

Disfunkcija sinusnog čvora u akutnom infarktu miokarda

Katija Čatipović-Veselica, Vlatka Pavičić i Mirta Andrić

Opća bolnica Osijek i Studij medicine u Osijeku

Stručni rad
UDK 616.127-005.8
Prispjelo: 8. kolovoza 1988.

Proučavali smo disfunkciju sinusnog čvora u 124 bolesnika, 89 muškaraca i 35 žena s akutnim infarktom miokarda (AIM). Disfunkcija sinusnog čvora je vrlo često poremećaj ritma u bolesnika s AIM. Javlja se u 66 (53,2 %) bolesnika, 28 (80 %) žena i 38 (42,7 %) muškaraca, ($p < 0,01$). Sinusna tahikardija je najčešća disfunkcija sinusnog čvora (DSC), te se javlja u 43 (34,6 %) bolesnika. Sinusna bradikardija javlja se u 13 (10,4 %), a fibrilacija atriya u 9 (7,2 %) bolesnika. DSC u 59 % bolesnika nastaje prva 24 sata od prijema u koronarnu jedinicu. Sinusna tahikardija javlja se u 25 (75,7 %) bolesnika s prednjim infarktom, 12 (44,4 %) bolesnika s dijafrag-

malnim infarktom i u 6 (100 %) bolesnika sa subendokardnim infarktom. Sinusna bradikardija je češća u bolesnika s dijafragmalnim infarktom. Javlja se u 9 (33 %) bolesnika s dijafragmalnim i 4 (12 %) bolesnika s prednjim infarktom ($p < 0,01$). Prosječna je maksimalna aktivnost CPK u bolesnika sa sinusnom tahikardijom 501 ± 623 , sinusnom bradikardijom 246 ± 223 i fibrilacijom atriya 448 ± 300 U/L ($p < 0,05$).

Sinusna tahikardija je pozitivno povezana s površinom infarkta.

Ključne riječi: akutni infarkt miokarda, disfunkcija, sinusni čvor.

Normalni sinusni ritam nastaje stvaranjem impulsa u sinusnom čvoru frekvencije između 60 i 100 u minuti.⁶ Autonomni nervni sistem utječe na automatizam sinusnog čvora. Stimulacija vagusa smanjuje automatizam sinusnog čvora, dok stimulacija simpatikusa povećava automatizam sinusnog čvora.^{3,19,20}

Stimulacija vagusa uzrokovat će veću apsolutnu redukciju srčane frekvencije kad je bazalna frekvencija srca povećana simpatičkom stimulacijom, fenomen poznat kao naglašeni antagonizam.⁹ Sinusna bradikardija je u većini slučajeva benigna aritmija, produžava diastolu i vrijeme punjenja ventrikla.² Stimulacija vagusa smanjuje osjetljivost ventrikla na fibrilaciju. Vagusna stimulacija ne uzrokuje nejednakost refrakternih perioda ishemičkog i neishemičkog miokarda.⁹ Međutim, ekscitativno ispražnjenje vagusa može biti prethodnik ventrikularne fibrilacije i važan faktor u ranom visokom mortalitetu od akutnog infarkta miokarda (AIM).^{1,2} Sinusna tahikardija je nepoželjan ritam u bolesnika s AIM, jer povećava miokardnu potrošnju kisika, smanjuje korisno vrijeme koronarne perfuzije i povećava stupanj ishemičkog oštećenja.² Povećana srčana frekvencija u akutnoj ishemijskoj miokarda uzrokuje nehomogenost refrakternih perioda u graničnom području miokarda i povećava osjetljivost ventrikla na fibrilaciju.⁹

Cilj je našeg istraživanja: odrediti učestalost disfunkcije sinusnog čvora (DSC) u bolesnika s AIM, ustanoviti povezanost DSC s pojavom bola u prsnoj koži, srčanom insuficijencijom, površinom i lokalizacijom infarkta miokarda.

