

AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU PRAVÉ KOMORY SE SYNDROMEM MULTIORGÁNOVÉ DYSFUNKCE

Jan Bruthans¹, Karel Goričan²

¹Interní oddělení Podřipské nemocnice Roudnice nad Labem, s. r. o., Roudnice nad Labem

²IV. interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Čtyřiašedesátiletá žena s akutním IM pravé komory (IMPK) v kombinaci s IM spodní stěny byla přijata na JIP spádového interního oddělení a léčena antiagregancii, heparinem, intenzivní volumoterapií a katecholaminy. Progredovala hypotenze, rozvinulo se akutní oligurické selhání ledvin a počínající selhání jater. Druhý den pacientka přeložena na KJ interní kliniky, kde provedena PCI s rekanalizací a stentingem vysokého uzávěru ACD, pokračováno v masivním přívodu tekutin a katecholaminové podpoře, provedena CVVHD a dočasná kardiostimulace z pravé síně. Obnovena diuréza, stabilizován krevní tlak, v dalších dnech postupná normalizace laboratorních parametrů, pohybová rehabilitace. Po propuštění do domácího léčení postupná úprava fyzické výkonnosti a volumových a kontraktilních parametrů obou srdečních komor.

Dle některých literárních údajů zůstává při infarktu pravé komory zachována viabilita jejího myokardu a výkonnost pravé komory se zlepšuje a posléze upravuje i bez časně reperfuze. Údaje o provedení a efektu časně reperfuze při IMPK jsou dosud výrazně méně časté než u infarktu levé komory. U těžkého IMPK se vznikem multiorgánového selhání je direktní PCI v kombinaci s další terapií postupem k odvrácení jinak zřejmě fatálního průběhu.

Klíčová slova: infarkt pravé komory, multiorgánové selhání, perkutánní koronární intervence.

ACUTE RIGHT VENTRICULAR MYOCARDIAL INFARCTION WITH MULTIORGAN DYSFUNCTION SYNDROME

A 64-year-old woman with acute right ventricular myocardial infarction (RVMI) in combination with inferior wall myocardial infarction was admitted to the intensive care unit of her catchment area hospital and treated with antiaggregants, heparin intensive volume therapy, and catecholamines. On the following day, the patient was transferred to the coronary unit of tertiary center where PCI with recanalization and stenting of the right coronary artery was performed, massive fluid administration and catecholamine support were continued and CVVHD and temporary right atrial based cardiac stimulation were performed. Diuresis was re-established and blood pressure was stabilized, in the following days laboratory parameters gradually returned to normal and physical rehabilitation was initiated. Following discharge, physical performance as well as volume and contractile parameters of both ventricles improved over time.

According to the literature, in right ventricular infarction the viability of the myocardium remains preserved and the efficiency of the right ventricle improves and subsequently settles even without early reperfusion. The data on performing and effects of early reperfusion in RVMI have been less frequent than in the case of left ventricular infarction. In severe RVMI with multiorgan failure, direct PCI in combination with other therapeutic procedures is the method to reverse an otherwise apparently fatal course.

Key words: right ventricular infarction, multiorgan failure, percutaneous coronary intervention.

Interv Akut Kardiolog 2006;5:27–30

Úvod

Hemodynamicky závažný infarkt pravé komory (IMPK) vzniká zpravidla při proximálním uzávěru pravé koronární tepny. Klesá kontraktilita a compliance PK, snižuje se tepová práce PK, klesá transpulmonální přítok a zhoršuje se plnění LK. Kontraktilní funkci LK zhoršuje poškození komorového septa a zpravidla i spodní stěny LK – IMPK je většinou doprovázen infarktem spodní stěny levé komory. Klesá srdeční výdej a systémový krevní tlak, může se manifestovat orgánová hypoperfuze. Viabilita myokardu PK ale zůstává více zachována než u infarktu levé komory, spontánní úprava hemodynamiky je úplnější a prognóza lepší než u infarktu levé komory (ILK)⁽¹⁾. IMPK příznivě reaguje na volumoterapii, udržení fyziologického rytmu, inotropní podporu a na akutní koronární reperfuzi (fibrinolyzu, primární koronární intervenci).

