

Marko Noč¹, Špela Tadel Kocjančič²

Akutni koronarni sindrom

Acute Coronary Syndrome

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: miokardni infarkt, angina pectoris nestabilna, smrt nenadna srčna, urgentne medicinske službe

Avtorja opisujeta patofiziološke, patomorfološke in klinične značilnosti akutnega koronarnega sindroma. Prikazana sta obravnava in postopek zdravljenja teh bolnikov, ki se prične že pred prihodom v bolnišnico in nadaljuje na sprejemnem oddelku bolnišnice in v koronarni enoti.

ABSTRACT

KLJUČNE BESEDE: myocardial infarction, angina unstable, death sudden cardiac, emergency medical services

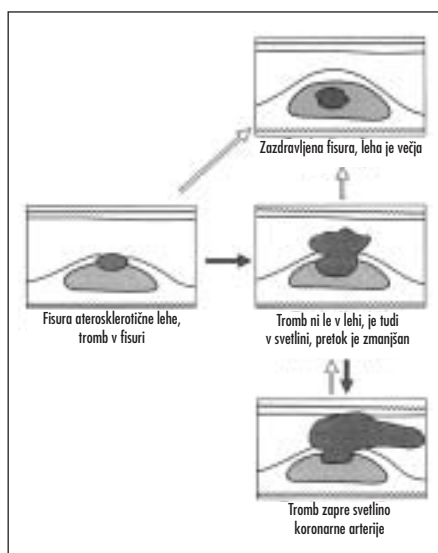
This review describes the pathophysiology, pathomorphology and clinical features of acute coronary syndrome. The current approach and treatment of these patients, which begins in the prehospital setting and continues at emergency departments and in hospital coronary care units are also discussed.

¹ Prof. dr. Marko Noč, dr. med., Center za intenzivno interno medicino, SPS Interna klinika, Univerzitetni klinični center, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.

² Mag. Špela Tadel Kocjančič, dr. med., Center za intenzivno interno medicino, SPS Interna klinika, Univerzitetni klinični center, Zaloška 7, 1000 Ljubljana.

UVOD

Ob napredku pri poznavanju patofiziologije in patomorfologije ishemične bolezni srca se v zadnjih letih postopno uveljavlja klinični pojem akutnega koronarnega sindroma (AKS), kamor prištevamo nestabilno angino pectoris, akutni srčni infarkt in nenadno ishemično srčno smrt (1). Akutni koronarni sindrom nastane zaradi rupture aterosklerotičnega plaka in posledične tromboze, ki lahko deloma ali popolnoma zapre svetlino koronarne arterije (slika 1).



Slika 1. Nestabilen koronarni plak in nastanek delne ali popolne tromboze tarčne koronarne arterije. Posledica je ishemija v predelu srčne mišice, ki ga oskrbuje prizadeta koronarna arterija.

V področju, ki ga prehranjuje prizadeta koronarna arterija, zato pride do ishemije srčne mišice. Če je ishemija dovolj huda in dolgotrajna, nastopi nekroza srčne mišice. V tem primeru govorimo o akutnem srčnem infarktu, če pa do nekroze ne pride, pa o nestabilni angini pectoris. Med AKS prištevamo tudi nenadno ishemično srčno smrt – nenaden zastoj srca, ki nastane zaradi maligne motnje srčnega ritma – največkrat prekatne tahikardije in fibrilacije (2). Do nenadnega zastoja srca lahko pride bodisi v sklopu nestabilne angine pectoris, srčnega infarkta ali pri več kot 50 % bolnikov brez predhodnih simptomov.

KLINIČNA SLIKA

Skupna značilnost bolnikov z akutnim koronarnim sindromom je ishemična srčna bolečina – stenokardija, ki nastopi v mirovanju ali ob najmanjšem telesnem naporu (slika 2). Bolečina je po značaju pekoča, tiščoča ali stiskajoča. Lahko se širi v vrat, roke ali zgornji del trebuha in je večinoma neodvisna od dihanja in položaja telesa. Redki bolniki imajo bolečino le v zgornjem delu trebuha. Po nitroglicerinu bolečina bistveno ne popušča. Opisana tipična bolečina se pojavlja pri več kot 80 % bolnikov. Pri okoli 20 % bolnikov je bolečina atipična ali celo odsotna. To opažamo predvsem pri starejših bolnikih z boleznimi drugih organskih sistemov, pri bolnikih s sladkorno boleznijo in bolnikih po operaciji na odprtem srcu ali presaditvi srca (1).

DIAGNOZA AKS – ANAMNEZA

Ishemična srčna bolečina – stenokardija:

- Večinoma nastane v mirovanju, lahko tudi ob naporu in ne popusti v mirovanju in po nitroglicerinu.
- V prsnem košu, lahko se širi v vrat, roke, zgornji del trebuha.
- Pekoča, tiščoča ..., natančno jo bolnik ne more lokalizirati.
- Neodvisna od dihanja, položaja/lege telesa, gibanja.
- Praviloma huda in bolnik je prizadet.
- Lahko jo spremlja težko dihanje, slabost, potenje, ...

Atipična ali odsotna bolečina

- Redki bolniki – starejši, poliorganski, demenčni bolniki, diabetiki, po srčni operaciji, po presaditvi srca, ...

Slika 2. Značilnosti ishemične srčne bolečine – stenokardije.

Kot smo že omenili, popolna ali delna zapora koronarne arterije s trombom lahko v vsakem trenutku zaradi ishemije srčne mišice pripelje tudi do nenadne prekatne tahikardije in/ali fibrilacije. Bolnik nenadoma izgubi zavest in se zgrudi brez znakov življenja. Nenadna srčna smrt je tudi glavni razlog za umiranje bolnikov z AKS pred prihodom v bolnišnico. Po podatkih Zavoda za statistiko Republike Slovenije je od 1060 bolnikov, ki so leta 1997 v Sloveniji umrli zaradi akutnega srčnega infarkta, še pred prihodom v bolnišnico umrlo kar 648 (61 %) bolnikov. Medtem ko se je bolnišnična umrljivost zaradi AKS v zadnjih 20 letih predvsem zaradi ustreznega zdravljenja zgodnjih motenj srč-

nega ritma – največ z rekanalizacijo tarčne koronarne arterije – zmanjšala s približno 30% na manj kot 10%, pa umrljivost pred prihodom v bolnišnico ostaja visoka in v zadnjih 20 do 30 letih večinoma nespremenjena (1). V Ljubljani tako do odpusta iz bolnišnice preživi le 5% bolnikov, ki so imeli nenaden zastoj srca izven bolnišnice (3).

