

Mr sc. dr Zoran Čeperković

Interno odeljenje Vrnjačka Banja

Infarkt desne srčane komore

Ključne reči

infarkt

Erhardtov znak

disfunkcija desne komore

Sažetak

U proseku blizu 50% pacijenata koji razviju infarkt miokarda inferiornog (dijafragmalnog) zida leve komore, takođe će razviti infarkt desne srčane komore, mada je klinički manifestan kod 20-30% bolesnika sa dijafragmalnim infarktom. Infarkt desne komore je uglavnom rezultat okluzije desne koronarne arterije proksimalno od ishodišta bar jedne od grana koje hrane slobodni zid desne komore. Prvi autor koji je definisao 1974. godine elevaciju ST segmenta u desnom dopunskom prekordijalnom V₄ odvodu bio je Erhardt L.R. Za klasičan znak infarkta desne komore na EKG-u smatra se elevacija ST segmenta od najmanje 1 mm u vidu Pardeovog talasa, registrovana u odvodu V₄R uz odustvo zupca R (Erhardtov znak), ili elevacija ST segmenta od V₄R-V₆R od 0,5-1 mm takođe bez zupca R u ovim odvodima. Klinička slika pacijenata sa infarktom desne komore najčešće se manifestuje znacima insuficijencije desne komore: nabrekli venama na vratu (kliničko ispoljavanje povećanog pritiska u desnoj pretkomori), hipotenzijom (ispod 90 mmHg), bledilom, psihomotornim nemirom. Terapijski pristup u infarktu desne komore uključuje rano održavanje povećanja punjenja, tj. prethodnog opterećenja (*preload*) desne komore, redukciju naknadnog opterećenja (*afterload*) desne komore, podršku disfunkcionalnoj desnoj komori inotropnim lekovima i ranu reperfuziju. Kombinovani infarkt desne i leve komore zahteva posebne i različite terapijske pristupe u odnosu na klasični infarkt leve komore, pa je stoga njihovo pravovremeno dijagnostikovanje i lečenje najefikasniji način prevencije visoke smrtnosti ovih pacijenata.

Desna komora (*ventriculus dexter*) ima oblik nepravilne trostrane piramide čija je baza okrenuta pozadi i nagore. Njen prednjegornji konkavni zid čini veći deo grudnobarne strane srca (*facies sternocostalis*). Donji zid, koji je skoro ravan pripada prečaznoj strani (*facies diaphragmatica*). Unutrašnji ili septalni zid desne komore je u celini ispupčen, a gradi ga međukomorna pregrada (*septum interventriculare*). Bazu desne komore čine skoro u celini dva velika otvora: pozadi i upolje desni pretkomorni otvor (*ostium atrioventriculare dextrum*), koji služi za prolaz krvi iz desne pretkomore u desnu komoru, a napred i unutra je otvor kojim počinje plućno arterijsko stablo (*ostium trunci pulmonalis*). Normalna debljina zida desne komore iznosi 3-5 mm, a leve komore 12 mm.¹

Patogeneza infarkta desne komore

U proseku blizu 50% pacijenata koji razviju infarkt miokarda inferiornog (dijafragmalnog) zida leve komore, takođe će razviti infarkt desne srčane komore, mada je klinički manifestan kod 20-30% bolesnika sa dijafragmalnim infarktom.²

Izolovani infarkt desne komore se izuzetno retko javlja (oko 3% svih infarkta desne komore), najčešće u sklopu plućne hipertenzije bilo kog uzroka.^{3,4} Izolovani infarkt desne komore nema posebne kliničke manifestacije i zato je njegovo kliničko dijagnostikovanje vrlo teško a njegov klinički značaj praktično zanemarljiv.

Srce se snabdeva arterijskom krvlju preko dve koronarne arterije (desne i leve) i njihovih grana, koje se pružaju duž spoljne epikardijalne površine srca. Infarkt desne komore je uglavnom rezultat okluzije desne koronarne arterije proksimalno od ishodišta bar jedne od grana koje hrane slobodni zid desne komore, a vaskularizuju ga grane desne koronarne arterije (konusna grana, marginalne grane). Samo se mali deo slobodnog zida desne komore ishranjuje iz prednje silazne grane leve koronarne arterije.⁵ Ukoliko se okluzija desne koronarne arterije nalazi distalno od odvajanja svih grana za slobodni zid desne komore, ne dolazi do razvoja infarkta miokarda desne komore.

