

INFARKT MYOKARDU PRAVÉ KOMORY

MUDr. Ulman Jaroslav¹, MUDr. Kočka Viktor²

¹Interní oddělení Nemocnice Jablonec nad Nisou

²Kardiologie na Bulovce spol. s r. o., Praha

Infarkt myokardu pravé komory (IMPK) je poměrně častý stav provázející při vysokém uzavěru pravé koronární tepny až polovinu infarktů myokardu spodní stěny levé komory srdeční. Protože léčba IMPK má specifické rysy, které se v některých aspektech výrazně liší od terapie situací, které by připadaly v úvahu diferenciálně diagnosticky, je optimální diagnózu IMPK stanovit ihned při přijetí pacienta. Na konkrétním případě nemocného s diagnózou akutního infarktu myokardu spodní stěny popisujeme diagnostické konsekvence a terapeutické rozdíly.

Úvod

Infarkt myokardu pravé komory (IMPK) provází 40 % (1) (dle různých zdrojů 25–55 %) infarktů spodní stěny s proximálním uzavěrem pravé koronární tepny (ACD). Ve 25 % má hemodynamické důsledky (2). Jde o kombinovaný infarkt pravé a levé komory (LK), pod klinickým obrazem IMLK se často skrývá IMPK nepoznan. Distribuce koronárního zásobení pak rozhoduje o poměrném zastoupení nekrózy komory levé (většinou spodní stěny) a komory pravé a o klinickém obrazu.

Izolovaný IMPK je vzácný, pak je prakticky vždy u hypertrofické PK (2) event. jako následek plicní embolizace. Někdy je IMPK provázen IM síní, projevující se sinoatriálním blokem nebo zástavou síní, který je samostatně raritou, protože odolnost síní vůči ischemii je velká.

Klinický obraz zahrnuje široké spektrum možných průběhů. Od průběhu zcela asymptomatického, přes pravostranné srdeční selhávání, až k obrazu kardiogenního šoku se syndromem nízkého výdeje.

Mezi typické klinické příznaky patří:

- vyšší náplň krčních žil, hepatomegalie, pozitivní hepatojugulární reflux
- trikuspidální regurgitace (TR) v případě poškození papilárních svalů
- atrioventrikulární blokády při poškození septa
- syndrom nízkého výdeje s hypotenzí, který může vyústit až do kardiogenního šoku

Při současném selhání LK výrazně IMPK zhoršuje prognózu, protože snižuje preload LK (PK komora se po ztrátě kontraktility chová jako pasivně protékající „velká céva“)(5).

Klíčovou metodou diagnostiky je EKG z pravého prekordia ve svodech V3R–V6R. Tyto svody se umísťují na pravý hemithorax na stejná místa jako klasické prekordiální svody V3–6.

Jako **normální ekg obraz** se hodnotí: rS s izoelektrickým ST a pozitivní vlnou T (T+), negativní vlna T (T-) je fyziologická nad trabekulami srdečního svalu PK. Při diagnóze akutního IMPK vidáme elevace ST segmentu od 0.1mV s T+, u subakutního IMPK T-.

Kazuistika

Pacient P.L., 45letý muž, byl přijat na koronární jednotku na doporučení praktického lékaře po proběhlém bezvědo-

mí navazujícím na palčivou bolest na prsou při sekání trávy na zahradě, s podezřením na plicní embolizaci. Při přijetí byl pacient více jak 24 hodin po příhodě. Udalval pouze slabost, zhoršený dech. Při podrobném dotazování udával již asi ½ roku trvající typickou námažovou bolest na prsou, která po přerušení aktivity za cca 5–10 min spontánně přejde. Matka nemocného zemřela na IM v 50ti letech. Pacient kouří, v dětství prodělal akutní glomerulonefritidu a úraz dolní končetiny. Neléčí se s diabetem, hypertenzí ani hyperlipidemií.