VRSTE AKUTNIH KORONARNIH SINDROMOV

Ključna preiskava, ki že ob prihodu v bolnišnico poleg ciljane anamneze o prsni bolečini določa način zdravljenja bolnika z akutnim koronarnim sindromom, je elektrokardiogram (EKG) z 12 odvodov (slika 3).

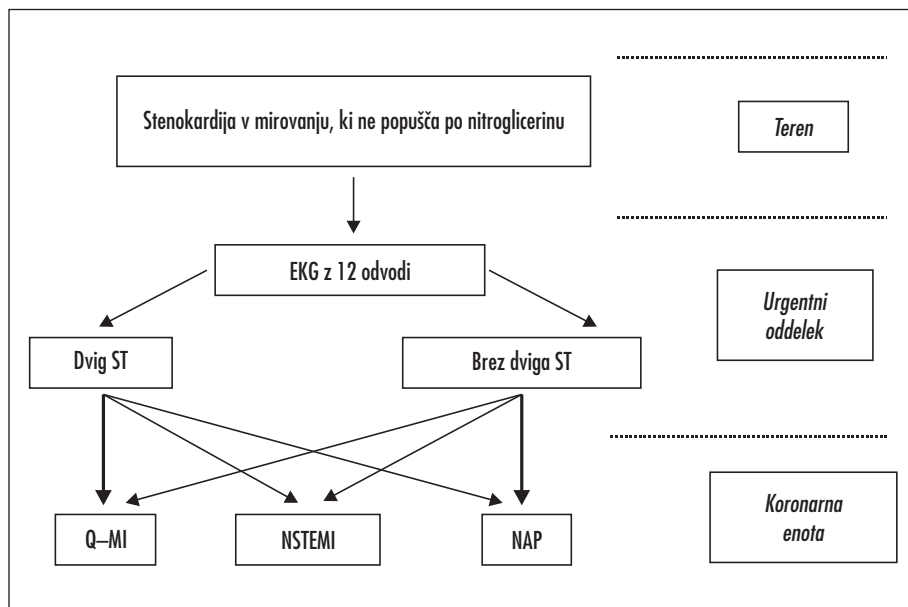
Na osnovi EKG delimo bolnike v skupino z dvigom spojnice ST/novonastalim levokračnim blokom in skupino brez dviga spojnice ST (spust spojnice ST in/ali negativni valovi T/neznačilen EKG). Pri bolnikih z dvigom spojnice ST gre največkrat za popolno trombotično zaporo tarčne koronarne arterije. Bolniki brez dviga spojnice ST so patofiziološko in patomorfološko bolj raznolika skupina, saj je ishemija

v povirju tarčne koronarne arterije največkrat posledica različnih mehanizmov: tromboze/vnetja nestabilnega plaka, spazma koronarne arterije, napredujoče stabilne zožitve ali kombinacije naštetih mehanizmov. Dodatno vlogo igrajo še sekundarni dejavniki, ki bodisi povečajo porabo kisika v srčni mišici (visok krvni tlak, tahikardija) bodisi zmanjšajo vsebnost kisika v arterijski krvi (anemija, hipoksemija).

Večina bolnikov z dvigom spojnice ST na sprejemnem EKG bo razvila akutni srčni infarkt z zobci Q. Pri bolnikih brez dviga spojnice ST bomo največkrat ugotovili nestabilno angino pektoris (NAP), manj verjetno pa je, da se bo razvil srčni infarkt brez elevacije ST (NSTEMI). Za katerega izmed akutnih koronarnih sindromov gre, bomo dokončno ugotovili s spremljanjem EKG (pojav zobcev Q) in encimov srčnomišične nekroze (kreatin kinaza, troponin) v prvih dneh po sprejemu v bolnišnico (slika 3).

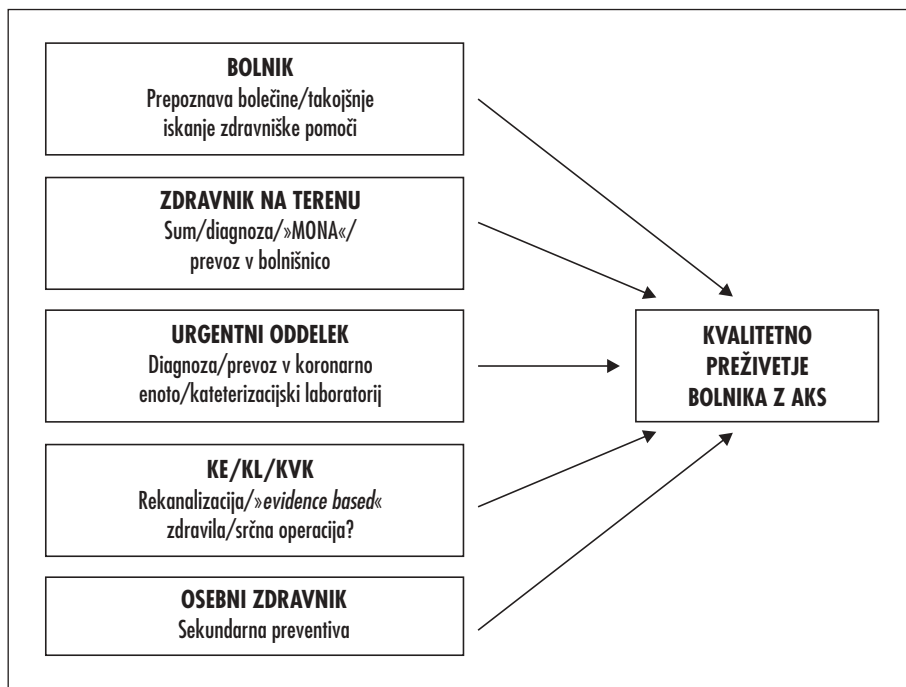
»VERIGA PREŽIVETJA« PRI AKS

Preživetje bolnikov z AKS in kvaliteta življenja po odpustu iz bolnišnice sta odvisna od



Slika 3. Delitev akutnega koronarnega sindroma na osnovi elektrokardiograma (EKG) z 12 odvodov. Dokončno lahko obliko AKS ugotovimo s spremljanjem EKG in encimov srčnomišičnega razpada v prvih dneh po sprejemu v bolnišnico.

