

Smernice in priporočila/Guidelines and recommendations

AKUTNI KORONARNI SINDROM – PREDLOG PRIPOROČIL ZA OBRAVNAVO V SLOVENIJI

ACUTE CORONARY SYNDROME – GUIDELINES FOR MANAGEMENT IN SLOVENIA

Marko Noč¹, Igor Kranjec², Mojca Remškar¹

¹ Center za intenzivno interno medicino, Interna klinika, Klinični center, Zaloška 7, 1525 Ljubljana

² Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Klinični center, Zaloška 7, 1525 Ljubljana

Prispelo 2001-09-20, sprejeto 2002-03-13; ZDRAV VESTN 2002; 71: 317-26

Ključne besede: akutni koronarni sindrom; zdravljenje; smernice

Izvleček – Izhodišča. V pričujočih smernicah opisujemo ukrepanje pri bolnikih z akutnim koronarnim sindromom.

Metode. Ob pripravi smernic smo upoštevali veljavna evropska in ameriška navodila skupaj z izsledki splošno priznanih raziskav, ki smo jih prilagodili značilnostim slovenskega prostora. Upoštevali smo tudi trenutne materialne in kadrovske možnosti obravnave AKS v Sloveniji.

Zaključki. Smernice vsebujejo splošna navodila, namenjena zdravnikom po Sloveniji pri obravnavi bolnikov z akutnim koronarnim sindromom. Poudarjamo pa, da so lahko le okvirni vodnik pri obravnavi bolnika in ne morejo nadomestiti individualnega pristopa s strani lečečega zdravnika. Te smernice bosta Center za intenzivno interno medicino in Klinični oddelek za kardiologijo neprestano obnavljala. V Centru za intenzivno interno medicino smo v ta namen izoblikovali svojo spletno stran (www.intenziva.org), na kateri bodo zdravniki slovenskih bolnišnic vedno na voljo naša zadnja stališča in priporočila.

Uvod

Ob napredku pri poznavanju patofiziologije in patomorfologije ishemične bolezni srca se v zadnjih letih postopno uveljavlja klinični pojem akutnega koronarnega sindroma (AKS). AKS v veliki večini primerov nastane zaradi nestabilnega aterosklerotičnega koronarnega plaka in posledične tromboze, ki lahko deloma ali popolnoma zapre svetlino koronarne arterije (sl. 1) (1-3).

V področju, ki ga prehranjuje prizadeta koronarna arterija, zato pride do ishemije srčne mišice (sl. 2). Če je ishemija dovolj huda in dolgotrajna, nastopi nekroza srčne mišice. V tem primeru govorimo o akutnem miokardnem infarktu, če pa do nekroze ne pride, pa govorimo o nestabilni angini pectoris

Key words: acute coronary syndrome; treatment; guidelines

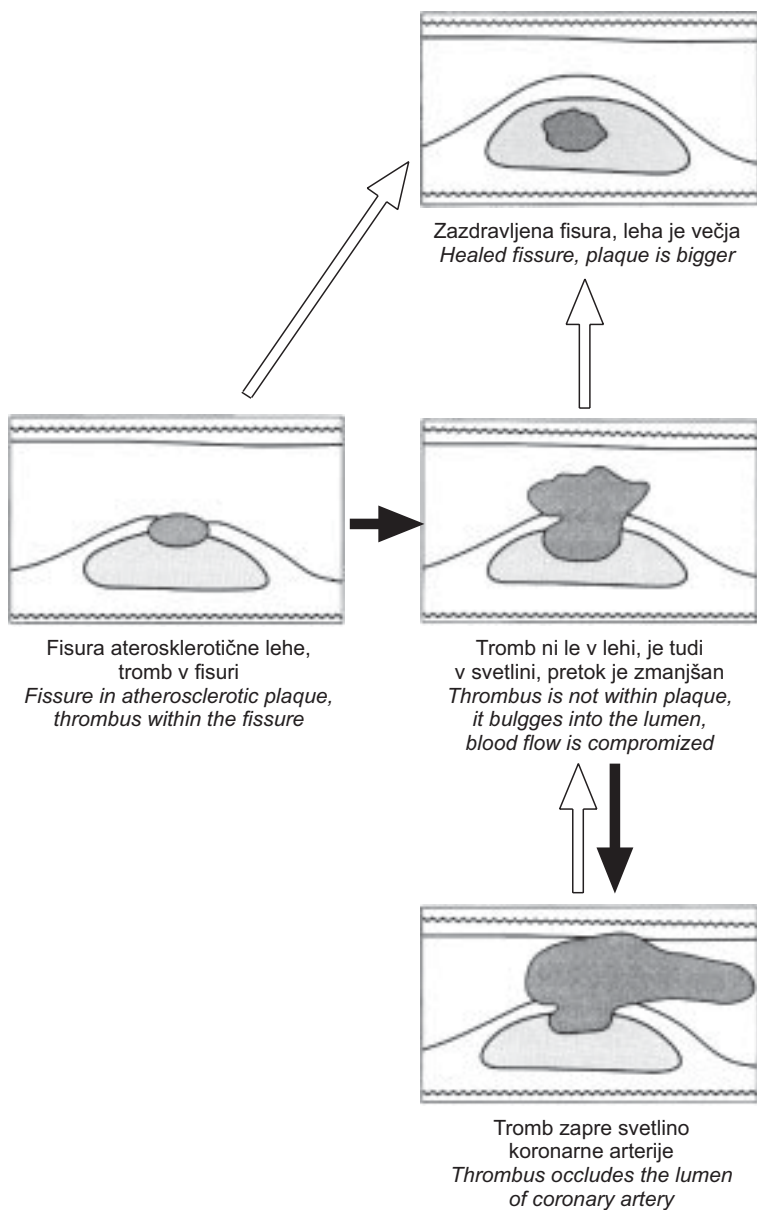
Abstract – Background. In this guidelines we present currently accepted doctrine on management of patients with acute coronary syndrome.

Methods. We based our guidelines on European and American Guidelines as well as widely recognized international publications. We have, however, included the specific characteristics of Slovene medicine, including financial, technical and staff limitations in the treatment of patients with acute coronary syndrome.

Conclusions. Here presented guidelines will provide general information to physicians treating patients with acute coronary syndrome. We however wish to emphasize that the guidelines can only provide basic help in management of patients with acute coronary syndrome and cannot substitute for an individualized approach to each patient. The guidelines will be renewed repeatedly by Center for Intensive Internal Medicine and Clinical Department of Cardiology. In Center for Intensive Internal Medicine a web-site has been created for that purpose (www.intenziva.org), where our current opinions and doctrine will be available to everybody at any time.

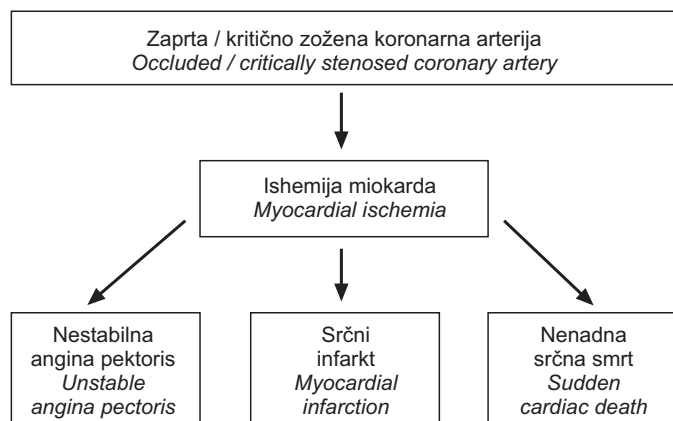
(4, 5). Med AKS prištevamo tudi nenadno ishemično srčno smrt – nenaden zastoj srca, ki nastane zaradi maligne motnje srčnega ritma, ki je največkrat ventrikularna fibrilacija. Do nenadnega zastoja srca lahko pride bodisi v sklopu nestabilne angine pectoris, srčnega infarkta ali, pri več kot 50% bolnikov, brez kakršnihkoli predhodnih simptomov (4).

Slovenski epidemiološki podatki so le delno poznani. Po virih Inštituta za varovanje zdravja (Moravec-Berger, ustno poročilo) je bilo v letu 1997 v slovenske bolnišnice zaradi koronarne bolezni sprejetih 7940 bolnikov, od tega 2296 (28,9%) zaradi AKS. V istem letu je v Sloveniji zaradi koronarne bolezni umrlo 2273 bolnikov, od tega 1206 (53,1%) zaradi AKS.