BOLESNICI I METODE RADA

Pratili smo 124 bolesnika, 89 muškaraca i 35 žena s AIM, hospitalizirana u koronarnoj jedinici Interne klinike Opće bolnice Osijek. Dijagnoza AIM temeljila se na tipičnoj boli iza prsne kosti, karakterističnoj EKG evoluciji i povećanoj aktivnosti enzima u serumu.^{13,26,32} Infarkt smo klasificirali u tri lokalizacije: prednja, kad je Q zubac I aVL ili u prekor-dijalnim odvodima, dijafragmalna, kad je Q zubac II, III aVF i netransmuralni infarkt s promjenama ST segmenta i T vala. Svi su bolesnici kontinuirano praćeni na monitoru najmanje 4 dana. U svakom trenutku mogla se snimiti EKG traka na centrali. Svakom bolesniku određena je aktivnost SGOT, SGPT, CPK i LDH pri prijemu u koronarnu jedinicu i slijedeća 4 dana. Svakom je bolesniku učinjena rendgen-

-snimka srca i pluća. U disfunkciju sinusnog čvora ubrojili smo: sinus tahikardija, sinus bradikardija, sinus arrest, sinoatrijski blok, bradikardija-tahikardija sindrom, fibrilacija i undulacija atriya.

Sinus tahikardija je sinus ritam iznad 100 u minuti koji traje više od pola sata.^{3,5,6,17,27} Sinus bradikardija je sinus ritam frekvencije manje do 60 u minuti.^{3,6,20} U sinus bradikardiju nismo ubrojili bradikardiju za vrijeme sna, osim ako je bila manja od 45 udaraca u minuti. Sinus arrest ili sinoatrijski blok je poremećaj ritma u kojemu izostaje redovna depolarizacija atriya, a posljedično i depolarizacija ventrikla.^{3,6,10} Bradikardija-tahikardija sindrom je sinusna bradikardija koja se izmjenjuje sa supraventrikularnom tahikardijom ili treperenjem i lepršanjem atriya.^{3,5,6}

Fibrilacija atriya je dezorganizirana kontrakcija atriya frekvencije 400-500 u minuti.^{20,28} Elektrokardiografski se sastoji od kontinuiranih dezorganiziranih brzih atrijalnih valova. Atrijalni flater je pravilna kontrakcija atriya frekvencije 260-400 u minuti.^{20,28}

Insuficijenciju miokarda dijagnosticirali smo auskultacijom galopnog ritma vlažnih hropaca na plućima i RTG snimkom pluća. Podaci su statistički obrađeni. Statistička značajnost izračunata je t i χ^2 testom.

REZULTATI RADA

Na tablici 1. vidimo da 66 (53,2%) od 124 bolesnika s AIM ima DSC. Najčešća je disfunkcija sinusna tahikardija koja se javlja u 43 (34,6%) bolesnika. Disfunkcija sinusnog čvora javlja se u 28 (80%) od 35 žena i 38 (42,7%) od 89 muškaraca. Razlika je statistički značajna ($\chi^2 = 14,2$, $p < 0,01$). Najveći broj bolesnika, 60, (48,3%) s AIM dolazi u koronarnu jedinicu (KJ) unutar 23 sata od početka bola (tablica 2). Prvih 48 sati od početka bola do prijema u koronarnu jedinicu nema značajne razlike u broju bolesnika sa i bez DSC. Između 49 i 72 sata raste broj bolesnika bez DSC. Nakon 72 sata raste broj bolesnika s DSC (17,6). Disfunkcija sinusnog čvora nastaje u 59,0% bolesnika unutar 24 sata od prijema u koronarnu jedinicu (tablica 3). U 25,7% bolesnika DSC nastaje nakon 72 sata od prijema u koronarnu jedinicu. Sinusna tahikardija je najčešća DSC u svim lokalizacijama infarkta miokarda (tablica 4).

Sinusna bradikardija se javlja u 33% bolesnika s dijafragmalnim i 12% bolesnika s prednjim AIM. Razlika je sta-

TABLICA 1.