Objektivní nález při fyzikálním vyšetření: TK 105/70, puls 60/min, jinak bez zvláštností včetně kardiopulmonálního nálezu

Na dvanáctisvodé ekg křivce (obrázek 1) je při sinusovém rytmu 62/min a normální šíře PQ a QRS i TQc pouze drobné qIII a izolovaná ascendentní elevace 0,1–0,2mV V1, jinak bez významných změn ST-T.

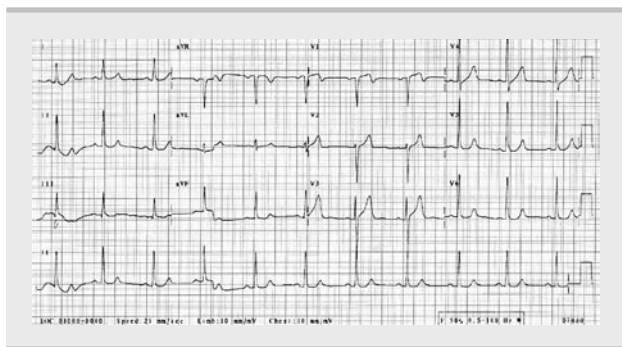
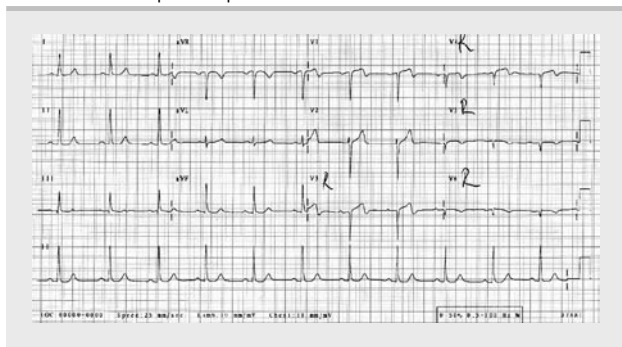
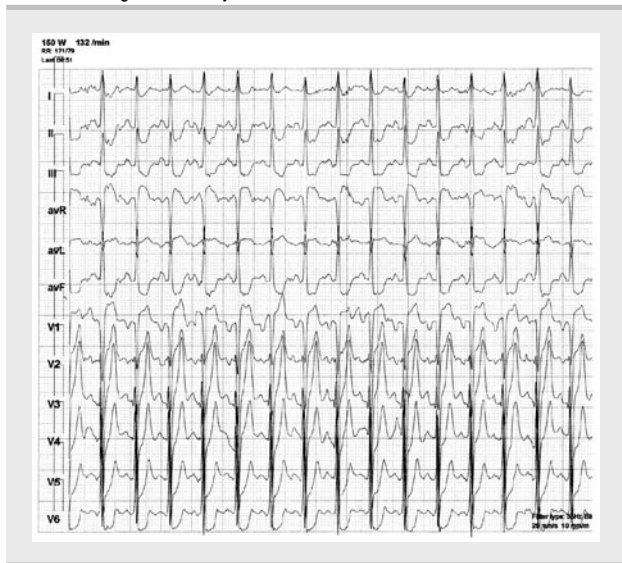
Na ekg z pravého prekordia (obrázek 2) jsou jasně patrná QS s elevací ST 0,1 mV a již počínající T negativitou V3R–V4R, QS s T- s izoelektrickým ST V5R a V6R.

V laboratorních vyšetření dominovala pozitivní hodnota troponinu T (TnT) 0,7 µg/l (Roche testy II. gen.), která stoupala, ale s opakovaně negativní CK-MB-mass.

Na rentgenovém snímku srdce a plic byl popsán normální nález: bez dilatace srdečního stínu, bez známek městnání, bez ložiskového zastření.

