proLékaře.cz | 2.11.2026

# INFARKT PRAVÉ KOMORY

P. Černý

**Souhrn**

Infarkt pravé komory se vyskytuje u třetiny až poloviny pacientů postižených akutním infarktem myokardu spodní stěny. U části z nich je průběh asymptomatický, ale téměř u poloviny nemocných se manifestují projevy dysfunkce pravé komory (PK) s hemodynamickými poruchami a závažnými klinickými příznaky. Pacienti s projevy dysfunkce PK představují ve srovnání s pacienty s prostým infarktem spodní stěny skupinu se zvýšeným rizikem nemocniční morbidity i mortality. Ke korektní a včasné diagnóze, umožňující zvolit správný postup a léčebný algoritmus s některými odlišnostmi oproti obvyklému léčebnému postupu u akutního srdečního infarktu, je důležitá povědomost o entitě. K potvrzení podezření na infarkt myokardu s postižením pravé komory je obvykle dostačující základní klinické vyšetření a EKG včetně pravých prekordiálních svodů.

**Klíčová slova**

infarkt pravé komory – akutní infarkt spodní stěny – dysfunkce pravé komory – hypotenze – kardiogenní šok – významná síňokomorová blokáda

**Summary**

**Right ventricular infarction.** Right ventricular infarction occurs in about one third to half of patients afflicted by acute inferior wall myocardial infarction. The course is asymptomatic in part of them but up to half of patients signs of right ventricle dysfunction with haemodynamic malfunction and serious clinical symptoms are present. In contrast to plain inferior wall myocardial infarction patients with right ventricle infarction represent a subgroup with increased risk of hospital morbidity and mortality. For early and accurate diagnosis enabling to select proper management and adequate therapeutic algorithm that somewhat differs from obvious therapy in acute myocardial infarction familiarity with the entity is important, physical examination and ECG including right precordial leads is usually sufficient to confirm the suspicion.

**Keywords**

right ventricular infarction – inferior wall acute myocardial infarction – right ventricle dysfunction – hypotension – cardiogenic shock – high degree atrioventricular block

## Úvod

Pojem infarkt pravé komory (IMPK) je novějšího data. Jako první ho ve své klinicko-patologické kazuistice popsal A. O. Sanders v roce 1930. Následovaly výsledky experimentálních studií na zvířatech neprokazující hemodynamický dopad významného postižení PK [1]. Zájem o novou klinickou jednotku povzbudila zásadní práce J. Cohna a spolupracovníků z roku 1974, kde byl IMPK popsán jako klinicky a hemodynamicky specifická entita s neobvyklými katetrizačními nálezy (disproporcionální selhání PK ve srovnání s komorou levou vyvolávalo u autorů reminiscenci na Uhlovu anomálii s pergamenovým srdcem při absenci myokardu PK) [2].

Z řady následně zjištěných faktů vyplynulo, že IMPK není pojmem akademickým a zajímavým jen svými klinickými a paraklinickými specifiky, která ho odlišují od prostého spodního akutního infarktu myokardu (AIM), s nímž se obvykle společně vyskytuje. Jedná se o postižení významné jak svou incidencí, tak i velmi závažnými klinickými projevy a důsledky: ve srovnání s prostým AIM spodní stěny má až 3násobný kombinovaný výskyt časné mortality, kardiogenního šoku, závažných komorových arytmií a významných poruch síňokomorového vedení.

## Výskyt

Společně s postižením levé komory (LK) se infarkt PK vyskytuje s incidencí 14–84 %. Procento výskytu se liší podle autorů, použitých diagnostických metod, hodnotících kritérií a doby od vzniku příznaků do hodnocení [3–8].

Rozsahem významnější postižení PK je v naprosté většině komplikací transmurálního AIM spodní stěny, kde je uváděno ve 24–50 % [7,8,10–15], hemodynamické abnormality se klinicky manifestují u 10–50 % z nich [5,6,14,15].

U AIM přední stěny je IMPK dle klinického hodnocení málo častý až vzácný [3], v autoptických studiích výskyt postižení kolísá od 0 do 64 % [8–11], při vyšší frekvenci detekce se jedná jen o postižení malého rozsahu [11]. Ojediněle je IMPK zjišťován při uzávěru dominantního ramus circumflexus (RCx) [8,11,13].

Dysfunkce PK může být přítomna i při ischemii bez infarzace myokardu [3,16]. Izolované postižení PK je poměrně vzácné, s výskytem do 3 % z celkového počtu AIM [7,10,11, 17,18].

Většinou je postižení způsobeno aterosklerózou věnčitých tepen s trombotickým uzávěrem a/nebo hemoragií do aterosklerotického plátu případně intramurálně [10]. Hypertrofie PK a plicní hypertenze nejsou obecně akceptovány jako přídatné faktory snižující odolnost PK a predisponující ke vzniku IMPK, pokud není přítomno závažné postižení koronárního řečiště [8].

## Patofyziologie

Infarktem postižená oblast PK je hypokontraktilní, PK je dilatovaná se sníženou kompliancí a zvýšeným plnicím tlakem [16,19]. V důsledku zhoršené kontraktilní funkce a sníženého tepového objemu PK klesá transpulmonální průtok a plnění LK, akutní dilatace PK přesunuje mezikomorové septum doleva a snižuje tak komplianci LK, její plnění je dále zhoršováno zvýšením intraperikardiálního tlaku. Klesá tepový objem LK, srdeční výdej, systémový tlak, a to

proLékaře.cz | 2.11.2026



i v případech, u nichž globální funkce LK není významněji postižena [7,19,20].

