Značaj ranog prepoznavanja i pravilnog lečenja infarkta desne komore

Mirjana Tomić¹, Gordana Vukčević Milošević¹, Jasminka Kostić¹, Marija Boričić¹,
Gabrijela Nikčević³, Vladan Vukčević^{1,2}, Gordana Draganić¹, Danijela Trifunović^{1,2},
Milan Petrović^{1,2}, Bosiljka Vujisić Tešić^{1,2}

¹ Klinika za kardiologiju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija, ² Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija, ³ Pesmejer centar, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija,

Sažetak

Bolesnici sa inferiornim infarktom i infarktom desne komore imaju značajno veći mortalitet od oko 30 % u odnosu na 6 % kod bolesnika koji nemaju infarkt desne komore. Uzrok povećanog mortaliteta su komplikacije koje se javljaju kod preko 50 % ovih bolesnika. Najčešće su poremećaji provođenja u vidu AV bloka II i III stepena, pojava apsolutne aritmije i inraventrikularne smetnje provođenja. Takođe su česte ruptura slobodnog zida desne komore, interventrikularnog septuma i papilarnih mišića desne komore.

U radu je prikazan bolesnik sa akutnim inferoposteriornim infarktom i infarktom desne komore koji je bio komplikovan poremećajima provođenja u smislu tranzitornog kompletnog AV bloka, čestim ventrikularnim ekstrasistolama i epistenokardičnim perikarditisom.

Ključne reči Akutni infarkt miokarda, infarkt desne komore

Uvod

Infarkt desne komore se javlja relativno često, kod 15% do 40% bolesnika sa inferiornim infarktom miokarda, ali je klinički manifestan samo kod 10% do 20% ovih bolesnika.¹ Izolovan infarkt desne komore je izuzetno redak i javlja se samo kod 1% do 5% bolesnika, najčešće u sklopu hipertrofije desne komore kod hroničnog plućnog srca.²

Spektar kliničke slike infarkta desne komore je veoma širok i kreće se od minimalnih oštećenja desne komore koja protiču bez klinički manifestnih znakova do slike kardiogenog šoka. Na akutni infarkt desne komore treba pomisliti uvek kada se inferiorni infarkt komplikuje hipotenzijom i znacima akutne insuficijencije desnog srca.^{3,4} Uz klasičnu kliničku sliku i tipične elektrokardiografske promene dijagnozi doprinose i ehokardiografski znaci: segmentni ispadi u kontraktilnosti zida desne komore, različiti stepeni dilatacije desne komore sa trikuspidnom regurgitacijom nastalom zbog disfunkcije papilarnih mišića, a mogući su i paradoksní pokreti interventrikularnog septuma, trombi desne komore, ruptura interventrikularnog septuma i dilatacija vene cave inferior i hepatičnih vena.⁵ Ehokardiografija je metoda izbora ne samo za dijagnozu infarkta desne komore već i u diferencijalnoj dijagnozi prema drugim stanjima praćenim hipotenzijom.⁶

Prikaz bolesnika

Bolesnik rođen 1932. godine primljen je u Koronarnu jedinicu zbog tipičnih anginoznih tegoba koje su trajale preko dvanaest sati i bile su praćene elektrokardiografskim promenama u smislu akutnog inferoposteriornog infarkta i infarkta desne komore (IDK) sa kompletnim AV blokom.

Objektivno pri prijemu bolesnik je svestan, orijentisan, eupnoičan, acijanotičan, bled, na plućima normalan disajni šum, srčana radnja ritmična (SF-48/m), tonovi tiši, sistolni regurgitacioni šum 3/6 na Erbu i vrhu srca, TA 110/75 mmHg.

Elektrokardiografski se pri prijemu registruje kompletni AV blok i slika akutnog inferoposteriornog infarkta i infarkta desne komore (Slika 1.)

Laboratorijskim analizama je dokazana nekroza miokarda, maksimalna vrednost CK bila je 1731 U/L.