Sl. 1. Nestabilni aterosklerotičen koronarni plak in nastanek delne ali popolne trombotične zapore tarčne koronarne arterije.

Fig. 1. Unstable atherosclerotic coronary plaque and formation of partial or total thrombotic occlusion of culprit coronary artery.



Sl. 2. Posledice delne ali popolne zapore tarčne koronarne arterije pri AKS.

Fig. 2. Consequences of partial or total occlusion of culprit coronary artery in acute coronary syndrome.

Klinična slika AKS

Skupna značilnost bolnikov z AKS je ishemična srčna bolečina – stenokardija, ki nastopi v mirovanju ali ob najmanjšem telesnem naporu (sl. 3) (4, 6). 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, ženskah, pri sladkornih bolnikih in bolnikih po operaciji na odprtem srcu ali presaditvi srca.

Kot smo že omenili, lahko zaradi ishemije miokarda pride tudi do nenadne ventrikularne fibrilacije – srčne smrti (4). 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. Medtem ko se je bolnišnična umrljivost zaradi AKS v zadnjih 20 letih predvsem zaradi ustreznega zdravljenja zgodnjih motenj srčnega ritma in učinkovite zgodnje rekanalizacije tarčne koronarne arterije zmanjšala s približno 30% na manj kot 10%, pa umrljivost pred prihodom v bolnišnico ostaja visoka in je v zadnjih 20 do 30 letih večinoma nespremenjena.

»Veriga preživetja« pri AKS

Preživetje bolnikov z AKS in kakovost življenja po odpustu iz bolnišnice sta odvisni od zaporedja dogodkov, ki jih lahko, podobno kot pri oživljanju zaradi nenadnega srčnega zastoja, ponazorimo z »verigo preživetja« (sl. 4). Členi te verige so bolnik sam ali svojci, zdravnik na terenu/urgentna ekipa, urgentni/sprejemni oddelek bolnišnice in koronarni/kateterizacijski oddelek bolnišnice skupaj s kardiovaskularno kirurgijo, če je ta potrebna. 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 členu pa ni mogoče nadomestiti s tem, da so ostali členi močnejši.

1. člen – Prepoznavanje ishemične srčne bolečine (stenokardije) in takojšnje iskanje zdravniške pomoči s strani bolnika

»Veriga preživetja« se prične s tem, da bolnik ali svojci ishemično srčno bolečino čimprej prepoznajo (7–11). 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.

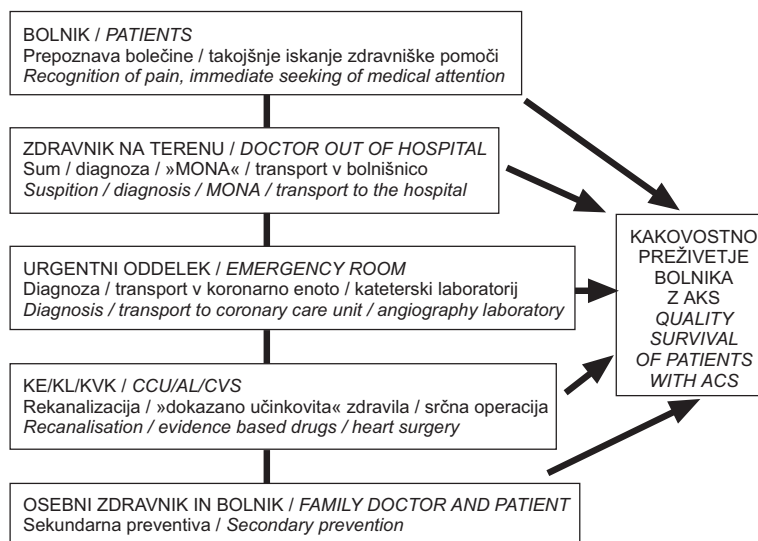
ANAMNEZA BOLNIKA Z AKS HISTORY OF ACS PATIENTS

Ishemična srčna bolečina – stenokardija *Ischemic chest pain – angina pectoris*

- Večinoma nastane v mirovanju, lahko tudi ob naporu in bistveno ne popusti v mirovanju in po nitroglicerinu
Occurs at rest, may occur during physical activity and does not subside after nitroglycerin
- V prsnem košu, lahko se širi v vrat, roke, zgornji del trebuha
Located within chest, may radiate to the neck, arms, upper abdomen
- Pekoča, tiščoča ..., natančno je bolnik ne more lokalizirati
Burning, pressing ..., the patient cannot localize it exactly
- Neodvisna od dihanja, položaja/lege telesa, gibanja
Not dependent on breathing movements, change of body position or movement
- Praviloma huda in bolnik je prizadet
Severe and the patient is in distress
- Lahko jo spremlja težko dihanje, slabost, potenje ...
May be accompanied by shortness of breath, nausea, perspiration

Sl. 3. Značilnosti ishemične srčne bolečine – stenokardije.

Fig. 3. Characteristics of ischemic chest pain – angina pectoris.



Sl. 4. »Veriga kakovostnega preživetja« pri zdravljenju bolnikov z AKS. MONA – aspirin, kisik, nitroglicerina, morfin; IA – infarktna arterija; KE/KL/KVK – koronarna enota/kateterizacijski laboratorij/kardiovaskularna kirurgija.

Fig. 4. »The chain of quality survival« in treatment of patients with acute coronary syndrome. MONA – Aspirin, oxygen, nitroglycerin, morphium; IRA – infarct related artery; CCU/AL/CVS – coronary care unit/angiography laboratory/cardio-vascular surgery.

Osební zdravnik 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 prepozna. Natančno jim mora opisati tipično prvo bolečino. Nekaterim bolnikom je ta bolečina že poznana, saj imajo že znano angino pectoris 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 bolečine. 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 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 starejše kot 1 mesec, saj so v tem primeru pogosto neučinkovite. Osební zdravnik svoje bolnike lahko tudi opozori na morebitne radijske ali televizijske oddaje ter časopisne prispevke o tej tematiki, ki laike po naših izkušnjah zelo zanimajo (12, 13).

2. člen – Prepoznavna AKS s strani osebnega zdravnika / urgentne medicinske ekipe, začetek zdravljenja in urgentni prevoz v bolnišnico

Bolniku s sumom na AKS na terenu je treba takoj vzeti kratko in ciljno anamnezo, s katero poskušamo predvsem ugotoviti, ali gre za ishemični tip srčne bolečine (sl. 2) (4, 6). 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 12-kanalni elektrokardiogram (EKG) in če snemanje ne pomeni večje časovne zamude (več kot 10 minut), ga je smiselno posneti. Če ima zdravnik na terenu ali zdravstvena ustanova na voljo »telelink«, ki je povezan s Centrom za intenzivno medicino, ga je smiselno uporabiti (14). Ob značilnih elevacijah spojnice ST nam EKG praktično potrdi razvijajoči se akutni miokardni infarkt. Zavedati pa se moramo, da je EKG zlasti v začetni fazi 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 z analgetiki brez diagnoze in ga naročimo na EKG naslednje jutro. Zdravljenje bolnikov z AKS moramo začeti že pred prihodom v bolnišnico, bodisi med čakanjem na urgentni prevoz ali med samim prevozom. Na ta način ne izgublamo dragocenega časa (sl. 5) (6).

Naši ukrepi na terenu naj obsegajo:

1. Bolnik naj dobi acetilsalicilno kislino (aspirin), najenostavneje v odmerku 500 mg (1 tableta) (6, 15, 16). Zaradi hitre absorpcije priporočamo pripravek Aspirin Direkt, 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 (6). Kisika nikoli ni preveč in lahko le koristi. Namesto nosnega katetra in navadnih mask so boljše maske Venti ali Ohio, s katerimi lahko natančno določimo delež vdihanega kisika. Učinkovitost zdravljenja s kisikom najlaže spremljamo z neinvazivnim merjenjem nasičenosti arterijskega hemoglobina s pulznim oksimetrom. Saturacija naj presega 90%.

