



# Privremeni veštački vodič srčanog ritma u terapiji akutnog infarkta miokarda sa ST elevacijom

A. Stojković, Z. Perišić, T. Kostić, L. Todorović, M. Pavlović, G. Koraćević, P. Cvetković, M. Krstić

Klinika za kardiovaskularne bolesti KC Niš

**Sažetak** Funkcija leve komore je najvažniji prediktor rane i kasne prognoze pacijenata sa akutnim infarktom miokarda. Drugi važan uzrok umiranja tokom akutne faze su poremećaji srčanog ritma i provođenja. Dok se za tahikardne poremećaje srčanog ritma koriste brojni antiaritmici, kao i elektrokardioverzija, odnosno defibrilacija, veći problem su bradikardni poremećaji koji remete hemodinamiku ili dovode do malignih poremećaja srčanog ritma i asistolije. Uspesna rana medikamentna ili mehanička reperfuzija infarktom zahvaćenog koronarnog krvnog suda može prevenirati nastanak istih. Ako se ipak pojave, na raspolaganju nam je mali broj lekova (atropin i aminofilin) i privremena veštačka elektrostimulacija srca transkutanom ili intravenskim putem.

**Ključne reči:** akutni infarkt miokarda, privremeni veštački vodič srčanog ritma

## Uvod

**K**ardiovaskularne bolesti danas predstavljaju najčešći razlog umiranja i uzrok su oko milion smrtnih slučajeva godišnje u SAD. Oko polovine pripada ishemijskoj bolesti, a 20 % cerebrovaskularnim incidentima. Ishemijska bolest srca nastaje usled poremećenog odnosa potreba i snabdevanja miokarda krvlju. Ova poremećena ravnoteža se javlja kada je zahtev miokarda veći ili njegovo snabdevanje manje u različitim stanjima i bolestima sa različitom kliničkom slikom i prognozom. Kada govorimo o akutnom infarktu miokarda (AIM), obično mislimo na levu komoru, jer je izolovani infarkt desne komore izuzetno redak (oko 3 do 5%)<sup>1</sup> zbog tanjeg zida i mogućnosti prehrane direktno iz šupljina desnog srca. Izuzetak su pacijenti sa hipertrofijskom zida desne komore gde je incidenca nešto veća. Infarkt desne komore prati infarkt zadnjeg zida od 30 do 50 % slučajeva, što klinički ne mora uvek da bude očigledno. Kod jednog broja bolesnika ne dolazi do komplikovanja aterosklerotskih lezija, već infarkt nastaje povećanim zahtevima (tahikardija) ili smanjenim dotokom kiseonika (vazospazam, hipotenzija). Stoga, najnovija podela akutnog infarkta miokarda uzima u obzir mehanizme nastanka, kao i kliničku prezentaciju. Izdvojeno je 5 tipova infarkta miokarda: **tip I** – spontani infarkt miokarda koji je uzrokovan ishemijom uzrokovanom rupturom plaka, erozijom plaka ili disekcijom i fisuram; **tip II** – infarkt miokarda uzrokovan ishemijom zbog povećanih potreba ili smanjenjem snabdevanja (spazam ili embolija koronarnih arterija, anemija,

hipertenzija ili hipotenzija); **tip III** – naprasna srčana smrt, uključujući *cardiac arrest* sa simptomima IM udruženim sa ST elevacijom ili novonastalim LBBB, ali sa normalnim enzimima koji nisu stigli da se povećaju; **tip IVa** – infarkt udružen sa PCI; **tip IVb** – infarkt miokarda udružen sa stent trombozom, potvrđen angiografijom ili obdukcijom; **tip V** – infarkt miokarda udružen sa by passom<sup>2</sup>.

Funkcija leve komore je najvažniji prediktor prognoze pacijenata sa akutnim infarktom miokarda. Ona se sa vremenom menja – popravlja, ako je prisutan vijabilni miokard koji može da se oporavi ili ne, pa dominira proces remodelovanja leve komore, koji pogoršava funkciju. Procena funkcije u ranoj fazi infarkta miokarda je bitna za ranu procenu rizika za remodelovanje.

Drugi važan uzrok umiranja tokom akutne faze infarkta miokarda su poremećaji srčanog ritma koji mogu dovesti do poremećaja hemodinamike, pada perfuzije vitalnih organa kao i srca, pojave ili pogoršanja srčane slabosti sve do razvoja kardiogenog edema ili šoka i na kraju do zastoja i prestanka rada srca i umiranja.

