

DOI: 10.5937/halo31-63902

UDC: 616.127-005.8-083.98
616.127-005.8-07

PRIKAZ BOLESNIKA

**KADA INFARKT MIOKARDA NIJE SAMO INFERIORNI: VAŽNOST
PREHOSPITALNOG PREPOZNAVANJA INFARKTA DESNE
KOMORE***Andrijana ILIĆ, Verica VUKIĆEVIĆ, Vanja ZMIJAREVIĆ, Olja MIRKOVIĆ, Ivana
STEFANOVIĆ, Radmila RISTIĆ MRKALJ, Bojana AČIMOVIĆ*

Zavod za urgentnu medicinu Beograd, Srbija

Ilić A. & al. Infarkt desne komore.
Halo 194. 2025; 31(3): 87-90

Rad primljen: 21.01.2026.

Prihvaćen: 06.02.2026.

KorespondencijaAndrijana Ilić
Zavod za urgentnu medicinu
Beograd
Franše d'Eperea 5
11000 Beograd Srbija
Tel. +381612408333
E-mail: andrijana.ilic@hotmail.com**SAŽETAK**

Uvod Infarkt miokarda desne komore (IDK), nastaje pri okluziji desne koronarne arterije proksimalno od mesta odvajanja grana koje ishranjuju slobodni zid desne komore. Retko se javlja samostalno, ali komplikuje oko 50 % inferiornih infarkta. Klinički se prepoznaje po trijadi: hipotenzija, jugularna venska distenzija i „čista“ pluća. Vazodilatatori su kontraindikovani, dok je ključna intravenska nadoknada tečnosti.

Prikaz slučaja: Muškarac, 50 godina, žali se na naglo nastali bol u ramenima, mučninu i preznajavanje. EKG pokazuje infarkt inferiorne lokalizacije, sa najvećom ST elevacijom u odvodu D3, u kombinaciji sa kliničkom trijadom IDK. ST elevacija potvrđena je i u V4R-V6R (Erhardt-ov znak). Ordiniran je brzi bolus n fuzije NaCl 0,9 % što je dovelo do poboljšanja hemodinamike. Pacijent je hitno transportovan u salu za kateterizaciju, pod stalnim kardiovaskularnim monitoringom.

Zaključak: Zbog lošije prognoze pacijenata sa infarktom miokarda desne komore i mogućim jatrogenim komplikacijama, neophodno je rano prepoznavanje i adekvatan tretman IDK.

Ključne reči: Infarkt desne komore, hipotenzija, terapija IDK, Erhardt-ov znak

UVOD

Koronarna bolest srca je vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta širom sveta. O infarktu miokarda leve komore ima mnogo poznatih činjenica, a tek od 1974. godine je infarkt desne komore počeo da se proučava kao zasebni entitet [1].

Infarkt miokarda sa lokalizacijom u desnoj komori, nastaje pri kompletnoj okluziji desne koronarne arterije (RCA), proksimalno od mesta odvajanja grana koje ishranjuju slobodni zid desne komore [2].

Izolovani infarkt desne komore (IDK) se retko javlja, ali komplikuje 50% infarkta miokarda donjeg zida leve komore i povezan je sa visokim bolničkim mortalitetom [3]. Iako se pacijenti sa IDK dugoročno dobro oporavljaju, kratkoročno zahvaćenost desne komore infarktom ima lošiju prognozu u odnosu na nekomplikovani infarkt donjeg zida, pri čemu hemodinamske i fiziološke komplikacije povećavaju morbiditet i mortalitet. Insuficijencija srca nakon desnog infarkta je marker loše prognoze u akutnom koronarnom sindromu [4].

Studije su pokazale direktnu korelaciju, između mesta okluzije desne koronarne arterije (RCA) i obima infarktom zahvaćene desne komore. Konkretno, pokazano je da okluzija proksimalno od marginalne arterije dovodi do veće zone infarkta, veće stope kardiogenog šoka i srčane smrti [5].