Kazuistika

Čtyřiašedesátiletá žena, diabetička, na dietě 20 let, léčená medikamentózně pro arteriální hypertenzi 4 roky a pro hyperlipidémii 3 roky, kuřačka 20 cigaret

denně, po ablaci levé mammy pro karcinom před 10 lety, s následnou aktinoterapií. Čtyři a dva dny před přijetím klidová bolest retrosternální a v epigastriu trvající několik minut až půl hodiny. 19. 9. 2004 dietní chyba, od 11:30 stupňující se bolest za horním a středním sternem s propagací mezi lopatky a bolest v podbřišku, nauzea, opakovaně zvracela, studený pot. V 19:29 přijata na JIP chirurgického oddělení nemocnice Roudnice n. L., po interním konziliu přeložena na JIP interního oddělení, kde při přijetí P 55/min, krevní tlak 97/74 mm Hg, lehká cyanóza rtů, stp ablací l. mammy, jinak normální somatický náález. Na EKG junkční rytmus, LAH + inkompletní BPRT, amputace r a neg T V1, V2, V3R-V6R. Echokardiograficky levá komora (LK) nezvětšena, hypokinéza later. stěny, EF LK 50%. Hraničně velká PK. Středně těžká trikusp. regurgitace, bez zn. plicní hypertenze. V laboratorním nálezu urea 8,4...12,3 S-creat. 195...282 Bilirubin celk. 35,5 bilir. přímý 16 ALT 14...56 AST 17...94 GMT 2...1,7 myoglobin 548 troponin I 0,98...2...19,3 CK-MB 1,2...3,1...4,5 leuko 12,8 ery 5,5 Hb 168 htk 0,48 trombo 92 000. Na základě klinického obrazu, positivity kardioenzymů,

MUDr. Jan Bruthans, CSc.

Interní oddělení Podřipské nemocnice Roudnice nad Labem, s. r. o., Alej 17. listopadu 1101, 413 15 Roudnice nad Labem
e-mail: dr.bruthans@pnsp.cz

Článek přijat redakcí: 20. 12. 2005
Článek přijat k publikaci: 14. 1. 2006

EKG a echokardiografického nálezu jsme usuzovali na akutní infarkt myokardu pravé komory v kombinaci s infarktem spodní a laterální stěny LK. Podali jsme Aspegic a heparin. Stenokardie odezněly, trvala hypotenze a bradykardie, při nízkém srdečním výdeji progredovalo oligurické selhání ledvin (diuréza 19.9. 500 ml 20.9. 0 ml) a selhání jater. Pacientce podávána intenzivní infuzní terapie (5 450 ml během 13 hodin, CŽT +12 ± 15 cm H₂O), kontinuálně dopamin, O₂, heparin. 20. 9. 12:30 pro rozvíjející se syndrom multiorgánového selhání přeložena na KJ IV. interní kliniky.

Při přijetí na IV. interní kliniku pacientka somnolentní, P 57/min, TK 108/66 mmHg, špatně prokrvená periferie, cyanóza rtů, játra + 3 prsty pod oblouk žeberní, jinak normální fyzikální nález. TEE: nevětšená LK (37 mm diast), EF LK odhadem do 40 %, akineza inferolaterální, laterální stěny a hypokineza bazálního segmentu spodní stěny. Lehká dilatace pravostranných oddílů. Těžká hypokineza laterální stěny PK ve 4D projekci, v projekci v krátké ose parasternálně rovněž těžká hypokineza ve střed. segmentu PK. Trikuspidální regurgitace II-III/IV. Snížený SV. Provedena koronarografie s nálezem normální ACS, ACD hned za odstupem uzavřena. Po rekanalizaci vodičem dilatace balonem a implantace stentu 3,5×26 s výborným výsledkem – průtok v ACD a jejích větvích TIMI 3 (normální plnění tepny). Rtg S+P: srdce mírně dilatováno, bez známek městnatosti v malém oběhu, malé výpotky při obou bazích. US břicha: hepatomegalie, zn. steatózy, dilatace jaterních žil v kombinaci s městnatím, malý ascites. V laboratorním nálezu S creat. 374...398 bilirubin celk.: 41, ALT: 163,8...185,5 AST: 247,1... 345,1...392, troponin I: 21 S-myoglobin: 3366 CRP: 26...91...156 TSH 8,44 FT4 14,8 ery: 4,46...3,54 Hb: 138...99 HTC: 0,4...0,31...0,32 trombo: 50...20 Fbg: 1,1 D dimery: 2993...>6000. Pokračováno v masivním přívodu tekutin (20.9. příjem 10 635 ml, výdej 1 228 ml, 21.9. příjem 8 074 ml, výdej 4 491 ml). Provedena CVPVD, obnovena diuréza, pokračováno v kontinuální infuzi dobutaminu. Pro sinusovou bradykardii zavedena taktéž 20. 9. dočasná stimulace z pravé síně, v následujících dnech opakovaný výpad stimulace, provedena repozice elektrody. 21. 9. vzestup srdečního výdeje, od 21. 9. postupná úprava renálního selhání a pozvolná regrese elevace jaterních enzymů. Zhoršila se trombocytopenie, laboratorní známky incipientní DIC, podávána plazma, náplav trombocytů, kontinuálně heparin, ASA a clopidogrel, ústup koagulační poruchy. 27. 9. obnova sinus. rytmu, vyšší hladiny TSH při subklinické hypothyreóze. Oběhově i respiračně dále již stabilní, 4. 10. přeložena zpět do spádové nemocnice, regrese labor. nálezů k normě, 7. 10. propuštěna do domácího léčení. Postupně úprava fyzické výkonnosti, normální laboratorní nálezy, echokardiograficky návrat kontraktility obou komor k normě, hraničně velká PK, malá trikuspidální regurgitace.