Incidenca aritmija je veća u ranoj fazi bolesti (u prvih 12 h). Mehanizmi odgovorni za to su: disbalans autonomnog nervnog sistema (pojačan tonus simpatikusa), poremećaji elektrolita (hipokalijemija, hipomagnezijemija), ishemija i usporenje provođenja impulsa u ishemičnim zonama.

Na poremećaje srčanog ritma pogotovu su osetljivi bolesnici sa disfunkcijom leve komore, imaju fiksni udarni volumen i njihov srčani indeks zavisi od promene srčane frekvence (SF). Suviše brza ili spora SF dovodi do

porasta potreba ili smanjenog dotoka kiseonika, te je najoptimalnija srčana frekvencija između 60 i 80 udara u minutu u AIM.

## Bradikardni poremećaji ritma u akutnom infarktu miokarda

### Sinusna bradikardija

Sinusna bradikardija je čest poremećaj naročito u bolesnika sa dijafragmalnim infarktom. Oko 25 do 40 % bolesnika sa AIM ima sinusnu bradikardiju u prvom satu od početka tegoba. Stimulacija vagusnih nervnih završetaka, koji su gušće raspoređeni u inferoposteriornjoj regiji leve komore, dovodi do vagotonije i sledstvene bradikardije i hipotenzije. To se često dešava kod reperfuzije desne koronarne arterije (Bezold-Jarišev refleksi)<sup>3</sup>. Sinusna bradikardija je često deo vazovagalnog ili vazodepresornog odgovora uzrokovanog jakim bolom ili davanjem morfijuma. Povećan tonus vagusa rano tokom AIM i sledstvena bradikardija možda imaju protektivnu ulogu, smanjujući tako zahteve miokarda za kiseonikom. Ako je sinusni ritam ispod 40 u min., i to u prva 4 sata od početka AIM, daje se iv atropin (do doze od 2 mg), što obično koriguje VES i hipotenziju. Bradikardija koja se javlja posle 6 sati obično je uzrokovana ishemijom, tranzitorna je i nije praćena hipotenzijom ili aritmijama. Terapija nije neophodna osim ako se ne planira davanje beta blokatora ili nekog drugog antiaritmika ili postoji slabost leve komore. U slučaju neuspeha atropina primenjuje se VVI ili DDD privremeni pejsing.

### Atrioventrikularni blok

Ishemija može uzrokovati poremećaj provođenja na bilo kom nivou AV nodusa ili provodnog sistema komora.

AV blok I stepena javlja se u manje od 15 % bolesnika sa AIM. Po pravilu poremećaj je iznad Hisovog snopa, tj. u samom AV nodusu. Ovo je važno, jer ako je poremećaj ispod Hisovog snopa rizik za razvoj kompletnog AV bloka i asistolije je visok (obično se događa kod prednjih AIM i onih sa pridruženim bifascikularnim blokom, tzv. trifascikularni blok). Terapija nije neophodna. Ako se sumnja na intoksikaciju digitalisom, lek treba obustaviti. Ako PR interval prelazi 0,24 s, treba obustaviti beta-blokator. Ako je posledica vagotonije (udružena hipotenzija), daje se atropin. U slučaju nereagovanja na atropin ili je reč o AV bloku koji se javlja posle 6 h, može se dati iv teofilinski preparat. Pretpostavljeni mehanizam je da teofilin delujući A<sub>1</sub> receptore antagonizira dejstvo adenoizina, koji se oslobađa iz ishemičnog miokarda, remeteći tako provođenje kroz AV čvor i stimulacijom simpatikusa<sup>4</sup>.

AV blok II stepena (Mobitz I) javlja se kod 10 % bolesnika i čini 90 % svih AV blokova II stepena u AIM. Oštećenje je na nivou samog AV nodusa (ishemija), udružen je sa uskim QRS kompleksom. Javlja se češće kod onih sa donjim AIM, prolazan je (ne više od 72 h) i retko progredira ka kompletnom AV bloku. Kao ni AV blok I stepena, ni ovaj ne pogoršava prognozu. Specifična terapija nije potrebna sve dok je srčana frekvencija iznad 50, nema čestih VES, nema udruženog bloka grane i nisu prisutni znaci popuštanja funkcije leve komore. Terapija izbora

je iv atropin ili teofilinski preparat, dok privremeni pejsmejer skoro nikada nije potreban.

AV blok II stepena (Mobitz II) se javlja retko u sklopu AIM (10 %), tako da mu je ukupna incidenca manja od 1 %. Međutim, nivo oštećenja je ispod Hisovog snopa, udružen je sa širokim QRS kompleksom, odražava prisustvo trifacikularnog bloka, često progredira u kompletni AV blok i udružen je češće sa prednjim AIM. Zbog česte i iznenadne progresije u kompletni AV blok terapija izbora je privremeni pejsmejer.