Najopasnije komplikacije IDK su hipotenzija, bradikardija sa znacima hipoperfuzije organa i kardiogeni šok. Mortalitet kod udruženog infarkta miokarda donjeg zida i IDK je 30%, dok je u izolovanom infarktu miokarda inferiorne lokalizacije, mortalitet signifikantno manji i iznosi 6% [6]. Klinička slika IDK, pored ostalih simptoma i znakova akutnog IM, se prezentuje trijadom simptoma: hipotenzija, distendirane vene vrata bez staze na plućima. Prateći nalazi koji se mogu videti na elektrokardiogramu, su elevacija ST segmenta veća u odvodu D3 u odnosu na odvode D2 i avF, elevacija ST segmenta u odvodu V1, koja je visokosuspektna na IDK pogotovo ako je udružena sa ST depresijom u V2. Elevacija ST segmenta u desnim prekordijalnim odvodima, naročito u V4R (Erhardt-ov znak) veća od 1 mm je 100 % senzitivna i 87% specifična za IDK [7].

Terapijska strategija obuhvata ranu revaskularizaciju primarnom perkutanom koronarnom intervencijom ili trombolizom, održavanje priliva u desno srce i tretman aritmija i hemodinamske nestabilnosti [8].

PRIKAZ BOLESNIKA

Ekipe hitne medicinske pomoći je pozvana zbog muškarca starosti 50 godina koji se unazad 15 minuta žali na naglo nastale jak bol u leđima i oba ramena, mučninu i malaksalost. Bol je konstantan, intenziteta 8/10, opisuje ga „kao da mu slon sedi na leđima“. Heteroanamnestički,

od pozivaoca se dobija podatak, da je bolesnik došao na posao bez tegoba koje su se javile u miru. Ne leči hronične bolesti.

Na licu mesta zatečen svestan, eupnoičan, bled, obliven hladnim znojem, glave naslonjene na radni sto. Na pitanja odgovara kratko i adinamično. Vene vrata su naglašene. Srčana radnja ritmična, nešto tiših tonova, bez šuma. Disanje je vezikularno bez propratnog nalaza. Arterijska tenzija na obe ruke je 90/60 mmHg. Saturacija periferne krvi hemoglobinom na sobnom vazduhu iznosi 96%.

Elektrokardiogram: sinusni ritam frekvence 57/min, prisutna elevacija ST segmenta u D2, D3 i avF odvodima, najveća u D3 3,5 mm, uz konkordantni T talas i recipročne horizontalne ST depresije u odvodima D1 i avL, kao i ST depresija u odvodu V2 uz bifazni T talas (Figura 1).

