

Perkutana translumenska koronarna angioplastika u lečenju infarkta miokarda desne komore

Sašo Rafajlovski*, Vjekoslav Orozović*, Anđelka Ristić-Anđelkov*,
Goran Raden†

Vojnomedicinska akademija, *Klinika za urgentnu internu medicinu, †Klinika za
kardiologiju, Beograd

Uvod/Cilj. Prikazali smo rezultate perkutane translumenske koronarne angioplastike (PTKA) u lečenju bolesnika sa akutnim infarktom miokarda desne komore (AIMDK) u petogodišnjem periodu (2000–2004) uz analizu dobijenih rezultata. **Metode.** Trombolitička terapija i primarna perkutana translumenska koronarna angioplastika (PPTKA) primenjena je u prvih 6 sati od početka anginoznih tegoba, a „spasavajuća“ PTKA u vremenu od 6–24 sata od nastanka AIMDK. **Rezultati.** U petogodišnjem periodu (2000–2004) od akutnog infarkta miokarda (AIM) različitih lokalizacija, ukupno je lečeno 1 175 bolesnika, oba pola, 763 muškarca (64,8%) i 412 žena (35,2%), prosečne starosti $58,4 \pm 7,8$ godina. Infarkt anteriorne lokalizacije dokazan je kod 645 (54,8%), a inferoposteriorne (IPI) kod 530 (45,2%) bolesnika, od kojih je kod 134 (25,2%) dokazan AIMDK. Od 134 bolesnika sa dokazanim AIMDK, 53 (39,5%) ordinirana je trombolitička terapija, 64 (47,7%) su lečena uobičajenom konzervativnom terapijom heparinom, a kod 17 (12,8%) je urađena PPTKA. Odloženu ili „spasavajuću“ PTKA uradili smo kod 22 bolesnika (18,8%) i to kod 8 (36,3%) iz grupe kojoj je ordinirana trombolitička terapija i kod 14 bolesnika (63,7%) koji su lečeni heparinom. Od ukupno 22 bolesnika kod kojih su heparin ili trombolitička terapija kombinovani sa „spasavajućom“ PTKA kod sedam (31,8%) je samo balonom postignut potpuni klinički i angiografski efekat trombolize kod AIM. Dilataciju balonom uz implantaciju intrakoronarnog stenta primenili smo kod još 11 bolesnika (50%), dok su dva bolesnika (9,1%) zbog difuznih promena na sva tri krvna suda upućena na revaskularizaciju miokarda, a dva (9,1%) su umrla. Kod 17 bolesnika (12,6%) urađena je PPTKA sa implantacijom intrakoronarnog stenta uz dodatak direktnog inhibitora glikoproteina trombocita IIb/IIIa (abciximab). Svi bolesnici lečeni na ovaj način su preživeli, bez propratnih ozbiljnijih komplikacija i uz dobar klinički oporavak. U intrahospitalnom periodu praćenja u prve tri nedelje, u grupi od 45 bolesnika (33,5%) sa AIMDK sa trombolitičkom terapijom, umrlo je sedam (15,5%), dok je u grupi koja je lečena samo heparinom od 50 (37,3%) umrlo 13 bolesnika (26%). U grupi od 22 bolesnika (18,8%) sa kombinovanom terapijom, „spasavajućom“ PTKA uz heparin ili trombolitičku terapiju umrla su dva bolesnika (9,1%). U grupi od 84 bolesnika (62,6%) sa AIMDK koji su lečeni trombolitičkom terapijom uz primarnu ili „spasavajuću“ PTKA, umrlo je devet (10,7%). U grupi sa AIMDK od 134 bolesnika, u intrahospitalnom periodu lečenja od mesec dana, ukupno su umrla 22 bolesnika (16,4%), dok je u drugoj grupi sa IPI, ali bez IDK, od 396 bolesnika umrlo 36 (9,1%) ($\chi^2 = 4,789$; $p < 0,001$). Od ukupno 1 175 bolesnika sa AIM u petogodišnjem periodu, tokom intrahospitalnog lečenja, umrlo je 145 bolesnika (12,3%), u grupi sa IPI od 530 umrlo je 58 (10,9%), dok je u grupi od 645 sa anteriornim infarktom umrlo 87 bolesnika (13,4%) ($\chi^2 = 0,567$; $p < 0,452$). **Zaključak.** Kombinovana primena trombolitičke terapije i PTKA u potpunosti opravdavaju ovakav način lečenja i pružaju veću šansu bolesnicima sa AIMDK za preživljavanje nego do sada.

K l j u č n e r e č i : infarkt miokarda; srce, disfunkcija desne komore;
angioplastika, translumenska, perkutana, koronarna;
heparin; tromboliza, terapijska; lečenje.