AV blok III stepena se javlja u oko 5 % do 7 % bolesnika sa AIM, mada mu je incidenca veća u bolesnika sa infarkt desne komore. Veći deo događa se u STEMI, a oko 8 % u NSTEMI. Faktori rizika za nastanak su: starije životno doba, ženski pol, Killip klasa >II na prijemu, infarkt donjeg zida i desne komore i odsustvo prethodne koronarne bolesti. Prognoza zavisi od nivoa oštećenja i veličine infarkta i gora je (rana i kasna) u odnosu na bolesnike bez AV bloka III stepena. Kod dijafragmalnog AIM lezija je u samom AV nodusu ili iznad. Javlja se postepeno i to preko AV bloka I ili AV bloka II stepena (Mobitz I). U 70 % slučajeva ritam izmicanja je stabilan, QRS kompleksi su uski, frekvence >40/min. i asistolija se retko javlja. Ritam je sporiji i sa širokim QRS kompleksima u ostalih 30 % slučajeva. Bolesnici koji razviju AV blok III stepena imaju veći infarkt u odnosu na grupu bez bloka, kao i dvosudovnu bolest. Obično imaju lezije na prednje i zadnje silaznoj arteriji. Ovaj tip AV bloka obično je prolazan, reaguje na lekove (atropin, aminofilin) u prvih 6 sati. U etiologiji učestvuje ishemija, povećan tonus parasimpatikusa i nagomilavanje adenoizina. Privremeni pejsing je indikovano ako je ritam izmicanja ispod 40/min., ako ima čestih VES ili je prisutna hipotenzija, srčana slabost ili ako se javi posle 6 sati od početka AIM. Smrtnost je oko 15 %, osim ako je prisutan infarkt desne komore, kada se udvostručuje. Kod prednjeg AIM javlja se iznenada, 12 do 24 h posle početka, obično mu prethodi intraventrikularni blok i Mobitz II. Ritam izmicanja je nestabilan sa širokim QRS-om i frekvencom ispod 40/min., česta je pojava asistolije. Uzrokovan je velikom nekrozom septuma (veliki AIM, prisustvo srčane slabosti i moguć razvoj kardiogenog šoka). Smrtnost u ovoj grupi je oko 80 %. Privremeni pejsing je neophodan, jer štiti od pojave asistolije, hipotenzije ili aritmija uzrokovanih bradikardijom, mada ima oprečnih stavova da li popravljaju preživljavanje u ovoj grupi bolesnika koje uglavnom zavisi od težine infarkta, a ne od smetnji provođenja impulsa<sup>5</sup>.

### Intraventrikularni blok

U eri trombolitika incidenca provodnih smetnji kroz komore je od 2 do 5 % i nije značajnije pala u odnosu na pretrombolitičku eru. Oko polovine smetnji provođenja kroz komore je od ranije prisutno i marker su postojanja bolesti provodnog sistema od ranije. Faktori rizika za pojavu su: muški pol, starost preko 70 godina uz prednji AIM, popuštanje leve komore. U odnosu na one bez poremećaja provođenja, bolesnici sa ovim smetnjama imaju lošiju funkciju leve komore, veće infarkte i u 30 % slučajeva razviju kompletni AV blok ili asistoliju. Veće su

im šanse za maligne poremećaje srčanog ritma, kao što su VT ili VF (njih 11 %) ili da razviju sliku kardiogenog šoka (u 19 %). Imaju manju šansu da prime fibrinolitičku terapiju, beta blokator i aspirin i veću intrahospitalnu smrtnost (od 18 do 20 %), dok se kod tranzitornog bloka grane (18.4 %) taj negativni uticaj gubi. Perzistentne smetnje provođenja su nezavisni prediktor umiranja.

Izolovani prednji hemiblok uglavnom ne progredira ka kompletnom AV bloku. Mortalitet je nešto veći, mada ne toliko kao kod ostalih blokova provođenja u komorama. Veći infarkt je potreban da bi oštetiio zadnji fascikul, ali i ovaj blok retko progredira ka kompletnom AV bloku.

Blok desne grane (BDG) se javlja u oko 2 % bolesnika sa AIM izolovano ili do 13 % održen sa hemiblokom i nešto se češće javlja od bloka leve grane. Često progredira ka AV bloku III stepena. BDG je češći kod prednjeg infarkta. I bez razvoja AV bloka III stepena nosi veći mortalitet pogotovo ako je prisutna slabost leve komore. Češće nego oni sa blokom leve grane (BLG) razvijaju kasnu VF. Na angiografiji češća lezija odgovorna za infarkt je na prednje-descendentnoj grani kod bolesnika sa BDG.

