

ISHEMIČNA BOLEZEN SRCA

Mateja Bulc

Uvod

Ishemična bolezen srca je najpogostnejši vzrok zbolevanja in umiranja odraslih, saj jo v razvitih državah sveta najdemo pri tretjini do polovici vseh smrti v razvitih deželah sveta.

Vzrok ishemije je ponavadi ateroskleroza koronarnega žilja; odtod tudi izraz »koronarna bolezen«. Natančnega vzroka za nastanek ateroskleroze ne poznamo, znani pa so dejavniki tveganja zanjo. Ishemijo lahko povzroči tudi spazem arterije, ki je ponavadi povezan s spremembami na žilni steni. Slabo prekrvljenost srčne mišice redkeje povzročata vnetje ali prirojena žilna anomalija.

Pomen

V razvitih deželah so bolezn srca in žilja najpogostnejši vzrok zbolevanja in umiranja. Praktično pri vseh prebivalcih teh držav bi našli določeno stopnjo ateroskleroze na koronarkah že pri 40. letu, zato tudi nenadna smrt pri mlajših od 40 let ni več nekaj izjemnega.

Bolezni srca in žilja so še posebno pomemben vzrok smrti pri **moških srednjih let**. Ena tretjina moških, starih od 54 do 64 let, in ena desetina žensk te starosti umira zaradi bolezn srca in žilja. Po 65. letu je vzrok treh od štirih smrti koronarna bolezen.

Akutni miokardni infarkt še vedno povzroča velik delež smrtnosti, čeprav je tehnika oživljanja in vzdrževanja vitalnih funkcij silno napredovala.

Kardiovaskularna smrtnost je v Evropi zelo različna. Značilno je, da se še povečuje razlika pri smrtnosti zaradi bolezn srca med vzhodno in zahodno Evropo; v vzhodni je prezgodnja smrt zaradi bolezn srca in žilja dvakrat večja. Čeprav v deželah vzhodne in srednje Evrope smrtnost zaradi bolezn srca in žilja trenutno še narašča in drugje v Evropi upada, je delež še vedno prevelik, vendar pri ženskah bistveno manjši kot pri moških (tabeli 1 in 2).

Tabela 1.

Kazalci zdravja Svetovne zdravstvene organizacije za Evropsko unijo in Slovenijo (leta 1995)

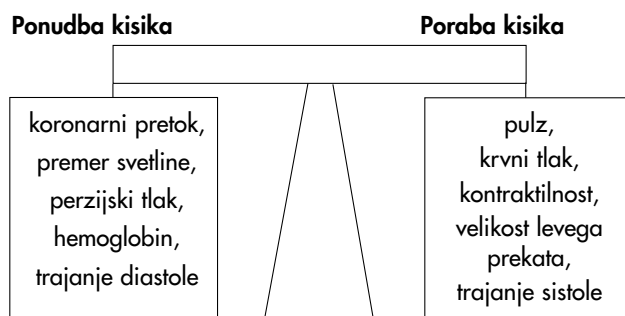
Umrljivost (na 100.000 preb.)	EU	Slovenija
vsi vzroki, pred 65. letom	241,11	323,04
vsi vzroki, vse starosti	726,71	883,30
bolezn srca in žilja, pred 65. letom	55,47	67,81
bolezn srca in žilja, vse starosti	291,16	366,27
ishemična bolezen srca, pred 65. letom	28,55	26,97
ishemična bolezen srca, vse starosti	117,55	110,15
možganska žilna bolezen, pred 65. letom	10,60	20,00
možganska žilna bolezen, vse starosti	76,71	109,07

Tabela 2. **Umrljivost v Sloveniji (1985–1995)**

Skupna umrljivost	1985	1990	1993	1995
moški	10,80	9,9	10,6	10,02
ženske	9,6	8,8	9,5	9,14
Specifična umrljivost				
Bolezni srca in žilja				
moški	663,0	551,0	548,2	458,1
ženske	444,0	366,4	360,9	303,8
Raki				
moški	298,2	289,5	316,8	300,2
ženske	155,3	152,3	165,0	161,0
Poškodbe				
moški	162,7	137,6	145,5	126,3
ženske	54,1	45,3	45,0	44,1

Etiologija in patogeneza

Ishemijo miokarda, simptomatično ali nemo, povzroči nesorazmerje med potrebo (porabo) kisika v miokardu in ponudbo (shema 1).

Shema 1. **Ravnesje med porabo in ponudbo kisika v srčni mišici**

Osnovni patoanatomski substrat bolezni so aterosklerotične lehe, ki predvsem na stenah subepikardialnih arterij in njihovih vej povzročajo patološke spremembe. Ateromatozne lehe se razvijajo postopno in počasi. Proces sestavlja pet stopenj:

- Začne se z odlaganjem lipoproteinov nizke gostote (LDL), ki izhajajo iz plazme in vstopajo aktivno (specifični receptorji v endotelijskih celicah) in pasivno (skozi drobne poškodbe intime) v žilno steno.
- Oksidacija lipoproteinov LDL v endotelijskih celicah je, v nasprotju z drugimi celicami v organizmu zelo pičila.
- Le malo spremenjeni lipoproteini LDL privabljajo monocite, da se vežejo na žilno steno, vstopajo vanjo in jih kot makrofagi oksidirajo ter vežejo na svoje receptorje. Ko lipoproteini LDL vstopijo v celico, postanejo »penaste celice«. Sledi proliferacija celic in tako nastaja subendotelijsko vezivo.
- Lipoproteini visoke gostote (HDL) so udeleženi v obratnem prenosu holesterola, preprečujejo oksidacijo in vstop LDL v celično steno, pa tudi aktivno odstranjujejo lipoproteine LDL iz stene in penastih celic.
- Makrofagi, saturirani z lipidi, izločajo različne snovi, ki sodelujejo v razvoju aterosklerotične lezije (interlevkini, komplement, tumorski nekrotizirajoči faktor ...). Pri tem privabljajo makrofage – začarani krog se zapre: več makrofagov pomeni več encimov; več oksidacij – več prostih radikalov, več lezij endotelija

itn. Posledica je razpad aterosklerotične lehe, nastanek tromba, vse hitrejši razvoj aterosklerotičnega plaka ali akutni koronarni sindrom.

Poškodba endotelija privablja tudi trombocite, ki (skupaj z aktiviranimi endotelij-skimi celicami in makrofagi) izločajo rastne faktorje. Ti spodbujajo proliferacijo mišičnih celic in zunajceličnega matriksa.

Če vezivni odgovor prevlada nad vstopanjem lipidov in makrofagov v steno, se 1. faza aterogeneze konča. Pri obratnem poteku pa ateroskleroza napreduje v klinično pomembnejšo fazo 2, ki jo zaznamuje raztrgana aterosklerotična leha. Na njej se naredi tromboza (muralni tromb s trombociti, fibrinom in ujetimi krvnimi celicami), kar je že faza 3. Posledice so spremenjena geometrija, rast plaka in akutna zapora ali znaki ishemije, to je faza 4.

Usoda nestabilnih in vulnerabilnih plakov je odvisna od več dejavnikov, ki so intrinzični (vnetje z makrofagi in limfociti T v ateromu, mehko lipidno jedro, tanek vezivni pokrov) in ekstrinzični (nihanja pulznega tlaka, velike strižne sile – lokalne hemodinamične razmere).

Hemodinamično pomembno (nad 75 %) zoženje koronarne arterije ali prizadetost več pomembnih arterij se klinično sprva kaže le ob naporu, če se žila kritično zoži (nad 90 %), a tudi v mirovanju.

Razdelitev in klinična slika

Ishemija srčne mišice se kaže na različne načine, odvisno od trajanja bolezni, stanja venčnih arterij in srčne mišice, števila dejavnikov tveganja in pridruženih bolezni.

Razširjena klinična razdelitev koronarne bolezni:

- asimptomatična koronarna bolezen,
- angina pectoris pri obremenitvi,
- akutni koronarni sindromi:
 - nestabilna angina pectoris,
 - miokardni infarkt,
 - nenadna srčna smrt;
- pozne posledice ishemije miokarda:
 - srčno popuščanje,
 - srčne aritmije in atrioventrikularne prevodne motnje;

Asimptomatična koronarna bolezen

Patoanatomski substrat: aterosklerotične lehe ne povzročajo hemodinamično pomembne zožitve koronarne arterije.