DISFUNKCIJA SINUSNOG ČVORA U 124 BOLESNIKA S AIM

Disfunkcija sinusnog čvora	Broj bolesnika	% od 124
Sinus bradikardija	13	10,4
Sinus tahikardija	43	34,7
Fibrilacija atrijsa	9	7,3
Sinus arrest	1	0,8
Ukupno	66	53,2

TABLICA 2.

VRIJEME U SATIMA OD POČETKA BOLA DO DOLASKA U KORONARNU JEDINICU BOLESNIKA SA I BEZ DSC

Vrijeme dolaska u KJ – sati	Bolesnici s DSC		Bolesnici bez DSC		Ukupno	
	Broj	%	Broj	%	Broj	%
Unutar 23	32	53,3	28	46,7	60	100
Od 24 do 48	13	54,2	11	45,8	24	100
Od 49 do 72	4	23,5	13	76,5	17	100
Poslije 72	17	73,9	6	26,1	23	100
Ukupno	66	53,2	58	46,8	124	100

TABLICA 3.

VRIJEME NASTANKA DSC U 66 BOLESNIKA S AIM U ODNOSU NA PRIJEM U KORONARNU JEDINICU

Disfunkcije sinusnog čvora	VRIJEME NASTANKA				UKUPNO	
	Unutar 24h		Od 24 – 48h		Nakon 72h	
Sinus bradikardija	10	15,1%	—	—	3	4,5%
Sinus tahikardija	22	33,3%	5	7,6%	3	4,5%
Fibrilacija atrijsa	6	9,0%	1	1,5%	1	1,5%
Sinus arrest	1	1,5%	—	—	—	—
UKUPNO	39	59,1%	6	9,1%	4	6,1%

TABLICA 4.

DISFUNKCIJA SINUSNOG ČVORA U 66 BOLESNIKA S AIM U ODNOSU NA LOKALIZACIJU INFARKTA

Disfunkcija sinusnog čvora	LOKALIZACIJA INFARKTA							
	PREDNJI		DIJAFRAGMALNI		SUBENDOKARDNI		UKUPNO	
	Broj bolesnika	%	Broj bolesnika	%	Broj bolesnika	%	Broj bolesnika	%
Sinus bradikardija	4	12,1	9	33,3	—	—	13	19,6
Sinus tahikardija	25	75,8	12	44,4	6	100	43	65,1
Fibrilacija atrijsa	4	12,1	5	18,5	—	—	9	13,6
Sinus arrest	—	—	1	3,7	—	—	1	1,5
Ukupno	33	100	27	100	6	100	66	100

TABLICA 5.

PROSJEČNA NAJVEĆA AKTIVNOST CPK U SERUMU BOLESNIKA S AIM I DISFUNKCIJOM SINUSNOG ČVORA

Disfunkcija sinusnog čvora	Prosječna maksimalna aktivnost CPK U/L
Sinus bradikardija	246 ± 223
Sinus tahikardija	50 ± 623
Fibrilacija atrijsa	448 ± 300
Sinus arrest	218

tistički značajna ($\chi^2=9,29$, $p < 0,01$). Fibrilacija atrijsa je nešto češća u bolesnika s dijafragmalnom nego prednjom lokalizacijom (5:4). Atrijalna fibrilacija je u svih naših bolesnika tranzitorna. Konvertirala je u sinus ritam spontano ili s terapijom. Ne postoji značajna razlika između prosječne najveće aktivnosti CPK u bolesnika s AIM sa i bez DSC (tablica 5, $t=1,21$, $p > 0,05$). Prosječna najveća aktivnost CPK u serumu značajno je viša u bolesnika sa sinusnom tahikardijom nego u bolesnika sa sinusnom bradikardijom ($t=2,21$, $p < 0,05$, tablica 5). Ne postoji značajna razlika u prosječnoj najvećoj aktivnosti CPK između bolesnika sa sinusnom bradikardijom i fibrilacijom atrijsa ($t=1,84$, $p > 0,05$). U toku AIM insuficijencija miokarda razvila se u 18 (14,5%) od 24 bolesnika. DSC prisutna je u 15 (83,3%) od 18 bolesnika. Sinusna tahikardija prisutna je u 10, (66,6%), fibrilacija atrijsa u 3 (20%), sinusna bradikardija u 2 (13,3%) bolesnika.