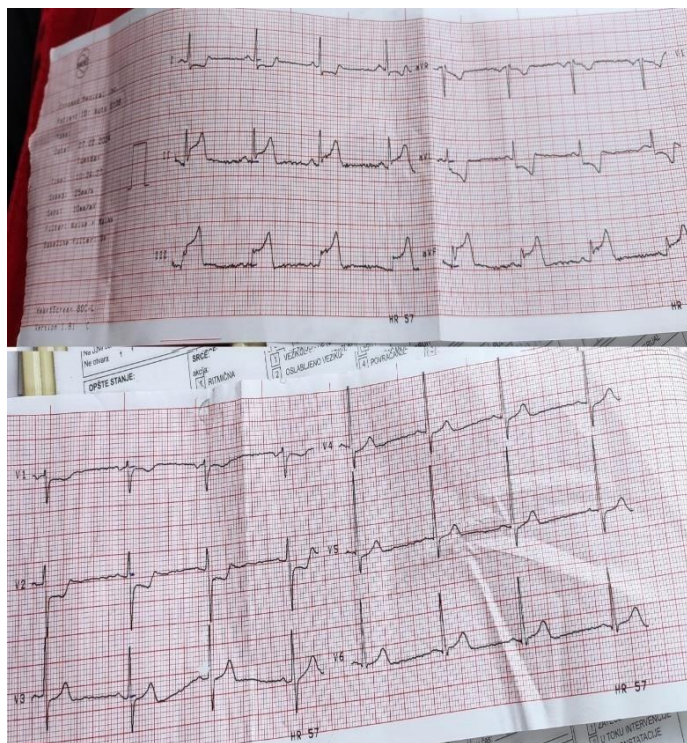


Figura 1. Osnovni i prekordijalni odvodi

S obzirom na kliničku trijadu infarkta desne komore, pristupa se izradi desnih prekordijalnih odvoda, nakon čega je potvrđena ST elevacija u V4R, V5R i V6R od 1-1,5 mm uz redukciju R zubaca, na osnovu čega se postavlja radna dijagnoza infarkta miokarda inferoposteriorne lokalizacije sa udruženom desnom komorom (Figura 2).

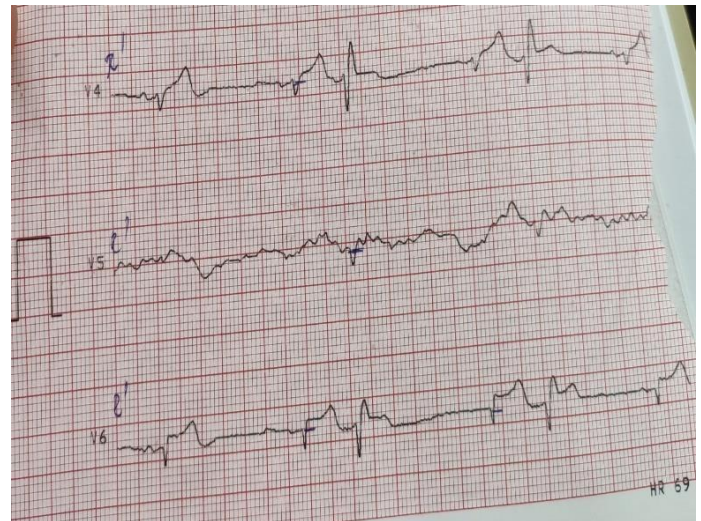


Figura 2. Dekstrokardiogram

Obezbeđen je hemodinamski i EKG monitoring, plasirane su dve venske linije i ordinirana brza infuzija 0,9% NaCl 500 ml nakon čega se hemodinamika popravlja. U dogovoru sa interventim kardiologom ordinira se dvojna antiagregaciona terapija (Aspirin 300 mg i Tikagrelor 180 mg), kao priprema za primarnu perkutanu koronarnu intervenciju i bolesnik se uz stalni monitoring vitalnih funkcija transportuje u salu za kateterizaciju. Bolesnik je bio stabilan u toku transporta koji je trajao pet minuta.

DISKUSIJA

U prikazanom slučaju je posumnjano na infarkt desne komore, zbog prisutnog trijasa kliničkih simptoma. Takođe sugestibilan znak za udružen infarkt desne komore, je elevacija ST segmenta najveća u odvodu D3. Vektorska analiza nam tada pokazuje da je vektor ST segmenta usmeren nadole i udesno [2]. Horizontalne ST-depresije u odvodima V2 i V3, praćene pozitivnim T-talasom i ranom RS tranzicijom u V2, ukazuju na sumnju na udruženi posteriorni infarkt miokarda. Međutim, dijagnoza nije mogla biti potvrđena jer je opšte stanje pacijenta otežavalo snimanje posteriornih (zadnjih) odvoda. Zahvaćenost posteriornog zida pri okluziji desne koronarne arterije (RCA), koja uglavnom dominantno ishranjuje zadnji zid upućuje na ekstenzivniju zonu infarkta i povezana je sa višom stopom mortaliteta. Ipak, sama sumnja na posteriornu lokalizaciju ne menja prehospitalni terapijski pristup, za razliku od pridruženog infarkta desne komore, čije je prepoznavanje od ključnog značaja — što predstavlja i osnovni fokus ovog prikaza slučaja. [6]