3. Bolečino skušamo najprej omiliti z dajanjem nitroglicerina pod jezik, če tega bolnik ni poskušal že sam (6). Nitroglicerina (v obliki tablet ali razpršila) damo do trikrat v presledku 5 minut. Če bolečina ne popusti, intravensko damo morfin v presledkih glede na jakost bolečine in razvoj morebitnih neželenih stranskih učinkov. Cilj zdravljenja z morfinom je prenehanje ali vsaj zmanjšanje bolečine. Med morfinске stranske učinke, ki omejujejo nadaljnje dajanje, spadata predvsem prenehanje dihanja, močno znižanje arterijskega tlaka in huda slabost s siljenjem na bruhanje. Zaradi tega po navadi dodamo še ampulo antiemetika, tietylperazina (Torecan). Največji skupni predbolnišnični odmerek morfina, ki ga dajemo le in

ZDRAVLJENJE AKS NA TERENU TREATMENT OF ACS OUT-OF-HOSPITAL

- 1 – Prepoznavna / sum na AKS
Recognition / suspicion of ACS
- 2 – Aspirin, nitroglicerini, kisik, morfij («MONA»)
Aspirin, nitroglycerine, oxygene, morphium («MONA»)
- 3 – Urgentni prevoz v bolnišnico
Urgent transportation to the hospital
 - bolnik priključen na monitor EKG
ECG monitoring of patient
 - kisik, periferni kanal za zdravila
oxygene, peripheral i. v. line for drugs
 - nadzor vitalnih funkcij
monitoring of vital functions
 - možnost takojšnje defibrilacije
possibility of immediate defibrillation
 - možnost kardiopulmonalnega oživljanja
possibility of cardiopulmonary resuscitation
- 4 – Predaja bolnika na urgentnem oddelku bolnišnice
Transfer of patients to the emergency room of a hospital

Sl. 5. Ukrepi ob sumu na AKS na terenu.

Fig. 5. Immediate out-of-hospital treatment in suspected acute coronary syndrome.

travensko in ne subkutano ali intramuskularno, naj ne presega 20 mg. Morfij je treba razredčiti, in sicer 20 mg v 20 ml fiziološke raztopine.

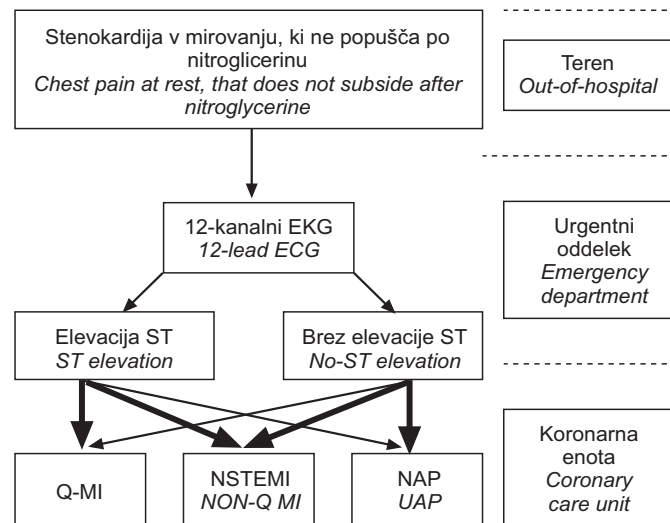
Učinkovitost opisanega zdravljenja spremljamo z natančnim opazovanjem bolnika, ki ga tudi sprašujemo o jakosti bolečine. Najenostavneje je, da uporabimo sistem številčk. Bolnika prosimo, da oceni jakost bolečine od 0 (brez bolečine) do 10 (najhujša prsna bolečina, ki jo je ob tem dogodku imel). Ta številčni 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 EKG monitor z možnostjo takojšnje defibrilacije (4, 6). Če je možno, vsaj nekajkrat izmerimo arterijski tlak in uporabimo prej omenjeno pulzno oksimetrijo. Razen aspirina in nitroglicerina dajemo zdravila le intravensko, saj je absorpcija po dajanju subkutano ali v mišico pri prizadetem bolniku zelo nepredvidljiva. Preventivno dajanje antiaritmikov ni potrebno in je lahko celo škodljivo. Prav tako pred prihodom v bolnišnico ne dajemo blokatorjev beta in inhibitorjev/blokatorjev 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 višji ravni. Bolnik naj bo tudi med prevozom priključen na EKG monitor z defibrilatorjem.

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 oddelku bolnišnice in še pred jemanjem dodatne anamneze in pregledom potrebno



Sl. 6. Delitev akutnega koronarnega sindroma (AKS) na osnovi 12-kanalnega elektrokarodiograma (EKG). Za katero obliko AKS gre, lahko dokončno 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 elevacije spojnice ST; NAP – nestabilna angina pectoris.

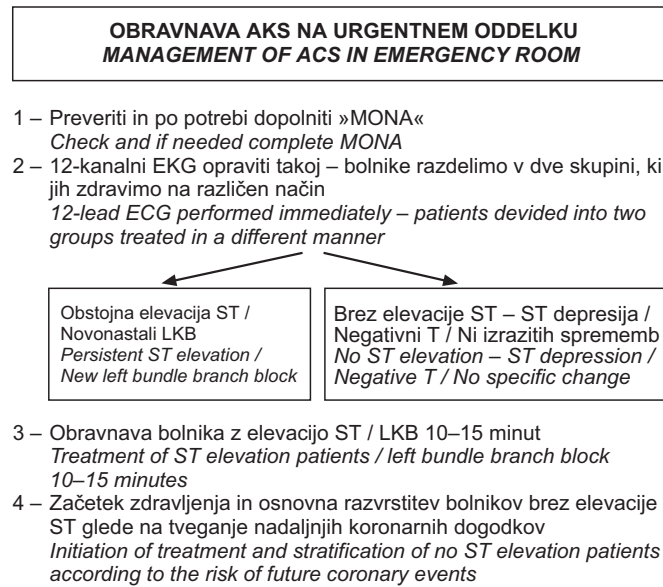
Fig. 6. Patients with acute coronary syndrome (ACS) are divided into groups based on 12-lead electrocardiogram (ECG). Final diagnosis of ACS is based on follow-up ECG and serum markers of cardiac necrosis within first few days after hospital admission. Q-MI – Q wave myocardial infarction; NSTEMI – non-ST elevation myocardial infarction, UAP – unstable angina pectoris.

posneti 12-kanalni EKG (4–6). Ta preiskava namreč odločilno vpliva na nadaljnjo obravnavo bolnika z AKS (sl. 6).

Na osnovi EKG razdelimo bolnike v skupino z elevacijo spojnice ST/novonastalim levokračnim blokom in skupino brez elevacije spojnice ST (depresija spojnice ST in/ali negativni valovi T/neznačilen EKG) (5). Pri bolnikih z elevacijo spojnice ST gre največkrat za popolno trombotično zaporo tarčne koronarne arterije. Bolniki brez elevacije spojnice ST so patofiziološko in patomorfološko bolj heterogena skupina, saj je ishemijska v povirju tarčne koronarne arterije največkrat posledica različnih mehanizmov – tromboze ali/in vnetja nestabilnega koronarnega plaka, spazma koronarne arterije, napredujoče stabilne stenoze ali kombinacije naštetih mehanizmov. Dodatno vlogo igrajo še sekundarni dejavniki, ki bodisi povečajo porabo kisika v miokardu (visok krvni tlak, tahikardija) ali zmanjšajo vsebnost kisika v arterijski krvi (anemija, hipoksemija).

Večina bolnikov z elevacijami spojnice ST na sprejemnem EKG bo razvila akutni miokardni infarkt z zobci Q. Pri bolnikih brez elevacije spojnice ST pa bomo največkrat ugotovili nestabilno angino pectoris (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 (predvsem troponin) v prvih dneh po sprejemu v bolnišnico.

Bolnik z elevacijo spojnice ST/novonastalim levokračnim blokom na urgentnem oddelku potrebuje le aspirin, kisik, nitroglicerini in morfij, če tega ni dobil že na terenu (6). Bolniki, pri katerih bolečina traja manj kot 12 ur, potrebujejo čimprejšnjo rekanalizacijo tarčne koronarne arterije bodisi s trombolizo ali primarno perkutano transluminalno koronarno angioplastiko.