## Klinický obraz a diagnostika

Předpokladem včasné s správné diagnózy (Dg) je pomýšlet na IMPK, zejména při AIM spodní stěny, vzhledem k tomu, že v této situaci je výskyt IMPK naprosto převažující. Pro toto onemocnění se traduje soubor fyzikálních příznaků, hypotenze, zvýšená náplň krčních žil a normální auskultační i nález „čistých plicních polí" při RTG-vyšetření plic bez přítomnosti městnání [19–22]. Kompletní výskyt typické triády u pacientů přicházejících se spodním srdečním infarktem je udáván v 10 %. Senzitivita všech 3 příznaků pro infarkt PK je nízká, specificita vyšší [7]. Nejcitlivějším projevem je patrně distenze krčních žil [23], nemusí však být patrná u relativně hypovolemických pacientů, případně se zde projeví až po objemové náloži.

Užitečným markerem pro přítomnost IMPK je Kussmaulův příznak [19,23]. Distenze jugulárních žil v inspiriu je zde způsobena snížením průtoku v horní duté žíle při abnormálních respiračních změnách tlaků v pravé síni v důsledku snížení kompliance PK a restrikcí perikardem. Jako poměrně specifická a senzitivní pro IMPK je uváděna kombinace distenze jugulárních žil a pozitivního Kussmaulova znamení, nicméně může se vyskytnout i u jiných onemocnění (tamponáda srdeční, globální srdeční selhání, plicní embolie, perikardiální konstrikce). Proto lze k rychlé orientaci a diagnóze využít spíše nepřítomnosti obou příznaků, a to případě, kdy je možno u pacientů se spodním IM považovat IMPK za velmi nepravděpodobný.

Z dalších, rovněž nespecifických fyzikálních příznaků, může být slyšitelný cval nad pravou komorou, šelest z trikuspidální regurgitace, hmatný paradoxní pulz jako výraz změn plnění LK s respirací a arytmie [19,21,22].

## EKG

Změny v běžně užívaném 12svodovém záznamu odpovídají spodnímu AIM, při postižení PK je uváděna elevace ST výraznější ve III., než ve II. a AVf, elevace ST ve V1 [3], přičemž jako specifičtější je uváděna elevace jen ve V1, bez elevace ve V2 [24]. Jako typické jsou uváděny elevace ve svodech z pravého prekordia ve V1R–V6R [3], jako specifičtější ve V3R a/nebo V4R [4]. Při systematických záznamech V3,4,5R, je za příznačnou pro postižení PK považována elevace ST ≥ 1 mm. Změna bývá často přechodná, je popisováno její vymizení v 50 % již do 10 hod a u všech pacientů do 72 hod od vzniku příznaků [4]. Její uváděná senzitivita pro přítomnost IMPK respektive pro uzávěr pravé věnčité tepny (ACD) proximálně od odstupu marginálních větví kolísá od 65 % po 100 %, specificita je většinou vyšší 78–100 %, prediktivní přesnost 83–92 % [4,7,22,25, 26,27] a to při paralelním srovnávání s různými dalšími diagnostickými metodami včetně autopsie, hemodynamického měření, angiografie a radionuklidových metod zvlášť nebo v kombinaci. EKG změny poslouží i jako nezávislý prognostický marker umožňující předvídat významně zvýšené riziko komplikací i mortality, je uváděna i souvislost míry elevace ST a závažnosti postižení, kdy vyšším elevacím ST ve V4R odpovídá výraznější dysfunkce PK s nižší ejekční frakcí (EF) [5,27,28]. Naopak, pokud elevace ve V4,5R chybí, lze u AIM spodní stěny usuzovat na okluzi ACD v perifernější etáži nebo na postižení RCx [15].

Ve srovnání s elevacemi ST je hodnocení depresí ST jako kritéria ischemie pravé komory užíváno méně často, senzitivita 79 %, specificita 91 %, pozitivní prediktivní/negativní hodnota 91/90 % je uváděna pro přítomnost snížení ST ve V2 ≤ 50 % hodnoty ST elevace v AVf [29].

Rozšíření elektrokardiografického okna pomoci pravých prekordiálních svodů je možno využít nejen k Dg IMPK, ale i k predikci postižení. Při průkazu nebo naopak nepřítomnosti elevace ST ≥ 1 mm ve V4R resp. V3,4,5 v průběhu zátěžového testu lze předpokládat nebo naopak vyloučit klinicky významnou proximální stenózu ACD s diagnostickou přesností obdobnou izotopovému vyšetření [4,5].

Zřídka je v EKG hodnotících kritériích IMPK užívána přítomnost Q-kmitu ve svodech z pravého prekordia, i když přítomnost QS nebo QR ve svodech V3R a V4R je považována za vysoce specifický marker nekrotického postižení PK [19,30]. Zmiňován je výskyt nízkovoltážní vlny epsilon, nikoliv však pro IMPK specifický [31]. Z převodních poruch se u IMPK vyskytuje častěji blok pravého Tawarova raménka a poruchy síňokomorového vedení.

V diagnostickém armamentáriu je EKG s použitím svodů V3 a/neboV4R základním vyšetřením a je třeba je provést při prvním kontaktu u všech nemocných se spodním AIM.

