

LÉČÍME SPRÁVNĚ AKUTNÍ INFARKT ZADNÍ STĚNY?

Stanislav Šimek

Klinika kardiologie a angiologie VFN a I. LF UK, Praha

Interv Akut Kardiol 2004;3:107–108

Již delší dobu si kladu otázku, jak diagnostikujeme a jak léčíme akutní infarkt myokardu (AIM) zadní stěny, způsobený uzavěrem ramus circumflexus (RCX). Považujeme jej za akutní koronární syndrom s ST elevací (STE AKS) nebo za akutní koronární syndrom bez ST elevací (NSTEMI)? Obojí je totiž možné. Na standardním dvanáctisvodém EKG izolovaný zadní IM většinou nezpůsobuje ST elevace a můžeme jej proto považovat za NSTEMI. Nejčastějším EKG projevem uzavěru RCX jsou ST elevace v zadních hrudních svodech V7–V9 (v 68 %)⁽¹⁾. Pokud elevace v těchto svodech zaznamenáme, musíme stav hodnotit jako STE AKS. Podobný terminologický problém je v případě vzniku patologického Q během zadního IM. Na dvanáctisvodém EKG se nekroza, respektive jizva zadní stěny, neprojevuje patologickým kmitem Q, ale jeho zrcadlovým obrazem v podobě vysokého R na přední stěně. Obraz patologického Q často vzniká jen ve svodech V7–V9. Hodnocení, zda se jedná o Q IM nebo nonQ IM, tedy závisí na tom, jaké EKG použijeme, zda 12svodé nebo 15svodé. Guidelines jsou v tomto ohledu nejednoznačné a v kapitolách o diagnostice AIM se hovoří pouze o 12svodém EKG. V některých učebnicích kardiologie je terminologie zadního IM charakterizována jako „confusing“, v jiných je zevrubnější popis zadního IM opomenut. Naštěstí v téměř polovině případů je při uzavěru RCX kromě zadní stěny postižena infarktem i stěna boční nebo spodní, ST elevace či patologické Q se tak ukáží i na standardním 12svodém EKG⁽²⁾ a AIM je správně hodnocen jako AIM s ST elevací (STEMI).

Je jasné, že AIM zadní stěny, způsobený uzavěrem RCX, je nutno léčit velmi agresivně, tj. co nejrychlejší otevřením infarktové tepny ať fibrinolýzou nebo přímou koronární angioplastikou. Léčit zadní IM jako NSTEMI pouze antiagregační a antikoagulační medikací je velká chyba.

Přesto, podíváme-li se na výsledky domácích i zahraničních studií a registrů zabývajících se léčbou AIM, zjistíme, že uzavěr RCX je ve sledovaných souborech neúměrně málo zastoupen, kolem 6–15 %, viz tabulka 1. RCX je přitom jednou ze tří koronárních tepen, která zásobuje srdce krví. Od ostatních dvou se neliší anatomicky, histologicky ani stupněm

aterosklerotického poškození⁽³⁾. Není tedy důvod, proč by měl méně často než ostatní koronární tepny být příčinou akutního infarktu myokardu. V případě randomizovaných studií je nízké zastoupení zadních infarktů vysvětlitelné vstupními kritérii, která se vesměs opírají pouze o standardní 12svodé EKG. V případě registrů a retrospektivních studií to však znamená, že poměrně velká část nemocných s AIM při uzavěru RCX není správně diagnostikována a léčena.

Z tabulky vyplývá, že frekvence diagnostikovaných uzavěrů RCX je méně než polovina proti předpokládanému výskytu v daných souborech. V podmínkách České republiky to znamená, že při počtu 6 527 infarktů léčených v roce 2003 přímou koronární angioplastikou nebylo správně rozpoznáno kolem 1 000 uzavěrů RCX. Tisíc pacientů, kteří by měli být léčeni jako STEMI, bylo pravděpodobně léčeno jako NSTEMI, tedy špatně. Přitom z hlediska průměrné velikosti nekrozy a z hlediska prognózy patří infarkt při uzavěru RCX mezi středně závažné, nalézající se v závažnosti uprostřed mezi AIM přední stěny a AIM spodní stěny⁽⁴⁾.

Druhým problémem je fakt, že nemocní se zadními infarkty jsou nesprávně zařazováni do studií určených pro pacienty s NSTEMI, kdy randomizační kritéria opět zvažují pouze 12svodé EKG. Není těžké si představit, že tito nemocní svojí zásadně odlišnou prognózou mohou výrazně ovlivnit výsledky studií, například ve smyslu výhodnosti časné invazivní léčby.

Jak předejít nesprávnému léčení nemocných se zadními infarkty? Je to dlouholetý problém, který se očividně dosud nepodařilo

vyřešit. Na prvním místě je nutné znát projevy zadního infarktu na 12svodém EKG a je nutno vždy tuto diagnózu zvažovat. Vždyť každý třetí AIM by měl být podle počtu pravděpodobnosti způsoben uzavěrem RCX a jeho větví. Typické EKG změny – horizontální ST deprese izolované ve svodech V1 až V4 (zrcadlový obraz ST elevací ze zadní stěny), hluboké negativní vlny T, vysoké + široké kmity R ve svodech V1 až V3 a poměr R/S > než 1 ve svodech V1, V2 musí vzbudit podezření na zadní AIM. Jsou však vyjádřeny pouze v cca 54 % případů⁽²⁾. Registrace zadních svodů V7–V9 zvýší naši schopnost diagnostikovat zadní IM o dalších 10–40 %^(5, 6). Patnáctisvodé EKG by proto mělo být standardním vyšetřením u nemocných s NSTEMI. Za významné ve svodech V7–V9 je nutno považovat ST elevace $\geq 0,5$ mm, senzitivita 15svodého EKG se tím může zvýšit až na 94 %⁽⁷⁾.