IDK se javlja kod 30 – 50 % pacijenata sa infarktom donjeg zida. Ako je u pitanju okluzija RCA distalno od marginalne grane DK će biti pošteđena. Problem u IDK je dilatacija ishemične desne komore: zbog otpora perikarda

na dilataciju dolazi do smanjenja venskog priliva u desno srce, pomeranja septuma u levo, uz posledično smanjenje udarnog i minutnog volumena. Čak i kada postoji udružen IDK često je klinički nem, i manifestuje se hipotenzijom u svega 25 % slučajeva. [6] Ipak, zbog mogućeg izazivanja jatrogene hemodinamske nestabilnosti kod primene vazodilatatora, preporuka je da se rutinski rade desni prekordijalni odvodi kod svakog infarkta miokarda donjeg zida, za detekciju IDK. Kada se isti utvrdi, pacijentu davati infuzionu terapiju (po potrebi i infuziju inotropa), a ne vazodilatatore koji se rutinski daju u okviru MONA (morfijum, kiseonik, nitrati, acetilsalicilna kiselina) [7].

Cilj prehospitalne terapije u IDK je očuvanje venskog priliva u desno srce. Vazodilatatore (nitrati, morfijum, diuretici), bi trebalo izbegavati pri sumnji na IDK čak i kada nema hipotenzije, jer brzo snižavaju preload i mogu da dovedu do katastrofalne hemodinamske nestabilnosti pacijenta [9]. Hemodinamske i elektrofiziološke komplikacije su češće nego mehaničke. Usled anatomske pozicije sprovodnog sistema srca i moguće ishemije atrioventrikularnog čvora javljaju se različiti poremećaji kondukcije, od sinus bradikardije do AV blokova različitog stepena. Kako je minutni volumen srca, zavisao od frekvence i venskog priliva krvi, bradikardija i smanjen preload desne komore doprinose razvoju kardiogenog šoka [1,7]. U kliničkoj praksi, većina bradiaritmija udružena sa infarktom miokarda, se spontano oporavi nakon revaskularizacije okludirane arterije, pa nije neophodan trajni pejsmejker. Srednje vreme oporavka je do pet dana [10].

ZAKLJUČAK

Zbog specifičnosti terapije i lošije prognoze pacijenata sa infarktom miokarda desne komore u odnosu na izolovani inferiorni STEMI, neophodno je brzo prepoznavanje kliničkih manifestacija i primena adekvatne prehospitalne terapije, uz hitan transport u najbližu salu za kateterizaciju radi poboljšanja pozitivnog ishoda lečenja. U prikazanom slučaju je postavljanje sumnje na IDK otklonilo rizik od administracije neodgovarajuće terapije, izazivanja jatrogenih komplikacija i povećanja prehospitalnog mortaliteta.