Přítomnost elevace ST ≥ 1 mm ve svodech V3 a/nebo 4R je obecně akceptována nejen jako jednoduché, snadno zjistitelné, poměrně přesné a již v časném stadiu onemocnění dostupné diagnostické kriterium, poslouží i jako nezávislý prognostický marker.

## Echokardiografie (ECHO)

Obvyklým nálezem je dilatace PK, restrikce enddiastolického rozměru LK, abnormální kinetika volné stěny PK a paradoxní pohyb mezikomorového septa [7,25,32]. Tyto změny však mají nízkou specificitu a při časné reperfuzi mohou rychle vymizet i v době, kdy jsou ještě alterovány hemodynamické parametry PK. Dvourozměrné (2D) hodnocení morfologie, globální i lokální kontraktility PK může být pro horší zobrazitelnost pravostranných srdečních dutin obtížné u 15–25 % pacientů. Užitečnou metodou při průkazu infarktu PK (u pacientů bez onemocnění způsobujícího plicní hypertenzi), která přidává hemodynamickou informaci o plnění a tlaku v PK, je dopplerometrické hodnocení průtoku na pulmonálním ústí. V důsledku ischemie PK dochází k poruše její kompliance, nárůstu enddiastolického tlaku a k pulmonální regurgitaci při předčasném otevření chlopně [25,32,33]. Poločas poklesu tlakového gradientu dopplerometrické křivky pulmonální regurgitace (P1/2t PR) ≤ 150 ms a poměr middiastolické a vrcholové časně diastolické rychlosti průtokové křivky ($V_{min}/V_{max}$) ≤ 0,5 vykazují 100% senzitivitu, 89% specificitu, 94% pozitivní prediktivní hodnotu a 100% negativní prediktivní hodnotu při srovnání s hemodynamickým vyšetřením jako referenční metodou [25]. Dopplerometrické abnormity průtoku na pulmonálním ústí jsou uváděny i jako citlivý a nezávislý parametr pro výskyt závažných komplikací v akutním stadiu a odhad prognózy.

Je uváděn i dopplerometrický obraz kontinuálního antegrádního průtoku přes trikuspidální i pulmonální chlopeň, které zůstávají otevřeny v průběhu celého srdečního cyklu. Takováto porucha s úplnou ztrátou kontraktility PK, obrazem dutin pravého srdce fungujících jako pasivní konduit s průtokem podobným venóznímu se vyskytuje zřídka [34]. Je popisováno vyklenutí síňového septa do levé síně jako známka tlakového gradientu mezi síněmi a zároveň významný nepříznivý prognostický faktor s častějším výskytem hypotenze, síňokomorové blokády i vyšší mortalitou [7,22,33]. Pro záchyt změn k diferenciaci hemodynamicky významného IMPK je jako nejvhodnější uváděno parasternální zobrazení v krátké ose s příznivými parametry senzitivity i specificity vyšetření.

proLékaře.cz | 2.11.2026



Ke zjištění dysfunkce PK při IMPK je možno využít i tkáňovou dopplerometrii s posouzením snížené rychlosti pohybu volné stěny PK a anulu trikuspidální chlopně [35,36].

ECHO s průkazem dilatace PK, asynegrie její stěny a paradoxním pohybem septa je užitečná pro zjištění dysfunkce PK a diagnózu IMPK, detekce dopplerometrických abnormit pulmonálního průtoku umožňuje ozřejmit diastolickou dysfunkci PK postižené ischemie. ECHO je obligátní součástí diagnostického algoritmu u všech pacientů s AIM, její načasování by nemělo oddálit revaskularizační intervenci, předsazení před perkutánní koronární intervenci (PCI) je na místě při diagnostických rozpacích, podezření na mechanickou komplikaci a obecně v situacích, kdy je možno očekávat výstupní informace významně měnící léčebnou strategii. Jako rychle dostupná, pacienta nezatěžující, bedside diagnostická metoda je u IMPK výhodnější než invazivní hemodynamické vyšetření a monitorování.

## Radionuklidové metody

Radionuklidová ventrikulografie umožňuje posoudit funkci PK, segmentální nebo globální poruchy její kinetiky, dilataci PK. Vzhledem k širokému rozmezí ještě normálních hodnot EF PK není samotné snížení její globální funkce považováno za specifický ukazatel IMPK. Pokud je současně přítomna segmentální porucha kinetiky PK, je uváděna senzitivita 92 % a specificita 82 % pro přítomnost hemodynamicky významného IMPK [22,37].

Scintigrafie s akumulací pyrofosfátu technecia je pro průkaz IMPK metodou vysoce specifickou, ale málo senzitivní [22]. Její použití je limitováno potřebným 1–2denním odstupem od akutního začátku; pro diagnostiku v akutním stadiu není vhodná.

## Koronarografie

Při absenci hypertrofie PK probíhá její koronární perfuze v průběhu systoly i diastoly.

Převážně se děje pravou věnčitou tepnou, boční stěna je perfundována ventrikulárními větvemi, v dalším průběhu zásobuje ACD spodní stěnu a přilehlou část mezikomorového septa, přední stěna PK je perfundována z r. conus pulmonalis a z povodí ramus interventricularis anterior (RIA) [38].

Jako příčina významného postižení PK bývá zjišťován uzávěr ACD proximálně od odstupu RVD [6,7,8], infarzovaný myokard má triangulární tvar se základnou na bázi srdeční a hrotem před hrotem srdečním, jež postižen nebývá [11]. Okluze distálně od odstupu atriální větve umožňuje zlepšení plnění PK zvýšením atriální kontraktility, v opačném případě, a zvláště při poruchách rytmu (bradykardie, fibrilace síní), je hemodynamická deteriorace výraznější [16].