Uvod

Infarkt desne komore (IDK) najčešće je udružen sa inferoposteriornim infarktomb leve komore, a pošto se radi o kombinovanom infarktu miokarda obe komore sa velikim prostanstvom nekroze, komplikacije su česte i teško predvidive, uz smrtnost od 20 do 50%. Zbog toga je neophodno brzo i po mogućnosti što potpunije otvaranje infarktne arterije i uspostavljanja ponovne reperfuzije, medikamentozno ili mehaničkim putem, radi smanjenja obima nekroze i spasavanja preostalog dela miokarda (1, 2). Trombolitička terapija, koja je u kliničku praksu uvedena početkom osamdesetih godina prošlog veka, prvenstveno ima za cilj da medikamentoznim putem dovede do lize novonastalog tromba i otvaranja infarktne arterije i predstavljala je pravu revoluciju u lečenju akutnog infarkta miokarda (AIM). U poslednje dve decenije stečeno je ogromno iskustvo sa tačno definisanim kriterijumima u primeni trombolitičke terapije, uz stalno usavršavanje samih trombolitičkih lekova radi poboljšanja njihovog učinka i što jednostavnije primene (3, 4). Međutim, uporedo sa usavršavanjem same trombolitičke terapije, rastao je interes i za mehaničku reperfuziju u lečenju AIM, jer posle davanja trombolitičke terapije u velikom broju slučajeva ostaje problem definitivnog rešavanja reziduumske ili novonastale stenozne infarktne arterije (5, 6). Primarno spasavanje miokarda (*saving myocard*), davanjem trombolitičkih lekova, uz nadoknadu volumena tečnosti i uz primarnu ili odloženu perkutanu translumensku koronarnu angioplastiku (PTKA) uz implantaciju intrakoronarnog stenta po potrebi, naročito je važno kod bolesnika sa IDK, jer sprečava, pre svega, dalju ekstenziju miokarda i remodelovanje obe komore (7–9).

Prvo saopštenje o uspešnoj primeni direktne, odnosno „spasavajuće“ PTKA kod bolesnika sa akutnim infarktomb miokarda desne komore (AIMDK), gde fibrinolitičkom terapijom nije postignut zadovoljavajući efekat, objavljeno je 1988. god. i to je nagovestilo novu eru interventne kardiologije u lečenju ovih bolesnika (10).

Cilj rada bio je da se prikažu naši rezultati i iskustva u lečenju bolesnika sa AIMDK kombinovanom primenom trombolitičke terapije po ubrzanom protokolu i hitne ili odložene PTKA uz implantaciju intrakoronarnog stenta po potrebi. Izneti su rezultati lečenja u intrahospitalnom periodu u prve tri nedelje, a dalje su bolesnici upućivani na kućno lečenje ili rehabilitaciju prema određenom programu.

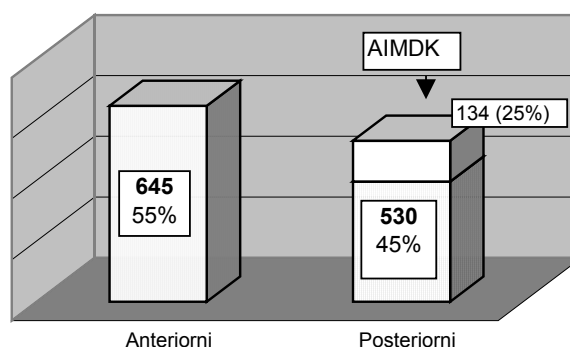
Metode

Trombolitička terapija i primarna perkutana translumenska koronarna angioplastika (PPTKA) primenjivana je u prvih šest sati od početka anginoznih tegoba, a „spasavajuća“ PTKA u vremenu 6–24 sata od nastanka akutnog infarkta miokarda desne komore. Indikacije su bile: uporni i ponavljani anginozni bolovi uz reelevaciju ST-segmenta u najmanje dva EKG odvoda, uključujući i desnostrane (V₁R-V₆R) ili preteći kardiogeni šok. AIMDK je potvrđen klinički, elektrokardiografski, enzimski i po potrebi ehokardio-

grafski ili scintigrafijom miokarda, a kod umrlih obdukcijom. Svim bolesnicima koji su dobili trombolitičku terapiju bila je rađena selektivna koronarografija radi procene postignutog efekta i odluke o daljem načinu lečenja. Za analizu dobijenih rezultata korišćen je χ^2 test.

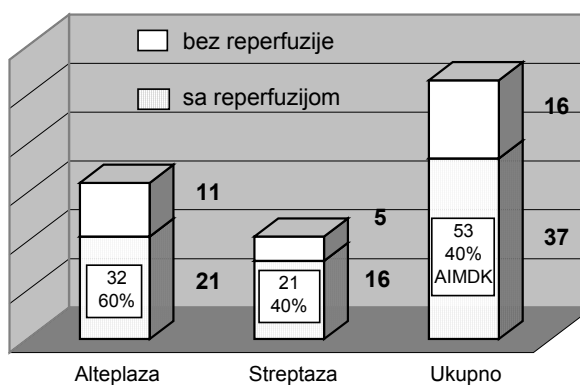
Rezultati

U petogodišnjem periodu (2000–2004) od AIM različitih lokalizacija, ukupno je lečeno 1 175 bolesnika, oba pola, 763 muškaraca (64,8%) i 412 žena (35,2%) prosečne starosti $58,4 \pm 7,8$ godine. Infarkt anteriorne lokalizacije dokazan je kod 645 (54,8%), a inferoposteriorne (IPI) kod u 530 (45,2%) bolesnika, od kojih je kod 134 (25,2%) dokazan AIMDK (slika 1).