Nenadna srčna smrt je pogosto prvi in zadnji znak ishemične bolezni. Ponavadi so bolniki moški srednjih let, ki imajo lahko ventrikularne aritmije, atrioventrikularne bloke ali kračne bloke brez bolečine v prsih. Včasih se koronarna bolezen kaže v obliki Morgagni-Gerbec-Adams-Stokesovih napadov, pogosteje pa kot kratkotrajni napadi ventrikularnih ekstrasistol.

Angina pectoris pri obremenitvi

Substrat: aterosklerotične lehe hemodinamično pomembno zožujejo koronarno arterijo.

Izraz angina pectoris (AP) pomeni po Heberdenu bolečino v prsih. Ta oblika ima eno najbolj značilnih anamnez v interni medicini. Sprožijo jo vse okoliščine, ki od bolnikovega srca zahtevajo večje delo: napor, stres, obilen obrok, mraz, tahikardija itd. Bolečina za prsnico je močna, boleča, tiščeča, pekoča ali stiskajoča, širi se (ali pa ne) po notranji strani leve roke ali obeh rok, v vrat, v spodnjo čeljust ali med lopatici.

Traja navadno 2 do 5 minut, vselej manj kot 20 minut, preneha v manj kot 5 minutah počitka in se pri enakem naporu spet ponovi. Po nitroglicerinu takoj popusti.

To je najpogostnejša oblika ishemične srčne bolezni, zlasti pri moških med 50. in 60. letom starosti. Stabilna obremenitvena angina pectoris je oblika, pri kateri se v daljšem obdobju bolnikovo stanje ne spreminja pomembno; napade povzročijo vedno enaki, enako močni sprožilni dejavniki, tako da so jakost bolečine, nastop in lastnost bolečine ter zdravilo, ki jo prekine, napovedljivi.

Kanadsko društvo za srce in žilje (Canadian Cardiovascular Society) je razdelilo angino pectoris v 4 razrede:

1. razred: dnevne telesne obremenitve ne povzročajo napada angine pectoris, ampak le veliki napor in obremenitve;
2. razred: blaga omejitev dnevnih aktivnosti (hitra hoja, mraz, stres, hoja po stopnicah v drugo nadstropje);
3. razred: močno omejene dnevne dejavnosti (hoja po stopnicah v prvo nadstropje);
4. razred: vsaka telesna dejavnost povzroči bolečino v prsih.

Glede na nastanek in potek ločimo:

- *Angino pectoris med mirovanjem*: Oblika te bolezni, ki se pojavlja med mirovanjem, traja več kot 20 minut, zato bolnik ponavadi poišče pomoč že v prvem tednu.
- *Novonastala angina pectoris*: Bolečina je močna, traja največ dva meseca, pojavlja se med mirovanjem ali naporom ali med obema, napadi so pogosti.
- *Napredujoča angina pectoris*: Dotlej stabilna angina se spremeni, napadi postanejo v zadnjih 2 mesecih hujši in pogostejši, tudi med mirovanjem; pri popolnoma enakih obremenitvah je napadov vedno več.

Posebne oblike angine pectoris

– *Spontana angina pectoris ali vazospastična, variantna, Prinzmetalova angina pectoris*

Ishemijo povzročijo spazmi glavnih vej koronark, neodvisno od napora, med mirovanjem, ali neznatni, ne vselej enaki sprožilni dejavniki. Popusti po nitroglicerinu. Razvije se spontano, z elevacijo spojnice ST. Ker gre za naraščajoč tonus ali spazem koronarne arterije, jo imenujemo vazospastična angina pectoris.

– *Sindrom X*

Bolečino v prsih spremlja tudi objektivna sprememba v elektrokardiografskem zapisu (denivelacija spojnice ST), angiografija ne odkrije koronarne ateroskleroze ali organskih sprememb koronarnih arterij.

Akutni koronarni sindromi

Nestabilna angina pectoris

Vzrok nestabilne angine pectoris je dinamično nastajane in razgrajevanje trombotno-fibrinskega strdka na raztrgani aterosklerotični lehi.

Ta oblika ishemične bolezni srca je urgentno stanje: napadi bolečin v prsih so vse pogostejši, močnejši in daljši, pojavljajo se različno, ne le ob telesnih in duševnih obremenitvah, prag za nastop bolečine je vse nižji in bolečina v prsih traja dlje, do 30 minut.

Pojavlja se pri obeh spolih, ponavadi po 60. letu, pri bolnikih, ki imajo enega ali več dejavnikov tveganja (kajenje, arterijska hipertenzija, sladkorna bolezen, hiperlipemija).

Miokardni infarkt

Nastane pri nenadno nastalem okluzivnem strdku na raztrgani aterosklerotični lehi. Patoanatomsko gre za nekrozo srčne mišice zaradi nenadne ishemije, transmuralno (tromb v doslej »zdravi« arteriji) ali le subendokardialno (kritična zožitev koronarne arterije z dobro razvitimi kolateralami). Okvara miokardija nastane že po 1 minuti ishemije, po 40 minutah pa je škoda nepopravljiva.

Polovico akutnih miokardnih infarktov povzroči sprožilni dejavnik, kot so npr.:

- psihični napor, stres (18 %), utrujenost in neprespanost (8 %): zvišata se raven kateholaminov v krvi in tlak v koronarnih arterijah, s tem pa tudi možnost raztrganja aterosklerotične lehe;
- zmeren (14 %) in hud napor (9 %): povečata pulzni tlak v koronarkah in s tem tudi možnost raztrganja aterosklerotične lehe.

Druge polovice primerov ne moremo pojasniti z zunanji s sprožilnimi dejavniki, temveč z notranji: slabitev vezivnega pokrova aterosklerotične lehe zaradi nihanja lipidnega jedra in zaradi vnetnega dogajanja v ateromu.

Klinična slika

Lahko je zelo različna. Po statistikah je vsak peti miokardni infarkt nem, vsak drugi bolnik z miokardnim infarktom umre (polovica že doma, še preden pride zdravnik), med obema skrajnostma pa je široka paleta kliničnih slik akutnega miokardnega infarkta.

Bolečina je najznačilnejši klinični znak; v prsih ob akutnem miokardnem infarktu je lahko podobna kot pri angini pektoris. Je topa, tiščoča, pekoča (nikoli zbadajoča!), pojavi se za prsnico in simetrično širi po prsnem košu, lahko tudi v vrat, čeljust, ramena ali roke (večkrat v levico), le da traja dlje kot 20 minut in ne izgine niti med počitkom ali po tableti nitroglicerina. Pri spodnjestenskem infarktu je bolečina navadno v zgornjem delu trebuha, v žlički. Navadno se pojavi med mirovanjem in ni odvisna od dihanja ali položaja telesa.

Bolečino lahko spremljajo znojenje, slabost, prestrašenost, nemir, dispneja, padec krvnega tlaka ter motnje ritma; patološko naglašen četrti ton (presistolčni galop) povzročita atrija, ko se krčita proti zvišanemu tlaku v slabo raztegljivem prekatu ob koncu diastole. Obsežno nekrozo srčne mišice pogosto spremlja akutno srčno popuščanje (akutno levostransko srčno popuščanje, pljučni edem) ali kardiogeni šok. To je zelo nevarno stanje, ki se pogosto konča s smrtjo. Za kardiogeni šok so značilni: visok polnitveni tlak v levem prekatu, majhen minutni volumen, nemir, bledica in hladna koža, majhna diureza, padanje krvnega tlaka.

Nenadna srčna smrt

Vzrok je maligna motnja srčnega ritma, navadno ventrikularna fibrilacija, ki je posledica električne nestabilnosti ishemičnega miokarda.