Q-MI – srčni infarkt z zobci Q; NSTEMI – srčni infarkt brez dviga spojnice ST; NAP – nestabilna angina pektoris.



Slika 4. »Veriga kvalitetnega preživetja« pri zdravljenju bolnikov z akutnim koronarnim sindromom (AKS). MONA – Aspirin, kisik, nitroglicerol, morfij; IA – infarktna arterija; KE/KL/KVK – koronarna enota/kateterizacijski laboratorij/kardiovaskularna kirurgija

zaporedja dogodkov, ki jih lahko, podobno kot pri nenadnem srčnem zastoju na terenu, ponazorimo z »verigo preživetja«. Členi te verige so bolnik, zdravnik na terenu/urgentna ekipa, urgentni/sprejemni oddelek bolnišnice in koronarni/kateterizacijski oddelek bolnišnice. Po odpustu iz bolnišnice je potrebna rehabilitacija in sekundarna preventiva, kar je odvisno od osebnega zdravnika, kardiologa in v veliki meri od bolnika samega. »Veriga preživetja« je trdna toliko kot njen najšibkejši člen; šibkega člana se ne da nadomestiti s tem, da so ostali členi močnejši.

1. ČLEN – PREPOZNAVA ISHEMIČNE SRČNE BOLEČINE (STENOKARDIJE) IN TAKOJŠNJE ISKANJE ZDRAVNIŠKE POMOČI S STRANI BOLNIKA

»Veriga preživetja« se prične s tem, da bolnik ishemično srčno bolečino čim prej prepozna. Ker je ta bolečina, ki smo jo opisali v uvodu,

ponavadi huda, bo večina bolnikov poiskala zdravniško pomoč pri osebnem zdravniku ali preko urgentne medicinske ekipe. Nekateri bolniki bodo kljub hudi bolečini iskali pomoč z veliko zamudo ali celo ostali doma, saj ne bodo slutili, da gre za življenjsko nevarno stanje. Po naših, še neobjavljenih izkušnjah, večina laikov ne ve, da srčni infarkt boli v prsih. Pogosto mislijo, da bolnik ohromi ali izgubi zavest, kar se zgodi le v primeru prej opisane nenadne srčne smrti (4).

Osebnemu zdravniku ima lepo priložnost, da svojim bolnikom in predvsem tistim z dejavniki tveganja za koronarno bolezen, na laičen in razumljiv način razloži, zakaj nastane AKS in kako ga lahko prepoznajo. Natančno jim mora opisati tipično prsno bolečino. Nekaterim bolnikom je ta bolečina že poznana, saj imajo že znano angino pektoris ob obremenitvi. Te bolnike je treba opozoriti na morebitno nižanje praga za nastanek bolečine ter povečevanje jakosti in trajanja bolečine. Zdravnik lahko svojim bolnikom poda tudi navodila, kako ravnati ob pojavu tipične bole-

čine. Bolnik naj pod jezik vzame tableto nitroglicerina. Če bolečina po tableti nitroglicerina v 5 minutah ne preneha, naj postopek ponovi še dvakrat. Če bolečina kljub temu ne preneha, je najbolje, da bolnik vzame še tableto aspirina in nemudoma obvesti urgentno medicinsko ekipo (številka 112). Bolniki, ki občutijo tako bolečino prvič ali poredko, tablet nitroglicerina ponavadi nimajo. Ob bolečini v mirovanju, ki traja več kot 5 minut, naj zato takoj obvestijo urgentno medicinsko ekipo. Za tablete nitroglicerina je treba vedeti, da ne smejo biti stare (ne več kot 1 mesec), saj so v takih primerih pogosto neučinkovite. Osebni zdravnik svoje bolnike lahko tudi opozori na morebitne radijske ali televizijske oddaje ter časopisne prispevke o tej tematiki, ki laike po naših izkušnjah zelo zanima.

2. ČLEN – PREPOZNAVA AKUTNEGA KORONARNEGA SINDROMA S STRANI OSEBNEGA ZDRAVNIKA/ URGENTNE MEDICINSKE EKIPE, ZAČETEK ZDRAVLJENJA IN URGENTNI PREVOZ V BOLNIŠNICO

Bolniku s sumom na AKS je treba takoj vzeti kratko in ciljano anamnezo, s katero poskušamo predvsem ugotoviti, ali gre za ishemični tip srčne bolečine (slika 2). Takojšnja anamneza je ključna in nepogrešljiva. Pomemben je tudi podatek o že znani koronarni bolezni. Ciljani anamnezi naj sledi usmerjen fizikalni pregled z meritvami arterijskega tlaka, frekvence srca in dihanja ter ocena morebitnih znakov srčnega popuščanja. Bolniki so praviloma zaradi hude bolečine prizadeti ter velikokrat bleedi in potni. Če je na voljo EKG z 12 odvodni in če snemanje ne pomeni velike časovne zamude, je to vsekakor najpomembnejša preiskavna metoda. Ob značilnih dvigih spojnice ST EKG praktično potrdi razvojajoč se akutni srčni infarkt. Zavedati pa se moramo, da je EKG zlasti v začetnem obdobju pogosto neznačilen. Ključna je torej anamneza in bolnik z jasno bolečino, ki se pojavi v mirovanju, kljub normalnemu EKG takoj sodi v bolnišnico. Huda strokovna napaka je, da bolnika z bolečino pošljemo domov

ZDRAVLJENJE AKS NA TERENU

- Aspirin, nitroglicerin, kisik, morfin (»MONA«)
- Urgentni prevoz v bolnišnico
 - bolnik priključen na EKG-monitor
 - kisik, periferni kanal za zdravlila
 - nadzor življensko pomembnih funkcij
 - možnost takojšnje električne defibrilacije
 - možnost kardiopulmonalnega ožvljanja
- Predaja bolnika na urgentnem oddelku bolnišnice

Slika 5. Ukrepi ob sumu na akutni koronarni sindrom na terenu.

z analgetiki brez diagnoze in ga naročimo na EKG naslednje jutro (4).