Sl. 1 – Učestalost AIM prema lokalizaciji

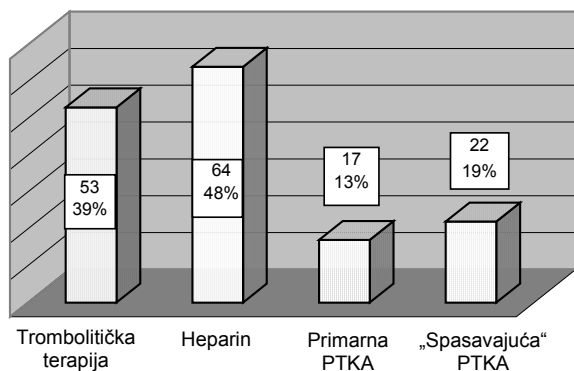
Našu grupu sa AIMDK činila su 134 bolesnika (25,2%), 74 muškarca (55,2%) i 60 žena (44,8%), prosečne starosti $61 \pm 5,8$ godine od kojih je kod 53 bolesnika (39,5%) ordinirana trombolitička terapija. Aktaliza je rađena kod 32 (60,3%), a streptazu je primio 21 bolesnik (39,7%). Očekivani efekat reperfuzije u prvoj grupi imali smo kod 21 bolesnika (65,6%), kod 11 (34,4%) nije bilo reperfuzije, u drugoj grupi kod 16 (76,2%) je postignuta reperfuzija, a kod pet (23,8%) je izostala. Uspešan efekat reperfuzije prema kliničkim, elektrokardiografskim i enzimskim kriterijumima postignut je kod 37 bolesnika (69,7%), dok kod 16 bolesnika (24,3%) nije postignut efekat reperfuzije (slika 2).



Sl. 2 – Efekat trombolitičke terapije

Od 53 bolesnika (39,5%) iz grupe kojoj je ordinirana trombolitička terapija, kod osam (36,3%) je urađena spasavajuća PTKA i kompletnu dilataciju samo balonom postignuta je kod tri bolesnika (37,5%), a delimičan efekat dilatacije uz zaostalu stenozu manjeg stepena, uspešno je rešen implantacijom intrakoronarnog stenta kod još tri bolesnika (37,5%). Preostala dva bolesnika (25%), pošto nije postignut angiografski efekat, pokazivala su znake kliničkog pogoršanja, a upućena su na revaskularizaciju miokarda i jedan bolesnik je umro.

Uobičajenom konzervativnom terapijom heparinom uz opterećenje volumenom lečena su 64 bolesnika (47,7%), od kojih je kod 14 (63,7%) urađena spasavajuća PTKA, uz dobar efekat postignut samo balonom kod pet bolesnika (33,3%), kod sedam (46,6%) je implantiran intrakoronarni stent, a dva (13,3%) su upućena na revaskularizaciju miokarda (slika 3).



Sl. 3 – Terapija infarkta miokarda desne komore

Odložena ili „spasavajuća“ PTKA urađena je kod 22 bolesnika (18,8%) i to kod osam (36,3%) iz grupe koja je dobila trombolitičku terapiju (pet iz grupe sa alteplazom i tri iz grupe sa streptazom) i 14 bolesnika (21,8%) iz grupe koji su lečeni heparinom, 6–24 sata od nastanka AIMDK. Od ukupno 22 bolesnika (19,4%) kod kojih su heparin ili trombolitička terapija kombinovani sa balon dilatacijom, kod sedam bolesnika (31,2%) je samo balonom postignut potpuni klinički i angiografski efekat trombolize (*Thrombolysis in Myocardial Infarction* – TIMI-III). Isti efekat, ali uz implantaciju intrakoronarnog stenta, bio je kod još 11 bolesnika (50%), dok su dva bolesnika (9,1%) iz ove grupe upućena na revaskularizaciju miokarda, a dva (9,1%) su umrla. „Spasavajuća“ PTKA urađena je kod 22 bolesnika (19,4%) iz grupe sa AIMDK i dobar klinički efekat sa zadovoljavajućim TIMI II–III protokom postignut je kod 18 (81,8%), a efekta nije bilo kod 4 bolesnika (18,2%).