Nenadna srčna smrt ima največji delež smrti pri odraslih. Oživljanje je res uspešno le pri tej obliki nanadne smrti. Označujemo jo kot smrt, ki je nastala v manj kot eni uri po začetku bolezenskega dogajanja (nekateri avtorji: do 24 ur). Je naravna, nepričakovana in hitra. Predvidevajo, da v Sloveniji tako umre 3000 do 5000 ljudi letno.

Poleg ishemične bolezni nenadno srčno smrt lahko povzročijo tudi kardiomiopatije, srčno popuščanje, bolezni srčnih zaklopk (aortna stenoza!), srčni tumorji, tamponada srca, prirojene srčne anomalije, elektrofiziološke motnje, elektrolitske motnje, pljučna embolija, možganska krvavitev ali embolija.

Pozne posledice ishemije miokarda

Srčno popuščanje

Nastane zaradi odmrtja dela miokardija ali patološkega preoblikovanja preostalega miokardija.

Srčne aritmije in atrioventrikularne prevodne motnje

Nastajajo zaradi električne nestabilnosti ishemičnega, ne pa zaradi nekrotičnega miokardija ali ishemije prevodnega sistema srca.

Naraven potek kronične ishemične bolezni srca je odvisen od številnih dejavnikov, kot so: zdravila (proti ishemiji, zvišanemu krvnemu tlaku, hipolipemikov ...), posegi (revaskularizacija), odpravljanje dejavnikov tveganja itd. Ishemična srčna bolezen oziroma aterosklerotični proces napreduje navadno počasi, subklinično, redkeje epizodno, hitro ali kot kombinacija obojega. Večina bolnikov ima poleg stenozirajoče aterosklerotične plaka še številne manjše, pri katerih je še večja nevarnost nestabilnosti in rupture. Zato je izredno pomembno odkriti bolnike z večjim tveganjem, pri katerih je revaskularizacija nujna. Slabšo prognozo brez intervencije imajo bolniki z oslABLJENO funkcijo levega prekata, z večjim številom aterosklerotično spremenjenih koronarnih arterij, proksimalno lokalizacijo koronarne stenoze, resnejšo stopnjo lezije endotelija, hudimi oblikami angine pektoris in nižjim pragom njenega nastanka ter starejši bolniki.

Diagnostika ishemične srčne bolezni

Diagnostiko ishemične srčne bolezni sestavljajo:

- anamneza,
- neinvazivne preiskave,
- invazivna diagnostika.

Namen prvih dveh stopenj je ugotoviti naslednje:

- Ali ima bolnik koronarno bolezen?
- Ali je koronarna bolezen tako resna, da zahteva angioplastiko ali operativno zdravljenje?
- Ali je funkcija levega prekata normalna?
- Ali je prisotna valvularna hiba?

Ločimo **tri diagnostične strategije**:

- Diagnostika sloni le na anamnezi, kliničnem pregledu in elektrokardigrafskem posnetku med mirovanjem.

Ponavadi taka obravnava zadošča pri starejših bolnikih z blago angino pektoris, ki takoj reagirajo na zdravljenje z zdravili, in pri takih, za katere intervencija na koronarkah iz katerega koli razloga ni primerna.

- Obravnava temelji na funkcijski oceni (prisotnosti oz. odsotnosti) ishemije: obremenitveno testiranje, stresna scintigrafija (označen talij ali tehnej), morda celo radionuklidna angiografija.

Ugotovljeni funkcionalni motnji ponavadi sledi koronarna angiografija, da bi ugotovili, ali je koronarna intervencija indicirana ali ne, oziroma katera tehnika bo najprimernejša.

- Takoj po anamnezi, kliničnem pregledu in EKG-posnetku med mirovanjem sledi koronarna angiografija.

Taka obravnava je uporabna pri bolnikih s tipičnimi, močno izraženimi simptomi, pri nestabilni ali zgodnji angini pektoris po akutnem miokardnem infarktu ali operaciji na koronarkah.

Anamneza

Izredno pomembna je natančna družinska in osebna anamneza (o načinu življenja, navadah in dejavnikih tveganja). Sledi obravnava akutnega problema. Ob vsaki bolečini v prsih mora bolnik odgovoriti na naslednja vprašanja:

- Kje se bolečina pojavlja in kam se širi?
- Kako dolgo traja?
- Kdaj nastopi?
- Kakšna je?
- Kako huda je?
- Kdaj in kako preneha?
- Kako nanjo vpliva nitroglicerina?

Klinični pregled

Pri bolniku z angino pectoris klinični pregled ponavadi ne odkrije zanesljivih znakov, medtem ko je pri infarktu odločilnejši.

Obsega naj splošni klinični pregled, pri katerem so zlasti pomembni:

- telesna višina, teža, indeks telesne mase,
- krvni tlak,
- palpacija prekordija,
- avskultacija (4. ton, 3. ton, šumi ...),
- avskultacija karotid,
- palpacija perifernih arterij,
- klinični znaki srčnega popuščanja,
- dihanje (dispneja, zastoj v pljučih, pljučni edem),
- koža (bledica, hladen znoj).

Preiskave

Elektrokardiografija (12 odvodov)

Elektrokardiografija (EKG) je pri bolečini v prsih prva preiskava. V veliko pomoč je, kadar odkrije značilne spremembe, kot na primer transmuralno ishemijo in nekrozo pri svežem miokardnem infarktu, znake obremenitve desnega prekata, znake perikarditisa itd., medtem ko normalen EKG ne izključi nobene od naštetih možnosti; zlasti ne, kadar je posnet kmalu po akutnem nastopu bolečin.

EKG pri angini pectoris

EKG je pri polovici bolnikov z angino pectoris normalen. Precej specifičen znak (le ob bolečini!) je depresija veznice ST za več kot 1 mm v katerem koli odvodu med napadom angine pectoris. Po napadu izgine.

EKG pri akutnem miokardnem infarktu

Značilne spremembe pri akutnem miokardnem infarktu iščemo predvsem na valu T in veznici ST nad prizadetim miokardom. Zgodnje spremembe EKG so hiperakutni velikanski val T in elevacija spojnice ST nad prizadetim epikardom, depresija spojnice ST pa je značilna za subendokardialno ishemijo. Zobec Q v prvih urah namreč še ni dovolj izrazit, ko pa se pojavi, ga spremljajo ponavadi tudi inverzija vala T in znižanje vala R. Poznamo pa tudi infarkte brez zobca Q, ki jih navadno spremlja denivelacija ST in inverzija vala T.

Elevacijo veznice ST lahko pri bolnikih, ki niso prejeli trombolitičnega zdravljenja, opazujemo še 6 do 8 ur po nastopu simptomov, nato pa postane linija izoelektrična, valovi T inverzni in pojavi se zobec Q.

Tabela 2. **Lokalizacija lezije pri akutnem miokardnem infarktu**

Lokalizacija lezije	Odvod
na sprednji steni levega prekata (anteroseptalno)	V1–V3
na konici (apikalno)	V4–V6
lateralna stena levega prekata	V5, V6, aVL
spodnja stena	II, III, aVF
zadnja stena	obratne spremembe v V1–V4
desni prekat	V1, V3R, V4R

Laboratorijske preiskave

Danes uporabljamo v diagnostiki ishemične bolezni srca štiri encime: kreatinin-fosfokinazo, troponin, laktat-dehidrogenazo in aspartat-transaminazo.

Kreatinin-fosfokinaza (CK)

Za srčno mišico je specifična metabolična frakcija (CK–MB). Njeno povečanje mora presegati 5 % celotnega povečanja CK, da bi z veliko verjetnostjo lahko potrdili akutni infarkt.

Encim poraste v 3 do 6 urah po akutnem miokardnem infarktu, vrh doseže v 12 do 24 urah, v 3 do 4 dneh pa se spet normalizira.

Troponin T in I

Za miokardij značilnejši beljakovini sta troponin T (cTnT) in I (cTnI), saj se izločata le iz srčne mišice. V krvi ju najdemo (podobno kot CK–MB) 3 do 6 ur po nastopu bolečine v prsih, vrh pa dosežeta v 24 urah. V krvi sta prisotni še 10 do 14 dni po infarktu.