Elektrokardiogram i srčani markeri u infarktu desne komore

EKG znaci infarkta desne komore se prepoznaju u tzv. desnim prekordijalnim odvodima, koje treba snimiti svakom pacijentu ukoliko ima prisutan infarkt dijafragmalnog zida leve komore. Odvod V_4R se postavlja u peti međurebarni prostor u medioklavikularnoj liniji, u visini mamilе ali s desne strane. On je kao slika u ogledalu odvodu V_4 postavljenom s leve strane. Prvi autor koji je 1974. definisao elevaciju ST segmenta u desnom dopunskom prekordijalnom V_4 odvodu bio je Erhardt L.R.⁶ Za klasičan znak infarkta desne komore na EKG-u smatra se elevacija ST segmenta od najmanje 1 mm u vidu Pardeovog talasa, registrovana u odvodu V_4R uz odustvo zupca R (*Erhardtov znak*), ili elevacija ST segmenta od V_4R - V_6R od 0,5-1 mm takođe bez zupca R u ovim odvodima. Elevacija ST segmenta > 1 mm u odvodu V_4R ima senzitivnost i specifičnost u postavljanju dijagnoze u prvih deset sati od početka anginoznog bola > 90%. Već nakon 10-18 sati elevacija ST segmenta nestaje kod blizu 50% bolesnika a nije prisutna gotovo kod svih do 72 sata.⁷ Nakon toga dolazi do formiranja QS zupca, uz nastajanje plitkonegativnog T talasa (nije uvek prisutan), koji može označavati ožiljak infarkta desne komore.⁸

Karakterističan porast i pad CK u serumu, naročito izoenzima CK-MB, smatra se klasičnim biohemijskim dokazom nekroze miokarda. Enzimi služe za potvrdu dijagnoze infarkta miokarda. Ukoliko su vrednosti enzima u transmuralnim dijafragmalnim infarktima veće nego što bi se očekivalo na osnovu promena na elektrokardiogramu, može se očekivati nalaz skrivenog infarkta desne komore. Na osnovu istraživanja koja su rađena kod nas i u svetu, postavljen je tzv. *enzimski model* koji dopunjuje dijagnostičke kriterijume i koji se karakteriše vrednostima CK > 1.100 μ /l, uz prateće povišene vrednosti MB iznad 120 μ /l, kada se s velikom pouzdanošću može tvrditi da postoji kombinovani infarkt leve i desne komore.^{9,10}

Klinička slika i komplikacije

Sposobnost da se dijagnostikuje infarkt miokarda desne komore može pomoći lekarima da izvrše prevenciju nekih vrlo komplikovanih hemodinamskih nestabilnosti, koje se često sreću kod ovih pacijenata (dugo je važno uverenje da infarktna nekroza zidova desne komore ne pogoršava hemodinamiku). Klinička slika pacijenata sa infarktom desne komore najčešće se manifestuje znacima insuficijencije desne komore: nabrekli venama na vratu (kliničko ispoljavanje povećanog pritiska u desnoj pretkomori), hipotenzijom (ispod 90 mmHg), bledilom, psihomotornim nemirom. Auskultacijom srca može se čuti desni galop, rede šum trikuspidne regurgitacije zbog disfunkcije trikuspidnih papilarnih mišića i dilatacije desne komore. Na akutnu diskineziju desne komore, koju izaziva akutna okluzija desne koronarne arterije, ukazuju: prisustvo paradoksalnih reakcija vratnih vena pri inspirijumu (*Kussmaulov znak*), smanjenje pulsne amplitude u toku inspirijuma (*pulsus paradoksus*), pri čemu je sistolni pritisak izmeren u toku inspirijuma niži za 10 mmHg, nabrekle vene na vratu.^{11,12,13}

Letalitet kod manifestnog infarkta desne komore iznosi 10-30%, a komplikacije poput pojave bradikardije, aritmije

apsolute i pojave AV blokova II i III stepena (zbog čega je česta primena privremenog pejsmejкера) javljaju se kod blizu 50% bolesnika sa infarktom desne komore.^{14,15} Zbog značajnog porasta pritiska u desnoj pretkomori, koji biva znatno viši u odnosu na pritisak u levoj pretkomori, dolazi do otvaranja foramen ovala i desno-levog šanta, koji dovodi do značajne hipoksemije.¹⁶ Česta je i ruptura interventrikularnog septuma, papilarnih mišića i slobodnog zida desne komore.¹⁷ Prisutno je i formiranje tromba u desnoj komori i kasnije nastajanje plućne embolije.¹⁸