Srčanu insuficijenciju najčešće prati sinusna tahikardija, zatim fibrilacija atrijsa, dok je sinusna bradikardija rjeđe prisutna. Za vrijeme hospitalizacije umrlo je 9 (7,2%) bolesnika. Od toga je 7 (77,7%) imalo DSC.

RASPRAVA

Naša studija ukazuje da je DSC vrlo često poremećaj ritma u bolesnika s AIM. Prisutna je u 53,2% bolesnika s AIM. DSC značajno je češća u žena nego u muškaraca s AIM, što tumačimo većom emocionalnom osjetljivošću žena s posljedičnim poremećajem autonomne regulacije.¹² Sinusna ta-

kardija javlja se u 34,6% naših bolesnika s AIM. Alpert² iznosi da gotovo 1/3 bolesnika s AIM razvije sinusnu tahikardiju prvih nekoliko dana infarkta. Sinusna tahikardija prva 24 sata od prijema u KJ javlja se u 22 od 43 bolesnika s AIM.² Ovaj visoki broj tumačimo stresom i perzistentnim bolom prva 24 sata od prijema bolesnika. U akutnom stresu putem limbičnog sistema, hipotalamusa i adrenalne medule dolazi do porasta kateholamina i kortisola. Kateholamini povećavaju srčanu frekvenciju, sistemski tlak, kolesterol, slobodne masne kiseline, adhezivnost trombocita, reduciraju ventrikularni fibrilacioni prag i dovode do destrukcije miofibrila.^{8,11} Nakon 72 sata od prijema, 13 od 43 bolesnika ima sinusnu tahikardiju koja je najčešće uzrokovana srčanom insuficijencijom. U ostalih bolesnika sinusna tahikardija je uzrokovana temperaturom, kardiogenim šokom i perikarditisom. Sinusna tahikardija je naročito česta u naših

bolesnika s prednjim infarktom miokarda. Alpert² iznosi da je sinus tahikardija češća u bolesnika s prednjim infarktom. U literaturi se iznosi da se DSC najčešće javlja prva 72 sata od početka simptoma.^{2,7,28} Jewitt¹⁶ nalazi sinusnu tahikardiju u 30% bolesnika s AIM prvih nekoliko dana od početka simptoma. Sinusna je tahikardija prema našim podacima povezana s anatomskom površinom infarkta jer je prosječna maksimalna vrijednost CPK u serumu značajno viša u bolesnika s AIM i sinusnom tahikardijom.^{14,29,31}

Sinusna bradikardija javlja se u 10,4% naših bolesnika. U literaturi se iznosi da sinusna bradikardija u KJ nastaje u 10–15% bolesnika s AIM.^{1,2,23,28} Pantridge²⁴ i suradnici u prospektivnoj studiji nalaze bradiaritmiju u 40% bolesnika s AIM unutar 4 sata od početka simptoma. Smatra se da ovi bolesnici imaju povećanu aktivnost parasimpatikusa. Sinusna bradikardija je češća u naših bolesnika s dijafragmalnim infarktom ($p < 0,01$). Adgey¹ i Pantridge²⁴ iznose da je bradiaritmija češća u bolesnika s dijafragmalnim i stražnjim infarktom, nego u bolesnika s prednjim i lateralnim infarktom. To je manifestacija Bezold-Jarischevog refleksa putem vagusa. Povećana aktivnost parasimpatikusa u bolesnika s dijafragmalnim infarktom rezultat je anatomske distribucije receptora vagusa.^{18,20,24}

Sinusni arest naden je samo u jednog bolesnika. Rokseth²⁵ nalazi sinusni arest u 5% bolesnika s AIM. Atrijalna fibrilacija je u našoj studiji u odnosu na podatke iz literature nešto rjeđa, jednako česta u prednjoj i dijafragmalnoj lokalizaciji AIM. Löfmark²² nalazi fibrilaciju atrija u 11% bolesnika s AIM. Sugiura³⁰ sa suradnicima atrijalnu fibrilaciju nalazi u 18% bolesnika s AIM unutar 72 sata od prijema u KJ.