Zdravljenje bolnikov z akutnim koronarnim sindromom moramo začeti že pred prihodom v bolnišnico, bodisi med čakanjem na urgentni prevoz ali med samim prevozom. Na ta način ne izgubljam dragocenega časa (slika 5).

Naši ukrepi na terenu naj obsegajo:

1 – Bolnik naj dobi acetilsalicilno kislino (Aspirin®), najenostavneje v odmerku 500 mg (1 tableta). Zaradi hitrejšje absorpcije priporočamo pripravek Aspirin Direct®, ki naj ga bolnik zgrize. Acetilsalicilno kislino lahko damo tudi intravensko (Aspegic®) v odmerku od 250 do 500 mg, če smo že vstavili periferni venski kanal ali/in če je bolnik zelo prizadet.

2 – Zaradi velike verjetnosti vsaj blage hipoksemije dodamo vdihavanemu zraku še kisik. Kisika nikoli ni preveč in lahko le koristi. Namesto nosnega katetra in navadnih mask so boljše maske Venti ali Ohio, s katerimi lahko točno določimo delež vdihanega kisika. Učinkovitost zdravljenja s kisikom najlaže spremljamo z neinvazivnim merjenjem nasičenosti arterijskega hemoglobina s pulznim oksimetrom. Nasičenje naj presega 90%.

3 – Bolečino skušamo najprej omiliti z dajanjem nitroglicerina pod jezik, če tega bolnik ni poskušal že sam. Nitroglicerina (v obliki tablet ali razpršila) damo do trikrat v razmaku 5 minut. Če bolečina ne popusti, kar je ponavadi slučaj pri srčnem infarktu, damo morfin intravensko v presledkih glede na jakost bolečine in razvoj morebitnih neželenih stranskih učinkov. Cilj zdravljenja z morfinom je pre-

nehanje ali vsaj zmanjšanje bolečine. Med morfinske stranske učinke, ki omejujejo nadaljnje dajanje, spadata predvsem prenehanje dihanja, močno znižanje arterijskega tlaka in huda slabost s siljenjem na bruhanje. Zaradi tega ponavadi dodamo še ampulo antiemetika, tietilperazina (Torecan®). Največji skupni predbolnišnični odmerek morfina, ki ga dajemo le intravensko in ne subkutano ali intramuskularno, naj ne presega 20 mg. Morfij je treba razredčiti in sicer 20 mg v 20 ml fiziološke raztopine.

Učinkovitost opisanega zdravljenja spremljamo z natančnim opazovanjem bolnika, ki ga tudi sprašujemo o jakosti bolečine. Najenostavneje je, da uporabimo sistem števil. Bolnika prosimo, da oceni jakost bolečine od 0 (brez bolečine) do 10 (najhujša prsna bolečina, ki jo je ob tem dogodku imel). Ta številčni sistem je preprost za bolnika in zdravnika in z njim dobimo veliko boljši vtis o jakosti bolečine kot z raznimi opisi »boli nekoliko bolj, malo manj, še malo ...«. Zaradi pojava morebitnih malignih prekatnih motenj srčnega ritma naj bo bolnik stalno priključen na elektrokardiografski monitor z možnostjo takojšnje električne defibrilacije. Če je možno, vsaj nekajkrat izmerimo arterijski tlak in po možnosti uporabimo prej omenjeno pulzno oksimetrijo. Z izjemo aspirina in nitroglicerina, dajemo zdravila le intravensko, saj je absorpcija po subkutanem ali intramuskularnem dajanju pri prizadetem bolniku zelo nepredvidljiva. Preventivno dajanje antiaritmikov ni potrebno in je lahko celo škodljivo. Prav tako pred prihodom v bolnišnico ne dajemo zaviralcev adrenergičnih receptorjev beta in zaviralcev angiotenzinske konvertaze.

Če je bolnik v ambulanti splošne medicine, priporočamo, da urgentni prevoz v bolnišnico organiziramo že med opisanim zdravljenjem, ki ga lahko vsaj deloma izvajamo tudi med prevozom. Tako bomo pridobili dragocen čas, ki bo omogočil bolj učinkovito bolnišnično zdravljenje. Med prevozom naj bolnika spremlja zdravnik, ki obvlada ukrepe ob življenjsko nevarnih motnjah srčnega ritma, predvsem defibrilacijo ter oživljanje na višjem nivoju. Bolnik naj bo tudi med prevozom priključen na EKG-monitor z defibrilatorjem. Če je možno, uporabimo tudi prej omenjeno

pulzno oksimetrijo in občasno izmerimo arterijski tlak.

Ob prihodu v bolnišnico naj zdravnik s terena dežurnemu zdravniku na sprejemnem ali urgentnem bolnišničnem oddelku na kratko preda bolnika. Za nadaljnje zdravljenje so namreč pomembni bistveni podatki o sedanjih in prejšnjih boleznih ter o poteku dosedanjega zdravljenja. Zelo koristni so tudi morebitni starejši EKG-posnetki in dokumentacija o prejšnjih bolnišničnih ali ambulantnih obdelavah.

3. ČLEN – OBRAVNAVA NA URGENTNEM ODDELKU BOLNIŠNICE

Ob jasni anamnezi o tipični ishemični srčni bolečini je bolniku takoj ob prihodu na sprejemni oddelek bolnišnice in še pred jemanjem dodatne anamneze in pregledom treba posneti EKG z 12 odvodi. Ta preiskava namreč odločilno vpliva na nadaljno obravnavo bolnika z AKS (slika 6).