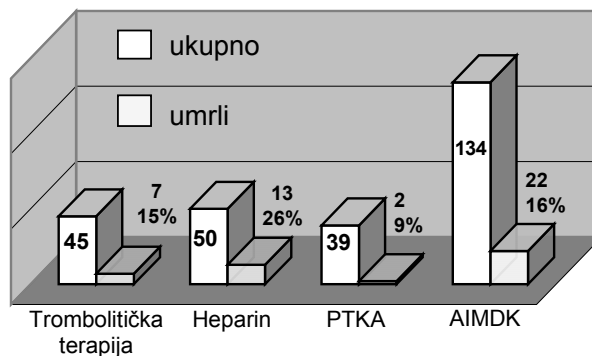
Kod 17 bolesnika (12,6%) koji su na bolničko lečenje primljeni u prvih šest sati od razvoja AIMDK, a koji su već prilikom prijema bili u pretećem kardiogenom šoku, odnosno hemodinamski su bili nestabilni ili su imali kliničke ili elektrokardiografske znake koji su upućivali na moguću lošu prognozu, urađena je direktna ili primarna balon dilatacija uz implan-

taciju intrakoronarnog stenta i uz dodatak direktnog inhibitora glikoproteina trombocita IIb/IIIa (abciximab). Svi bolesnici iz ove grupe imali su povoljan klinički tok i nije bilo smrtnih slučajeva.

Od 53 bolesnika (39,5%) sa trombolitičkom terapijom, selektivna koronarografija urađena je kod 39 bolesnika (73,5%). Od 64 (47,7%) koji su lečeni heparinom koronarografija je urađena kod 21 bolesnika (32,8%). Ukupno je selektivna koronarografija urađena kod 77 (57,4%) od 134 bolesnika sa AIMDK. Bolest jednog krvnog suda nađena je kod 18 (23,4%), bolest dva krvna suda kod 21 (27,3%), tri krvna suda kod 35 (45,5%), dok su tri bolesnika (3,8%) imala tortuozne promene na koronarnim arterijama, bez signifikantnih stenozama.

U intrahospitalnom periodu lečenja od mesec dana u grupi od 45 bolesnika (33,5%) sa AIMDK koji su dobili samo trombolitičku terapiju umrlo je sedam (15,5%), u grupi koja je lečena samo heparinom od 50 (37,3%) umrlo je 13 bolesnika (26%). U grupi od 22 bolesnika (18,8%) sa kombinovanom terapijom PTKA uz heparin ili trombolitičku terapiju umrla su dva bolesnika (9,1%). U grupi sa AIMDK od 84 bolesnika koji su lečeni trombolitičkom terapijom uz primarnu ili odloženu PTKA umrlo je devet (10,7%), a od 50 bolesnika lečenih konzervativnom terapijom umrlo je 13 (26%). U grupi sa AIMDK od 134 bolesnika umrla su 22 (16,4%), dok je u drugoj grupi od 396 sa IPI bez IDK, umrlo 36 bolesnika (9,1%) ($\chi^2 = 4,789$; $p < 0,001$).

Od ukupno 1 175 bolesnika sa AIM u petogodišnjem periodu umrlo je 145 bolesnika (12,3%), od 530 sa inferoposteriornim infarktom umrlo je 58 (10,9%), dok je u grupi od 645 (54,8%) sa anteriornim infarktom umrlo 87 bolesnika (13,4%) (slika 4).



Sl. 4 – Smrtnost bolesnika

Naši rezultati pokazuju da primena trombolitičke terapije, kao i kombinovana primena trombolize i „spasavajuće“ ili primarne PTKA, nesumljivo smanjuju ranu intrahospitalnu smrtnost i komplikacije kod bolesnika sa kombinovanim infarktom leve i desne komore.

Diskusija

Prema mnogim do sada objavljenim studijama incidencija infarkta miokarda desne komore (IMDK) iznosi 13–

56% u zavisnosti od populacije, kliničkih, elektrokardiografskih, hemodinamskih ili patoanatomskih kriterijuma i uglavnom je udružena sa IPI leve komore (11, 12). Bolesnici sa kombinovanim infarktnom miokarda leve i desne komore uglavnom zahtevaju veoma kompleksnu terapiju, od nadoknade volumena tečnošću, radi povećanja smanjenog minutnog volumena, fibrinolitičku terapiju u kombinaciji sa antiagregacijskom i antikoagulacijskom terapijom, do hitne primene primarne ili odložene PTKA, uz implantaciju intrakoronarnog stenta po potrebi (13, 14). Našu grupu sa AIMDK činila su 134 bolesnika (25,2%), od kojih su 53 (39,5%) dobila trombolitičku terapiju i uspešan efekat reperfuzije prema kliničkim, elektrokardiografskim i enzimskim kriterijumima postignut je kod 37 bolesnika (69,7%), dok kod 16 (24,3%) nije postignut efekat reperfuzije. Dobijeni rezultati sasvim su u skladu sa rezultatima objavljenih u drugim sličnim studijama i nesumnjivo je da trombolitičku terapiju treba primeniti kad god je to moguće u lečenju IDK, jer je to pre svega najjednostavniji i svima lako dostupan način za brzo postizanje reperfuzije. Velike randomizovane studije pokazale su da trombolitička terapija primenjena u prvom satu, od nastanka infarkta miokarda spasava 65 života, u drugom 37 i u trećem 26 na 1 000 bolesnika (15). Zbog toga najnovije preporuke *American College of Cardiology – American Heart Association (ACC/AHA)*, indikuju njenu primenu i na samom terenu, u kolima hitne pomoći do dolaska u bolnicu, ukoliko taj transport traje duže od pola sata, npr. u prenaseljenim i velikim gradovima, što naravno podrazumeva i određenu opremljenost vozila (mobilna koronarna jedinica) uz uvežbanu kardiološku ekipu (16).