Ehokardiografski nalaz u infarktu desne komore

Budući da gotovo svaka koronarna jedinica poseduje ultrazvučni aparat, neophodno je napomenuti ehokardiografske nalaze u infarktu desne komore. Dvodimenzionalnim ehokardiografskim pregledom mogu se videti: regionalni poremećaji u kontraktilitetu slobodnog zida desne komore, paradoksalni pokreti interventrikularnog septuma, sistolno zadebljanje interventrikularnog septuma kao znak izražene ishemije, uvećanje dijametra desne komore, registrovanje manje ili više izražene trikuspidne insuficijencije (može ukazivati na pojavu prolazne plućne hipertenzije), pojavu muralnog tromba u desnoj komori i izliv u perikardu.^{5,19}

Sem ehokardiografije, radionuklidni metodi su pouzdani u određivanju sistolnih performansi i poremećaja u kontraktilitetu desne komore. Kao kriterijum za postojanje infarkta desne komore koriste se vrednost ejekcione frakcije desne komore (40%) i segmenta diskinezija ili akinezija.²⁰

Koronarografski nalaz pokazuje da su za nastanak infarkta desne komore presudne dve stvari: dominantnost desne koronarne arterije i stenoza ili okluzija gornje trećine ove arterije. Nakon sagledavanja anatomske lezije, omogućava se dalja primena koronarne angioplastike (balondilatacije) obolele arterije.¹⁰

Lečenje i prognoza

Terapijski pristup u infarktu desne komore uključuje rano održavanje povećanja punjenja, tj. prethodnog opterećenja (*preload*) desne komore, redukciju naknadnog opterećenja (*afterload*) desne komore, podršku disfunkcionalnoj desnoj komori inotropnim lekovima i ranu reperfuziju.²¹ Povećanje punjenja desne komore postiže se infuzijama tečnosti, jer se na taj način značajno popravlja udarni rad desne komore, punjenje leve komore i sistemski minutni volumen. Kod bolesnika sa kardiogenim šokom vrlo često je neophodno dati između 1-3 litra tečnosti tokom prvog sata.²² Adekvatno opterećenje volumenom će kod većine bolesnika popraviti hemodinamski status. Neophodnost da se na taj način postiže povećanje *preloada* desne komore, razlikuje tretman infarkta desne komore od predominantnog infarkta leve komore.²¹ Ukoliko se minutni volumen ne poboljša nakon uvođenja više litara tečnosti i ukoliko se i dalje održava hipotenzija, indikovano je uključiti inotropnu podršku, što bi praktično značilo upotrebu dopamina ili dobutamin hidroklorida. Ovi lekovi značajno popravljaju udarni i minutni volumen i desne i leve komore.^{5,23} Zbog njihovog uticaja na prethodno opterećenje desne komore, lekovi koji se rutinski upotrebljavaju u tretmanu infarkta leve komore, kao što su nitropreparati ili diuretici, mogu da

dovedu do smanjenja sistemske vaskularne rezistencije, čime produbljuju hipotenziju, a efektom na venske krvne sudove smanjuju preload desne komore, a time i minutni volumen srca. U slučaju da se primene, neophodno je paralelno davanje tečnosti radi održavanja intravaskularnog volumena.⁵ U slučaju prisustva atrijske fibrilacije, neophodno je uzeti u obzir brzu primenu kardioverzije radi vraćanja atrioventrikularne sinhronizacije koja doprinosi hemodinamskoj stabilnosti. Kada je leva ventrikularna disfunkcija prisutna sa infarktom desne komore, rad desne komore je takođe kompromitovan zbog povećanja naknadnog opterećenja desne komore i redukcije udarnog volumena.²⁴

Dokazana je korist trombolitičke terapije kod infarkta desne komore, udruženog sa infarktom dijafragmalnog zida leve komore. Pacijenti sa uspešnom reperfuzijom imali su bolju ejekcionu frakciju desne komore i manje komplikovani srčani blok u odnosu na pacijente kod kojih reperfuzija nije bila uspešna.^{25,26} Primena trombolitika se zasniva na visokoj prevalenciji okluzivnog tromba u ranoj fazi infarkta sa ST elevacijom. Ostvarena reperfuzija, odnosno otvaranje začepljene arterije praćeno je smanjenjem nekroze miokarda i mortaliteta. Trombolitik treba primeniti što pre, najveću apsolutnu i relativnu korist imaju bolesnici u kojih je lečenje započeto tokom prvog sata od nastanka bola u grudima (*zlatni sat*), a može da se primeni i u toku prvih šest sati. Protokom vremena korist se smanjuje, a posle 12 sati se gubi.^{27,28}