Podle některých prací nebyl pozorován IMPK při postižení levé věnčité tepny nebo distálně od RVD, ale připouští se zkreslení malými počty vyšetřených; podle autoptických studií je uváděn výskyt u některých pacientů s postižením větví RIA či predominantní levostrannou koronární cirkulací a uzávěrem RCx [8–11, 13,38].

## Hemodynamické vyšetření

PK se podílí na srdečním výdeji stejně jako LK, přestože její svalová masa je podstatně menší a tepová práce jen 25% oproti LK, což je umožněno tím, že plicní vaskulární rezistence je řádově nižší než rezistence systémové. Interakce mezi oběma tvarově i funkčně odlišnými dutinami je zprostředkována mezikomorovým septem a perikardem [7,19,20]. Hemodynamické změny a závažnost poruchy při IMPK jsou dány nejen rozsahem ischemie pravé komory, ale i restrikcí plnění perikardiálním vakem, kinetikou LK a mezikomorového septa. Jeho kontrakce a vyklenutí do PK může generovat tlakové změny dostatečné k pulmonální perfuzi a ztráta tohoto kompenzačního mechanizmu při infarzaci LK a mezikomorového septa vede ke zhoršení oběhových funkcí [19]. Pro dostatečné plnění ischemické, nonkompliantní PK je potřebná zvýšená kontraktilita pravé síně.

Pravostrannou katetrizací jsou u IMPK s dysfunkcí PK zjišťovány zvýšené hodnoty středního tlaku v pravé síni a plnicího tlaku PK (≥ 10 mm Hg), jež se blíží, nebo i přesahují tlak v pozici v zaklínění [2,22,39]. Za signifikantní je považováno neproporcionální zvýšení plnicího tlaku PK ≥ 0,8 oproti hodnotě v zaklínění [21,22,25,40]. Nepanuje shoda o možnosti zvýšení senzitivity a specificity hemodynamických nálezů měřením po objemové náloži [3].

Jako marker s významnou senzitivitou, specificitou a pozitivní prediktivní hodnotou je uváděn „M" tvar tlakové křivky v pravé síni (při depresi vlny A) podmíněný poruchou její kontraktility s častějším výskytem nízkého systolického tlaku v PK a nízkého srdečního výdeje [40,41], prominentní pokles X a otupený Y jako projev poruchy plnění PK v diastole.

Za příznačný je považován tvar tlakové křivky z PK s časným diastolickým „dip" a středně nebo pozdně diastolickým „plateau" s hodnotou tlaku nejméně 1/3 systolického tlaku v PK [22,40]. Je popisován i rozšířený a bifidní tvar systolické tlakové vlny z PK s povlovnějším náběhovým i sestupným raménkem jako výrazem poruchy kontrakce, relaxace a účasti mezikomorového septa [7,41]. Na tlakové křivce je často patrna ekvalizace s konturou tlakových změn i hodnotami středního tlaku, které se významně neliší v pravé síni, PK a plicní tepně. Hodnoty systolických tlaků v PK, AP, srdečního indexu a plicní vaskulární rezistence nemusí být ve srovnání s nálezem bez postižení PK významně odlišné.

Pravostranná katetrizace není iniciální diagnostickou metodou pro průkaz IMPK. Oproti jiným je časově náročnější, spojena s rizikem komplikací včetně potenciace komorové arytmické aktivity. V časném stadiu koliduje s bezodkladností perkutánní koronární intervence, po ní jsou hemodynamické parametry již často upraveny. Vhodná je ke sledování klinického stavu a efektu léčby u pacientů s přetrvávající hypotenzí případně šokem.

## Průběh, komplikace a prognóza

Průběh onemocnění při významném postižení PK v rámci spodního AIM je závažnější než při izolovaném postižení spodní stěny LK. Přítomnost IMPK je nezávislým prediktorem nemocniční mortality, hospitalizace je provázena statisticky významně vyšším výskytem závažných komplikací jako jsou hypotenze, šok, fibrilace komor, setrvalá komorová tachykardie, bradyarytmie a významná síňokomorová blokáda vyžadující kardiostimulaci [12,14,27,42,43] s nárůstem rozdílu u pacientů ve vyšších věkových skupinách [44,45] a u nemocných bez reperfuzní léčby [12].

Hypotenze je typickým příznakem a častou komplikací, závažný pokles TK ≤ 90 torr je uváděn až ve 43 %. I u nemocných se zachovalou, nebo jen mírně sníženou globální funkcí může být spojena s významně zvýšenou mortalitou [46]. Většinou je reverzibilní, u části pacientů vyústí v kardiogenní šok s výskytem 7–18 % v prvních 24 hod [12,27,42,47].

Prognóza těchto nemocných, podle údajů z registru SHOCK [48], byla špatná srovnatelně s kardiogenním šokem při postižení LK (narozdíl od často uváděného příznivého vlivu volumexpanze na vývoj hypotenze a šoku u IMPK). Mortalita > 50 % byla překvapivá tím spíše, že postižení s IMPK byli mladší, s nižší

proLékaře.cz | 2.11.2026



prevalencí předchozích příhod a méně častým postižením více koronárních tepen. Nepříznivá data mohla být ovlivněna nízkým zastoupením (pouze 4 pacienti s postižením PK v registru), neproporcionálním k jejich výskytu, nepodchycením postižených, jejichž stav se léčbou rychle zlepšil i malými počty ošetřených PCI [6].