„Spasavajuća“ ili odložena PTKA primenjivana je u svim onim slučajevima kada je trombolitička terapija ostala bez efekta, odnosno bez kliničkih, elektrokardiografskih ili enzimskih znakova postignute reperfuzije. Ukoliko bi u daljem kliničkom toku bolesnici imali ponovnu reelevaciju ST segmenta, ili bi se održavala postojeća elevacija u najmanje dva elektrokardiografska odvoda, uključujući i desnostrane (V_1R - V_6R) odvode, uz ponavljane i izražene anginozne bolove, to je upućivalo na dalju ekstenziju infarkta i nepovoljan ishod.

Većina studija koja se bavila problemom primarne ili odložene PTKA u lečenju AIM navodi da se kod oko 90% bolesnika posle ovakvog načina lečenja postiže maksimalan protok (TIMI-III) kroz infarktenu arteriju, što je znatno bolji rezultat u odnosu na primenu klasične intravenske fibrinolitike (17, 18). „Spasavajuća“ PTKA je urađena kod 22 bolesnika (19,4%) iz grupe sa AIMDK, gde je trombolitička terapija ostala bez efekta, dobar klinički efekat sa zadovoljavajućim protokom TIMI II–III postignut je kod ukupno 18 (81,8%), a bez efekta je ostala kod četiri (18,2%) bolesnika, što je u potpunosti u skladu sa rezultatima sličnih svetskih studija koje su se bavile ovim problemom.

Rezultati GUSTO IIB studije, koja je upoređivala efekat ubrzanog protokola sa r-plazminogenom (alteplazom) i PPTKA, pokazali su da je mehanička reperfuzija za 33%

smanjila smrtnost od AIM, kao i težih cerebrovaskularnih akcidenata u intrahospitalnom periodu lečenja u prvih 30 dana. Međutim, u naredna četiri meseca procenat restenoza infarktne arterije iznosio je čak 45%, što je znatno umanjivalo efikasnost ovakvog načina lečenja (19). Zbog toga se prešlo na modifikovanu primenu PPTKA i u terapijske protokole su uvedeni direktni inhibitori trombocitnih glikoproteina IIa/IIIb (abciximab) u kombinaciji sa antiagregacijskim lekovima i niskomolekulskim heparinom. Istraživanja vršena posle toga i nekoliko randomizovanih studija, pokazali su da ovako modifikovana terapija u prvih 12 sati od početka razvoja AIM smanjuje smrtnost, reinfarkt, urgentnu revaskularizaciju i postinfarktenu anginu za 48% u odnosu na bolesnike sa PPTKA, ali bez glikoproteinskih inhibitora (20, 21). Primarna PTKA se vrši ukoliko bolesnik stigne u optimalnom vremenu u prvih 4–6 sati od nastanka infarkta, ako je hemodinamski nestabilan ili je u kardiogenom šoku, jer ovakvi bolesnici predstavljaju posebnu grupu koja može imati najviše koristi od ovakvog načina lečenja (22, 23). Kod 17 bolesnika (12,6%) koji su na bolničko lečenje primljeni u prvih šest sati od razvoja AIMDK, a koji su već pri prijemu bili u pretećem kardiogenom šoku ili su imali kliničke ili elektrokardiografske znake koji su upućivali na moguću lošu prognozu, urađena je direktna ili primarna PTKA, uz implantaciju intrakoronarnog stenta i uz dodatak direktnog inhibitora glikoproteina trombocita IIb/IIIa (abciximab). Kod svih bolesnika iz ove grupe angiografski je postignut TIMI-III protok, uz dobar klinički tok, bez težih komplikacija i bez smrtnih slučajeva.