Pri bolniku z dvigom spojnice ST/novonastalem levokračnem bloku je diagnoza razvijajočega se akutnega srčnega infarkta jasna. Tak bolnik na urgentnem oddelku zato potrebuje le aspirin, kisik, nitroglicer in morfij, če tega ni dobil že na terenu. Bolniki, pri katerih bolečina traja manj kot 12 ur, potrebujejo čimprejšnjo rekanalizacijo infarktne koronarne arterije bodisi s trombolizo

OBRAVNAVA AKS NA URGENTNEM ODDELKU BOLNIŠNICE

- Preveriti in po potrebi dopolniti »MONA«
- EKG z 12 odvodi in takojšnja preiskava – bolnike razdelimo v dve skupini, ki ju zdravimo na različen način
 - Obstojen dvig ST/novonastali LKB
 - Brez dviga ST – spust/negativni T/ni izrazitih sprememb
- Obnova bolnika z dvigom ST/LKB 10–15 minut
- Začetek zdravljenja in osnovna razvrstitev bolnikov brez dviga ST glede na tveganje nadaljnjih koronarnih dogodkov

Slika 6. Obnova bolnika z akutnim koronarnim sindromom na urgentnem/sprejemnem oddelku bolnišnice. Ključna preiskava je poleg anamneze o ishemični srčni bolečini elektrokardiogram (EKG) z 12 odvodi. MONA – aspirin, kisik, nitroglicer in morfij; LKB – levokračni blok.

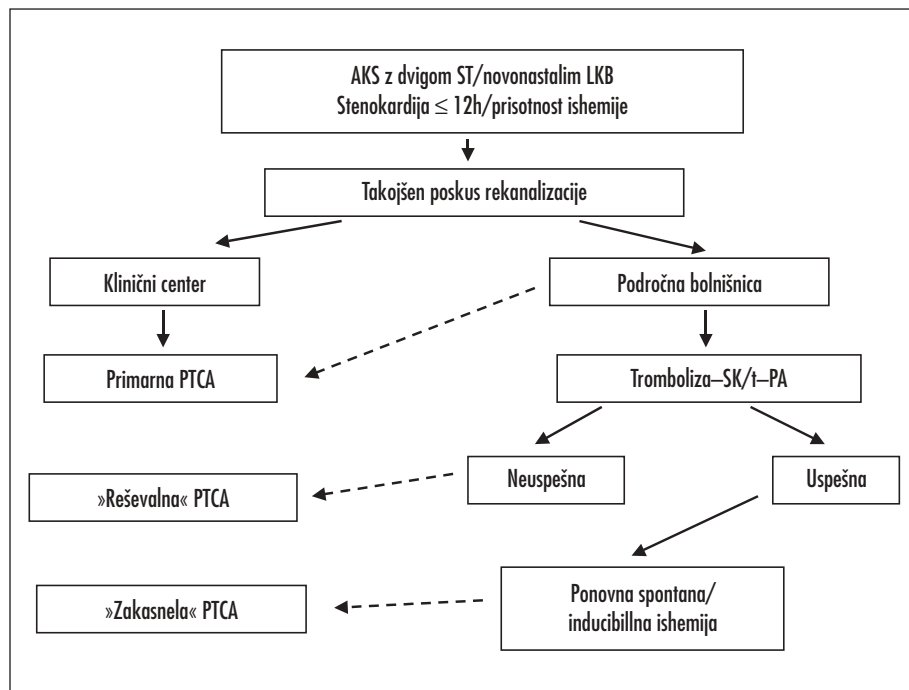
bodisi primarno perkutano transluminalno koronarno angioplastiko (PTCA) (5–7). Rekanalizacijo infarktne arterije potrebujejo tudi bolniki, pri katerih je bolečina ne glede na trajanje še prisotna. Bolj natančna anamneza in pregled, rentgensko slikanje in čakanje na rezultate laboratorijskih preiskav (označevalci srčne nekroze) v tej fazi pomenijo nepotrebno zamudo časa in s tem slabše možnosti za uspeh zdravljenja. Obravnava takega bolnika na urgentnem oddelku bolnišnice naj ne traja več kot 10–15 minut.

Bolniki brez dviga spojnice ST (spust ST/negativni valovi T/netipičen EKG) niso kandidati za takojšnje rekanalizacijsko zdravljenje (1). Pri teh bolnikih imamo, potem ko so že dobili aspirin, kisik, nitroglicerin in morfij ter so priključeni na EKG-monitor (odkrivanje morebitnih malignih prekatnih motenj ritma in pravočasna intervencija), več časa za natančnejšo anamnezo, spremljanje jakosti prsne bolečine, morebitne spremembe v telesnem statusu in čakanje na rezultate

laboratorijskih preiskav (predvsem tropinin). Na osnovi teh podatkov bolnike lahko že na urgentnem/sprejemnem oddelku bolnišnice glede na ogroženost triažiramo za sprejem v intenzivno koronarno enoto, polintenzivne monitorizirane oddelke ali v neintenzivne kardiološke sobe. To pride v poštev predvsem v večjih bolnišnicah z različnimi kardiološkimi oddelki, kot je Klinični center Ljubljana, manj pa v manjših področnih bolnišnicah. Pomembno je, da v skupini bolnikov s hudo prsno bolečino in normalnim ali netipičnim EKG pomislimo tudi na druge življenjsko nevarne diagnoze, kot sta disekcija ascendente aorte in masivna pljučna embolija.

4. ČLEN – ZDRAVLJENJE V KORONARNI/INTENZIVNI ENOTI

Kot smo omenili, je pri bolnikih z dvigom spojnice ST/novonastalim levokračnim blokom potrebna čimprejšnja, popolna in



Slika 7. Zdravljenje bolnikov z akutnim koronarnim sindromom (AKS) z obstojnim dvigom spojnice ST/novonastalim levokračnim blokom (LKB) v bolnišnici. SK/t-PA – streptokinaza/tkivni aktivator plazminogena; PTCA – perkutana transluminalna koronarna angioplastika.

obstoja rekanalizacija infarktne koronarne arterije (slika 7). Na ta način ustavimo napredovanje akutnega srčnega infarkta, ohranimo srčno mišico in s tem funkcijo levega prekata. Posledica je boljše preživetje teh bolnikov.