Oproti prostému AIM spodní stěny i přední stěny je průběh s IMPK častěji spojen s arytmickými komplikacemi [42]. Výskyt významné bradykardie je uváděn až ve 40 % [46], závažné komorové arytmie včetně fibrilace komor až 37 % [17,27]. Fibrilace síní se vyskytuje až u 1/3 nemocných [7], patrně v souvislosti s ischemií nebo infarktem pravé síně a/nebo její dilatací. Výskyt závažné síňokomorové blokády je uváděn ve 24–50 % [7,15,27,49], což je výskyt mnohem vyšší než u pacientů se spodním AIM bez IMPK (13%). Průběh onemocnění je ve srovnání se stejnou převodní poruchou u prostého AIM spodní stěny méně příznivý, což je přisuzováno většímu rozsahu postižení a ztrátě kompenzačního mechanizmu zesílené síňové kontrakce, která má udržet srdeční výdej při dysfunkci PK [6,7,14,45,46,49].

Možnou komplikací je tvorba trombu na infarzovaném myokardu PK s jeho embolizací do plicnice, častější je snad výskyt perikarditidy v důsledku transmurálního postižení relativně tenkostěnné PK [7]. U nemocných s do té doby němou komunikací na úrovní síní může být IMPK komplikován závažnou, na podání kyslíku refrakterní, hypoxemií v důsledku P–L zkratu při dysfunkci PK a nárůstu tlaků v pravostranných srdečních dutinách [50,51]; někdy s přetrváváním hypoxemie i v subakutním stadiu příhody a po odeznění iniciálních obtíží včetně dušnosti. Je doporučována snaha o korekci dysfunkce PK před intervencí zkratu, který je fenoménem druhotným. Při refrakterní hypoxemii lze řešit zkrat uzávěrem defektu Amplatzovým okluderem. Je uváděn častější výskyt ruptury mezikomorové přepážky. Co se týče dalších komplikací, včetně výskytu reinfarktu, se IMPK neliší od AIM jiné lokalizace [42].

Hospitalizační mortalita IMPK v předintervenčním období je ve srovnání s mortalitou u prostého postižení spodní stěny ve všech věkových skupinách vyšší [26,42,52] – až 31 % oproti 6 % [27]. U pacientů starších 70 let s IMPK dosahovala nemocniční mortalita 28 %, u ≥ 75 let 47 %; bylo to zejména kvůli častému výskytu rezistentní hypotenze s vývojem kardiogenního šoku a vyššímu výskytu ruptury mezikomorového septa [44]. Nárůst mortality je zde ovlivněn i méně častým využitím reperfuzní léčby u seniorů. Osud pacientů systematicky léčených fibrinolýzou je příznivější, u 491 pacientů s IMPK byla nemocniční mortalita 7,1 %, u pacientů s prostým postižením spodní stěny 5,5 % [42]. Podle metaanalýzy týchž autorů, která hodnotila 1198 postižených, zvyšoval IMPK riziko úmrtí signifikantně.

Mortalita pacientů přeživších iniciální inzult s hemodynamickou deteriorací je po 6 měsících nadále vyšší [42], další vývoj je relativně příznivý, srovnatelný s pacienty po IM spodní stěny bez IMPK [46,27]. Uvádí se jednoroční mortalita pacientů s IMPK reperfundovaných trombolýzou bez signifikantního zvýšení oproti nemocným se spodním IM bez postižení PK (3,5 : 1,7 %) [12], a roční úmrtnost 4 % během sledování, které trvalo 1,8 roku [40]. V dlouhodobém horizontu je stupeň rizika dán rozsahem současného postižení a dysfunkce LK.

Vysvětlení schopnosti zotavení myokardu PK není jednoznačné, usuzuje se na přechodné úvodní postižení charakteru omráčeného myokardu. Rozdílné následky při déletrvajícím či trvalém porušení perfuze PK oproti myokardu komory levé jsou dále přisuzovány řadě faktorů, jako je lepší a rychleji nastupující funkce kolaterál, bifázický koronární průtok myokardem PK – i v průběhu systoly, příznivější poměr kyslíkového zásobení a požadavků menší masy svaloviny PK, schopnost zotavit se, na rozdíl od LK, po ischemii i při delším intervalu mezi okluzí a reperfuzí [6,46] nebo i spontánně, když k reperfuzi nedojde.

Je zvažováno i zásobení thebesiánskými vénami z dutiny PK. Při simultánní reperfuzi ventrikulárních větví pro obě povodí je popisováno rychleji nastupující a výraznější zlepšení funkce myokardu PK než LK [7,46]. Izotopovým a ECHO vyšetřením a je s časovým odstupem prokazována úprava dysfunkce PK s normalizací její EF a ústupem lokálních poruch kinetiky, a to i u postižení přítomného v předchozím období týdny až měsíce po akutním inzultu [6].

U pacientů s AIM spodní stěny a předinfarktovou anginou pectoris je uváděn menší výskyt významného postižení PK, méně častý vývoj hypotenze, šoku, síňokomorové blokády a lepší krátkodobá prognóza než u nemocných bez AP v průběhu 24–72 hod před příhodou, a to i při proximálním uzávěru ACD nad odstupem marginálních větví. Patrně i u PK hraje významnou roli ischemický preconditioning [53].