U slučaju infarkta desne komore, kombinovanog sa infarktom dijafragmalnog zida leve komore, i ukoliko se pacijent javio prvih 12 sati od nastanka bolova u grudima, treba primeniti trombolitičku terapiju uz poštovanje kontraindikacija. Ini-

cijalni tretman predviđa 1,5 miliona i.j. streptokinaze (SK) u 100 ml 5% Glucosae ili 0,9% NaCl u toku 30-60 min. Uz streptokinazu se daje 150 mg neobloženog aspirina ukoliko bolesnik već nije bio na terapiji aspirinom. Kasnije se nastavlja infuzijom Heparina i.v. 12 i.j./kg, tokom 24-48h, maksimalno 1.000 i.j./h.^{10,27}

Kod dijafragmalnog infarkta leve komore koji je komplikovan infarktom desne komore, mortalitet u bolnici može dostići 31%, u poređenju sa 6% kod pacijenata sa lokalizacijom infarkta na donjem zidu leve komore (bez infarkta desne komore).²⁹ Neke studije su pokazale da desna ventrikularna disfunkcija nakon infarkta miokarda ima nezavisan uticaj na mortalitet, gledajući na duži period.^{30,31} Druge studije nisu pokazale bilo kakvu razliku u vezi s mortalitetom kod pacijenata sa i bez infarkta miokarda desne komore, pokazujući da ishod zavisi od stepena leve ventrikularne disfunkcije. Kod većine preživelih nakon desnog ventrikularnog infarkta, manifestacije desne ventrikularne disfunkcije se vraćaju na normalu.^{29,32}

Desni ventrikularni infarkt dovodi do komplikacija u 50% infarkta dijafragmalnog zida leve komore. Infarkt desne komore se upotrebljava kao termin prvenstveno da bi se istakao značaj akutne insuficijencije desne komore zahvaćene infarktom, zbog specifične kliničke slike i čestih komplikacija u akutnoj fazi dijafragmalnog infarkta miokarda leve komore. Kombinovani infarkt desne i leve komore zahteva posebne i različite terapijske pristupe u odnosu na klasični infarkt leve komore, pa je njihovo pravovremeno dijagnostikovanje i lečenje najefikasniji način prevencije visoke smrtnosti ovih pacijenata.

Right Ventricular Infarction

Mr sc. dr Zoran Čeperković

Internal department Vrnjačka Banja

Key words

Infarction

Erhardt sign

Insufficiency right ventricle

Abstract

On average 50% of patients that develop MI of the inferior left ventricle wall will also develop MI of the right ventricle although it is clinically manifested in 20-30% of patients with inferior left ventricle wall MI. Right ventricle infarction is mainly the result of occlusion of the right coronary artery approximately from the start of at least one of stems that feed the free wall of the right ventricle. The first author who has in 1974 defined the ST segment elevation in right precordial V4 outlet was Erhardt L.R. Classical sign of the right ventricle MI as showed on EKG is elevation of ST segment of at least 1 mm as Parde wave registered in V4R outlet having R cog absent (*Erhardt sign*) or ST segment elevation of V4R-V6R of 0,5-1mm also without R cog in these outlets. Clinical picture of patients with right ventricle infarction is most commonly manifested with insufficiency signs of

the right ventricle such as swallowed neck veins, hypotension, paleness and agitation. Therapeutic approach in right ventricle infarction includes early maintenance of right ventricle preload and left ventricle afterload, support to the dysfunctional right ventricle with inotropic drugs and early reperfusion. Mutual infarction of the right and left ventricle requires special and different therapeutic approaches as opposed to the classical left ventricle infarction, therefore timely diagnosis and treatment are the most efficient prevention of the high mortality rate in such patients.