Problém zůstává u nemocných, kde je uzavěr RCX provázen nepřítomností jakýchkoli signifikantních EKG změn. Řešením by v těchto případech mohlo být EKG mapování z povrchu celého hrudníku, nebo spíše hodnocení kinetiky zadní stěny pomocí echokardiografie. Osobně však za nejlepší postup považuji provést každému nemocnému s NSTEMI, u něhož je sebemenší podezření na probíhající infarkt (bolest trvající déle než 20 minut), akutní koronarografii, jako by se jednalo o STEMI. Vzhledem k unikátní široké dostupnosti urgentní srdeční katetrizace v Česku by to neměl být problém.

Naším pacientům s akutními uzavěry RCX přejí, aby byli všichni považováni za nemocné s STEMI a aby se všichni dočkali péče, jaká je u nás nemocným s STEMI věnována.

Tabulka 1. Zastoupení RCX jako infarktové tepny v souborech nemocných s AIM

	N	zastoupení RCX
Hlinomaz O. ⁽⁸⁾	300	14 %
Kala P. ⁽⁹⁾	136	9,5 %
Holm F. ⁽¹⁰⁾	127	12,6 %
Šimek S. ⁽¹¹⁾	278	9,7 %
Želízko M. ⁽¹²⁾	200	15 %
Agati L. ⁽¹³⁾	60	10 %
ZWOLE ⁽¹⁴⁾	240	13 %
FRESCO ⁽¹⁵⁾	223	7 %
ADMIRAL ⁽¹⁶⁾	300	10,5 %
CADILLAC ⁽¹⁷⁾	238	17 %
Schömig A. ⁽¹⁸⁾	140	11,3 %

Literatura

1. Kulkarni AU, Brown R, Ayoubi M. Clinical use of posterior electrocardiographic leads: a prospective electrocardiographic analysis during coronary occlusion. *Am Heart J*. 1996 Apr; 131(4): 736–741.
2. Schmitt C, Lehmann G, Wailersbacher M. Problems of electrocardiographic diagnosis of occlusion of the left circumflex coronary artery. *Dtsch Med Wochenschr*. 2001 Nov 9; 126(45): 1257–1260.
3. Cabin HS, Roberts WC. Comparison of amount of extent of coronary narrowing by atherosclerotic plaque and of myocardial scarring at necropsy in anterior and posterior healed transmural myocardial infarction. *Circulation*. 1982 Jul; 66(1): 93–99.
4. Huey BL, Beller GA, Kaiser DL. A comprehensive analysis of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left anterior descending artery occlusion. *J Am Coll Cardiol*. 1988 Nov; 12(5): 1156–1166.
5. Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel: limitations of ST-segment elevation in standard and extended ECG leads. *Chest*. 2001 Nov; 120(5): 1540–1546.
6. Khaw K, Moreyra AE, Tannenbaum AK. Improved detection of posterior myocardial wall ischemia with the 15-lead electrocardiogram. *Am Heart J*. 1999 Nov; 138(5 Pt 1): 934–940.
7. Wung SF, Drew BJ. New electrocardiographic criteria for posterior wall acute myocardial ischemia validated by a percutaneous transluminal coronary angioplasty model of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2001 Apr 15; 87(8): 970–974.
8. Hlinomaz O, Groch L, Horňáček I. Uzávěr v povodí ramus circumflexus jako příčina akutního infarktu myokardu. *Cor Vasa Suppl*. 2003; 45(4): 27.
9. Kala P, Poloczek M, Neugebauer P. Primární PCI ve věku 70 let a více – hospitalizační výsledky. *Interv Akut Kardiolog*. 2003; 2: 119–123.
10. Holm F, Kovárník T, Aschermann M. Přímá perkutánní transluminální koronární angioplastika u pacientů s akutním infarktem myokardu v Kardiocentru VFN Praha: jednoróční retrospektivní studie. *Vnitř Lek*. 2002; 48, (č. 5): 373–379.
11. Šimek S, Aschermann M, Holm F. Dlouhodobá prognóza nemocných s akutním infarktem myokardu při léčbě přímou koronární angioplastikou. *Čas Lék Čes*. 2003; 142(8): 487–492.
12. Želízko M, Janek B, Hrnčárek M, Pořízka V. Ambulantní PCI u akutního infarktu myokardu: bezpečný postup nebo východisko z nouze? *Cor Vasa Suppl*. 2004; 46(4): 111.
13. Agati I, Voci P, Hickie P. Tissue-Type Plasminogen Activator Therapy Versus Primary Coronary Angioplasty: Impact On Myocardial Tissue Perfusion And Regional Function 1 Month After Uncomplicated Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31: 338–343.
14. Zijlstra F, Beukema P, Van't Hof A. Randomized Comparison of Primary Coronary Angioplasty With Thrombolytic Therapy in Low Risk Patients With Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29: 908–912.
15. Antoniucci D, Santoro GM, Bolognese L. A Clinical Trial Comparing Primary Stenting of the Infarct-Related Artery With Optimal Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction Results From the Florence Randomized Elective Stenting in Acute Coronary Occlusions (FRESCO) Trial. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31: 1234–1239.
16. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Inhibition With Coronary Stenting For Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1895–1903.
17. Stone GW, Grine CL, Cox DA. Comparison Of Angioplasty With Stenting, With Or Without Abciximab, In Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2002; 346: 957–966.
18. Schömig A, Kastrati A, Dirschinger J. Coronary Stenting Plus Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Blockade Compared With Tissue Plasminogen Activator In Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2000; 343: 385–391.