## Léčba

Primárním léčebným postupem má být snaha o reperfuzi, v případě její úspěšnosti je uváděn menší výskyt IMPK u nemocných s AIM spodní stěny, ústup oběhových poruch typických pro IMPK, méně častý výskyt šoku, síňokomorové blokády i nižší mortalita u nemocných, u nichž k jejímu vývoji dojde [6,7,12,16,20,47,48, 54,55].

Mechanická reperfuze přímou perkutánní koronární intervencí (dirPCI) v indikacích obvyklých pro AIM je nejúčinnější metodou i u případů s významnými hemodynamickými a jinými komplikacemi. Fibrinolýzou lze dosáhnout příznivého efektu se zlepšením funkce PK a snížením mortality, ale je uváděno častější selhání metody, bez efektivní reperfuze připisované větší trombotické zátěži v proximální ACD, hypotenzi snižující dostupnost fibrinolytika v místě uzávěru a častější reokluzi [19,56].

Po efektivní reperfuzi dochází ke zlepšení funkce PK, hemodynamických parametrů i klinického stavu v průběhu 8–24 hod a v průběhu několika dní se často dostaví úplná úprava poruchy [15,45,46,52,56]. Chirurgická varianta revaskularizace v akutním stadiu IMPK u nemocných se zřejmými klinickými projevy dysfunkce pravé komory je uváděna jako nevhodná pro závažné riziko dysfunkce a dilatace obou komor, s potřebou vysokých dávek inotropních látek, delší rekonvalescencí a s vyšší mortalitou [57].

V případě přetrvávající oběhové poruchy s hypotenzí a nízkým srdečním výdejem je při převažujícím postižení PK třeba přizpůsobit způsob léčby specifickým patofyziologickým a hemodynamickým podmínkám. Při podezření na postižení PK je třeba vyhnout se podání nitrátů a diuretik a dalších vazodilatačních látek, jež mohou snížit předtížení, srdeční výdej a vyvolat nebo prohloubit hypotenzi [19]. Pro zajištění potřebného průtoku pravostrannými srdečními dutinami a dostatečného plnění LK je naopak indikována objemová nálož [21,22]. V závislosti na vývoji klinického stavu a za jeho monitorování (případně s pomocí pravostranné katetrizace) provádíme volumexpanzi, obvykle fyziologickým roztokem. Objem tekutiny potřebný k dosažení úpravy se pohybuje v řádu litrů. Je však zapotřebí opatrnosti vzhledem k riziku dalšího zvýšení plnícího tlaku v PK a její dilatace s útlakem LK, prostřednictvím zvýšeného intraperikardiálního tlaku bez žádoucího zvýšení minutového výdeje [7]; při rozvoji levostranného selhání hrozí plicní otok. Při nedostatečném efektu objemové nálože,

proLékaře.cz | 2.11.2026



přetrvávající hypotenzi a nízkém srdečním výdeji je doporučována inotropní podpora dopaminem, případně dobutaminem [22,41], při které očekáváme zlepšení výkonu PK zvýšením kontraktility komorového septa a jeho systolickou propulzí do dutiny PK. U nemocných s přetrvávající hypotenzí a nízkým srdečním výdejem lze efektivně využít intraaortální balonkové kontrapulzace, jež sice přímo neovlivní funkci PK, ale může zlepšit koronární perfuzi, případně poruchu funkce LK [19]. Uvádí se úspěšné podání oxidu dusného s efektivním snížením dotížení selhávající infarktem postižené PK, neresponzivní na předchozí komplexní léčebná opatření včetně koronární reperfuze, betamimetické podpory a intraaortální kontrapulzace [55]. Zkouší se intravenózní podání derivátů prostacyklinu [21].

V případě vzniku arytmie (fibrilace síní, bradykardie) často doprovázené dalším výrazným zhoršením klinického stavu je na místě snaha o restauraci sinusového rytmu, u fibrilace síní nejlépe včasnou elektrickou kardioverzí [58]. Při významné poruše síňokomorového převodu je vhodnější dočasná sekvenční kardiostimulace se zachováním synchronizace síní a komor, která může významně zlepšit srdeční výdej a zvrátit nepříznivý stav včetně šoku v případech, kdy 1dutinová komorová stimulace zůstává bez efektu [7,19].

## Závěr

IMPK se vyskytuje až u 50 % nemocných v průběhu AIM spodní stěny. U menší části takto postižených dochází k vývoji různě vyjádřených oběhových poruch, od přechodné hypotenze po kardiogenní šok, ke vzniku závažných arytmií a převodních poruch i dalších komplikací, které významně zvyšují hospitalizační morbiditu a mortalitu. Včasná diagnóza umožní vyhnout se podávání některých, v úvodu AIM jinak obvyklých, léků (zejména nitrátů a vazodilatancií), jež při IMPK mohou stav zhoršit. Kromě základního fyzikálního vyšetření je nutné – a ve většině případů dostačující – EKG vyšetření s rozšířením obvyklých 12 svodů o V3,4R z pravého prekordia, a to u všech nemocných se spodním AIM. Typické a poměrně specifické změny umožní správnou diagnózu na samotném počátku léčebného úsilí, aniž by se oddálilo provedení dirPCI jako nejúčinnější reperfuzní metody snižující výskyt oběhových a arytmických komplikací i úmrtnost. Z dalších diagnostických metod je na místě ECHO, v případě komplikovaného průběhu hemodynamické monitorování. Reperfuzí se většinou daří úspěšně vyřešit akutní situaci, při oběhových komplikacích, z nichž je nejčastější hypotenze, bude racionálním léčebným postupem volumexpanze, v případě rozvoje šoku betamimetická podpora a intraaortální kontrapulzace. Při vývoji pokročilé síňokomorové blokády je vhodná sekvenční kardiostimulace.