Za poskus rekanalizacije tarčne koronarne arterije se najpogosteje uporablja tromboliza bodisi s streptokinazo ali v zadnjih letih predvsem s tkivnim aktivatorjem plazminogena (t-PA) (5, 7, 8). Uspeh zdravljenja je tem boljši, čim manj časa preteče od začetka bolečine do začetka trombolize (tabela 1). Če trombolizo začnemo v prvi uri po začetku bolečine, lahko rešimo 35 življenj na 1000 zdravljenih bolnikov. Z zamudo ta delež upada in po 12 urah od začetka bolečine dodatnih življenj s trombolizo ni moč več rešiti (5).

Cilj zdravljenja – normalen pretok v prizadeti koronarni arteriji pa s t-PA, ki trenutno predstavlja najboljši trombolitik, dosežemo le pri približno 50 % bolnikov. Bolj obetajoče so kombinacije nizke doze trombolitika in zaviralca glikoproteinskih receptorjev II b/III a (npr. abciximab), s katerimi lahko znotraj 90 minut po začetku zdravljenja dosežemo pretok TIMI 3 pri okoli 75 % bolnikov (9–11). Zaenkrat potrebnih kliničnih podatkov, ki bi upravičili rutinsko uporabo opisane kombinacije, še ni. Prav v relativni neučinkovitosti farmakoloških načinov rekanalizacije prizadete koronarne arterije pa tiči vzrok za razvoj metode mehaničnega odpiranja infarktne koronarne arterije s pomočjo PTCA (6, 12).

O primarni PTCA govorimo, če to metodo uporabimo za rekanalizacijo tarčne koronarne arterije brez predhodne trombolize (6, 12, 13). Analiza mednarodnih raziskav je pokazala, da je primarna PTCA v izkušenih rokah in v dobrem interventnem centru boljša kot tromboliza – zmanjša smrtnost, pojav

reinfarkta in poinfarktne angine pektoris ter pojav možganske krvavitve, ki predstavlja hud zaplet trombolize z visoko smrtnostjo in hudo invalidnostjo. Primarna PTCA je izvedljiva le v centrih z ustreznim koronarografskim laboratorijem s 24-urno pripravljenostjo interventnih kardiologov in rentgenskega osebja. V Sloveniji je trenutno možna le v Kliničnem centru Ljubljana.

Če tromboliza pri bolnikih z razvijajočim se srčnim infarktom z dvigom spojnice ST ni učinkovita, ostane na voljo tako imenovana reševalna PTCA, s pomočjo katere skušamo odpreti infarktno arterijo in zmanjšati obseg nekroze srčne mišice (13). Da je tromboliza neučinkovita, lahko vsaj približno ugotovimo s pomočjo neinvazivnih meril. Če je po 90 minutah od začetka trombolize še vedno prisotna močna stenokardija, če se spojnica ST bistveno ne spusti in če ni reperfuzijskih motenj srčnega ritma, lahko sklepamo, da ni prišlo do zelene rekanalizacije tarčne koronarne arterije. Če je bolnik kandidat za reševalno PTCA, moramo takoj (90 minut po začetku trombolize, ko neinvazivno ocenimo uspeh reperfuzije) obvestiti sprejemnega/dežurnega zdravnika v Centru za intenzivno interno medicino v Ljubljani in v dogovoru z njim organizirati urgentni transport iz področne bolnišnice z zdravniškim spremstvom.

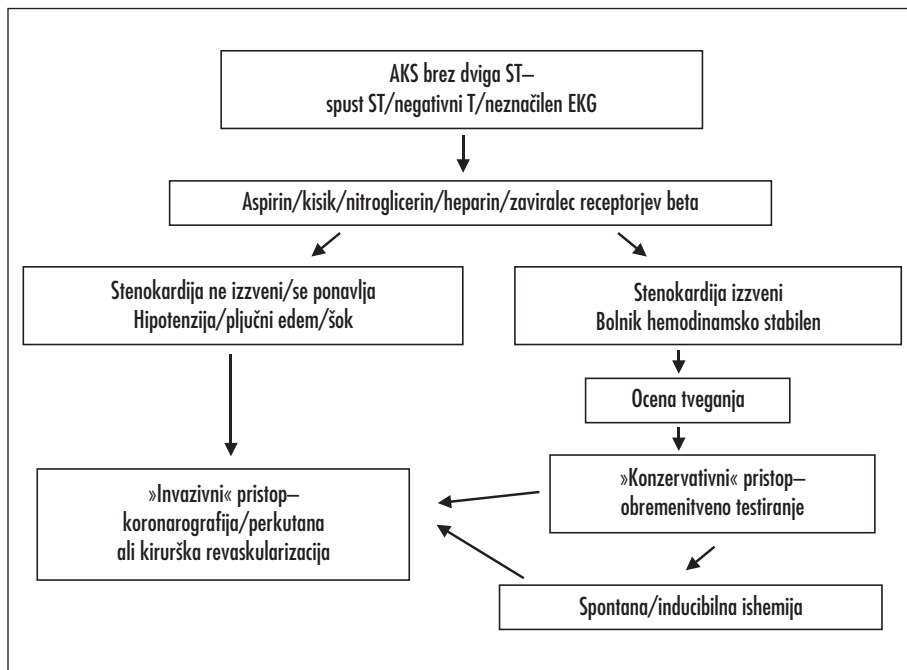
O zakasneli PTCA govorimo pri bolnikih, pri katerih je po trombolizi sprva prišlo vsaj do delne rekanalizacije infarktne arterije, v naslednjih dneh pa so se kljub temu pojavili ponovni znaki ishemije – poinfarktne angina pektoris, reinfarkt, maligne prekatne motnje srčnega ritma ali srčno popuščanje (13). Ponovna ishemija je največkrat posledica pomembne rezidualne zožitve ali ponovne trombotične okluzije tarčne koronarne arterije, ki jo v večini primerov lahko zelo uspešno razširimo s PTCA. Podobno kot v primeru reševalne PTCA o takem bolniku telefonsko obvestimo sprejemnega/dežurnega zdravnika v Centru za intenzivno interno medicino in se z njim dogovorimo za čimprejšnji poseg.