Ehokardiografski se pri prijemu registruje hipo do akinezija donjeg zida i posterobazalnog segmenta uz očuvanu unutrašnju dimenziju leve komore (5,5/4,3 cm), koja je snažnog vrha sa EF od 42 %. Uvećana je desna komora (DK do 5,2 cm) akinetičnog je zida. Postoji blaga trikuspidna regurgitacija i indirektno je procenjen pritisak u desnoj komori (SPDK) oko 19 mmHg. Aorta i njeni velumi su sklerotični, leva pretkomora je uvećana (4,7 cm), postoji blaga mitralna regurgitacija

Slika 1. Elektrocardiogram na prijemu

1+. Perikard b.o. (Slika 2, 3 i 4).

Odmah po prijemu bolesniku je, uz prethodnu anti-bioprolaksu, implantirana sonda privremenog pejsmejka punkcijom desne vene jugularis interne. Primarna PCI i trombolitička terapija nisu primenjene jer je od početka bola do prijema prošlo više od 12 h, a na prijemnom EKG je bio već formiran ožiljak na donjem zidu. Bolesnik je lečen antikoagulantnom i antiagregacionom terapijom, infuzijama tečnosti i statinima. Tokom hospitalizacije više nije imao anginoznih tegoba, objek-

tivno je bio bez znakova srčane insuficijencije, ali su registrovani znaci epistenokardičnog perikarditisa. Četvrtog dana hospitalizacije izvađena je sonda privremenog pejsmejka, bolesnik u stabilnom ritmu. Kontinuiranim elektrokardiografskim praćenjem u daljem toku se registruje pojava negativnih T talasa na prednjem zidu, kao i pojava pojedinačnih, unifokalnih komorskih ekstrastola zbog kojih su u terapiju uvedeni antiaritmici.

Kontrolni eho srca nakon 9 dana pokazuje malo veću levu komoru (5,8/4,3 cm) sa ožiljno izmenjenim i akine-tičnim celim donjim zidom uz blago apatirane pokrete interventrikularnog septuma, globalna EF oko 45 %. U povećanoj levoj pretkomori (4,8 cm) zapaža se mitralna regurgitacija 1+, restriktivan utok sa E/A 0,89/0,56. Desna komora je povećana, parasternalno 3,3 cm, a iznad TV u preseku četiri šupljine je široka oko 6 cm. Trikuspidni listići se ne zatvaraju potpuno i postoji trikuspidna regurgitacija od 3+ uz povećanu desnu pretkomoru, SPDK je oko 16 mmHg. Slobodni zid desne komore je akinetičan i bazalna polovina tog zida je fibrozirana. Perikard je lako raslojen. Vena cava inferior nije proširena, ali ne pokazuje respiratorne varijacije.

Jedanaestog dana po prijemu urađena je **selektivna koronarografija**: dvosudovna bolest. Značajna stenozu u proksimalnom segmentu leve prednje descendente koronarne arterije (LAD) 70 do 90 % i u medijalnom segmentu 50 do 70 %, značajna stenozu na prvoj dijagonalnoj grani 70 do 90 % i neznajne stenozu u proksimalnom segmentu cirkumfleksne koronarne arterije manje od 50 %, okluzija u proksimalnom segmentu desne koronarne arterije (RCA). Predložena je hirurška re-vaskularizacija miokarda, te je bolesnik preveden na Kardiologiju.

Trideset četvrtog dana od početka bolesti urađena je operacija na kucajućem srcu: **implantirana dva grafta: LIMA na LAD i venski graft na RCA**.

Bolesnik je ambulatno praćen naredne dve godine.

Na kontroli, nakon godinu dana, nije imao anginozne tegobe, niti simptome i znake srčane insuficijencije. **Ehokardiografski**: leva komora je malo veća (5,8/4,3 cm), interventrikularni septum se kreće paradoksnu, postoji ožiljak donjeg zida. Mitralni listići su malo deblji, u povećanoj levoj pretkomori (4,8 cm) se zapaža 2 do 3+