Diskuze

Hemodynamicky významný infarkt pravé komory vzniká ve většině případů na podkladě proximálního uzavěru pravé koronární tepny, zpravidla v kombinaci s akutním infarktem myokardu spodní stěny levé komory^(1, 2, 3). Ojedinele dojde k signifikantnímu IM PK při uzavěru pravé koronární tepny za odstupem rami ventriculares a ojedinele vzniká IM PK při uzavěru ramus circumflexus dominantní levé koronární arterie nebo při uzavěru RIA. Nekróza zpravidla zasahuje zadní stěnu PK a dorzální mezikomorové septum, méně často i anterolaterální stěnu PK a eventuelně spodní stěnu LK. U IM přední stěny může nekróza postihnout hrot PK, ale volná stěna PK bývá postižena v malém rozsahu⁽⁴⁾. Izolovaný IMPK je vzácný, v autopsických studiích je nacházen ve 3–5 %. Až v 95 % se IMPK vyskytuje v kombinaci s IM spodní stěny LK. U pacientů zemřelých na IM spodní stěny LK je současný IM PK nacházen ve 30–50 %, u IM přední stěny LK v méně než 10 %.

Velká část IM PK probíhá klinicky němě, zřetelné postižení hemodynamiky je dokumentováno jen ve čtvrtině případů. Těžký průběh je poměrně vzácný,

jen 2,8 % šoků v SHOCK Registry vzniklo na podkladě izolovaného IM PK⁽⁵⁾. U těžšího IM PK se snižuje globální výkonnost a tepová práce PK až k jejímu selhání. Může se objevit venostáza před pravým srdcem, snižuje se transpulmonální přítok, nedochází ke kongesci plic, ale zhoršuje se plnění levé komory, klesá srdeční výdej, dochází k hypotenzii a k projevům orgánové hypoperfuze. PK se dilataje, zhoršuje se její relaxace a compliance. Akutní dilatace, zhoršená poddajnost a zvýšení plnicího tlaku PK dále zhoršuje prostřednictvím opačně, směrem k levé komoře se vyklenujícího komorového septa a zvýšením perikardiálního tlaku diastolickou funkcí a plnění levé komory. Kontraktilita LK, její globální systolická funkce a poslechový nález na plicích zůstávají při izolovaném postižení PK normální.

Mezikomorové septum, které tvoří významnou část protáhlého tvaru pravé komory, náleží anatomicky k levé komoře, na práci se PK podílí z jedné třetiny a při poruše kontraktility PK ještě výrazněji. Současná porucha kontraktility LK dále zhoršuje dysfunkci pravé komory (a naopak). Diastolická dysfunkce PK zvyšuje preload a afterload PS a tím její kontraktilitu, naopak ischemická deprese kontraktility pravé síně nebo porucha síňokomorového převodu poškozuje kompenzatorně zvýšený transport pravé síně a dále zhoršuje hemodynamiku zhoršeným plněním pravé a následně levé komory. Ischemické postižení síně bylo v pitevním materiálu dokumentováno až ve 20 % infarktů PK.

Zvýšení tlaku v PS stimuluje sekreci síňového natriuretického faktoru, ten působí vazodilatačně, diureticky, natriureticky, inhibuje aldosteron a tím snižuje preload PK a dále snižuje výdej pravé a následně i levé komory. IM spodní stěny a IM PK je v důsledku ischemie AV uzlu a kardiinhibičních reflexů často doprovázen poruchou a-v převodu a bradykardií, které dále zhoršují hemodynamický stav.