Aspartat-transaminaza

Aspartat-transaminaza (AST) poraste pozneje, v drugem dnevu po leziji, in se normalizira v petem dnevu.

Laktat-dehidrogenaza

Laktat-dehidrogenaza (LDH) oziroma za srčno mišico specifični izoencim LDH 5 (HB-HD). Dinamika tega encima se razlikuje od kreatinin-fosfokinaze. Vrh doseže tretji dan po nastanku infarkta, upada pa šele po 5. dnevu.

Ker v prvih 4 urah po leziji še ni porasta encimov v serumu, je treba bolnika, pri katerem sumimo na akutni infarkt, zadržati na opazovanju vsaj nekaj ur. Bolniku naredimo EKG in dvakrat določimo encime (CK–MB, cTnT in cTnI): ob sprejemu ter po 6 do 8 urah.

Če je klinična verjetnost infarkta majhna (pod 5 %), EKG nespremenjen in encimi v 6 do 12 urah ne porastejo, lahko miokardni infarkt z 99-odstotno zanesljivostjo izključimo. Če je anamneza značilna in spremembe EKG kažejo na ishemijo, ponavljamo EKG in laboratorijske preiskave na 6 do 8 ur.

Obremenitveno testiranje

Je najpogostnejši način ne le ugotavljanja, ampak tudi spremljanja koronarne bolezni, zlasti obremenitvene angine pectoris. Namen preiskave je ugotoviti:

- funkcionalno zmogljivost srčne mišice,
- prag nastopa ishemije (stopnja obremenitve),
- prisotnost subjektivnih simptomov ob objektivnih znakih ishemije.

Podatke potrebujemo za odločanje o zdravljenju in za prognozo bolezni. Test ima izredno nizek odstotek zapletov, in sicer pod 1 na 10.000, če upoštevamo kontraindikacije zanj.

Kolikšna je poraba kisika, sklepamo po dvojnem produktu (produkt med utripno frekvenco in sistoličnim krvnim tlakom). Ishemijo ugotavljamo po EKG-zapisu: denivelacija spojnice ST za več kot 1 mm (66-% občutljivost, 85-% specifičnost), za več kot 2 mm (33-% občutljivost in 97-% specifičnost) ali po padcu krvnega tlaka za več kot 15 mm Hg pri majhni obremenitvi.

Pri akutnem miokardnem infarktu, nestabilni angini, resnih nezdravljenih motnjah ritma, napredovalem atrioventrikularnem bloku, nezdravljenem srčnem popuščanju, akutnem perikarditisu, kritični stenozi aortne zaklopke, izraženi hipertrofični obstruktivni miokardiopatiji, neurejeni hudi arterijski hipertenziji in akutnih sistemskih boleznih je ta preiskava kontraindicirana.

Ehokardiografija

To je uporabna diagnostična metoda za disekcijo aorte in perikarditis, pa tudi za iskanje zapletov akutnega infarkta (anevrizme, diskinezije stene, rupture papilarne mišice ...) oziroma za diferencialno diagnostiko, medtem ko je za diagnozo blage koronarne bolezni premalo občutljiva.

Stresna scintigrafija

Uporabljamo jo kot dopolnilo obremenitvenemu testiranju. Preiskava prikaže obseg in lokalizacijo ishemije med mirovanjem in obremenitvijo, kar je pomembno za prognozo bolezni in izbiro načina zdravljenja. Občutljivost je 83 do 87 %, specifičnost pa 88 do 76 %.

Holterska monitorizacija, 24-urno ambulantno snemanje EKG

Preiskava odkrije motnje ritma in ishemijo. Uporabna je zlasti pri opredelitvah angine pektoris in nemi ishemiji ter za spremljanje ogroženosti bolnikov po dilatativni terapiji.

Rentgenogram prsnega koša

Preiskava je pomembna predvsem za diferencialno diagnostiko (pnevmotoraksa, zloma reber, pljučnih infiltratov, plevralnega izliva, disekcije aorte z razširjenim zgornjim mediastinomom ipd.) in ugotavljanje zastoja v pljučnem obtoku, ne pa za ugotavljanje koronarne bolezni.

Našteli bomo še nekatere druge preiskave, po katerih posegajo strokovnjaki na sekundarni oz. terciarni ravni:

Koronarna arteriografija z ventrikulografijo

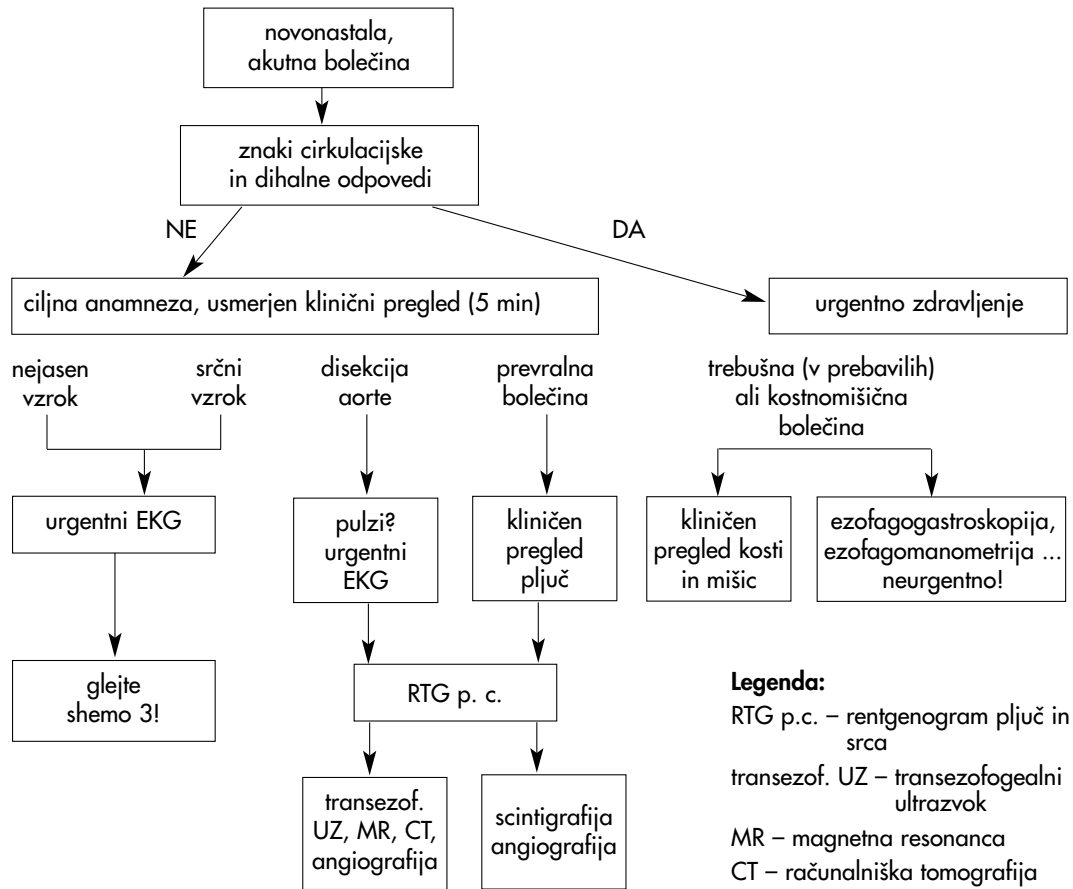
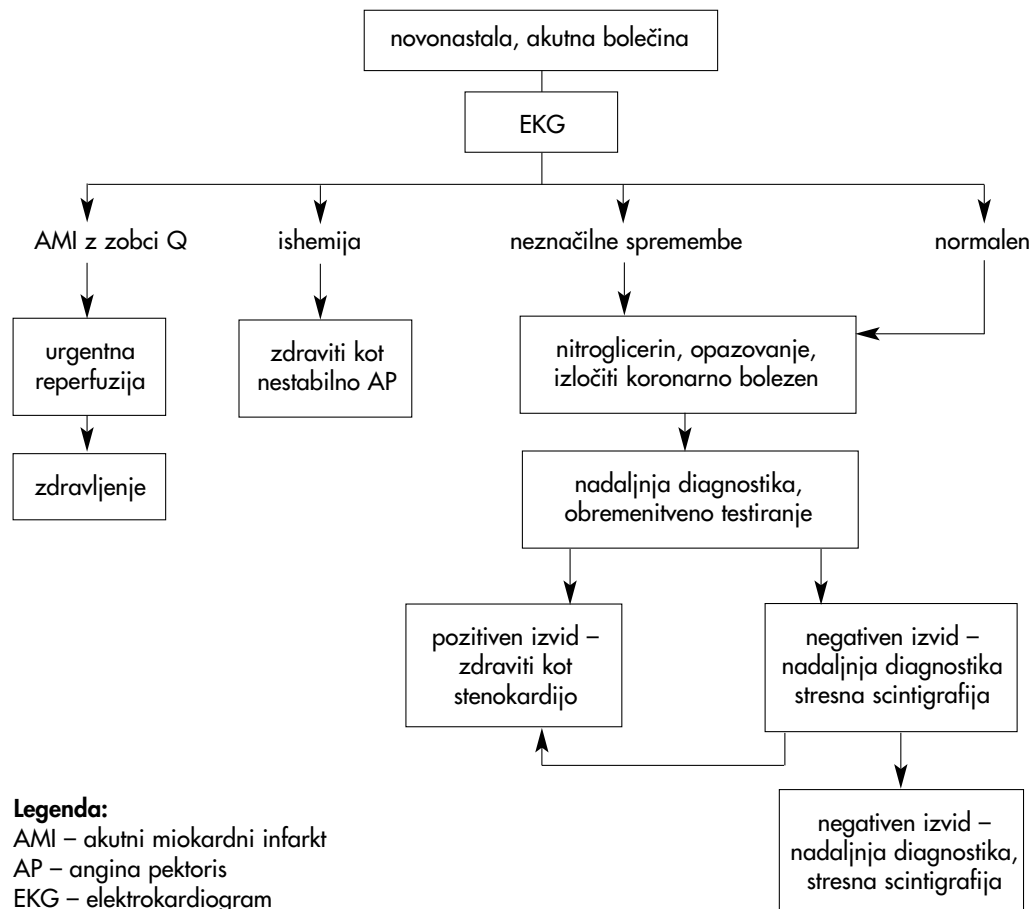
Prikaže anatomijo in patologijo koronarnih arterij. Indicirana je pri stabilni in nestabilni angini pektoris, kjer zdravlila niso uspešna; v diferencialni diagnostiki, pri sumu na trožilno bolezen ali stenozo leve koronarke, težavah po revaskularizaciji, po trombolizi s poinfarktno ishemijo, pri aortni stenozi ali hipertrofični kardiomiopatiji z angino pektoris, pred zamenjavo aortne zaklopke, ob nemi ishemiji s pozitivnim obremenitvenim testiranjem, pa tudi pri bolnikih s posebnimi poklici (piloti).