Slika 2 i 3. Ehokardiografski nalazi leve i desne komore na prijemu

Slika 4. Trikuspidna regurgitacija na prijemu

Slika 5. Elektrokardiogram nakon dve godine

mitralna regurgitacija. Aorta je normalne širine, sklerotičnog zida, debljih sklerotičnih veluma, čija je separacija očuvana. Desna komora je povećana oko 4 cm sa ožiljkom na lateralnom zidu. Trikuspidni listići se ne zatvaraju u sistoli. U povećanoj desnoj pretkomori zapaža se 3+ trikuspidna regurgitacija sa SPDK oko 10 mmHg. Perikard b.o. Na **elektrokardiogramu** je registrovan ožiljak inferoposteriornog infarkta. **24 časovni Holter EKG-a:** prosečna SF je bila 59. Minimalna SF je bila 43 u 03;17, maksimalan SF 94 u 09;37. Pauze duže od 2,5 sekunde nisu registrovane. Ventrikularnih ekstrasistola je bilo 1218, kupleta 43. Supraventrikularnih ekstrasistola je bilo 384. Promene ST segmenta nisu registrovane. Zbog hipotenzije tada su iz terapije isključeni ACE inhibitori i u daljem toku bolesnik je lečen: amiodaronom 200 mg, aspirinom 150 mg i atorvastatinom 10 mg.

Nakon dve godine bolesnik je i dalje bez anginoznih tegoba i bez znakova srčane insuficijencije. Na **elektrokardiogramu** sinusni ritam, ožiljak inferoposteriornog infarkta i pojedinačne ventrikularne ekstrasistole (Slika 5.). **Ehokardiografski** se registruje aorta normalnih dimenzija sklerotičnog zida i veluma koji imaju dobru sistolnu sepa-

raciju. Leva komora je povećanih dimenzija (6,0/4,7 cm), septum se paradoksnno kreće, registruje se ožiljak donjeg zida, ukupna EF oko 45 %. Mitralni kuspisi su fibrozno promenjeni, doplerom se registruje mitralna regurgitacija 2 do 3+ u povećanu levu pretkomoru (4,8 cm). DK je povećana 4,4 cm sa fibrozno promenjenim i akinetičnim lateralnim zidom. Trikuspidni zalisci se ne zatvaraju u potpunosti, registruje se trikuspidna regurgitacija 3+, SPDK oko 10 mmHg. Perikard b.o. (Slika 6,7 i 8.)

Diskusija

Klinički značaj infarkta desne komore je u tome što on može dovesti do sindroma malog minutnog volumena i do pravog kardiogenog šoka.⁷ Osnovni uzrok je smanjena sistolna funkcija i udarni volumen desne komore zbog čega se smanjuje preload, tj. dotok krvi u levo srce.^{8,9} Značaj infarkta desne komore na klinički tok i prognozu bolesnika sa inferiornim infarktom jasno su uočili Marmor i saradnici. Oni su pokazali da, iako su veličine infarkta (prema vrednosti CK) bile slične kod bolesnika sa prednjim i inferiornim infarktom, bolesnici sa inferiornim

Slika 6 i 7. Ehokardiografski nalaz leve i desne komore nakon dve godine

Slika 8. Trikuspidna regurgitacija nakon dve godine

infarktom i infarktom desne komore su imali veće smanjenje EF leve komore i kasnije značajnije redukovanu EF desne komore.

Iako je većina bolesnika sa infarktom desne komore hemodinamski stabilna i ne zahteva posebnu terapiju, česta pojava komplikacija razlog je što se bolesnici sa infarktom desne komore smatraju visokorizičnom grupom bolesnika. Ovi bolesnici imaju značajno veći intrahospitalni mortalitet od oko 30% u odnosu na 6% kod bolesnika sa infarktom inferiornog zida koji nemaju infarkt desne komore. Uzrok povećanog mortaliteta su komplikacije koje se javljaju kod preko 50% ovih bolesnika.¹⁰

Više studija je pokazalo veoma povoljan efekat uspešne reperfuzije na smanjenje broja komplikacija, oporavljanje hemodinamskog statusa i popravljane ejske frakcije desne komore. Kod našeg bolesnika, uvećanje desne komore koje se održava i nakon dve godine praćenja, možda se može objasniti time što bolesnik u akutnoj fazi nije lečen reperfuzionom terapijom, jer je kasno došao u bolnicu.