Při echokardiografickém vyšetření nebyla patrna dilatace srdečních oddílů, byla vyloučena perikardiální tamponáda, nebyly poruchy kinetiky levé komory, hraniční globální EF LK okolo 50 %, nevýznamné regurgitace na cípatých a pulmonální chlopni, maximální gradient z trikuspidální regurgitace byl 20 mm Hg a orientačně tedy svědčil pro normální systolický tlak v plicnici, krční žíly byly bez výrazné náplně, dolní dutá žíla nebyla dilatována. Kinetika PK při omezené vyšetřitelnosti nebyla posouzena.

Zejména díky pravostranným svodům EKG při uvedených klinice jsme u pacienta diagnostikovali QIM PK, pro časovou prodlevu již s vyvinutým QS a bez bolesti, což potvrdila i negativita CK-MB-mass (jež se normalizuje po cca 2 dnech po transmuralním IM) a s pozitivním TnT (klesá až za cca 7–10 dní po příhodě)(4). Při dlouhém intervalu od vzniku tedy nebylo podáno trombolitikum, pacient byl antikoagulován. V prvních dnech byla vyloučena vazodilatační terapie, byla podána objemová nálož pro zlepšení plnění LK, pozitivně inotropní léky.

Obrázek 1. Dvanáctisvodé EKG**Obrázek 2.** EKG z pravého prekordia**Obrázek 3.** Ergometrické vyšetření – EKG na vrcholu zátěže

Stav pacienta se během následujících dnů stabilizoval, před dimisi byla provedena časná ergometrie, kde byly hluboké horizontální ST deprese II III aVF, V5–6 0,2–0,4 mV, (obrázek 3 – ekg na vrcholu zátěže) a pacient byl indikován k elektivní koronarografii, ke které byl objednan do kardiocentra.

Na koronarogramu (obrázek 4) je uzávěr pravé koronární tepny (ACD) v proximálním úseku, ta rekanalizována (obrázek 5) a elektivně objednan k perkutánní transluminální koronární angioplastice (PTCA) významné stenózy ramus diagonalis (RD), která byla provedena v druhé době. Ventrikulografie ukazovala mírnou hypokinezu posterobazálního segmentu LK, EF 48 %.

Lze tedy shrnout, že se jednalo o kombinovaný IMPK a LK, což potvrzuje QS z pravého prekordia (IMPK) s poměrně typickou anamnézou a enzymatickou odezvou a posterobazální hypokinéza LK z ventrikulografie (IMLK).

Diskuze

Bolesti na hrudi s dušností, chudým poslechovým nálezem a příp. známky pravostranného srdečního selhávání nás nutí pomýšlet na prvním místě na plicní embolizaci, dále na jiné, zejména plicní příčiny plicní hypertenze. Z dalších příčin nelze opomenout perikardiální tamponádu a právě IMPK.

Význam případu tkví zejména v negativitě klasického 12svodového ekg, kterou můžeme pozorovat u asi 1/2 plicních embolizací a u srdeční tamponády. Pravostranné ekg pak IMPK poměrně spolehlivě odliší.

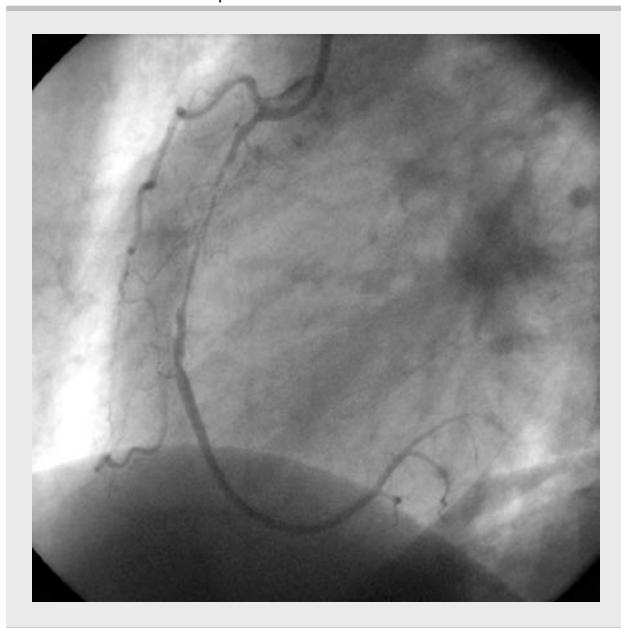
V této chvíli je třeba provést kromě již zmiňovaného pravostranného ekg i echokardiografické vyšetření, které jasně odliší tamponádu a event. odhalí známky plicní hypertenze při významné plicní embolizaci. Plicní angiografie či spirální angio CT pak odliší plicní embolizaci (6).