IMPK může tedy vést k závažnému akutnímu postižení hemodynamiky. Někteří autoři ale předpokládají, že u IMPK bývá ve značném rozsahu zachován viabilní myokard⁽¹⁾. Pravá komora srdeční je spíše objemovou než tlakovou pumpou, pracuje proti podstatně nižším tlakům respektive odporu (10 %) než komora levá, má nižší hmotu (15 %) a nižší spotřebu kyslíku než LK. Koronární perfuze nehypertrofické pravé komory probíhá v důsledku nižšího systolického intramyokardiálního tlaku a diastolického intrakavitárního tlaku v systole i diastole. V PK se snadněji vytvářejí kolaterály, třetina volné stěny PK je perfundována z levé koronární arterie. Akutní ischemická dysfunkce PK je považována za do značné míry reverzibilní, u řady pacientů se objevuje spontánní klinické zlepšení, i bez průchodnosti infarktové tepny, již během 3–10 dnů. Spontánně se globální funkce PK zotavuje v průběhu týdnů a normalizuje se do 3–12 měsíců, často i u trvalého proximálního uzavěru pravé koronární arterie⁽⁶⁾.

V porovnání s IM LK je **prognóza** považována za lepší a úprava k normálu častější a rychlejší. Izolovaný IM PK s normální funkcí LK má jen ojedinele těžkou poruchu hemodynamiky a má nízkou mortalitu. Postižení kontraktilní funkce PK a hemodynamiky může ale být velmi závažné, zotavení pomalé a mortalita v akutní fázi IM vysoká. Dojde-li k rozvoji kardiogenního šoku, dosahuje hospitalizační mortalita 53 %. Pokud se přidruží IM LK, spolupodmiňuje jeho tíže prognózu. Izolovaný IM spodní stěny LK má hospitalizační mortalitu 6 %, v kombinaci s IMPK stoupá hospitalizační mortalita spodního IM až na 31 %, riziko se výrazně zvyšuje s věkem⁽⁷⁾. Dlouhodobá prognóza přeživších je velmi dobrá, závisí na stupni dysfunkce LK a přetrvávání dysfunkce PK.

K **diagnóze** IM PK dospíváme na základě klinických známek: bolesti situované do epigastria, akutní dyspepsie, zvýšeného jugulárního žilního tlaku a jaterní kongesce, absence plicní kongesce a dušnosti, hypotenze a výrazné negativní odpovědi na redukci preloadu, orgánové hypoperfuze až selhání, bradykardie a a-v blokády vyššího stupně. Diagnózu s 93 % senzitivitou a 95 % specifitou potvrzuje EKG nález STE ≥ 1 mm ve svodech z pravého prekordia, zejména ve svodu V4R⁽⁸⁾. Je vhodné registrovat tyto svody u každého IM spodní stěny LK co nejdříve, u poloviny pacientů ustoupí EKG nález do 10 hodin. Cenné

je echokardiografické vyšetření dokumentující dyskinezu a dilataci PK, paradoxní pohyb septa a trikuspidální regurgitaci a umožňující odlišit perikardiální konstrikci a tamponádu. Hemodynamické vyšetření, někdy až po doplnění volumu, nachází zvýšený tlak v PS a normální LVEDP (tlak v PS > 10 mmHg; tlak v PS /PCWP ≥ 0,8, tlak v PS < PCWP ne o více než 5 mm, často stejný) a snížený CI (≤ 2,2 L/min/m²).

Terapie snižující preload LK, jmenovitě aplikace diuretik a vazodilatancií, je u IMPK kontraindikována. Naopak je žádoucí doplnění cirkulujícího volumu do hodnot CŽT až 20 mmHg. Energicky léčíme poruchy srdečního rytmu, zejména bradykardii a poruchy a-v převodu, zpravidla dočasnou kardiostimulací, výhodněji sekvenční. Betablokátory mohou být naopak kontraindikovány. Při neuspokojivé odpovědi na volumexpanzi a při poruše kontraktility LK a mezikomorového septa je vhodná inotropní podpora. Zásadní zlepšení klinického stavu a stabilizaci hemodynamiky lze očekávat od obnovení průtoku v pravé koronární arterii a jejích velkých větvích zásobujících pravou komoru. Zatímco pozitivní efekt časně reperfúze levé komory je jednoznačně prokázán, jsou experimentální a klinické práce dokumentující efekt časně reperfúze PK méně četné a méně jednoznačné^[8, 9]. Primární angioplastika je zřejmě úspěšnějším postupem než fibrinolyza, která častěji selže (např. v důsledku prolongované hypotenze) a má i vyšší riziko reokluze^[10, 11, 12]. Ve studii Bowerse a spolupracovníků byla mortalita pacientů s úspěšnou reperfúzí po primární angioplastice 2 %, u pacientů, u nichž se reperfúze nezdařila, byla mortalita 58 %^[13].