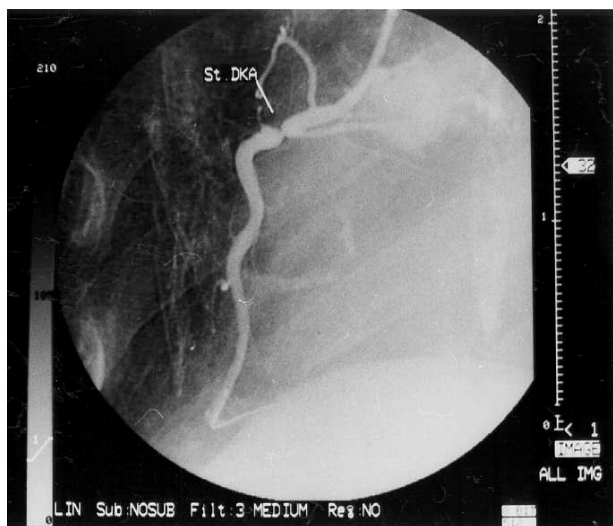
Primarna ili odložena PTKA zahteva pre svega neophodne tehničke i organizacijske uslove, što je problem i daleko bogatijih i razvijenijih zemalja od naše, pa je zato intravenska trombolitička terapija i dalje prva linija u terapiji AIM. Studija PAMI-1 koja je upoređivala efekat primarne PTKA i intravenskog davanja trombolitičke terapije kod 162 bolesnika, koji su zbog relativnih kontraindikacija za trombolitičku terapiju podvrgnuti PPTKA, imali su u posthospitalnom periodu praćenja od šest meseci veću ejectionu frakciju i manju smrtnost, u odnosu na bolesnike koji su lečeni trombolizom, iako im je intrahospitalna smrtnost u prvih mesec dana bila veća (24).

U našoj grupi bolesnika sa AIMDK kod 17 bolesnika (12,6%) (devet žena i osam muškaraca) urađena je PPTKA uz dodatak abciximaba, niskomolekulskog heparina i uz implantaciju intrakoronarnog stenta. Svi su oni imali kliničke znake pretećeg kardiogenog šoka, hipotenziju sa sistolnim pritiskom manjim od 90 mmHg i elevaciju ST segmenta većom od 2 mV, u više od tri elektrokardiografska odvoda, a stigli su u prvih šest sati od nastanka infarkta. Nismo imali smrtnih slučajeva u ovoj grupi bolesnika, a imali smo brz klinički oporavak uz regresiju ST elevacije za više od 50% u prvih šest sati nakon intervencije i sa maksimalnim skokom kardiospecifičnih enzima u prvih 12 sati od nastanka AIMDK, što je jasno pokazivalo da je postignuta potpuna mehanička reperfuzija PPTKA. U daljem posthospitalnom praćenju u narednih šest meseci 15 bolesnika

(88,2%) je bilo klinički dobro, bili su kardijalno kompenzovani i bili su bez anginoznih tegoba, a kod dva bolesnika (11,8%) je zbog ponovnih anginoznih bolova urađena rekonarografija i nađena je restenoza stenta. *Tomography, Emission – Computed, Single-photon* (SPECT) urađen u toku 3 nedelje od izvršene intervencije potvrđivao je uspešnu reperfuziju u zahvaćenom području infarktne arterije. Kod samo dve bolesnice ehokardiografski nalaz je pokazivao usporeniji tok oporavka desne komore, uz održavanje trikuspidne insuficijencije, a pritisak u desnoj komori bio je 40 mmHg, dok su svi ostali klinički pokazatelji bili normalni.

Naše dosadašnje iskustvo u lečenju AIMDK sa PPTKA, uz potvrde drugih sličnih studija, pokazuje da invazivni način lečenja uz hitnu koronarografiju treba primeniti uvek kad za to postoje određene indikacije i kad je to moguće, ako to kadrovske i tehničke mogućnosti dopuštaju.

Studije koje se objavljuju poslednjih nekoliko godina nedvosmisleno potvrđuju da su primena fibrinolitičke terapije i PTKA uz inhibitore glikoproteina i niskomolekulski heparin najoptimalniji način lečenja bolesnika koji su životno ugroženi u AIMDK i da su komplikacije i smrtnost mnogo manji u odnosu na pojedinačnu primenu bilo kojeg od ovih načina lečenja. Montalescot i sar. (25) navode da je ovakva kombinovana terapija dovela do smanjenja veličine infarkta u odnosu 14,3% : 19,4%, uz sprečavanje fatalnih komplikacija kao što su reinfarkt, cerebrovaskularni incidenti, iznenadna smrt, 8,5% : 23,3% u odnosu na klasičan ubrzani protokol sa reteplazom (r-PA). Naši rezultati takođe pokazuju da je kombinovana primena primarne PTKA, ili po potrebi odložene PTKA uz implantaciju intrakoronarnog stenta i abciximaba, znatno efikasnija u lečenju ovih bolesnika u odnosu na bolesnike lečene samo fibrinolitičkom terapijom ili heparinom u pogledu rane intrahospitalne smrtnosti (slike 5 i 6).



Sl. 5 – Stenoza desne komore arterije (bolesnik star 67 godina)



Sl. 6 – „Spasavajuća“ PTKA posle dilatacije balonom

Ovakav način lečenja primenjujemo poslednjih pet godina, a dobijeni rezultati su potpuno zadovoljavajući i u skladu su sa nalazima drugih sličnih do sada objavljenih kliničkih studija. Od ukupno 39 bolesnika (29,1%) sa AIMDK kod kojih je primenjen ovakav način lečenja primarnom ili odloženom PTKA, potpuni angiografski i klinički efekat imali smo kod 35 bolesnika (89,6%), dva bolesnika (5,2%) upućena su na revaskularizaciju, dok su dva (5,2%) umrla. Masovna primena trombolitičke terapije i sve češća primena perkutanih koronarnih intervencija u lečenju infarkta miokarda uopšte, a posebno bolesnika sa AIMDK, otvorili su novu eru interventne kardiologije i aktivan pristup u lečenju ovih bolesnika, što je nesumnjivo dovelo do smanjenja smrtnosti i pratećih komplikacija (26–29).