Na IMPK je třeba myslet zejména u infarktů myokardu spodní stěny. V těchto případech je přínosem rutinně provádět ekg z pravého prekordia, běžně do V6R, i když dle některých údajů se zvýší detekce IMPK z 52 % na 87 % prodloužením pravostranných svodů až do V8R. Svod V4R má elevaci u většiny IMPK, dle jeho konfigurace lze navíc rozlišit proximální uzávěr ACD (ST elevace, T+ ve V4R) od distálního uzávěru ACD (ST izoel., T+) a od uzávěru ramus cirkumflexus levé koronární tepny (ST deprese alespoň 0,1 mV a T-) (3). Např. dle Štejfky(1) i jiných musí mít každý spodní AIM pravostranné ekg od příjmu. Doporučuje navíc značky nesmyvatelnou barvou na hrudník (např. gencianovou violetí) pro stejné umístění elektrod při kontrolních ekg vyšetřeních.

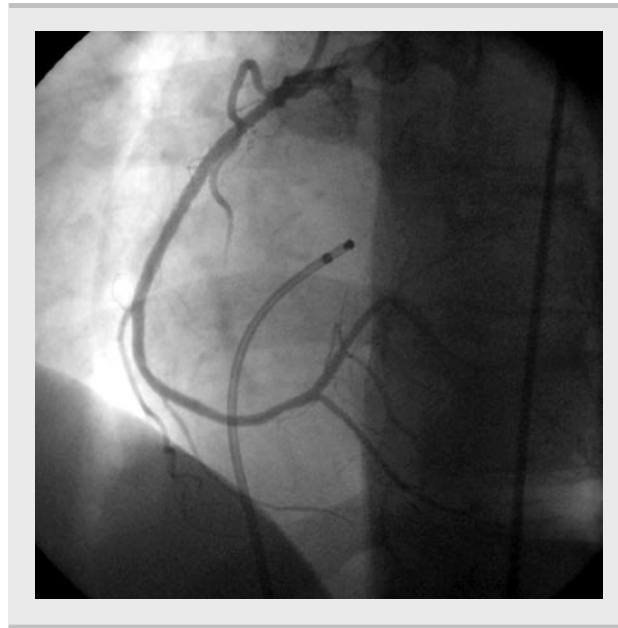
Léčba IMPK má specifické rysy, které se v některých aspektech významně liší od terapie ostatních onemocnění, které připadají nejčastěji v běžné praxi v úvahu v diferenciální diagnostice. Je tedy optimální diagnosu IMPK stanovit ihned při přijetí pacienta. V léčbě je třeba zdůraznit kontraindikaci užití diuretika a nitrátů pro možné další snížení preloadu PK, tím i LK a riziko syndromu nízkého výdeje srdečního. Hlavními léčebnými kroky je volumexpance k dobré náplni LK, samozřejmě je jako i u jiných IM s elevací ST reperfuze terapie trombolitikem či mechanická. Při vyšších atrioventrikulárních blokáдах je indikována kardiostimulace, elektrická kardioverse při hemodynamicky závažné supraventrikulární tachysardii (2, 7).

