eds). *The Heart—Arteries And Veins*. 7 th ed. New York, McGraw-Hill Information Services Company, 1990; 1130–1139.
 6. Ciraulo DA, Chesne RB. Coronary arterial dissection: An unrecognized cause of myocardial infarction, with subsequent coronary arterial patency. *Chest* 1978; 73: 677–691.
 7. Allen RP, Ledtke AJ. The role of coronary artery injury and perfusion in the development of cardiac contusion secondary to nonpenetrating chest trauma. *J Trauma* 1979; 19: 153–156.
 8. Grossfeld PD, Friedman DB, Levine BD. Traumatic myocardial infarction during competitive volleyball: a case report. *Med Science in Sports Exer* 1993; 25(8): 901–903.
 9. Ledley GS, Yazdanfar S, Friedman O, et al. Acute thrombotic coronary occlusion secondary to chest trauma treated with intracoronary thrombolysis. *Am Heart J* 1992; 123(27:518–521).
 10. Voyce SJ, Ball SP, Gore JM, et al. Angiographically documented thrombotic coronary artery occlusion secondary to mild nonpenetrating thoracic trauma. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 24(3): 179–181.
 11. Unterberg C, Buchwald A, Wiegand V. Traumatic thrombosis of the left main coronary artery and myocardial infarction caused by blunt chest trauma. *Clin Cardiol* 1989; 12(11): 672–674.
 12. Bashour TT, Morelli RL, Cunningham T, et al. Acute coronary thrombosis following head trauma in a young man. *Am Heart J* 1990; 119: 676–677.
 13. Mettox KL. Thoracic trauma. In Baue AE (eds). *Glenn's Thoracic And Cardiovascular Surgery*. 5 th ed. Vol. 1. Connecticut, Prentice-Hall International Inc 1991; 83–108.
 14. Waxman K, Soliman MH, Braunstein P, et al. Diagnosis of traumatic cardiac contusion. *Arch Surg* 1986; 121: 689–692.
 15. Hossack KF, Morena CA, Vanway CW, et al. Frequency of cardiac contusion in nonpenetrating chest injury. *Am J Cardiol* 1988; 61: 391–394.