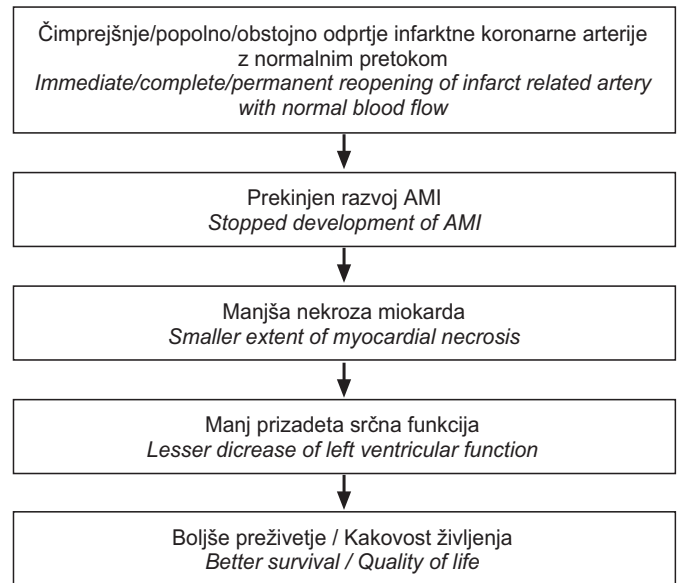


Sl. 7. *Obravnava bolnika z AKS na urgentnem/sprejemnem oddelku bolnišnice. Ključna preiskava je poleg anamneze o ishemični srčni bolečini 12-kanalni elektrokardiogram (EKG). MONA – aspirin, kisik, nitroglicerol, morfij; LKB – levokračni blok.*

Fig. 7. *Treatment of patients with acute coronary syndrome in emergency department of the hospital. Besides history of ischemic chest pain, 12-lead electrocardiogram (ECG) is the most important diagnostic tool. MONA – Aspirin, oxygene, nitroglycerin, morphium; LBBB – left bundle branch block.*

stiko (PTCA) (17–28). Rekanalizacijo infarktne arterije potrebujejo tudi bolniki, pri katerih je bolečina ne glede na trajanje še prisotna. Bolj natančna anamneza in fizikalni pregled, rentgensko slikanje in čakanje na izsledke laboratorijskih preiskav v tej fazi pomenijo nepotrebno zamudo časa in jih lahko smatramo kot hudo strokovno napako. Obravnava takega bolnika na urgentnem oddelku bolnišnice naj ne traja več kot 10–15 minut.

Bolniki brez elevacije spojnice ST (depresija ST/negativni valovi T/netipičen EKG) niso kandidati za takojšnje rekanalizacijsko zdravljenje (29, 30). Pri teh bolnikih imamo, potem ko so že dobili aspirin, kisik, nitroglicerol in morfij ter so priključeni na monitor za EKG (odkrievanje morebitnih malignih prekatnih motenj ritma in pravočasno ukrepanje), več časa za natančnejšo anamnezo, spremljanje jakosti prsne bolečine, morebitne spremembe v telesnem statusu in čakanje na rezultate laboratorijskih preiskav (predvsem troponin). Troponin je treba določiti dvakrat, ob sprejemu in v primeru negativnega izvida še 6–12 ur kasneje. Skupaj z določanjem troponina posnamemo tudi 12-kanalni EKG. Da bi se izognili nepotrebni podvajanju preiskav, je treba na sprejemno ustanovo sporočiti izvide oziroma ob premestitvi bolnika povedati, katere preiskave so bile že odvzete. Rutinsko določanje mioglobina, CK, AST, ALT, LDH ali CRP na tej stopnji ni nujno. Priporočljivo je opraviti rentgensko slikanje prsnega koša zaradi orientacijske ocene srčne velikosti, pljučne kongestije in izključitve nekaterih drugih možnih vzrokov bolnikovih težav. 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 regionalnih bolnišnicah. Pomembno je, da v skupini



Sl. 8. *Princip zdravljenja bolnikov z obstojno elevacijo spojnice ST ali novonastalim levokračnim blokom.*

Fig. 8. *Treatment of patients with persistent ST elevation or newly developed left bundle branch block.*

bolnikov z hudo prsno bolečino in normalnim ali netipičnim EKG pomislimo tudi na druge življenjsko nevarne diagnoze, kot sta disekcija ascendentne aorte in masivna pljučna embolija (4).

4. člen – Zdravljenje v bolnišnici

Zdravljenje v koronarni enoti mora biti smiselno nadaljevanje tega, kar se je z bolnikom dogajalo na urgentnem oziroma sprejemnem oddelku bolnišnice. Za to je potrebna dobra komunikacija obeh ekip. Kot smo omenili, je ključna preiskava, ki določa način zdravljenja, 12-kanalni EKG, ki ga posnamevmo takoj po prihodu bolnika v sprejemni/urgentni oddelke bolnišnice.

A – Obstojna elevacija spojnice ST / novonastali levokračni blok

Kot smo omenili, je pri teh bolnikih potrebna čimprejšnja, popolna in obstojna rekanalizacija infarktne koronarne arterije (4). Na ta način ustavimo napredovanje akutnega miokardnega infarkta, ohranimo srčno mišico in s tem funkcijo levega prekata. Posledica je boljše preživetje in kakovost življenja teh bolnikov (sl. 8).

Za poskus rekanalizacije tarčne koronarne arterije se najpogosteje uporablja tromboliza bodisi s streptokinazo ali v zadnjih letih predvsem s tkivnim aktivatorjem plazminogena (t-PA). Uspeh zdravljenja je tem boljši, čim manj časa preteče od začetka bolečine do začetka trombolize (razpr. 1). Če trombolizo začnemo v prvi uri po začetku bolečine, lahko rešimo 35 življenj na 1000 zdravljenih bolnikov (4). Z zamudo ta delež upada in po 12 urah od začetka bolečine dodatnih življenj s trombolizo ni moč več rešiti.

Cilj zdravljenja – normalen pretok v prizadeti koronarni arteriji pa s t-PA, ki trenutno predstavlja najboljši trombolitik – dosežemo le pri približno 50% bolnikov (31–33). Obetajoče so tudi kombinacije nizke doze trombolitika in blokatorja glikoproteinskih receptorjev IIb/IIIa (npr. abciximab), vendar zaenkrat potrebnih kliničnih podatkov o resnični koristnosti tega, dražjega načina zdravljenja, še ni (34, 35). Prav v relativni neučinkovitosti farmakoloških načinov rekanalizacije priza-

Razpr. 1. Vpliv zamude pri trombolitičnem zdravljenju na število rešenih življenj pri bolnikih z elevacijo spojnice ST / novonastalim levokračnim blokom v 12-kanalnem elektrokardiogramu.

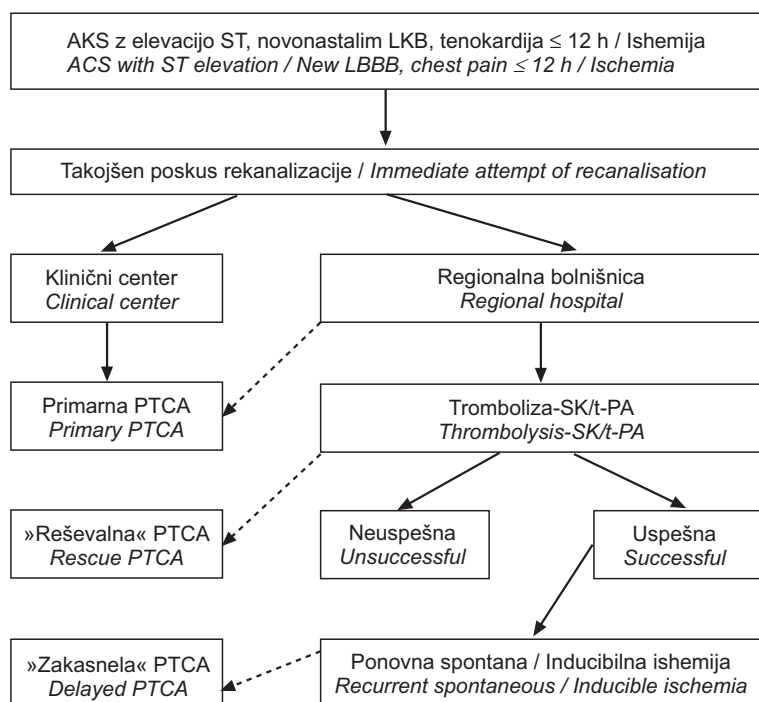
Tab. 1. The effect of time delay of thrombolytic therapy on the number of patients saved per 1000 in patients with persistent ST elevation / new left bundle branch block.