Perfuzijskoventilacijski scintigram pljuč

Naročijo ga pri sumu na pljučno embolijo (diferencialna diagnoza).

Radionuklidna ventrikulografija

Služi za oceno globalne funkcije levega prekata in ugotavljanje asinergij stene.

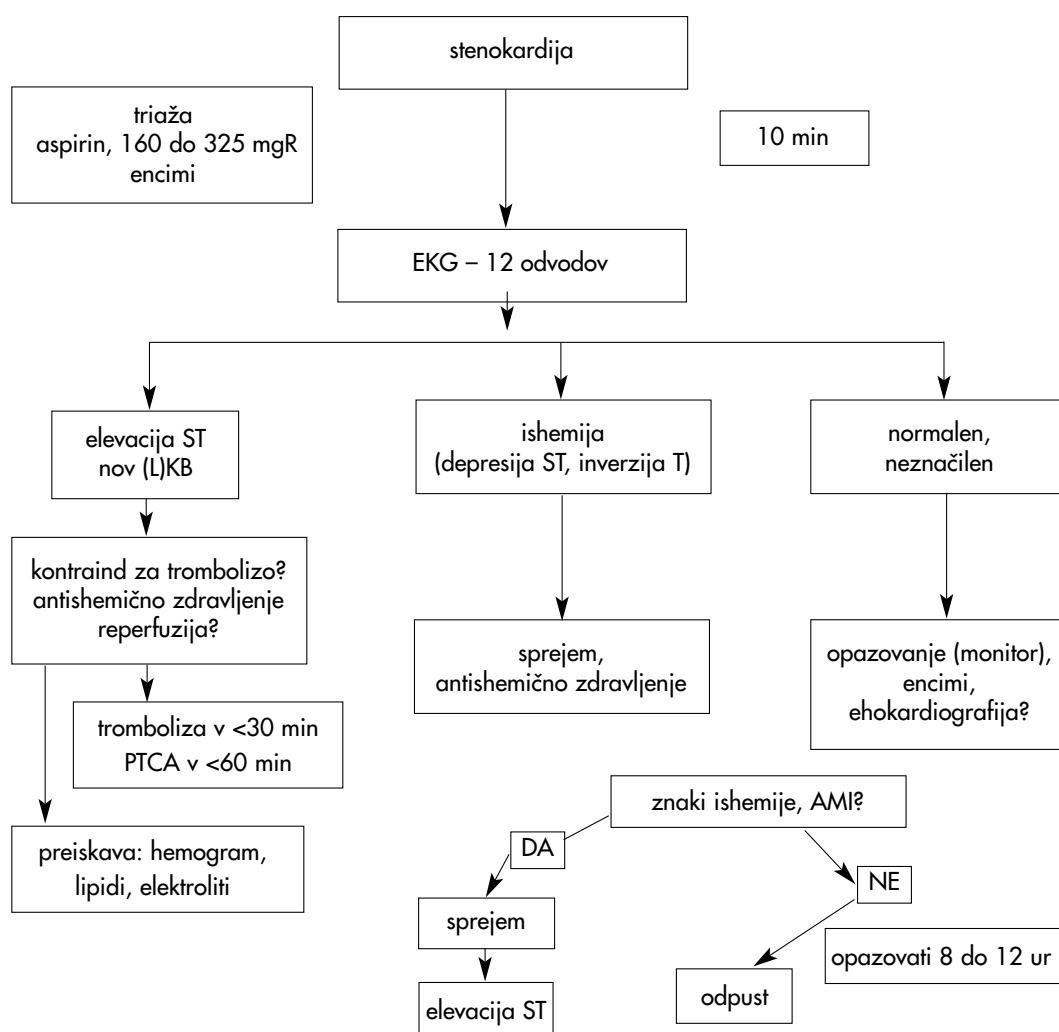
Shema 2. **Diagnostična obravnava bolnika z novonastalo bolečino v prsih**Shema 3. **Diagnostična obravnava bolnika z novonastalo (verjetno anginozno) bolečino v prsih**

Diferencialna diagnoza

Možne bolezni so:

- srčna ishemija zaradi drugih vzrokov (povečane potrebe po kisiku v hipertrofični srčni mišici: aortna stenoza, hipertrofična kardiomiopatija, pljučna hipertenzija),
- aortna disekcija,
- akutni perikarditis,
- pljučna embolija,
- bolezni pljuč in plevre,
- bolezni požiralnika, želodca, dvanajstnika in žolčnika,
- kostnomišična in živčna bolečina,
- bolezni dojk,
- tumorji prsne stene,
- herpes,
- zoster,
- anksiozne motnje.