Literatura

1. Bogdanović D. *Desna komora*. U: Anatomija grudnog koša. Ilić A. Ed. Savremena administracija Beograd, Beograd, 1988. 100-104.
2. Stewart, S, Haste M. *Prediction of right ventricular and posterior wall ST elevation by coronary care nurse: The 12-lead electrocardiograph verses the 18-lead ECG*. Heart & Lung 1996;25:14-23.
3. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. *Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit*. J Am Coll Cardiol 1987;10:1223-1232.
4. Carlson EB, Reimer MD. *Right ventricular subendocardial infarction in a patient with pulmonary hypertension right ventricular hypertrophy, and normal coronary arteries*. Clin Cardiol 1985; 8:499-502.
5. Vukčević V, Vasiljević Z. *Infarkt desne komore*. U: Kardiologija. Nedeljković S. Ed. D.P. za izdavačko trgovinsku delatnost "Beograd", Beograd, 2000;1163-67.
6. Erhardt L.R. *Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction*. A study of 84 patients deceased after treatment in a coronary care unit. Acta Med. Scand. 1974;560:7-78.
7. Braat SH. *Value of lead V₄R for recognition of infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction*. Am J Cardiol 1984; 53: 1538-41.
8. Erhardt L.R. *Right ventricular involvement in acute myocardial infarction*. Eur J Cardiol 1976; 4(4): 411-18.
9. Strauss H.D, Sobel BE. *The influence of occult right ventricular infarction on enzymatically estimated infarct size, hemodynamics and prognosis*. Circulation 1980; 62(3): 530-508.
10. Orozović V. *Infarkt miokarda desne komore*. I.P. „Nauka” Beograd, Beograd, 1997.
11. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. *Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction*. Ann Intern Med 1983; 99:608-611.
12. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, Boros BL, Chaudhuri TK, O'Rourke RA. *Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques*. J Am Coll Cardiol 1984; 4:931-939.
13. Cintron GB, Hernandez E, Linares E, Aranda JM. *Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction*. Am J Cardiol 1981;47:224-227.
14. Chatterjee MB. *Genesis of low output in right ventricular myocardial infarction*. Chest 1982; 102(2): 590S-595S.
15. Berger PB, Ryan TJ. *Inferior myocardial infarction - high risk subgroups*. Circulation 1990; 81: 401-11.
16. Rietveld AP, Merrman L, Essed CE. *Right to left shunt with severe hypoxemia, at the atrial level in a patient with hemodynamically important right ventricular infarction*. J Am Coll Cardiol 1983; 2: 776-9.
17. Manno BV, Bemis CE, Carver J, Mintz GS. *Right ventricular infarction complicated by right to left shunt*. J Am Coll Cardiol 1983;1:554-557.
18. Wartman WB, Hellerstein HK. *The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies*. Ann Intern Med 1948;28:41-65.
19. Mikell FL, Asigner RW. *Functional consequences of interventricular septal involvement in right ventricular infarction: Echocardiographic, clinical, and hemodynamic observations*. Am Heart J 1983;105 (3): 393-401.
20. Starling MR., Dell'Italia LJ, Chaudhuri TK, et al. *First transit and equilibrium radionuclide angiography in patients with inferior transmural myocardial infarction: Criteria for the diagnosis of associated hemodynamically significant right ventricular infarction*. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 923-8.
21. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, et al. *Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction*. J Am Coll Cardiol 1983;2:270-278.
22. Setaro JF, Cabin HS. *Right ventricular infarction*. Cardiology Clinics 1992; 10: 69-110.
23. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, O'Rourke RA. *Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction*. Circulation 1985;72:1327-1335.
24. Lloyd EA, Gersh BJ, Kennelly BM. *Hemodynamic spectrum of „dominant” right ventricular infarction in 19 patients*. Am J Cardiol 1981;48:1016-1022.
25. Braat SH, Ramentol M, Halders S, Wellens HJJ. *Reperfusion with streptokinase of an occluded right coronary artery: effects on early and late right and left ventricular ejection fraction*. Am Heart J 1987;113:257-260.
26. Schuler G, Hofmann M, Schwarz F, et al. *Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction*. Am J Cardiol 1984;54:951-957.
27. Kažić T. *Kardiovaskularni lekovi*. Integra-Beograd, Beograd, 2004.
28. Bošković D, Vasiljević Z. *Akutni infarkt miokarda*. U: Interna medicina. Manojlović D. Ed. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva Beograd, Beograd, 1998. 210-225.
29. 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.
30. 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.
31. Pfisterer M, Emmenegger 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 and left ventricular function*. Eur Heart J 1986;7:289-298.
32. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, et al. *Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the Thrombolysis in Myocardial Infarction ŠTIMIĆ II trial)*. Am J Cardiol 1993;71:1148-1152.