Blok leve grane spada u bifascikularni blok, kao i blok desne grane sa prednje levim ili zadnje levim hemiblokom. Rizik je veliki od nastanka kompletnog AV bloka i asistolije. Smrtnost je visoka zbog velike nekroze, potrebne da ošteti dva fascikulusa provodnog sistema. Razlog smrti je uglavnom kardiogeni šok. Blok leve grane javlja se u oko 2 do 5 % bolesnika sa AIM. Iako duplo ređe od BDG progredira ka AV bloku III stepena, mortalitet je podjednako visok.

Ranije nastali poremećaji provođenja ređe dovode do razvoja kompletnog bloka u AIM nego novonastali. Na povećanom riziku su oni sa trifascikularnim blokom od ranije, jer u 40 % slučajeva razvijaju kompletni AV blok.<sup>6</sup>

### Asistolija

Javlja se od 1 do 14 % bolesnika sa AIM. Razlika u incidenci je zbog različite definicije, tj. da li je primarna ili posle AV, ili intraventrikularnih smetnji provođenja, ili se javlja kao terminalni događaj. U svakom slučaju smrtnost je visoka. Kod dokumentovane asistolije, transkutana ili transvenozna elektrostimulacija je terapija izbora.

## Primena veštačkog vodiča srčanog ritma u AIM

Najčešći poremećaji srčanog ritma u sklopu AIM sa ST elevacijom koji zahtevaju privremenu elektrostimulaciju su AV blok III stepena i blokovi grana. Rezultat su ishemijske, nekroze, disbalansa autonomnog sistema i poremećaja elektrolita. Uprkos novim metodama lečenja AIM (fibrin specifični fibrinolitički, primarna PCI sa implantacijom stenta), incidenca intraventrikularnih provodnih smetnji nije se bitnije promenila, dok je zabeležen pad incidence AV bloka, ali je još uvek čest<sup>7</sup>. Smetnje provođenja označavaju lošu ranu prognozu i u eri trombolitika. Dugoročna prognoza više zavisi od stepena oštećenja funkcije leve komore nego od poremećaja provođenja.

AV blok III stepena u sklopu dijafragmalnog infarkta je obično iznad Hisovog snopa, dok je u prednjem obič-

no ispod. Intraventrikularne smetnje provođenja češće su u prednjem infarktu zbog snabdevanja krvlju provodnog sistema. Njihovo prisustvo govori za lošu ranu i kasnu prognozu i povećan rizik od iznenadne srčane smrti.

Privremena elektrostimulacija srca može se raditi na tri načina i to transtorakalno, transvenozno ili preko ezofagusa.

Ezofagus se može koristiti za snimanje ezofagealnog EKG-a i za ezofagealnu elektrostimulaciju. Najčešće se koristi konvencionalni kateter za *koronarni sinus*, a može se upotrebiti i kvadripolarni kateter. Rendgenska skopija obično nije potrebna. Simultano snimanje ezofagealnog EKG-a može biti od velike koristi u razlučivanju mehanizma aritmija. Komplikacije su izuzetno retke, mada samo plasiranje elektode može pacijentu biti neprijatno.

Eksterna (transtorakalna) privremena stimulacija srca započeta je još 1952. godine, ali širu primenu nalazi tek u zadnjih nekoliko godina zbog tehničkih razloga. Zahteva analgeziju i sedaciju, jer je metoda bolna. Primenuje se prehospitalno, do dolaska u zdravstvenu ustanovu, gde se može postaviti transvenozna privremena elektrostimulacija srca.

Transvenozna privremena elektrostimulacija miokarda izvodi se punkcijom (Seldingerova metoda) neke od većih vena (supklavija, eksterna ili interna jugularna ili femoralna), te se elektroda pomoću intrakardijalnog EKG-a ili fluroskopijom uvodi u vrh desne komore. Elektroda se vezuje za eksterni pulsni generator. Moguća je jednokomorna (stimulacija samo desne komore ili pretkomore) ili dvokomorna (stimulacija desne pretkomore, a zatim komore) elektrostimulacija.