U nemocných, kteří překonají iniciální inzult, obvykle dojde k úpravě dysfunkce PK a jejich dlouhodobá prognóza v souvislosti s IPK je příznivá. Oběhový status a symptomy jsou dány případným současným postižením LK a rozsahem a závažností změn koronárního řečiště.

## Literatura


**1.** Sanders A. Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia. Am Heart J 1930; 6: 820–823.

**2.** Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. Am J Cardiol 1974; 33: 209–214.

**3.** Moye S, Carney M, Holstege C, Mattu A, Brady W. The electrocardiogram in right ventricular myocardial infarction. Am J Emergency Med 2005; 23: 793–799.

**4.** Braat S, Brugada P, Den Dulk K, Ommen V, Wellens H. Value of Lead V4R for Recognition of the Infarct Coronary Artery in Acute Inferior Myocardial Infarction. Am J Cardiol 1984; 53: 1538–1541.

**5.** Wellens H. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. N Engl J Med 1999; 340: 381–383.

**6.** Goldstein J. Right Versus Left Vetriculat Shock. A Tale of Two Ventricles. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1280–1282.

**7.** Kingh J, Ryan T. Right ventricular infarction. N Engl J Med 1994; 330: 1211–1217.

**8.** Isner J, Roberts W. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease: frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patiens with acute or healed myocardial infarction. Am J Cardiol 1978; 42: 885–894.

**9.** Cabin H, Clubb S, Wackers F, Zarret B. Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: Autopsy study. Am Heart J 1987; 113: 113–116.

**10.** Ratliff N, Hackel D. Combined Right and Left Ventricular Infarction: Pathogenesis and Clinicopathologic Correlations. Am J Cardiol 1979; 45: 217–221.

**11.** Andersen H, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction frequency, size and topography in coronary heart disease. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 1223–1232.

**12.** Berger P, Ruoco N, Ryan T, Jacobs A, Zaret B, Wackers F, Frederick M, Faxon D and TIMI Research Group. Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. Am J Cardiol 1993; 71: 1148–1152.

**13.** Verani M, Tortoledo F, Batty J, Raizner A. Effect of Coronary Artury Recanalization on Right Vetricular Function in Patiens With Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1985: 1029–1035.

**14.** Berger P, Ryan T. Inferior Myocardial Infarction. High-Risk Subgroups. Circulation 1990; 81: 401–411.

**15.** Wellens H. Right ventricular infarction. N Engl J Med 1993; 328: 1036–1038.

**16.** Goldstein J. Patophysiology and clinical management of right heart ischamia. Curr Opin Cardiol 1999; 14: 329–339.

**17.** Moreyra A, Wajnberg A, Byra W, Kostis J. Nondominant Right Coronary Artery Occlusion Presenting with Isolated Right Ventricular Infarction and Ventricular Fibrillation. Am J Med 1986; 81: 146–148.

**18.** Roberts N, Harrison D, Reimer K, Crain B, Wagner G. Rignt ventricular infarction with shock but without significant left ventricular infarction: a new clinical syndrom. Am Heart J 1985; 110: 1047–1053.

**19.** Goldstein J. Patophysiology and Management of Right Heart Ischemia. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 841–853.

**20.** Dell'Italia L. Reperfusion for right vetricular infarction. N Eng J Med 1998; 339: 978–980.

**21.** O'Rourke R, Dell'Italia L. Diagnosis and Management of Right Ventricular Myocardial Infarction. Curr Probl Cardiol 2004; 29: 1–47.

**22.** Showkat H, Assad M. Right Ventricular Infarction--Diagnosis and Treatment. Clin Cardiol 2000; 23: 473–482.

**23.** Dell'Italia L, Starling M, O'Rourke R. Physical Examination for Exclusion of Hemodynamically Important Right Ventricular Infarction. Ann Intern Med 1983; 99: 608–611.

**24.** Tsuka Y, Sugiura T, Hatada K, Nakanuta S, Yuasa F, Iwasaka T. Clinical significance of ST segment elevation in lead V1 in patients with acute interior wall Q wave myocardial Infarction. Am Heart J 2001; 141: 615–620.

**25.** Cohen A, Guyon P, Chauvel CH et al. Relation Between Doppler Tracings of Pulmonary Regurgitation and Invasive Hemodynamics in Acute Right Vetricular Infarction Complicating Inferior Wall Left Vetricular Infarction. Am J Cardiol 1995; 75: 425–430.

**26.** Andersen H, Nielsen D, Lund O, Falk E. Prognostic significance of right ventricular infarction diagnosed by ST elevation in right chest leads V3R to V7R. Int J Cardiol 1989; 23: 349–356.

**27.** 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.

**28.** Yoshino H, Udagawa H, Shimizu H et al. ST-segment elevation in right precordial leads implies depressed right ventricular function after acute myocardial infarction. Am Heart J 1998; 135: 689–695.

**29.** Lew A, Laramee P, Shah P, Maddahi J, Peter T, Ganz W. Ratio of ST-Segment Depression in Lead V2 to ST-Segment Elevation in Lead aVF in Evolving Inferior Acute Myocardial Infarction: An Aid to the Early Recognition of Right Vetricular Ischemia. Am J Cardiol 1986; 57: 1047–1051.