U těžšího IMPK může na podkladě orgánové hypoperfúze při nízkém srdečním výdeji vzniknout multiorgánové selhání. Rozlišujeme primární a sekundární syndrom multiorgánové dysfunkce. Primární vzniká působením inzultu na jednotlivé orgány, např. poruchou perfúze u kardiogenního šoku, sekundární je v podstatě komplikací systémové zánětlivé reakce (SIRS), kdy se zapojují další autoagresivní mechanismy s poškozením mikrocirkulace a jednotlivých orgánů. Sekundární syndrom má ještě výrazně horší prognózu než primární multiorgánové selhání. Obvyklá sekvence multiorgánového selhání probíhá v pořadí plíce,

ledviny, játra, porucha hemokoagulace a porucha GIT (až k rozvolnění slizniční bariéry). Porucha jaterní funkce probíhá dvoufázově: první fázi představuje elevace jaterních testů a nelze ještě hovořit o vlastním hepatálním selhání, které zpravidla následuje až po nástupu renálního selhání.

Včasným zjištěním etiologie a závažnosti primárního poškození – stanovení kauzální diagnózy v kritickém stavu je často obtížné – a včasnou kauzální léčbou spolu se symptomatickou podporou základních životních funkcí lze korigovat primární multiorgánové selhání a zabránit rozvoji sekundární multiorgánové dysfunkce. Určení IM PK jako vyvolávajícího mechanismu orgánové hypoperfúze a úspěšná kauzální reperfúzní terapie spolu s multiorgánovou podporou zastavila u naší pacientky vývoj k sekundárnímu multiorgánovému selhání a rozhodla o příznivém průběhu onemocnění.

Závěr

Akutní uzávěr pravé koronární tepny vedl u námi prezentované pacientky k závažné poruše kontraktility PK a v konečném důsledku ke snížení systémového srdečního výdeje a k těžké orgánové hypoperfúzi a rychle progredujícímu multiorgánovému selhání (ledviny, játra, DIC).

Poškození hemodynamiky příznivě reagovalo na masivní objemovou léčbu, obnovení fyziologického rytmu stimulací z PS a parenterální inotropní podporu. K obratu v klinickém průběhu ale došlo až po obnovení perfúze pravé koronární tepny pomocí PCI a s další podpůrnou léčbou (hemodialýzou).

V literatuře se uvádí, že infarkt pravé komory nevede k úplné nekróze myokardu pravé komory, že ischemický myokard PK zůstává převážně viabilní a je proklamována jeho dobrá schopnost tolerovat uzávěr ACD a spontánní zlepšení výkonnosti PK bez reperfúze. Naše kazuistika však spíše svědčí pro vysoké riziko a možnost ireverzibilního průběhu při konzervativním postupu u klinicky závažného IM PK. Koronární reperfúze PCI spolu s dalšími, výše uvedenými léčebnými postupy u naší pacientky naopak vedla k rychlému zlepšení výkonnosti PK, v jejím důsledku i funkce LK, k ústupu multiorgánového selhání a ke kompletní úpravě klinického stavu.

Literatura

- Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischaemia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 841–853.
- Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42: 885–894.
- Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330: 1211–1217.
- 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.
- Jacobs AK, Leopold JA, Modur S, et al. Right ventricular infarction complicated by cardiogenic shock: observations and implications. The HLBI SHOCK Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 873: 385A.
- Lim ST, Marcovitz P, O'Neill WA, et al. Right ventricular performance is preserved during stress in patients with chronic proximal right coronary occlusion. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: Suppl A: 347A.

- 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.
- Roth A, Miller HI, Kaluski E. Early thrombolytic therapy does not enhance the recovery of the right ventricle in patients with acute inferior myocardial infarction and predominant right ventricular involvement. *Cardiology* 1990; 77: 40–49.
- Bates ER. Revisiting reperfusion therapy in inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 334–342.
- Goldstein JA. Right heart ischemia: pathophysiology, natural history and clinical management. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 40: 325–341.
- Kinn JW, Ajluni SC, Samyn JG, et al. Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1230–1234.
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: focus on the prognostic importance of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 362–369.
- Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, et al. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998; 338: 933–940.