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

dete koronarne arterije pa tiči vzrok za razvoj metode mehničnega odpiranja infarktne koronarne arterije s pomočjo PTCA (36, 37). O primarni PTCA govorimo, če to metodo uporabimo za rekanalizacijo tarčne koronarne arterije brez predhodne trombolize.

Zdravljenje v Kliničnem centru Ljubljana

Trenutno je primarna PTCA možna le v Kliničnem centru v Ljubljani (sl. 9). Metodo smo postopoma uvajali od leta 1997, od aprila 2000 pa tako zdravimo vse bolnike z obstojno elevacijo ST ali novonastalim levokračnim blokom. Bolnik gre na poseg v angiografski laboratorij praviloma direktno iz oddelka Internistične prve pomoči, po posegu pa je sprejet v Center za intenzivno interno medicino. Zgodnja bolnišnična rehabilitacija bolnikov z nezapletenim potekom srčnega infarkta se začne že v Centru za intenzivno interno medicino, nadaljuje pa na polintenzivnih koronarnih enotah in neintenzivnih enotah Kliničnih oddelkov za kardiologijo, angiologijo in hipertenzijo. Bolniki z enožilno boleznijo naj bi bili odpuščeni že do 5. dne. Pred odpustom teh bolnikov ni potrebno obremenitveno testirati. Pri bolnikih, pri katerih urgentna koronarografija pokaže obstruktivno aterosklerozo tudi na neinfarktne arterijah, sta možna dva pristopa. Dodatno revaskularizacijo lahko opravimo še pred odpustom ali pa kasneje, če ima bolnik znake obremenitvene ishemijske (6).



Zdravljenje v regionalni bolnišnici

V regionalnih bolnišnicah po Sloveniji je trenutno edini možni način rekanalizacije infarktne arterije tromboliza bodisi s streptokinazo ali tkivnim aktivatorjem plazminogena (t-PA) (sl. 9). Primarna PTCA je možna in jo občasno izvedemo pri bolnikih, ki so primarno sprejeti v bližnje bolnišnice (Golnik, Trbovlje, Novo mesto, Jesenice). Poseg je smiselni, če zdravnik regionalne bolnišnice o bolniku že takoj ob sprejemu obvesti dežurnega zdravnika Centra za intenzivno interno medicino v Kliničnem centru in če bolnika lahko urgentno transportira najkasneje v 90 minutah. Z ozirom na težave pri organizaciji urgentnega transporta iz regionalnih bolnišnic in trenutno zelo omejene materialne možnosti Kliničnega centra je tak način zdravljenja smiselni le pri bolj ogroženih bolnikih (znaki obsežnega infarkta v EKG, znaki hudega srčnega popuščanja, mlajši bolniki).

Če je bila v regionalni bolnišnici tromboliza glede na neinvazivna merila neučinkovita (stenokardija ne popušča, spojnicna ST se ne zniža, bolnik hemodinamsko prizadet), je »reševalna« (rescue) PTCA edini dodatni način zdravljenja (6, 38, 39). Če zdravnik v regionalni bolnišnici meni, da je bolnik kandidat za »reševalno« PTCA, je ključno, da najkasneje v 90 minutah po začetku trombolize na podlagi neinvazivnih meril oceni uspeh reperfuzije. Če načrtuje morebitno premestitev v Klinični center (npr. mlajši bolniki s širokim sprednjestenskim infarktom in neuspelo trombolizo), mora takoj poklicati sprejemnega ali dežurnega zdravnika Centra za intenzivno interno medicino, s katerim se dokončno dogovori za morebitno premestitev. V tem primeru je potreben urgentni transport, saj je po izgubi dragocenega časa (pozen klic, zamuda pri prevozu...) poseg vse manj koristen.

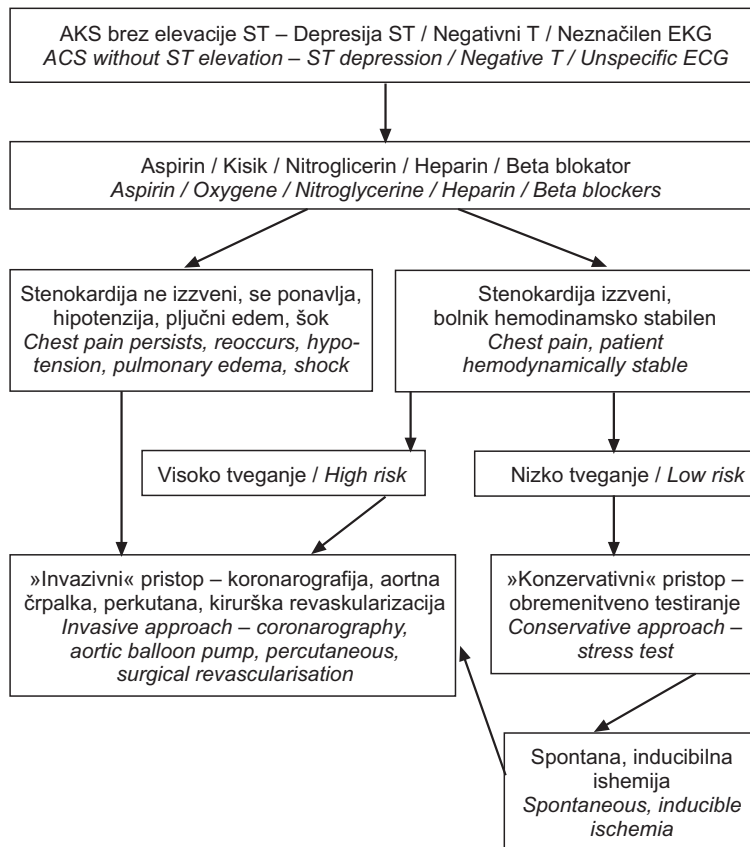
Če tromboliza izgleda uspešna, bolnik pa je stabilen in brez ponovnih stenokardij, ga v naslednjih dneh postopoma rehabilitiramo. Če ob tem nima znakov ishemijske, ga 4. do 5. dan submaksimalno obremenimo. Ob normalnem izvidu bolnika odпустimo in nadaljujemo zunajbolnišnično rehabilitacijo. V primeru spontane ishemijske v času bolnišnične rehabilitacije ali ob obremenitvi gre pri bolniku najverjetneje za ponovno zaporo ali hudo rezidualno stenozo infarktne koronarne arterije. Ti bolniki potrebujejo koronarografijo in »zakasnelo« (delayed) PTCA (6). Ta situacija je praviloma manj urgentna kot v primeru »primarne« ali »reševalne« PTCA. O bolniku je potrebno obvestiti bodisi sprejemnega oz. dežurnega zdravnika Centra za intenzivno interno medicino, ki o predlaganem posegu odloči in odredi čas premestitve.

B - AKS brez elevacije spojnice ST

Pri teh bolnikih v EKG ob sprejemu ugotovimo subendokardialno ishemijsko (depresija ST spojnice/negativni valovi T), lahko pa v EKG pomembnih ishemijskih sprememb tudi ni. S spremljanjem EKG in označevalcev srčne nekroze (troponin, kreatinska kinaza) v naslednjih 24-48 urah ugotovimo, ali gre pri bolni-

Sl. 9. Zdravljenje bolnikov z akutnim koronarnim sindromom (AKS) z obstojno elevacijo spojnice ST / novonastalim levokračnim blokom (LKB) v bolnišnici. SK/t-PA - streptokinaza/tkivni aktivator plazminogena; PTCA - perkutana transluminalna koronarna angioplastika.

Fig. 9. Treatment of patients with acute coronary syndrome (ACS) with persistent ST elevation / new left bundle branch block (LBBB) in hospital.



Sl. 10. Zdravljenje akutnega koronarnega sindroma (AKS) brez elevacije ST v 12-kanalnem elektrokardiogramu (EKG).

Fig. 10. Treatment of acute coronary syndrome (ACS) with no ST elevation in 12-lead electrocardiogram (ECG).

ku za nestabilno angino pectoris (NAP) ali za akutni srčni infarkt brez elevacije ST (NSTEMI).

Ne glede na to, ali gre za NAP ali NSTEMI, bolnike v začetni fazi zdravimo enako – z antitrombotičnimi (acetilsalicilna kislina), antitrombinskimi (standardni heparin) in antiishemičnimi (kisik/beta blokator/nitrat) zdravili (sl. 9).