Malo je studija koje su detaljno ispitivale klinički tok i prognozu bolesnika sa infarktom desne komore. Po studiji Zehendera bolesnici sa inferiornim infarktom i ST elevacijom u desnim prekordijalnim odvodima imali su značajno veći intrahospitalni mortalitet i češću pojavu komplikacija.¹¹ U seriji Coma-Canelle intrahospitalni mortalitet usled šoka uzrokovanog infarktom desne komore javljao se u 40% slučajeva. Rezultati objavljenih studija koje su pratile dugoročnu prognozu ovih bolesnika su različiti.^{12,13} Studije jednogodišnjeg preživljavanja su pokazale da infarkt desne komore i ejske frakcija desne komore nemaju nikakvog uticaja na jednogodiš-

nji mortalitet ovih bolesnika.¹⁴ Rezultati ovih studija naglašavaju značaj ranog dijagnostikovanja i pravilnog lečenja ovih bolesnika jer ih nepravilna terapija može uvesti u stanje kardiogenog šoka, a ispravnim lečenjem njihova udaljena prognoza se izjednačava sa onom koju imaju bolesnici sa inferiornim infarktom bez infarkta desne komore.

Literatura

1. Vukčević V, Vasiljević-Pokrajčić Z. Infarkt desne komore. *Kardiologija* 2000;1163-1167.
2. Assali AR, Teplitsky I, et al. Prognostic importance of right ventricular infarction in acute myocardial infarction cohort referred for contemporary percutaneous reperfusion therapy. *Am Heart J* 2007;153:231-7.
3. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, et al. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1273.
4. Boersma E, Mercado N, Poldermans D, et al. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2003;361:847.
5. Wang S, Fleischmann KE. Role of echocardiography in evaluating patients presenting to the emergency room with acute chest pain: Diagnosis, triage treatment decisions, outcomes. U knjizi: Otto CM (ed): *The Practice of Clinical Echocardiography*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002:235-250.
6. Vujisić-Tešić B, Petrović M, Boričić M, Kostić J. Ehokardiografaske promene u akutnom koronarnom sindromu. *Acta Clinica* 2006; 6:52-57.
7. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: A report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1273.
8. Kinch J, Ryan T. Right ventricular infarction. *New Engl J Med* 1994;330:1211-1217.
9. Larose E, Ganz P, Reynolds HG, et al. Right ventricular dysfunction assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts poor prognosis late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;49(8):855-862.
10. Wellens HJJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1993;328:1036-1038.
11. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981-988.
12. Polak JF, Holman BL, Wynne J, Colucci WS. Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:217-224.
13. Pfisterer M, Emmeneger FH, Soler M, Burkart F. Prognostic significance of right ventricular ejection fraction for persistent complex ventricular arrhythmias and/or sudden cardiac death after first myocardial infarction: relation to infarct location, size. *Eur Heart J* 1986;7:289-298.
14. Ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the Thrombolysis in Myocardial Infarction [TIMI] II trial). *Am J Cardiol* 1993;71:1148-1152.

Abstract

Importance of early recognition and treatment of right ventricular myocardial infarction

Mirjana Tomic¹, Gordana Vukcevic Milosevic¹, Jasminka Kostic¹, Marija Boricic¹, Gabrijela Nikcevic³, Vladan Vukcevic^{1,2}, Gordana Draganic¹, Danijela Trifunovic¹, Milan Petrovic^{1,2}, Bosiljka Vujisic Tesic^{1,2}

¹ Cardiology Clinic, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia, ² Medical School, University of Belgrade, Belgrade, Serbia, ³ Pacemaker Centre, Clinical centre of Serbia, Belgrade, Serbia

There is significantly higher mortality rate in inferior infarctions associated with right ventricular infarctions, about 30 %, compared with 6 % in cases without right ventricular infarctions. The causes of the increased mortality rate are complications occurring in over 50 % of patients. The most frequent ones are conduction disturbances such as 2-nd and 3-rd degree AV block, atrial fibrillation and interventricular conduction disturbances. Also, rupture of the right ventricle free wall, interventricular septum and right ventricle papillary muscles are frequent.

In this paper, a case of acute inferoposterior infarction with right ventricular infarction has been reported, with patient developing conduction complications, namely transient complete AV block, frequent ventricular extrasystoles and epicardial pericarditis.

Key words: Acute myocardial infarction, right ventricular infarction