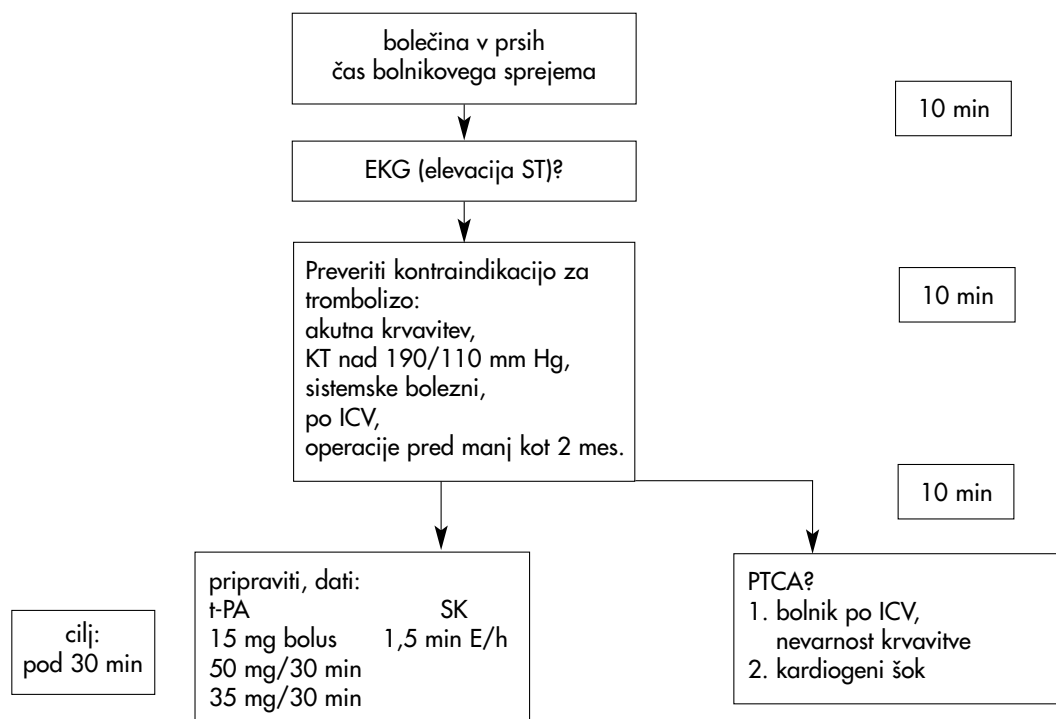
Shema 4. **Algoritem ukrepanja pri sumu na akutni miokardni infarkt**



Legenda:

(L)KB – (levo)kračni blok

PTCA – perkutana transluminalna angioplastika

Shema 5. **Algoritem hitre triaže bolnikov z akutnim miokardnim infarktom****Legenda:**

p-TA – tkivni aktivator plazminogena

SK – streptokinaza

ICV – cerebrovaskularni inzulit = možganska kap

PTCA – perkutana transluminalna angioplastika

KT – krvni tlak

Zdravljenje

Ishemično srčno bolezen zdravimo s splošnimi ukrepi brez zdravil ali z zdravili.

Cilja zdravljenja sta dva:

- Izboljšati prognozo (preprečiti miokardni infarkt ali smrt)

Poskušamo doseči regresijo ali vsaj mirovanje koronarne aterosklerotične lehe in preprečevati zaplete, zlasti trombozo. V ta namen poskušamo vplivati na način bolnikovega življenja, zdravimo z zdravili in s posegom na koronarkah.

- Zmanjšati oz. odpraviti simptome

Spreminjamo nezdrave bolnikove življenjske navade, predpišemo zdravila, po potrebi ga napotimo na intervencijski poseg na koronarnih arterijah.

Splošni ukrepi

Usmerjeni so v *odpravljanje dejavnikov tveganja*:

- opuščanje kajenja,
- normalizacija telesne teže (indeks telesne mase < 25 kg/m²)
- uvajanje redne telesne dejavnosti (20 do 30 minut aerobne aktivnosti vsaj 5-krat tedensko),
- vzdrževanje normalnega krvnega tlaka (pod 140/90 mm Hg),
- normalizacija maščob v krvi (skupni holesterol < 5,0 mmol/l, HDL > 1,0 mmol/l, LDL < 3 mmol/l, trigliceridi < 2 mmol/l),
- normalizacija krvnega sladkorja (< 5,6 mmol/l na tešče; HbA1c: 6 do 7 %),
- nadomestno hormonsko zdravljenje,
- umirjanje posledic psiholoških stresov,

- ugotavljanje delovne sposobnosti,
- spolnost (spolni akt je telesni napor, zato priporočamo nenaporno in psihično nezahtevno spolnost, morebiti predhodno uporabo nitrata).

Zdravljenje z zdravili

Farmakološko zdravljenje je namenjeno tako preprečevanju zapletov koronarne bolezni kot zmanjševanju simptomov.

Za preprečevanje miokardnega infarkta in smrti uporabljamo:

- hipolipemike,
- aspirin,
- nadomestno hormonsko zdravljenje.

Za lajšanje bolnikovih težav uporabljamo:

- nitrate,
- zaviralce beta,
- zaviralce kalcijevih kanalov.

Zdravila za zmanjševanje koncentracije serumskih lipidov – hipolipemiki

Vsem bolnikom z ishemično boleznijo moramo določiti lipidni profil. Številne randomizirane študije so dokazale, da normalizacija serumskih lipidov zmanjša število miokardnih infarktov, smrti in operativnih posegov. Predpis zdravila temelji na oceni celotnega koronarnega tveganja.

Antiagregacijska zdravila

Ker ta zdravila vplivajo na krvne strdke, zmanjšajo ogroženost za akutni zaplet (miokardni infarkt).

Vsem bolnikom z angino pectoris ali drugo obliko koronarne bolezni predpišemo 75- do 100-mg odmerek acetilsalicilne kisline dnevno, doživljensko, razen če je zdravilo kontraindicirano.

Kontraindikacije za aspirin so alergija, motnje hemostaze, okvare jetrne funkcije, krvaveče razjede v prebavilih. Tedaj damo klopidogrel v dnevnem odmerku 75 mg. Tiklopidin predpisujemo le bolnikom, ki ga že jemljejo in nimajo stranskih učinkov.

Zaviralci receptorjev beta

Zmanjšujejo porabo kisika v miokardu, zvišujejo prag za angino pectoris in nižajo krvni tlak. Zato so izbirno zdravilo za stabilno angino pectoris. Predpisujemo jih vsem bolnikom z aktivno koronarno boleznijo, če ni kontraindikacij, in predvsem vsem po miokardnem infarktu (1 do 5 let po njem).

Kontraindicirani so pri akutni srčni odpovedi, astmi, atrioventrikularnih blokkih, hudi periferni arterijski žilni bolezni in bradikardiji.

Zaviralci angiotenzinske konvertaze, zaviralci angiotenzinskih receptorjev

Prvim so učinkovitost že dokazali, medtem ko druge v zdravljenje koronarne bolezni šele uvajamo. Zdravila preprečujejo preoblikovanje srčne mišice in ohranjajo normalno delovanje endotelija. Svetujejo jih po akutnem miokardnem infarktu vsaj 6 tednov oz. trajno vsem bolnikom s srčnim popuščanjem (z iztisnim deležem < 40 %) ali z okvaro srčne mišice.

Kontraindikacije za zaviralce konvertaze so zožitev obeh ledvičnih arterij, odpoved ledvične funkcije (keratinin > 220 mmol/l), hipotenzija, huda aortna stenoza. V teh primerih posežemo po zaviralcih angiotenzinskih receptorjev, razen pri aortnih stenozah.

Oralna antikoagulacijska zdravila

So pomemben del sodobnega zdravljenja koronarne bolezni.

Zdravilo predpišemo za obdobje treh mesecev po prebolelem miokardnem infarktu sprednje stene, če ugotovimo krvni strdek v levem prekatu, ob oslABLJENI funkciji levega prekata (< 30-% iztisni delež) in po emboličnih zapletih.

Trajno pa svetujemo antikoagulantna zdravila vsem bolnikom, ki imajo po infarktu kronično atrijsko fibrilacijo.

Nitrati

Zmanjšujejo venski priliv in s tem porabo kisika v miokardu, posledično pa širijo koronarke.

Poznamo:

- kratko delujoče, ki jih svetujemo bolniku ob napadu angine pektoris,
- dolgo delujoče nitrate, ki jih predpisujemo za preprečevanje napadov. Izdelani so v obliki mazila, obliža, tablete ali bukalete. Slaba stran nitratov je razvoj tolerance za zdravilo, ki jo skušamo preprečiti s »prostim intervalom«, npr. ponoči. Če pa je toleranca že razvita, posežemo po molsidominu.