Ob tem zdravljenju se simptomi vsaj v začetku umirijo pri več kot 80% bolnikov. Pri bolnikih, pri katerih znaki ishemije po začetnem antiishemičnem in antitrombotičnem zdravljenju ne prenehajo, se ponovno pojavljajo ali so bolniki hemodinamsko prizadeti (srčno popuščanje, arterijska hipotenzija, šok), je potrebna urgentna koronarografija (40, 41). Na podlagi koronarne anatomije se potem odločimo bodisi za PTCA ali, pri obsežnejši koronarni boleznini in predvsem pri prizadetosti debla leve koronarne arterije, za urgentno kirurško revaskularizacijo (42). Za prehodno hemodinamsko podporo do operacije, ki mora biti opravljena v okviru 48 ur, nestabilnim bolnikom takoj vstavimo aortno črpalko.

Pri bolnikih, pri katerih se simptomi umirijo, si je v naslednjih 12 urah potrebno ustvariti vtis o koronarni ogroženosti – verjetnosti smrti/novega ali ponovnega infarkta/potrebe po urgentni revaskularizaciji. Najbolj enostavno je, da v ta namen uporabimo EKG in vrednosti troponina T ali I. Pri bolnikih z depresijo ST v sprejemnem EKG in/ali pozitivnim troponinom je tveganje za razvoj koronarnih zapletov večje. Pri bolj ogroženih bolnikih z NAP/NSTEMI praviloma odredimo bolj odločno antitrombotično (poleg acetilsalicilne kisline še tirofiban v priporočenem odmerku) in antitrombinsko (namesto standardnega heparina nizkomolekularni heparin-enoksaparin v odmerku 1 mg/12 h subkutano) zdravljenje. 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 miokarda.

Ogroženega bolnika z NAP/NSTEMI lahko iz regionalne bolnišnice premestimo v Klinični center po dogovoru z dežurnim ali sprejemnim zdravnikom Centra za intenzivno medicino ali nadzornim zdravnikom sob 1, 12 in 13 na Kliničnem oddelku za kardiologijo. Tradicionalni »konzervativni« pristop s postopno rehabilitacijo in obremenitvenim testiranjem pred odpustom ter s koronarografijo in revaskularizacijo le v primeru spontane ali inducibilne ishemije je smiselni pri bolnikih, ki jih na podlagi EKG in troponina uvrstimo med manj ogrožene. V primeru pozitivne reakcije je po dogovoru z enim od stalnih zdravnikov Kliničnega oddelka za kardiologijo potrebna premestitev za koronarografijo in morebitno revaskularizacijo.

Bolniki z mehaničnimi zapleti po srčnem infarktu

Pri srčnem infarktu lahko pride do mehaničnih zapletov, kot so ruptura proste stene levega prekata, defekt prekatnega pretina in ruptura mitralnega aparata z masivno insuficienco (4, 6). Najpomembnejša metoda, s katero potrdimo diagnozo omenjenih življenjsko nevarnih zapletov, je ehokardiografija (4, 6, 43). Ta mora biti v sodobni koronarni enoti na voljo 24 ur na dan. Medtem ko ruptura proste stene srca v 70–80% pomeni tudi takojšnjo smrt, pa s pravilnim ukrepanjem lahko rešimo vsaj del bolnikov s tako imenovano subakutno rupturo proste stene, poškodbo prekatnega pretina in masivno mitralno insuficienco. Tak bolnik ob intubaciji, umetni ventilaciji in hemodinamski podpori potrebuje takojšnjo urgentno invazivno srčno diagnostiko, vstavev balonske črpalke in urgentno srčno operacijo. Brez urgentne srčne operacije ti bolniki nimajo realnih možnosti za dolgoročno preživetje. Če do tega zapleta pride v regionalni bolnišnici in je bolnik zmožen transporta v Klinični center, je potrebno takoj obvestiti sprejemnega oz. dežurnega zdravnika Centra za intenzivno interno medicino in se z njim dogovoriti za urgentno premestitev.

Aortna balonska črpalka

Balonski kateter uvedemo perkutano preko femoralne arterije v descendentno aorto (4, 6). Balon praviloma sega do odcepišča leve arterije subklavije pa do renalnih arterij. Napihovanje 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 napolnitvijo balona se zato poveča diastolni tlak in s tem predvsem perfuzija koronarnega in cerebralnega obtoka pri enakem srčnem delu. Ko se balon na koncu diastole na hitro izprazni, se zmanjša diastolni tlak tik pred naslednjo sistolo. Srce zato iztisne proti manjšemu upor. Poleg boljše koronarne in cerebralne perfuzije se zato pogosto poveča tudi utripni volumen in s tem minutni srčni iztis. Balonska črpalka v aorti je zato zelo koristna pri hemodinamski stabilizaciji šokiranega ali dekompenziranega bolnika in tudi pri ishemiji miokarda, ki je refraktarna na medikamentno zdravljenje. Zavedati pa se moramo, da z aortno črpalko lahko le premostimo čas pred ali po perkutani ali kirurški revaskularizaciji in tako damo možnost miokardu, da se ponovno prične krčiti. Podobno velja tudi za mehanične zaplete po akutnem miokar-

dnem infarktu – rupturo glave papilarne mišice s hudo mitralno insuficienco ali poškodbo prekatnega pretina. Tudi v teh primerih aortna balonska črpalka le poveča verjetnost preživetja do urgentnega kirurškega posega in neposredno po njem, ne pa tudi dolgoročno.

Bolnik po PTCA

Tako bolnik kot njegov lečeči in osebni zdravnik morata biti seznanjena z zdravljenjem in možnimi zapleti po PTCA. Bolniku je potrebno že med hospitalizacijo jasno povedati, da z dobro sekundarno preventivo in rednim jemanjem priporočenih zdravil lahko sam pomembno vpliva na pogostost zapletov.

Približno 60–70% bolnikov, ki jih zdravimo s PTCA, zaradi boljšega rezultata dobi znotrajžilno opornico – stent (6, 44–46). Ti bolniki morajo še 30 dni po posegu poleg aspirina jemati še klopidoogrel 75 mg dnevno (Plavix) ali tiklopidin 250 mg dvakrat dnevno (Tagren) (6, 47). S tem zmanjšamo verjetnost subakutne tromboze stenta. Če je stent dobro postavljen, če je angiografski uspeh posega dober in če bolnik redno jemlje klopidoogrel ali tiklopidin, je verjetnost za ta nevarni zaplet manj kot 1%. Če do tega zapleta pride, se to pokaže kot ponoven AKS, največkrat kot razvijajoči se srčni infarkt z elevacijo ST. Tak bolnik potrebuje urgentno koronarografijo in revaskularizacijo trombotične zapore v stentu.

Drug možen zaplet po PTCA je ponovna zožitev na mestu dilatacije (48–51). Proces se začne takoj po posegu in doseže največjo stopnjo po 6 mesecih, potem pa ne napreduje ali celo nazaduje. Verjetnost, da ta proces zoži koronarno arterijo za več kot 50% žilne svetline, je okoli 40% po balonskem širjenju in 20–30% po namestitvi opornice. Klinični simptomi ponovne zožitve se k sreči pokažejo le pri 50% bolnikov. Ponovno zožitev na mestu PTCA ti bolniki sprva občutijo kot napredujočo obremenitveno angino pektoris, zaradi česar potrebujejo elektivno koronarografijo in revaskularizacijo. Ko zožitev napreduje na 90% ali več, pa ima bolnik najpogosteje AKS brez elevacije ST in potrebuje urgentno koronarografijo in revaskularizacijo. Pri bolnikih, ki po 6 mesecih nimajo simptomov, je smiselno maksimalno obremenitveno testiranje. Če ni spontane ali sprožene ishemijske, lahko smatramo, da je nestabilni plak, ki je bolniku povzročil AKS, sedaj ustrezno zdravljen.

»Preverjeno« medikamentno zdravljenje pri bolnikih z AKS

Bolnik z AKS rutinsko, če ni kontraindikacij, potrebuje naslednja zdravila:

– Acetilsalicilno kislino (aspirin) 250 mg/24h tudi po odpustu iz bolnišnice (15, 16).

– Blokator beta, in sicer ob sprejemu že intravensko obliko, če ni kontraindikacij (52, 53). Priporočamo metoprolol 5 mg i. v. v 2 minutah, počakamo 2 minuti, če ni bradikardije ali hipotenzije ali srčne dekompenzacije, postopek še dvakrat ponovimo. Nato počakamo 10 minut in začnemo z dajanjem prvega odmerka enega od blokatorjev beta.