**30.** Morgera T, Alberti E, Silvestri F, Pandullo C, Della Mea M, Camerini F. Right precordial ST and QRS changes int the diagnosis of right ventricular infarction. Am Heart J 1984; 108: 13–18.

**31.** Zorio E, Arnau M, Rueda J et al. The presence of Epsilon Wales in Patient with Acute Right Ventricular Infarction. Pacing and Clinical Electrophysiology 2005; 28: 245–246.

**32.** Cohen A, Logeart D, Chauvel Ch. Right ventricular infarction. N Engl J Med 1998; 339: 479.

proLékaře.cz | 2.11.2026



**33.** Cohen A, Lageart D, Costagliola D et al. Usefulness of Pulmonary Regurgitation Doppler Tracings in Predicting In-Hospital and long-Term Outcome in Patiants With Inferior Wall Acute Myocardial Infarction. Am J Cardiol 1998; 81: 276–281.
**34.** Spevack D, Tunick P, Kronzon I. Unusual Right Ventricular Flow Pattern in a Patient With Inferior Wall Myocardial Infarction. J Am Society Echocardiography 2003; 16: 693–694.
**35.** Dokainish H, Abbey H, Gin K, Ramanathan K et al. Usefulness of tissue Doppler imaging in the diagnosis and prognosis of acute right ventricular infarction with inferior wall acute left ventricular infarction. Am J Cardiol 2005; 95: 1039–1042.
**36.** Oguzhan A, Abaci A, Eryol NK et al. Colour tissue Dopplerechocardiographic evaluation of right ventricular function in patients with right ventricular infarction. Cardiology 2003; 100: 41–46.
**37.** Dell'Italia L, Starling M, Crawford M et al. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurement before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 931–939.
**38.** Farrer-Brown G. Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. Br Heart J 1968; 30: 679–686.
**39.** Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Gamallo C. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. Circulation 1981; 64: 515–525.
**40.** Cohen A, Guyon P, Johnson N et al. Hemodynamic Criteria for Diagnosis of Right Vetricular Ischaemia Associated With Inferior Wall Left Ventricular Acute Myocardial Infarction. Am J Cardiol 1995; 76: 220–225.
**41.** Goldstein J, Barzilai B, Rosamond T et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right right ventricular infarction. Circulation 1990; 82: 359–368.
**42.** Mehta S, Eikelboom J, Natarajan M et al. Impact of Right Ventricular Involvement on Mortality and Morbidity in Patiens With Inferior Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 37–43.
**43.** Wong C, White H. Risk stratification of patiens with right ventricular infarction: is there a need for a specific risk score. Eur Heart J 2002; 23: 1642–1644.
**44.** Bueno H, López-Palop R, Bermejo J et al. In Hospitál Outcome of Elderly Patiens With Acute Interior Myocardial Infarction and Right Ventricular Involvement. Circulation 1997; 96: 436–441.
**45.** Hanzel G, Merhi W, O'Neill W, Goldstein J. Impact of mechanical reperfusion on clinical outcome in elderly patiens with right ventricular infarction. Coronar Artery Disease 2006; 17: 517–521.
**46.** Bowers T, O'Neil W,Grines C, Pica M, Safián R, Goldstein J. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. N Engl J Med 1998; 338: 933–940.
**47.** Lupi-Herrera E, Lasses L, Cosio-Aranda J et al. Acute right ventricular infarction clinical spectrum, reperfusion therapy and short term prognosis. Coron Artery Dis 2002; 13: 57–64.
**48.** Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. Lancet 2003; 362: 392–394.
**49.** Mavrić Ž, Zaputović L, Matana A et al. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patiens with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. Am Heart J 1990; 119: 823–828.
**50.** Amsel B, Rodrigus I, De Paep et al. Right-to-Left Flow Through a Patent Foramen Ovale in Acute Right Ventricular Infarction. Chest 1995; 108: 1468–1470.
**51.** Bassi S, Amersey R, Andrews R. Right ventricular infarction complicated by right to left shunting through an atrial septal defekt: successful treatment with an Amplatzer septal occluder. Heart 2005; 91: 28.
**52.** Zehender M, Kasper W, Kauder E et al. Eligilibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: focus on the prognostic importace of right ventricular infarction. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 362–369.
**53.** Hiroto S, Tsutomu Y, Toshihisa A et al. Association between preinfarction angina and lower risk of right ventricular infarction. N Eng J Med 1998; 338: 941–947.
**54.** Moreyra A, Suh Ch, Porway M, Kostis J. Rapid Hemodynamic Improvement in Right Ventricular Infarction After Coronary Angioplasty. Chest 1988; 94: 197–199.
**55.** Jacobs AK, Leopold JA, Bates E et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. Am Coll Cardiol 2003; 41: 1273–1279.
**56.** Kinn J, Ajluni S, Samyn J et al. Rapid Hemodynamic Improvement After Reperfusion During Right Ventricular Infarction. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1230–1234.
**57.** Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). Circulation 2004; 110(14): 340–437.
**58.** Fujita Y, Nishida O, Sobue K et al. Nitric oxide inhalation is useful in the management of right ventricular failure caused by myocardial infarction. Crit Care Med 2002; 30: 1379–1381.

*Doručeno do redakce 1. 12. 2006*
*Přijato k otištění po recenzi 5. 1. 2007*

**MUDr. Petr Černý**
interní oddělení Městské nemocnice Ostrava
petr.cerny@mnof.cz

WWW.VNITRNILEKARSTVI.CZ