Zaključak

Kombinovana primena trombolitičke terapije i PTKA najčešće dovodi do brzog i kompletnog otvaranja infarktne arterije, što nesumnjivo smanjuje obim nekroze, uz brzo spasavanje preostalog dela miokarda u irigacijskom području infarktne arterije, a to je najbolja prevencija životno opasnih komplikacija i smanjenja smrtnosti ovih bolesnika.

Interventna kardiologija i mehanička reperfuzija sa implantacijom intrakoronarnog stenta ukoliko je to potrebno, uz nove antiagregacijske lekove, uveliko smanjuje komplikacije i smrtnost kod bolesnika sa infarkt desne komore, pogotovo kod onih koji su u kardiogenom šoku ili kod kojih je prethodna trombolitička terapija ostala bez efekta. Naša dosadašnja iskustva i rezultati u lečenju ovih bolesnika kombinovanom primenom trombolitičke terapije uz direktnu ili „spasavajuću“ PTKA, nedvosmisleno pokazuju da invazivni pristup, uz hitnu koronarografiju, treba primeniti uvek kad je to neophodno, ukoliko to kadrovske i tehničke mogućnosti dopuštaju.

L I T E R A T U R A

1. *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(6): 885–94.
2. *Orozović V, Krgović M, Rafajlovski S.* Thrombolytic therapy and percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with right ventricular myocardial infarction. *Kardiologija* 2001; 22(1–2): 33–41. (Serbian)
3. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. The International Study Group. *Lancet* 1990; 336(8707): 71–5.
4. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1992; 339(8796): 753–70.
5. *O'Rourke RA.* Treatment of right ventricular infarction: thrombolytic therapy, coronary angioplasty or neither? *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(4): 882–4.
6. *Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, Tebbe U, Molhoek P, Schroder R.* Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. HIT-4 Trial Group. *Hirudin for Improvement of Thrombolysis.* *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(4): 876–81.
7. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med* 1993; 329(10): 673–82.
8. *Cohn JN.* Right ventricular infarction revisited. *Am J Cardiol* 1979; 43(3): 666–8.
9. *Lloyd EA, Gersh BJ, Kennelly BM.* Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular infarction in 19 patients. *Am J Cardiol* 1981; 48(6): 1016–22.
10. *Moreyra AE, Suh C, Porway MN, Kostis JB.* Rapid hemodynamic improvement in right ventricular infarction after coronary angioplasty. *Chest* 1988; 94(1): 197–9.
11. *Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthal M, Geibel A, Olschewski M,* et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328(14): 981–8.
12. *Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ.* Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33(2): 209–14.
13. *Goldstein JA.* Right heart ischemia: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 40(4): 325–41.
14. *Jorgensen B, Simonsen S, Forfang K, Endresen K, Thaulow E.* Effect of percutaneous transluminal coronary angioplasty on exercise in patients with and without previous myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 82(9): 1030–3.
15. *Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF,* et al. 1999 update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999; 100(9): 1016–30.
16. *Brouwer MA, Martin JS, Maynard C, Wirkus M, Litwin PE, Verheugt FW,* et al. Influence of early prehospital thrombolysis on mortality and event-free survival (the Myocardial Infarction Triage and Intervention [MITI] Randomized Trial). MITI Project Investigators. *Am J Cardiol* 1996; 78(5): 497–502.
17. *Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, Jacobs AK, Zaret BL, Wackers FJ,* 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 [TIMI] II trial). The TIMI Research Group. *Am J Cardiol* 1993; 71(13): 1148–52.
18. *Movahed A.* Treatment of right ventricular infarction. *Am Fam Physician* 1999; 60(6): 1640, 1649.
19. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. *N Engl J Med* 1997; 336(23): 1621–8.
20. *Haji SA, Movahed A.* Right ventricular infarction – diagnosis and treatment. *Clin Cardiol* 2000; 23(7): 473–82.
21. *Bueno H, Lopez-Palop R, Bermejo J, Lopez-Sendon JL, Delcan JL.* In-hospital outcome of elderly patients with acute inferior myocardial infarction and right ventricular involvement. *Circulation* 1997; 96(2): 436–41.
22. *Berger PB, Ryan TJ.* Inferior myocardial infarction. High-risk subgroups. *Circulation* 1990; 81(2): 401–11.
23. *Spaulding C, Cador R, Benhamda K, Ali OS, Garcia-Cantu E, Monsegu J,* et al. One-week and six-month angiographic controls of stent implantation after occlu-