Je také třeba zmínit zdaleka ne zcela vzácnou situaci, při které vede plicní embolizace k izolovanému IMPK, který významně zhoršuje prognosu PE (5). Vysvětluje to občas objevenou pozitivitu markerů myokardiální nekrosy u jednoznačně prokázané plicní embolizace. To jsou často PE s hypokinézou a s /bez dilatací PK, které někteří dnes již doporučují trombolyzovat i při hemodynamic-

Obrázek 4. Uzávěr ACD v proximálním úseku



Obrázek 5. Po PTCA



ky stabilním stavu právě pro vysokou pravděpodobnost IMPK (6).

V uvedeném případě nebylo možno kvalitně posoudit kinetiku PK a jistě by byla přínosem echokardiografická sonda s vyšší harmonickou frekvencí (která v uvedené době ještě nebyla na našem pracovišti k dispozici, použita byla kardiologická sonda 2,5 MHz na přístroji Toshiba sonolayer SSH-140A) či provedení jicnové echokardiografie.

V souvislosti s IMPK je třeba zmínit ještě jednu situaci. V častějších případech kombinovaného postižení spodní stěny LK a PK s těžkým průběhem (AV blokády vyššího typu, nezvladatelná hypotenze, plicní edém, kardiogenní šok) je postup poněkud odlišný. Při poslechovém nálezů komplikujícího plicního edému a neznalosti pravostranného ekg nelze podávat (v předvedeném případě zcela na místě) objemovou nálož tekutin, těž diuretika v tomto případě stav zhorší a jsou kontraindikována. V takto těžkém stavu by diagnostiku a terapii posunula patřičným směrem hemodynamická monitorace, ta navíc umožňuje dosažení a udržení optimálního plnicího tlaku (10–12 mm Hg) (8). Jde však o další invazivní výkon, s jistou časovou i personální náročností.

Literatura

1. Štefja M. Kardiologie 2. vydání. Praha Grada Publishing 1998: 323–325.
2. Braunwald E. Heart disease 6th ed., Philadelphia WB Saunders company 2001: 1180–1182.
3. Wellens HJ. The value of right precordial leads of The electrocardiogram. N Engl J Med 1999; 340: 381–382.
4. Holm F, Aschermann M. Úloha troponinů a jiných laboratorních ukazatelů nekrosy ve stratifikaci rizika nemocných s akutními koronárními syndromy bez elevace ST. Cor Vasa 2001; 8: 406–409.
5. Lualdi JC, Goldhaber SZ. Right Ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: Pathophysiologic factors, detection and therapeutic implication. Am Heart J 1995; 130: 1276–1282.

Závěr

1. Infarkt myokardu pravé komory je častá klinická situace při uzávěru proximální pravé koronární tepny kdy se nejčastěji vyskytuje jako součást spodního infarktu levé komory. Izolovaný je raritní, připadá v úvahu u hypertrofické PK nebo jako komplikace plicní embolizace.
2. Diferenciálně diagnosticky připadá v úvahu zejména: akutní levostranné srdeční selhání, plicní embolizace, plicní hypertenze z plicních příčin a perikardiální tamponáda.
3. Diagnóza je postavena na EKG z pravého prekordia, které je vhodné u každého spodního AIM vyšetřit hned při přijetí. V diferenciální diagnostice významně pomáhá také echokardiografie.
4. Diuretika a nitráty jsou kontraindikovány pro riziko syndromu nízkého výdeje.
5. Hlavními léčebnými kroky je volumexpanze k dobré náplni LK, dále samozřejmě jako i u jiných IM reperfúze a následná antikoagulace.

6. Widimský J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu plicní embolie verze 2001. Cor Vasa 2001; 7: K158–184.

7. Widimský P. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu a nestabilní anginy pectoris. Cor Vasa 1998; 40(2).

8. Widimský J, Widimský P. Základy invazivní hemodynamiky. Praha Triton 1999: 57–59.