Zaviralci kalcijevih kanalov

Ta zdravila širijo koronarke in periferne arterije, imajo pa negativen inotropni učinek. V nasprotju z zaviralci beta kalcijevi antagonisti ne izboljšajo prognoze pri bolnikih s koronarno boleznijo, kratko delujoči dihidropiridinskega tipa jo celo poslabšajo (nifedipin), ker povzročajo velika nihanja krvnega tlaka in povzročajo več ponovnih infarktov. Izjemoma dajemo dolgo delujoče dihidropiridine, npr. amlodipin.

Predpisujemo jih pri kombinirani in zlasti variantni angini pektoris ter bolnikom, za katere je blokator beta kontraindiciran. Previdnost je potrebna tudi pri predpisovanju teh zdravil bolnikom z oslABLJENO iztisno frakcijo oz. pri srčnem popuščanju.

Nadomestno hormonsko zdravljenje

Epidemiološke študije so dokazale ugoden učinek pri bolnikih brez manifestne koronarne bolezni. Kljub temu jih Task Force of European Society of Cardiology svetuje tudi bolnicam z manifestno koronarno boleznijo.

Izbira zdravila

Vsem bolnikom s stabilno angino pektoris je priporočljivo predpisati kratko delujoči nitrat, ki naj ga vzamejo ob napadu ali pred naporom.

Za profilakso predpisujemo zdravila glede na osnovni patofiziološki mehanizem, funkcijo levega prekata, sočasne bolezni in stanja:

- Bolniki z izrazito obremenitveno angino in vsi po miokardnem infarktu prejmejo zaviralec beta.
- Diltiazem in verapamil sta indicirana za enake bolnike ob kontraindikacijah za zaviralec beta, za variantno angino, kontraindicirana pa pri srčnem popuščanju.
- Nitrati so učinkoviti pri motnjah funkcije levega prekata in astmi.

Invazivne metode zdravljenja

Perkutana transluminalna angioplastika (PTCA)

Je zelo razširjena kardiološka intervencijska metoda zdravljenja koronarne bolezni.

V zoženo arterijo uvedejo kateter z balonom, ki širi koronarno zožitev. Vse pogosteje uvajajo žilne opornice (stente), ker zmanjšajo tveganje za subakutno trombozo in žilne zaplete. Njihova uporaba je drastično zmanjšala potrebo po urgentnih implantacijah obvodov (CABG), število postintervencijskih miokardnih infarktov in ponovnih zožitev.

Poseg je uspešen v 95 %, smrtnost manjša od 0,2 % pri enožilni in od 0,5 % pri večžilni bolezni. Ponovne zožitve se pojavijo pri 35 do 40 % bolnikov.

Ta poseg najpogosteje uporabijo pri bolnikih z angino pectoris, pa tudi pri nemi ishemiji. Uspešnejši je, kadar je zožitev proksimalno, na eni ali dveh subepikardialnih arterijah, uporaben pa je tudi pri izbranih bolnikih s trožilno boleznijo ali z zožitvijo žile po premostitveni operaciji.

Operativno zdravljenje

Operativno zdravljenje koronarne bolezni (coronary bypass graft surgery – CABG) že 25 let uspešno uporabljajo za revaskularizacijo ishemičnega predela miokarda. Ob razvoju žilnih opornic so se indikacije za operativno zdravljenje koronarne bolezni zožile na:

- neuspešnost drugih metod koronarne revaskularizacije,
- stenozo debela leve koronarne arterije,
- dvožilno koronarno bolezen s slabo funkcijo levega prekata,
- trožilno koronarno bolezen.

Operativni poseg je sorazmerno varen (smrtnost je manjša od 1 %) in uspešen (angina pectoris izgine pri približno 85 % bolnikov, stenoza presadka se pojavi v prvem letu po operaciji pri 10 do 20 % operirancev).

Pomembno je tudi zdravljenje stanj, ki zahtevajo večje delo miokardija (anemije, hipertiroze, dihalna odpoved, srčno popuščanje ...).

Izbira zdravljenja

Pri izbiranju najprimernejše oblike zdravljenja imamo pred seboj vedno dva cilja: izboljšanje prognoze in zmanjšanje simptomov. Strategijo gradimo na 4 temeljih: natančni anamnezi, obremenitvenem testiranju, funkciji prekatov in razsežnosti koronarne bolezni.

Na odločanje vplivajo tudi individualne bolnikove značilnosti: starost, spol, pridružene bolezni (pljučne, ledvične ipd.).

Vselej so na prvem mestu *splošna navodila* o izogibanju nezdravim navadam in razvadam (kajenje, prehrana ...); priporočeno je jemanje aspirina, če le ni kontraindikacij zanj, in po potrebi hipolipemika.

Pri vsakem koronarnem bolniku je treba *oceniti tveganje* za nenadno smrt. Če je tveganje veliko in kadar preiskave pokažejo, da bi operativno zdravljenje bistveno izboljšalo prognozo, se ne glede na resnost simptomov odločimo za operativni poseg. Zdravljenje sicer začnemo z zdravili. Če se stanje po ustreznem zdravljenju z zdravili ne izboljša, razmišljamo o perkutani transluminalni angioplastiki ali operacijski vstavitvi obvoda.

Izbira intervencijskega posega

- Zelo ogroženi bolniki s slabo funkcijo levega prekata

Če je funkcija levega prekata pod 30 %, če gre za bolezen leve dominantne koronarne arterije, trožilno bolezen in zožitev proksimalnega dela leve koronarne arterije, priporočajo CABG. Če je bila leva koronarka že operirana (obvod), posežejo po PT-CA in uvedejo žilno opornico.

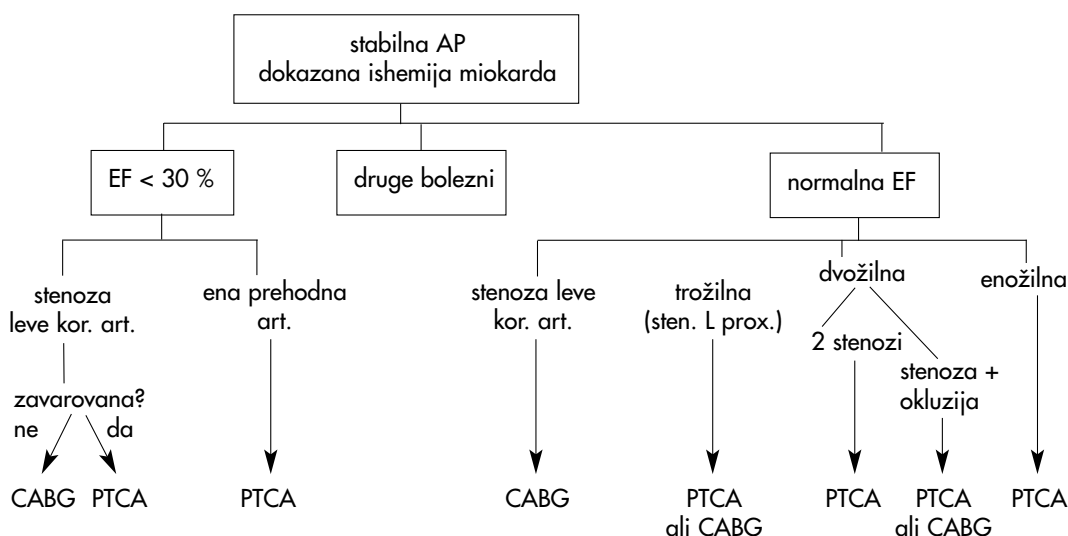
- Pridružene bolezni

Pri resnih kroničnih boleznih pljuč, ledvic in drugje je operativno zdravljenje prevečano; indicirana je PTCA.

- Normalna funkcija levega prekata

Če gre za zožitev leve koronarne arterije, priporočajo operativno zdravljenje, prav tako pri trožilni bolezni; kadar je možna revaskularizacija celotnega miokardija, pa PTCA. Bolnikom z dvožilno koronarno boleznijo predlagajo operativni poseg; če gre za enožilno bolezen, je primernejša PTCA.