– Zaviralec ACE, ki ga začnemo dajati že v okviru 12 ur po sprejemu in nato odmerek postopno povečujemo do največjega, če ni pomembnih stranskih učinkov (54–58).

– Statin v primeru povečanih krvnih maščob, ki ga začnemo dajati že po 24–48 urah po sprejemu (59–62).

Za omenjena zdravila je jasno dokazano, da povečujejo preživetje in izboljšujejo kakovost življenja bolnikov po AKS. Obstajajo tudi številna druga zdravila, ki jih dajemo v primeru specifične indikacije (standardni/nizkomolekularni heparin, klopidoogrel, nitrati, kronično antikoagulantno zdravljenje, diuretiki...).

Bolnišnična rehabilitacija po AKS

Bolnike z AKS že po 12–24 urah hospitalizacije razdelimo v skupino z nezapletenim (več kot 80%) in zapletenim potekom (6). Ob nezapletenem poteku AKS je potrebna pospešena rehabilitacija, medtem ko pri bolnikih z zapletenim potekom AKS poteka rehabilitacija počasneje in se prilagaja bolnikovemu stanju.

Bolnike z nezapletenim potekom AKS iz bolnišnice praviloma odpustimo 5. dan. Potek AKS je nezapleten, če:

- bolnik nima stenokardij v zadnjih 8 urah,
- če nima znakov srčnega popuščanja,
- če nima pomembnih motenj srčnega ritma ali novonastalih elektrokardiografskih ishemičnih sprememb v zadnjih 8 urah.

Okvirna navodila za rehabilitacijo bolnikov z nezapletenim potekom AKS so:

1. dan

Ležanje v postelji 12 ur po sprejemu še zlasti pri bolnikih po PTCA, ki morajo v obdobju 6 ur po odstranitvi arterijskega katetra absolutno mirovati z vrečko v femoralnem predelu. Po 12 urah se bolnik lahko premika v postelji.

2. dan

Večkrat (5- do 7-krat) dnevno sedenje v postelji. Noge povijemo le, če se bolniku, ko sede, v glavi vrti. Na stranišče ga lahko peljejo sestre z vozičkom, če nadzorni zdravnik to dovoli. Bolnik lahko izvaja osebno higieno.

3. dan

Hoja okoli postelje večkrat (5- do 7-krat) dnevno. Bolnik gre lahko tudi do stranišča v spremstvu. Izvaja osebna higiena.

4.-5. dan

Hoja po sobi večkrat dnevno 5–10 minut, uporaba stranišča, osebna higiena.

Telesno dejavnost takoj prekinemo, če:

- srčna frekvenca naraste nad 130/min oziroma če se poveča več kot 30/min od bazalnih vrednosti,
- diastolni tlak poraste nad 110 mm Hg,
- se sistolni tlak zniža za več kot 10 mm Hg,
- se pojavijo pomembne prekatne in medprekatne aritmije,
- se pojavi AV blok II. ali III. stopnje,
- se pojavi angina pektoris, dispneja in telesna oslabelost.

Sicer bolnike z nezapletenim AKS po 5. dneh hospitalizacije odpustimo in jih lahko uvrstimo v program ambulantne rehabilitacije ali rehabilitacije v toplicah. Najbolje je, da bolnik z rehabilitacijo začne takoj po odpustu iz bolnišnice. Pred odpustom naj bolnik dobi tudi posebna ustna in pisna navodila o načinu življenja in priporočenih dejavnostih.

Med bolnišnično rehabilitacijo so koristne naslednje preiskave:

- Ehokardiografija natančno opiše velikost srčnih votlin, globalno in območno delovanje levega prekata, delovanje srčnih zaklopk in prisotnost morebitne perikardne špranje. Ker je delovanje levega prekata pomemben napovedni dejavnik, je izvedba preiskave pred odpustom iz bolnišnice zelo priporočljiva tudi pri nezapletenem poteku. Obvezna pa je pri znakih kongestivnega srčnega popuščanja in pri sumu na prej omenjene mehanične zaplete srčnega infarkta. Preiskava tudi izključuje druge pomembne sočasne srčne bolezni (npr. aortna stenoza).

– Submaksimalno obremenitveno testiranje (5 MET ali 70% maksimalne predvidene srčne frekvence) 4.–5. dne po trombolizi, preden bolnika odpustimo iz bolnišnice. Kot smo omenili, so bolniki s pozitivnim izvidom kandidati za koronarografijo in revaskularizacijo. Po PTCA submaksimalno testiranje pred odpustom v primeru dobrega angiografskega rezultata posega (> 95% bolnikov) ni smiselno. Priporočljivo je maksimalno testiranje po 4 tednih. To testiranje je koristno za oceno funkcionalne zmogljivosti, miokardne ishemijske pri mejno pomembni koronarni poškodbi in bolnikove prognoze.

Če bolnik ne zmore telesne obremenitve ali EKG spremembe (npr. levokračni blok) ne dopuščajo odkrivanja miokardne ishemije, je treba test kombinirati s farmakološko provokacijo in miokardno scintigrafijo ali stresno ehokardiografijo.

– Monitoriranje s holterskim EKG je koristno za odkrivanje neme miokardne ishemije, motenj srčnega ritma in za oceno bolnikove prognoze.

Izobraževanje bolnikov

Ob bolnišnični rehabilitaciji in stikih z bolnikom imajo zdravniki, sestre in fizioterapevti nalogo bolnika izobraževati. Bolniku že v času hospitalizacije na preprost način razložimo osnove koronarne ateroskleroze in nastanek krvnega strdka na enem izmed aterosklerotičnih plakov, ki je pripeljal do zapore koronarne arterije in posledične srčne kapi. Bolniku tudi razložimo, kako smo ga zdravili in kaj smo z zdravljenjem dosegli. Zelo pomembno je, da mu povemo, da je prihodnost njegove bolezni v veliki meri v njegovih rokah, saj z dobro sekundarno preventivo (sprememba dejavnikov tveganja) lahko pomembno zmanjša verjetnost podobnih dogodkov v prihodnosti. Poleg tega bolniku damo še splošna navodila.

Sekundarna preventiva

1. Pri kadilcih takojšnje in popolno prenehanje kajenja.
2. Pri bolnikih z visokim krvnim tlakom redne kontrole tlaka (samokontrole) in kontrole pri osebnem zdravniku, ki bo glede na vrednosti tlaka (ciljne vrednosti pod 140/90), srčne frekvence in splošnega počutja po potrebi spreminjal odmerke priporočenih zdravil.
3. Pri bolnikih z visokimi krvnimi maščobami dieta z malo maščobami in redno jemanje statina. Ciljne vrednosti krvnih maščob so: celokupni holesterol ≤ 5 mmol/l, LDL ≤ 3 mmol/l, HDL $\geq 1,5$ mmol/l, trigliceridi $\leq 2,0$ mmol/l.
4. Pri sladkornih bolnikih ustrezna dieta, dobra kontrola krvnega sladkorja in po potrebi diabetologova prilagoditev zdravljenja.
5. Redno jemanje priporočenih zdravil.
6. Redno jemanje klopidozola (Plavix) ali tiklopidina (Tagren) v obdobju enega meseca pri bolnikih, pri katerih je bil med koronarnim posegom vstavljen koronarni stent.
7. Redna in zmerna telesna dejavnost tako, da se bolnik ne utruji ali zadihaja.

5. člen – Zdravljenje po odpustu iz bolnišnice

Sekundarna preventiva, na katero prepogosto pozabljamo, je pri bolnikih z AKS velikega pomena, saj zmanjša verjetnost ponovnih ishemičnih dogodkov in izboljša preživetje. Vloga osebnega zdravnika in/ali kardiologa pri prej opisani sekundarni preventivi je nenadomestljiva. Za bolnike po prebolelem AKS so zelo koristni tudi koronarni klubi ter društva, kot je Društvo za srce in ožilje, 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.