Pri bolnikih z AKS brez dviga spojnice ST je najprej potrebno antiishemično (nitraci, zaviralci receptorjev beta) in antitrombotično zdravljenje (aspirin, heparin) (slika 8).

Ob tem zdravljenju se simptomi vsaj v začetku umirijo pri okoli 80 % bolnikov. Pri

Tabela 1. Vpliv zamude pri trombolitičnem zdravljenju na število rešenih življenj pri bolnikih z levokračnim blokom v EKG z 12 odvodni (5).

Čas od začetka bolečine do trombolize (ure)	Število rešenih življenj na 1000 zdravljenih bolnikov
0–1	35
2–3	25
4–6	19
7–12	16
>12	0



Slika 8. Zdravljenje akutnega koronarnega sindroma (AKS) brez dviga ST v elektrokardiogramu (EKG) z 12 odvodi.

bolnikih, pri katerih znaki ishemije po začetnem antiishemičnem in antitrombotičnem zdravljenju ne prenehajo ali se ponovno pojavljajo, je potrebna urgentna koronarografija. Na podlagi koronarne anatomije se potem odločimo bodisi za PTCA ali, pri obsežnejši koronarni bolezni in predvsem pri prizadeti debla leve koronarne arterije, za urgentno kirurško revaskularizacijo. Za prehodno hemodinamsko podporo do operacije takim bolnikom ponavadi vstavimo aortno črpalko.

Pri bolnikih, pri katerih se simptomi umirijo, si je v naslednjih 12–24 urah treba ustvariti vtis o koronarni ogroženosti – verjetnosti smrti/novega ali ponovnega infarkta/potrebe po urgentni revaskularizaciji. V ta namen lahko uporabimo zelo preprost TIMI-sistem ocene tveganja na osnovi anamnestičnih, kliničnih in laboratorijskih kazalcev, ki so (14):

- starost čez 65 let;
- vsaj 3 dejavniki tveganja za koronarno aterosklerozo;
- že znana koronarna bolezen z vsaj eno $\geq 50\%$ zožitvijo;
- spust ST v sprejemnem EKG;

- vsaj dve epizodi angine pektoris v zadnjih 24 urah;
- jemanje aspirina v zadnjih 7 dneh;
- pozitivni označevalci srčne nekroze, zlasti troponin.

Verjetnost koronarnega zapleta raste od 4,7 % ob prisotnosti enega dejavnika do 40,9 % pri prisotnosti 6 od 7 opisanih dejavnikov ogroženosti. Poleg opisane kombinacije TIMI-dejavnikov pa se je kot samostojen kazalec zelo uveljavil troponin I ali T. Pri bolj ogroženih bolnikih z NAP/NSTEMI (več kot 4 od 7 prej opisanih TIMI-dejavnikov tveganja in/ali pozitiven troponin) se praviloma poslužujemo bolj potentnega antitrombotičnega (poleg acetilsalicilne kisline še tirofiban) in antitrombinskega (namesto standardnega heparina nizkomolekularni heparin – enoxaparin) zdravljenja (15–17). Ti bolniki so tudi kandidati za zgodnji invazivni pristop – koronarografijo in bodisi perkutano ali kirurško revaskularizacijo že v 1–3 dneh po sprejemu, čeprav nimajo znakov ponovne ishemije srčne mišice. Tradicionalni »konzervativni« pristop s postopno rehabilitacijo in obremenitvenim testiranjem

pred odpustom ter s koronarografijo in revaskularizacijo le v primeru spontane ali inducibilne ishemijske je smiselno pri bolnikih, ki jih na podlagi TIMI-kazalcev in troponina uvrstimo med manj ogrožene. V zvezi s tem je pomembno poudariti, da zadnje raziskave kažejo, da je z razvojem perkutane (boljši material/stenti/spremeljajoča farmakologija) in kirurške revaskularizacije (arterijska revaskularizacija/operacija na delujočem srcu), zgodnji invazivni pristop verjetno boljši in dolgoročno nič dražji kot tradicionalni, konzervativni tudi pri manj ogroženih bolnikih (18).

AORTNA BALONSKA ČRPALKA

Balonski kateter, ki ga priključimo na to aparaturo, uvedemo perkutano preko femoralne arterije v descendento aorto. Balon praviloma sega od odcepišča leve arterije subklavije pa do renalnih arterij. Napihanje in praznjenje balona je usklajeno bodisi z EKG ali krivuljo invazivno merjenega aortnega tlaka. Balon se napolni takoj za zaprtjem aortne zaklopke, izprazni pa tik pred naslednjim srčnim iztisom. Z napolnjenjem balona se zato zveča diastolni tlak in s tem predvsem perfuzija koronarne in cerebralne cirkulacije pri enakem srčnem delu. Ko se balon na koncu diastole na hitro izprazni, se zniža diastolni tlak tik pred naslednjo sistolo. Srce zato iztisne proti manjšemu uporju. Poleg boljše koronarne in možganske prekrvavitve se zato pogosto poveča tudi utripni volumen in s tem minutni srčni iztis. Intraaortna balonska črpalka je zato zelo koristna za hemodinamsko stabilizacijo bolnika. Zavedati pa se moramo, da sama aortna črpalka brez uspešne revaskularizacije ni smiselna. Z njo lahko le premostimo čas pred perkutano ali kirurško revaskularizacijo in po njej in tako damo možnost *stunned and hibernating myocardium*, da se ponovno prične krčiti. Podobno velja tudi za mehanične zaplete akutnega srčnega infarkta – rupturo glave papilarne mišice s hudo mitralno insuficienco ali defekt medprekatnega pretina. Tudi v teh primerih aortna balonska črpalka le poveča verjetnost preživetja do urgentnega kirurškega posega in neposredno po njem, ne pa tudi dolgoročne preživetja (1).