- sive and nonocclusive dissection during primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 79(12): 1592–5.
24. Stone GW, Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, O'Keefe JH, et al. Outcome of different reperfusion strategies in patients with former contraindications to thrombolytic therapy: a comparison of primary angioplasty and tissue plasminogen activator. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Investigators. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 39(4): 333–9.
 25. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, Ecollan P, Elhadad S, Villain P, et al. Abciximab before Direct Angioplasty and Stenting in Myocardial Infarction Regarding Acute and Long-Term Follow-up. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001; 344(25): 1895–903.
 26. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1998; 338(14): 933–40.
 27. Giannitsis E, Potratz J, Wiegand U, Stierle U, Djonlagic H, Sheikhzadeh A. Impact of early accelerated dose tissue plasminogen activator on in-hospital patency of the infarcted vessel in patients with acute right ventricular infarction. *Heart* 1997; 77(6): 512–6.
 28. Kinn JW, Ajluni SC, Samyn JG, Bates ER, Grines CL, O'Neill W. Rapid hemodynamic improvement after reperfusion during right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26(5): 1230–4.
 29. Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328(10): 673–9.
- Rad je primljen 7. III 2005.

Abstract

Rafajlovski S, Orozović V, Ristić-Anđelkov A, Rađen G. *Vojnosanit Pregl* 2005; 62(10): 731–738.

PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY IN THE RIGHT VENTRICLE MYOCARDIAL INFARCTION TREATMENT

Background/Aim. To present the results of percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) in the treatment of the patients with acute right ventricle myocardial infarction (ARVMI), with adjuvant analyses of the obtained results in the period of five years (2000–2004). **Methodes.** Thrombolytic therapy and the primary percutaneous transluminal coronary angioplasty (PPTCA) was applied within the first 6 hours from the onset of anginous disorders, and rescue PTCA in the period from 6–24 hours from the onset of ARVMI. **Results.** A total number of 1175 patients, both sexes, 763 (64.8%) males and 412 females (35.2%), mean age 58.4 ± 7.8 years, were treated for acute myocardial infarction (AIM) of different localization in the period of five years (2000–2004). Anterior infarction was found in 645 (54.8%) of the patients, and inferoposterior infarction (IPI) was localized in 530 patients (45.2%) patients of which in 134 (25.2%) AIMDK was proven. Out of 134 patients with proven acute myocardial of the right ventricle AIMDK, 53 (39.5%) got thrombolytic therapy, 64 patients (47.7%) were treated with the conservative heparin therapy, whereas in 17 patients (12.8%), primary percutaneous coronary angioplasty (PPTCA) was done. Delayed or rescue PTCA was done in 22 (18.8%) patients, in 8 (36.3%) from the group which got thrombolytic therapy, and in 14 (63.7%) treated with the heparin therapy. Out of the total number of 22 patients who got heparin or thrombolytic therapy combined with rescue PTCA, in 7 patients (31.8%) the complete clinical and angiographic effect of thrombolysis with AIM was achieved only by using a balloon. Baloon dilatation with the implantation of intracoronary stent was performed in another 11 patients (50%), while 2 (9.1%) were sent to revascularization of the myocard due to diffusion changes in each of the 3 blood vessels, and 2 patients (9.1%) died. Of the patients, 17 (12.6%) had PPTCA with the implantation of intracoronary stent with the additional direct inhibitor of the platelet membrane glycoproteins IIb/IIIa (abciximab). All the patients treated in this way survived. They had no side effects nor serious complications. Their clinical recovery was satisfactory. In the first three weeks of the intrahospital period in the group of 45 patients (33.5%) with AIMDK, who got only thrombolytic therapy, 7 patients (15.5%) died, whereas in the group of 50 patients (37.3%) treated only with heparin, 13 (26%) died. In the group of 22 patients (18.8%) treated with the combined therapy with rescue PTCA and heparin or thrombolytic therapy, 2 patients

(9.1%) died. In the group of 84 patients (62.6%) with AIMDK, who were treated with thrombolytic therapy with primary or rescue PTCA, 9 (10.7%) died. In the AIMDK group of 134 patients, 22 patients (16.4%) died in the period of 1 month of the hospital treatment, whereas in the second group of 396 patients with IPI, but without IDK, 36 (9.1%) died ($\chi^2 = 4.789$; $p < 0.001$). Out of the total number of 1175 patients with AIM in the five-year period of the intrahospital treatment, 145 patients (12.3%) died. In the group of patients with IPI, 58 patients out of 530 (10.9%) died, whereas 87 patients out of 645 (13.4%) with anterior infarction died, ($\chi^2 = 0.567$; $p < 0.452$). **Conclusion.** The combination of thrombolytic therapy and PTCA shown in the obtained results completely justified this kind of treatment, and offered the patients with AIMDK a greater chance to survive than they had before.

Key words: myocardial infarction; ventricular dysfunction, right; angioplasty, transluminal, percutaneous coronary; heparin; thrombolytic therapy; treatment outcome.