Trenutno 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 ishemičnega miokarda. 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 regionalnih centrov, kamor bi lahko vsak trenutek iz regionalne 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 kakovost 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 pokrila področje bolnišnic Jesenice, Golnik, Trbovlje in Novo mesto, ki so z reševalnim vozilom oddaljene manj kot 1 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 potrebno 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. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring: the cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death and crescendo angina. *Br Heart J* 1985; 53: 363-73.
2. Fuster V. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. Lewis A. Conner Memorial Lecture. *Circulation* 1994; 90: 2126-46.
3. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657-71.
4. Antman EM, Braunwald E. Hypertensive and atherosclerotic cardiovascular disease. In: Braunwald E ed. *Heart disease*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2001: 995-1421.
5. Alpert JS, Thygesen K. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. – A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-13.
6. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 890-911.
7. Ottesen MM, Kober L, Jorgensen S, Trop-Pedersen C, on behalf of the TRACE study group. Determinants of delay between symptoms and hospital admission in 5978 patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996; 17: 429-37.
8. Newby LK, Rutsch WR, Califf RM et al. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1646-55.
9. Goldberg RJ, Mooradd M, Gurwitz JH et al. Impact of time to treatment with tissue plasminogen activator on morbidity and mortality following acute myocardial infarction (The Second National Registry of Myocardial Infarction). *Am J Cardiol* 1998; 82: 259-64.
10. Brodie BR, Stuckey TD, Wall TC et al. Importance of time to reperfusion for 30-day and late survival and recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1312-9.
11. Remškar M, Jazbec A, Horvat M, Noč M. Zdravljenje bolnikov z akutnim miokardnim infarktom. *Zdrav Vestn* 2001; 70: 133-7.
12. Blohm M, Herlitz J, Hartford M et al. Consequences of a media campaign focusing on delay in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 69: 411-3.
13. Gaspoz JM, Unger PF, Urban P et al. Impact of public campaign on prehospital delay in patients reporting chest pain. *Heart* 1996; 76: 150-5.
14. Gorjup V, Jazbec A, Gersak B. Transtelephonic transmission of electrocardiograms in Slovenia. *J Telemed Telecare* 2000; 6: 205-8.
15. Roux S, Christeller S, Ludin E. Effects of aspirin on coronary reocclusion and recurrent ischemia after thrombolysis: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 671-7.
16. Hennekens CH, Peto R, Hutchinson GB, Doll R. An overview of the British and American aspirin studies. *N Engl J Med* 1988; 318: 923-4.
17. Koren G, Weiss AT, Hasin Y et al. Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase. *N Engl J Med* 1985; 313: 1384-9.
18. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptokinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-402.
19. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349-60.

20. National Heart, Lung, and Blood Institute. Patient/Bystander recognition and action: rapid identification and treatment of acute myocardial infarction. National Heart Attack Alert Program (NHAAP). NIH Publication No. 93-3303. Bethesda, Md: National Institutes of Health: 1993.
21. National Heart, Lung, and Blood Institute. 9-1-1: Rapid identification and treatment of acute myocardial infarction. NIH Publication 94-3302. Bethesda, Md: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health: 1994.
22. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-22.
23. O'Keefe JH, Rutherford BD, McConahay DR et al. Early and late results of coronary angioplasty without antecedent thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1221-30.
24. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JC, Reiffers S, Reiber JH, Suryapranata H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 680-4.
25. Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS, Bailey KR, Hopfenspirger MR, Gersh BJ. Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction: the Mayo Coronary Care Unit and Catheterization Laboratory Groups. *N Engl J Med* 1993; 328: 685-91.
26. Grines CL, Browne KF, Marco J et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328: 673-9.
27. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997; 278: 2093-8.
28. Lundergan CF, Reiner JS, McCarthy WF, Coyne KS, Califf RM, Ross AM. Clinical predictors of early infarct-related artery patency following thrombolytic therapy: importance of body weight, smoking history, infarct-related artery and choice of thrombolytic regimen: the GUSTO-I experience. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 641-7.
29. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, DeFeyer PJ, Specchia G, Ruzyllo W. Task Force Report. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1406-32.
30. Gibbons RJ, Alpert JS, Eagle KA, Faxon DP, Fuster V, Gardner TJ, Gregoratos G, Russel RO, Smith SC. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. *Circulation* 2000; 102: 1193-209.
31. White HD, Van de Werf FJJ. Thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1632-46.
32. Topol EJ, Moliterno DJ, Herrmann HC et al. Comparison of two platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, tirofiban and abciximab for the prevention of ischemic events with percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* 2001; 344: 1888-94.
33. Ross AM, Molhoek P, Lundergan C et al. Randomized comparison of enoxaparin, a low-molecular-weight heparin, with unfractionated heparin adjunctive to recombinant tissue plasminogen activator with thrombolysis and aspirin: second trial of heparin and aspirin reperfusion therapy. HART II. *Circulation* 2001; 104: 648-52.
34. Ferrario M, Repetto A, Lucreziotti S et al. Low-dose fibrinolytics and glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade for the treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 138: S121-S125.
35. Topol EJ. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitor: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1905-14.
36. Alter D, Naylor CD, Austin PC, Tu JV. Long-term MI outcomes at hospitals with or without on-site revascularization. *JAMA* 2001; 285: 2101-8.
37. DeBoer MJ, Reiber JH, Suryapranata H, van den Brand MJ, Hoorntje JC, Zijlstra F. Angiographic findings and catheterization laboratory events in pts with primary coronary PTCA or streptokinase therapy for acute MI. *Eur Heart J* 1995; 16: 1347-55.
38. Gimelli G, Karla A, Sabatine MS, Jang IK. Primary versus rescue percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *Acta Cardiol* 2000; 55: 187-92.
39. Ellis SG, Da Silva ER, Spaulding CM, Nobuyoshi M, Weiner B, Talley JD. Review of immediate angioplasty after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction. Insight from the RESCUE I, RESCUE II, and other contemporary clinical experiences. *Am Heart J* 2000; 139: 1046-53.
40. Wallentin L. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and fast revascularisation during instability in coronary artery disease (FRISC II) investigators. *Lancet* 1999; 354: 708-15.
41. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, Delucca PT, DiBattiste P, Gibson M, Braunwald E, for the TACTICS-Thrombolysis In Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in pts with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879-87.
42. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R et al. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1991 Guidelines for Coronary Artery Bypass graft Surgery). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1262-346.
43. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF et al. ACC/AHA Guidelines for the clinical application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997; 95: 1686-744.
44. Kiemeneij F, Serruys PW, Macaya C et al. Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty: five-year clinical follow-up of Benestent-I trial. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1598-603.
45. Eeckhout E, Wijns W, Meier B, Goy JJ. Indications for intracoronary stent placement: the European view. Working Group on Coronary Circulation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1999; 20: 1014-9.
46. Macaya C, Serruys PW, Ruygrok P et al. Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty: one-year clinical follow-up of Benestent trial. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 255-61.
47. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI - CURE study. *Lancet* 2001; 358: 527-33.
48. Schwartz SM, de Blois D, O'Brein ERM. The intima - soil of atherosclerosis and restenosis. *Circulation Research* 1995; 77: 445-65.
49. Pompa J, Califf R, Topol E. Clinical trials of restenosis after PTCA. *Circulation* 1991; 84: 1426-36.
50. Landau C, Lange R, Hillis L. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1994; 330: 981-93.
51. Fuster V, Falk E, Fallon et al. The three processes leading to post PTCA restenosis: dependence on the lesion substrate. *Thromb Haemost* 1995; 74: 552-9.
52. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction: patient population. *Am J Cardiol* 1985; 56: 1G-57G.
53. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Randomized trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1986; 2: 57-66.
54. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction: Gruppo Italiano per lo Studio della Saprovisivenza nell'Infarto Miocardico. *Lancet* 1993; 343: 1115-22.
55. ISIS-4: a randomized factorial trial assessing oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium sulfate in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 669-85.
56. Sigurdsson A, Swedberg K. Left ventricular remodelling, neurohumoral activation and early treatment with enalapril (CONSENSUS II) following myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994; 15: Suppl B: 14-9.
57. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B. The effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction: the Survival of Myocardial Infarction: Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. *N Engl J Med* 1995; 332: 80-5.
58. Oral captopril versus placebo among 13634 patients with suspected acute myocardial infarction: interim report from the Chinese Cardiac Study (CCS-1). *Lancet* 1995; 345: 686-7.
59. Anon. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease; the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
60. Jackevicius CA, Anderson GM, Leiter L, Tu JV. Use of statins in patients after acute myocardial infarction: does evidence change practice? *Arch Intern Med* 2001; 161: 183-8.
61. Maron DJ, Fario S, Linton MF. Current perspectives on statins. *Circulation* 2000; 101: 207-13.
62. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 1711-8.