Komplikacije privremene elektrostimulacije delimo u tri grupe:

1. *Komplikacije tokom plasiranja elektrode*  
pneumotoraks  
vazдушna embolija  
punkcija arterije  
lokalna i sistemska infekcija  
hematom na mestu uboda
2. *Komplikacije tokom pozicioniranja elektrode*  
SVT ili VT/VF  
perforacija zida srca  
dislokacija elektrode
3. *Komplikacije tokom elektrostimulacije*  
loš senzing  
stimulacija hemidijafragme

Indikacije za privremenu elektrostimulaciju srca u AIM su<sup>8</sup>:

### TERAPIJSKE:

1. Asistolija
2. Simptomatski AV blok  
sf<40/min.  
hipotenzija  
srčana slabost  
kardiogeni šok  
bradikardijom izazvana polimorfna VT  
poremećen mentalni status
3. Asimptomatski AV blok bez bloka grane:  
AV blok III stepena

AV blok II stepena (Mobitz II) kod prednjeg AIM i kod donjeg AIM, ako se AV blok ponovno javlja ili ne reaguje na atropin

4. Asimptomatski AV blok sa blokom grane:
  - AV blok III stepena
  - AV blok II tip Mobitz I i Mobitz II

PROFILAKTIČNE (visok rizik za razvoj AV bloka III stepena):

1. Bilateralni blok grane (naizmenično BLG i BDG ili BDG sa PLHB/ZLHB)
2. Novonastali BG sa AV blokom I stepena
3. Neodređeno nastali BDG sa PLHB ili PLHB sa AV blokom I stepena

Odluku o privremenoj elektrostimulaciji treba doneti uzimajući u obzir moguće komplikacije ove invazivne procedure (pneumotoraks, hemoperikard, infekcije na mestu uboda ili sistemske), koje se događaju u oko 10 do 20 % i dokazane koristi za preživljavanje ove grupe bolesnika. Podeljena su mišljenja oko koristi intervencije u sklopu pojave AV bloka i intraventrikularnih smetnji provođenja u prednjem AIM. Nije dokazano statistički veće preživljavanje ove grupe bolesnika<sup>9</sup>.

## Zaključci

1. Primena veštačkog vodiča srčanog ritma je značajno češća u grupi sa STEMI u odnosu na NSTEMI.
2. Primena veštačkog vodiča srčanog ritma je značajno češća u AIM donjeg u odnosu na AIM prednjeg zida.

3. Infarkt desne komore u sklopu AIM donjeg zida, komplikovan simptomatskom bradikardijom je nezavisni prediktor umiranja u bolesnika sa nefiziološkim VVI pejsingom.

4. Nema dokaza da upotreba nefiziološkog VVI privremenog pejsinga u sklopu AIM STEMI prednjeg zida poboljšava ishod lečenja.

## Literatura

1. Mittal S.,R.: Isolated right ventricular infarction. *Int J Cardiol* 1994, 46:53
2. Thygesen K et al: Universal definition of myocardial infarction. *E Heart J* 2007; 28: 2525-2538.
3. Mark AL: The Bezold-Jarisch reflex revisited: Clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol* 1:90, 1983.
4. Belardinelli L, Linden J, Berne RM.: The cardiac effects of adenosine. *Prog Cardiovasc Dis.* 1989; 32:73-97.
5. Harpaz D et al: Complete Atrioventricular Block Complicating Acute Myocardial Infarction in Thrombolytic Era. *JACC*, 1999; 34:1721-1728.
6. Simons RG et al: Atrioventrikular and Intraventrikular Conduction Disorders in Acute Myocardial Infarction: A Reappraisal in the Thrombolytic Era. *PACE*, 1998: 21: 2651-2663.
7. Vardas EP et al: Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *E Hear J* 2007; 28: 2256-2295.
8. Antman EM et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2004 110(9):e82-292
9. Melgarejo-Moreno A, Galcera-Tomas J, and Garcia-Alberola A.: Prognostic significance of bundle branch block in acute myocardial infarction: the importance of location and time of appearance. *Clin Cardiol.* 2001 May; 24(5): 371-6.

## Abstract

### *Temporary pacemaker in therapy of STEMI*

A. Stojković, Z. Perišić, T. Kostić, L. Todorović, M. Pavlović, G. Koraćević, P. Cvetković, M. Krstić

*Clinic for cardiovascular diseases, Clinical center of Nis*

*Left ventricular function is the most important predictor of early and late prognosis of patients with acute myocardial infarction. Another important cause of death during the acute phase is cardiac rhythm and conduction. While tachycardia is treated by a number of antiarrhythmic drugs and electrocardioversion or defibrillation, the greater the problem is bradycardia which disturbs hemodynamics or causes malignant cardiac arrhythmias and asystole. Successful early medication or mechanical reperfusion of infarct affected coronary arteries may prevent the occurrence thereof. In the case of their occurrence, there are available a small number of drugs (atropine and aminophylline) and temporary artificial transcutaneous or intravenous pacing.*

**Key words:** STEMI, temporary pacemaker