Cristal⁴ u svojoj studiji iznosi češću pojavu fibrilacije atrija u bolesnika s AIM stažne lokalizacije. Fibrilaciju atrija unutar 72 sata od prijema u KJ, ima 8 od 9 bolesnika, što se slaže s podacima iz literature.^{22,30} Pojava atrijalne fibrilacije u AIM tumači se s nekoliko mehanizama: srčanom insuficijencijom kroz atrijalnu strukturu, perikarditisom, jatrogenim faktorima te distenzijom atrija zbog porasta atrijalnog tlaka.^{15,22,28,30}

DSC je vrlo često poremećaj ritma u bolesnika sa srčanom insuficijencijom u AIM. Ovaj je podatak sasvim razumljiv, jer je sinusna tahikardija kompenzatorna mjera miokarda za povećanje minutnog volumena, dok je fibrilacija atrija često posljedica insuficijencije lijevog ventrikula.^{2,22,28,30}

ZAKLJUČAK

Disfunkcija sinusnog čvora je vrlo čest poremećaj ritma u AIM. DSC javlja se u većine bolesnika prva tri dana od prijema u koronarnu jedinicu. Sinusna tahikardija je pozitivno povezana s površinom infarkta i srčanom insuficijencijom. Češća je u bolesnika s AIM prednje lokalizacije. Bradiaritmija je češća u bolesnika s AIM prednje lokalizacije. Učestalost fibrilacije atrija gotovo je jednaka u bolesnika s

AIM prednje i dijafragmalne lokalizacije i nije povezana s površinom infarkta.