LITERATURA

- Namana V, Gupta SS, Abbasi AA, Raheja H, Shani J, Hollander G. Right ventricular infarction. *Cardiovasc Revasc Med.* 2018 Jan;19(1 Pt A):43-50. doi: 10.1016/j.carrev.2017.07.009. Epub 2017 Jul 14. PMID: 28822687.
- Uzelac B. Akutni infarkt miokarda desne komore u radu službe hitne pomoći. *Naučni Časopis urgentne medicine HALO* 94, 2011; 17(1): 53-57. Dostupno na: <https://scindeks.ceon.rs/article.aspx?query=ISSID%26and%2610929&page=5&sort=8&stype=0&backurl=%2fissue.aspx%3fissue%3d10929>
- Goldstein JA, Lerakis S, Moreno PR. Right Ventricular Myocardial Infarction-A Tale of Two Ventricles: JACC Focus Seminar 1/5. *J Am Coll Cardiol.* 2024 May 7;83(18):1779-1798. doi: 10.1016/j.jacc.2023.09.839. PMID: 38692829.
- Nägele MP, Flammer AJ. Heart Failure After Right Ventricular Myocardial Infarction. *Curr Heart Fail Rep.* 2022 Dec;19(6):375-385. doi: 10.1007/s11897-022-00577-8. Epub 2022 Oct 5. PMID: 36197627; PMCID: PMC9653315.
- Femia G, French JK, Juergens C, Leung D, Lo S. Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, clinical implications and management. *Rev Cardiovasc Med.* 2021 Dec 22;22(4):1229-1240. doi: 10.31083/j.rcm2204131. PMID: 34957766.
- Uzelac B. The theory of electrocardiography. Beograd; 2019.p.59-60.(In Serbian)
- Jeffers JL, Boyd KL, Parks LJ. Right Ventricular Myocardial Infarction. [Updated 2023 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431048/>
- Patel M, Maheta D, Agrawal S, Bhatia H, Frishman WH, Aronow WS. Right Ventricular Myocardial Infarction: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapeutic Approaches. *Cardiol Rev.* 2025 Jan 30. doi: 10.1097/CRD.0000000000000859. Epub ahead of print. PMID: 39883856.
- Master S. Understanding right ventricular myocardial infarction in prehospital care. *Journal of Paramedic Practice.* 2021 Feb; 13:2:69. doi:10.12968/jpar.2021.13.2.6.
- Feng J, Zhang Y, Fan X. Recovery time of atrioventricular conduction and its influencing factors in patients presenting late with inferior wall acute myocardial infarction and atrioventricular block. *BMC Cardiovasc Disord.* 2025 Feb 28;25(1):138. doi: 10.1186/s12872-025-04589-9. PMID: 40021997; PMCID: PMC11869742.

Case report**WHEN MYOCARDIAL INFARCTION IS NOT JUST INFERIOR:
THE IMPORTANCE OF RECOGNISING RIGHT VENTRICULAR INFARCTION IN THE
PREHOSPITAL SETTING**

Andrijana ILIĆ, Verica VUKIĆEVIĆ, Vanja ZMIJAREVIĆ, Olja MIRKOVIĆ, Ivana STEFANOVIĆ, Radmila RISTIĆ MRKALJ, Bojana AĆIMOVIĆ¹

¹Institute for Emergency Medicine of Belgrade, Serbia,

SUMMARY

Introduction: Right ventricular myocardial infarction (RVMI) occurs as a consequence of an acute right coronary artery occlusion proximal to the branches supplying the right ventricular free wall. It rarely occurs as an isolated entity but presents as a complication of approximately 50% inferior myocardial infarctions. It is clinically characterised by the triad of arterial hypotension, elevated jugular venous pressure, and an absence of pulmonary congestion. In this setting, vasodilator therapy is contraindicated, while prompt intravenous volume loading represents the cornerstone of initial management.

Case Presentation: A 50-year-old male presented with an acute onset of bilateral shoulder pain, nausea, and diaphoresis. The initial 12-lead electrocardiogram demonstrated an inferior STEMI, with maximal ST-segment elevation in lead III, suggestive of right coronary artery involvement. In the presence of hypotension, jugular venous distension, and clear lung fields, right-sided precordial leads were obtained, revealing ST-segment elevation in leads V4R–V6R, consistent with right ventricular involvement (Erhardt's sign). A rapid intravenous bolus of 0.9% sodium chloride was administered, resulting in hemodynamic stabilisation. The patient was urgently transferred to the cardiac catheterisation laboratory under continuous electrocardiographic and hemodynamic monitoring for primary percutaneous coronary intervention.

Conclusion: Right ventricular myocardial infarction is associated with an unfavourable prognosis and carries a significant risk of iatrogenic complications if not promptly recognised. Early identification of RVMI and timely initiation of appropriate therapy are essential, especially in the prehospital setting.

Key words: right ventricular myocardial infarction, hypotension, RVMI therapy, Erhardt's sign