5. ČLEN – SEKUNDARNA PREVENTIVA PO ODPUSTU IZ BOLNIŠNICE

Sekundarna preventiva, na katero prepogosto pozablamo, je pri bolnikih z AKS velikega pomena, saj zmanjša verjetnost ponovnih ishemičnih dogodkov in izboljša preživetje. Vloga osebnega kardiologa in/ali osebnega zdravnika pri obravnavi dejavnikov tveganja za koronarno bolezen je nenadomestljiva. Bolnik mora popolnoma prenehati s kajenjem, če je bil prej kadilec. Treba je kontrolirati in po potrebi ustrezno zdraviti visok arterijski tlak. Če ima bolnik sladkorno bolezen, mora biti sladkor čim bližje normalnim vrednostim. Pri bolnikih s povečanimi krvnimi maščobami je potrebna ustreza dieta ter po potrebi zdravljenje s statini. Bolnik potrebuje tudi navodila glede postopne fizične rehabilitacije ter rednega jemanja zdravil. Če ni izrazitih kontraindikacij, morajo bolniki po prebolelem akutnem srčnem infarktu redno in vse življenje jemati aspirin, zaviralec receptorjev beta, zaviralec angiotenzinske konvertaze in statin. Bolniki po PTCA, pri katerih je bila vstavljena znotrajžilna opornica (stent), potrebujejo prvi mesec po posegu poleg aspirina še tiklopidin (Tagren®) ali klopidogrel (Plavix®), ki zmanjša verjetnost subakutne tromboze v znotrajžilni opornici. Za bolnike po prebolelem akutnem koronarnem sindromu so zelo koristni tudi koronarni klubi ter združenja, kot je Društvo za srce, kjer se lahko bolniki o svoji bolezni dodatno izobražujejo. Če osebni zdravnik obvlada področje sekundarne preventive, rutinske kontrole asimptomatskih bolnikov v kardioloških ambulantah niso potrebne.

TRENTNO STANJE IN PRIHODNOST V SLOVENIJI

Iz povedanega je jasno, da sodobna koronarna enota ne more delovati brez možnosti za takojšnjo invazivno kardiološko diagnostiko in perkutano ali kirurško revaskularizacijo ishemične srčne mišice. Jasno je tudi, da tega niti v najbolj razvitih zahodnih državah nikoli ne bo možno zagotoviti v vsaki bolnišnici. Prihodnost je zato v ustanovitvi dveh ali po potrebi in glede na možnosti več

področnih centrov, kamor bi lahko vsak trenutek iz področne bolnišnice premestili bolnika z AKS, ki bi opisane posege bodisi urgentno ali manj urgentno potreboval. Ti centri bi na tak način imeli zadostno število posegov, s čimer bi zagotovili kvaliteto in tudi nižje stroške zdravljenja. V Sloveniji trenutno obstaja le en tak center – Klinični center v Ljubljani, ki bi teoretično tudi za najbolj urgentne posege (primarno PTCA) lahko pokrival področje bolnišnic Jesenice, Golnik, Trbovlje in Novo mesto, ki so z reševalnim

vozilom oddaljene manj kot eno uro. Avtor upa, da bo v bližnji prihodnosti podoben center nastal tudi v Bolnišnici Maribor, ki bi pokrila področje severovzhodne Slovenije. Podoben center bi v naslednji fazi zaradi večje oddaljenosti od Ljubljane verjetno potrebovala tudi Primorska. Pri načrtovanju prihodnosti na tem področju pa je nujno treba upoštevati tudi nastanek avtocestnega križa v Sloveniji, ki bi urgentni transport bolnikov bistveno olajšal in skrajšal. S tem bi se nedvomno zmanjšalo število potrebnih centrov.

LITERATURA

1. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, ed. *Heart disease*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997; p. 1184–288.
2. Noc M, Weil MH. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. In: Parrillo J, Bone R, eds. *Critical care medicine: Principles of diagnosis and management*. New York: Mosby-Year Book Inc., 1995. p. 2–15.
3. Tadel S, Horvat M, Noc M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest in Ljubljana – outcome report according to the »Utstein« style. *Resuscitation* 1998; 38: 169–76.
4. Noč M, Remškar M, Horvat M. Predbolnišnična obravnava bolnikov z akutnim koronarnim sindromom. 40. Tavčarjevi dnevi; 1998 Nov 6–7; Portorož, Slovenija. Ljubljana; 1998.
5. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20.891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between atepase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990; 336: 71–5.
6. Weaver WD, Simes J, Betriu A, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *JAMA* 1997; 278: 2093–8.
7. White HD, Van de Werf FJJ. Thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1632–46.
8. Noč M, Remškar M, Horvat M. Thrombolysis for acute myocardial infarction. Proceedings of the 29th Memorial meeting devoted to prof. dr. Janez Plečnik. International symposium on cardiovascular disease; 1998 Dec 3–5; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana; 1998.
9. Lemos JA, Antman EM, Gibson CM, et al, for the TIMI 14 investigators. Abciximab improves both epicardial flow and myocardial reperfusion in ST-elevation myocardial infarction. Observations from the TIMI 14 trial. *Circulation* 2000; 101: 239–43.
10. Lincoff AM, Califf RM, Topol EJ. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1103–15.
11. Antman EM, Giugliano RP, Gibson CM, et al, for the TIMI 14 investigators. Abciximab facilitates the rate and extent of thrombolysis. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 14 trial. *Circulation* 1999; 99: 2720–32.
12. Grines CL. Primary angioplasty – the strategy of choice. *N Engl J Med* 1996; 1313–6.
13. Noč M, Zorman D. Urgentna koronarografija in perkutana transluminalna koronarna angioplastika (PTCA) v v intenzivni medicini. Šola intenzivne medicine; 2000 Nov 26–29; Novo mesto, Slovenija. Ljubljana; 2000.
14. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-STElevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835–42.
15. Cohen M, et al, for ESSENCE study study group. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. *N Engl J Med* 1997; 337: 447–52.
16. PRISM-PLUS Investigators. Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 338: 1488–97.
17. Kaul S, Shah PK. Low molecular weight heparin in acute coronary syndrome: Evidence for superior or equivalent efficacy compared with unfractionated heparin? *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1699–712.
18. Wallentin L, Lagerquist B, Husted S, et al, for the FRISC II Investigators. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 9–16.