LITERATURA

1. Adgey AAJ, Geddes JS, Mulholland HC, Keegan DAJ, Pantridge JF. Incidence significance and management of early bradyarrhythmia complicating acute myocardial infarction. *Lancet* 1968; 23:1097–101.
2. Alpert JS, Braunwald E. Acute myocardial infarction: pathological pathophysiological and clinical manifestations. U: Braunwald E, Heart disease, Saunders, 1984; 1262–85.
3. Bigger JT. Mechanisms and diagnosis of arrhythmias. U: Braunwald E, Heart disease, Saunders, 1980; 630–81.
4. Crisal N, Szwarcberg J, Gueron M. Supraventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. *Ann Int Med* 1975; 82:35–9.
5. D'ingra RC. Sinus node dysfunction. *Pace* 1983; 6:1062–8.
6. Eliot RS. Coronary artery disease biobehavioral factors. *Circulation* 1987; 76(suppl I): 110–4.
7. Escher DW. The use of cardiac pacemakers. U: Braunwald E, Heart disease, Saunders, 1980; 746–53.
8. Epstein SE, Goldstein RE, Redwood DR, Kent KM, Smith ER. The early phase of acute myocardial infarction: Pharmacologic aspects of therapy. *Ann Int Med* 1973; 78:918–22.
9. Esteve JJ, Doucet JM. Clinical electrophysiology. U: Gomez FP, Cardiac pacing, Madrid, 1985; 55–75.
10. Ferrer I. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA* 1968; 206:645–6.
11. Freidman M, Thoresen CE, Gill JJ. Alteration of type A behavior and reduction in cardiac recurrences in postmyocardial infarction patients. *Am Heart J* 1984; 108:237–40.
12. Gaffney PA, Karlson ES, Campbell W, Schutte JE, Nixon JV, Willerson JT. Autonomic dysfunction in women with mitral valve prolapse syndrome. *Circulation* 1979; 59:894–9.
13. Hamsten A, Faire U. Risk factors for coronary artery disease in families of young men with myocardial infarction. *Am J Card* 1987; 59:14–9.
14. Hindman N, Grande P, Harrell FE, Anderson C, Harrison D, Ideker RE, Selvester RH, Wagner GS. Relation between electrocardiographic and enzymatic methods of estimating acute myocardial infarct size. *Am J Card* 1986; 58:31–5.
15. James TN. Pericarditis and the sinus node. *Arch Int Med* 1962; 110:305–11.
16. Jewitt DE. Incidence and management of supraventricular arrhythmias after acute myocardial infarction. *Lancet* 1967; II:737–9.
17. Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation* 1978; 57:217–22.
18. Kang KT, Hsul, Ramanaden I, Rossall RE, Kappagoda T. Cardiovascular responses to early exercise in inferior wall ST acute myocardial infarction. *Am J Card* 1985; 55:1277–9.
19. Krikler DM, Goodwin JF. Cardiac arrhythmias. Saunders, 1975; 260.
20. Lambić IS. Odabrana poglavlja iz srčanih aritmija. Ljubljana, 1980; 888.
21. Lévy S, Scheinman MM. Cardiac arrhythmias from diagnosis to therapy. Futura, 1984; 494.
22. Löfmark R, Orinius E. Supraventricular tachyarrhythmias in acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1978; 203:517–20.
23. Norris RM. Bradyarrhythmia after myocardial infarction. *Lancet* 1969; II: 313–4.
24. Pantridge JF, Adgey AAJ, Geddes JS, Webbs SW. The acute coronary attack. Pitman Medical, 1979; 140.
25. Rokseth R. Sinus arrest in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1971; 33:639–41.
26. Saito M, Fukami K, Hiramori K, Haze K, Sumiyoshi T, Kasagi H, Horibe H. Long-term prognosis of patients with acute myocardial infarction: Its mortality and morbidity as low as the incidence of ischemic heart disease in Japan. *Am Heart J* 1987; 113:891–7.
27. Simonsen E, Nielsen JS, Nielsen BL. Sinus node dysfunction in 128 patients. *Acta Med Scand* 1980; 208:343–8.
28. Sobel B. The management of acute myocardial infarction. U: Braunwald E, Heart disease, Saunders, 1984; 1305–8.
29. Strauss HD, Roberts R. Plasma MB creatine kinase activity and other conventional enzymes. *Arch Intern Med* 1980; 140–336–9.
30. Sugiura T, Iwasaka T, Ogawa A, Shirogama Y, Tsui H, Onoyama H, Inada M. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Am J Card* 1985; 56:27–9.
31. Yusuf S, Collins R, Lin L, Sterry H, Pearson M, Sleight P. Significance of elevated MB isoenzyme with normal creatine kinase in acute myocardial infarction. *Am J Card* 1987; 59:245–50.
32. Wagner G. Optimal use of serum enzyme levels in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1980; 140:317–9.

Abstract

SINUS NODE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Katija Čatipović-Veselica, Vlatka Pavičić, and Mirta Andrić
Clinic of Internal Diseases, General Hospital Osijek
Medical Faculty, University of Zagreb; Medical Studies in
Osijek

We have studied 124 patients (89 men and 35 women) with an acute myocardial infarction. Sixty-six patients (53%), 28 women (80%) and 34 (42%) men had sinus node dysfunction. Sinus tachycardia occurred in 43 patients (34,6%), sinus bradycardia in 13 (40,4%) and atrial fibrillation in 9 patients (7,2%). In 59% of the patients a sinus node dysfunction developed during the first 24 hours in the Coro-

nary Care Unit. Sinus tachycardia was found in 25 patients (75,7%) with anterior myocardial infarction, in 12 patients (44,4%) with posterior infarction and in 6 patients (100%) with subendocardial infarction. Sinus bradycardia was found in 9 patients (33,3%) with posterior infarction and in 4 patients (12,2%) with anterior infarction ($p < 0,01$).

The mean peak value of CPK in patients with sinus tachycardia was 501 ± 623 U/L, with sinus bradycardia 246 ± 223 U/L and with atrial fibrillation 448 ± 300 U/L ($p < 0,05$). Sinus node dysfunction was found in 15 out of 18 patients (83%) with left ventricular pump failure.

Key words: acute myocardial infarction, dysfunction, sinus node

Received: August 8th, 1988.