Shema 6. Dejavniki, ki vplivajo na izbiro intervencijskega posega



Nujna stanja

Takojšnje zdravljenje je potrebno pri nujnih stanjih, kot so:

- akutni miokardni infarkt,
- akutna levostranska srčna odpoved (pljučni edem),
- kardiogeni šok,
- prekatne motnje ritma,
- zastoj srca.

Zdravljenje akutnega miokardnega infarkta

Zdravljenje akutnega miokardnega infarkta ima dva cilja: zmanjšanje obsega nekroze (reperfuzija s trombolitiki in zmanjševanjem porabe kisika v miokardiju) ter preprečevanje in zdravljenje zapletov.

Analgezija in splošni ukrepi

Na terenu, v ambulanti ali na domu preverimo vitalne znake (zavest, dihanje, pulz), bolnik naj miruje, izmerimo mu krvni tlak. Damo nitroglicerina sublingvalno, razen pri šoku ali izraziti hipotenziji (sistolični tlak < 100 mm Hg), dovajamo kisik do 6 l/min prek obrazne maske ali do 3 l/min po nosnem katetru ter nastavimo venski kanal s fiziološko raztopino.

Posnamemo EKG. Bolniku damo 1 tableto aspirina »direkt« (ne pri alergiji ali krvavečem ulkusu prebavil!), 1 ampulo Torecana iv. in 3 mg morfija iv. na vsakih 5 min do analgezije, največ 20 mg; če je bolnik hipotenziven, pa tramadol in infuzijo vsaj 500 ml fiziološke raztopine.

Pri pogostih politopnih ventrikularnih ekstrasistolah dodamo še 100 mg ksilokaina iv.

Služba nujne medicinske pomoči preveri vitalne znake, nastavi kisik, EKG-monitor, pulzni oksimeter, daje nitroglicerin vsakih 5 min, morfij po 3 mg na 5 minut iv. (če ni kontraindikacij) do analgezije.

Snemajo 12-kanalni EKG, ob pojavu politopnih ali malignih (R/T) ventrikularnih ekstrasistol ali ekstrasistol v salvah dajejo lidokain iv. do 3 mg/kg bolnikove teže. Pri ventrikularni tahikardiji ritem elektrokonvertirajo, pri ventrikularni fibrilaciji pa defibrilirajo. Če gre za kompletni atrioventrikularni blok z bradikardijo in hipotenzijo, bolnika sedirajo z benzodiazepinom in uvedejo zunanjo elektrostimulacijo.

Fibrinolitično zdravljenje izvajajo na terenu, če je predviden čas do prihoda v bolnišnico več kot pol ure (če ni kontraindikacij).

Bolnik z akutnim miokardnim infarktom sodi v bolnišnico, v koronarno enoto. Transport: mirovanje, prevoz s spremstvom, ki je vešče oživljanja, v reanimobilu z monitorjem, opremo za intubacijo, umetno respiracijo, infuzijskim materialom, neobvezno tudi s kisikom.

Perkutana transluminalna angioplastika

Če je v zelo kratkem času bolnika mogoče prepeljati v bolnišnico, kjer lahko urgentno opravijo perkutano transluminalno angioplastiko, je to izbirna metoda .

Fibrinolitično zdravljenje

Strdek topimo s streptokinazo v infuziji 1,500.000 enot ali s tkivnim aktivatorjem plazminogena (običajno 15 mg iv. bolus, nato 0,75 mg/kg v pol ure, nato 0,5 mg/kg v naslednje pol ure do skupnega odmerka največ 100 mg).

Absolutne kontraindikacije za fibrinolizo so:

- akutna krvavitev iz prebavil,
- aortna disekcija,
- poškodbe ali operacije glave,
- ICV v zadnjih 2 mesecih,
- intrakranialni tumor ali anevrizma,
- proliferativna diabetična retinopatija.

Relativne kontraindikacije za fibrinolizo so:

- poškodbe pri oživljanju,
- anamneza o krvavitvi iz prebavil zadnjih 60 dni,
- porod v zadnjem mesecu,
- nedavna biopsija,
- hujša poškodba,
- huda arterijska hipertenzija,
- nagnjenost h krvavitvam.

Prognoza in preživetje bolnika z miokardnim infarktom sta odvisna od dobre triaže (shemi 4 in 5).

Transluminalna angioplastika ali operacija (aortokoronarna premostitev)

Ukrepi za zmanjšanje porabe kisika:

- mirovanje prve dni, rehabilitacija po programu,
- odprava bolečine,
- ureditev krvnega tlaka in ugodna srčna frekvenca: nitrat (nitroglicerina) , in blokator beta (atenolol),
- protitrombotično zdravljenje (acetilsalicilna kislina).

Preprečevanje in zdravljenje zapletov

Zdravljenje akutnega pljučnega edema

Kardiogeni pljučni edem nastane zaradi levostranskega popuščanja srca, dviga tlaka v pljučnih venah in posledičnega dviga kapilarnega pljučnega tlaka. Zato se začne intersticijska tekočina kopičiti v pljučnem tkivu in prestopi alveolarno membrano. Nekardiogeni pljučni edem lahko nastane zaradi infekta in zunanjih toksičnih ali metaboličnih motenj.

Ukrepanje

Preverimo vitalne znake (zavest, dihanje, pulz), izmerimo krvni tlak. Če ugotovimo šokovno stanje, ukrepamo kot pri kardiogenem šoku:

- sedeč položaj bolnika s spuščeni nogami,
- nitroglicerina pod jezik,
- nastavimo kisik 6 l/min prek obrazne maske,
- nastavimo venski kanal,
- apliciramo Torecan 1 amp. iv. in
- morfij 3 mg iv. na 5 minut do 15 mg (upoštevaje možnost depresije dihanja in hipotenzije), ter
- edemid 2 amp iv.

Če je krvni tlak zelo visok ($> 180/110$ mm Hg), damo kaptopril iv.; šele nato pokličemo službo nujne medicinske pomoči.

Služba nujne medicinske pomoči nastavi EKG-monitor in pulzni oksimeter. Bolniku s pljučnim edemom da kisik (po možnosti z masko za vzdrževanje pozitivnega končnega ekspiratornega tlaka), ebrantil iv. ali enalapril iv. (ob hipertenziji), morfij do 20 mg iv., lasiks 40 do 60 mg iv.

Če se stanje slabša (sopor, bradikardija, hipotenzija), dajo midazolam 5 do 15 mg iv., bolnika intubirajo in umetno ventilirajo.

Zdravljenje kardiogenega šoka

Kardiogeni šok povzroči nezmožnost srčne mišice, da bi zagotavljala minutni volumen, ki bi zadoščal za normalne potrebe organizma med mirovanjem.

Možnosti nastanka so tri:

- oslabelelost srčne mišice (infarkt, karditis),
- motnje srčnega ritma (tahikardije, bradikardije),
- pretočne motnje v srcu (okvara zaklopke, spoj).

Če gre za popuščanje srčne mišice, je smrtnost razvitega kardiogenega šoka do 90%! Najslabšo prognozo ima kombinacija kardiogenega šoka s pljučnim edemom.

Kako ukrepati

Preverimo vitalne znake (zavest, dihanje, pulz), izmerimo krvni tlak in ocenimo polnjenost vratnih ven v bolnikovem polsedečem položaju. Nato bolnika položimo v vodoravni položaj, damo kisik 6 l/min prek maske, uvedemo venski kanal in damo zdravila:

- infuzijo do 500 ml fiziološke raztopine v 15 min, če so vratne vene prazne;
- tramadol do 100 mg iv. in Torecan 1 amp iv. ob bolečini.

Posnamemo EKG, bolnika s hipoventilacijo asistirano ventiliramo z masko in balonom. Pokličemo službo nujne medicinske pomoči.

Ekipe nujne medicinske pomoči nastavi EKG-monitor in pulzni oksimeter, da kisik in uvede venski kanal, če ga še ni.

Če je vzrok za šok motnja ritma, jo zdravijo takoj (elektroterapija). Bolniku dajo dopamin v infuziji (200 mg v 500 ml fiziološke raztopine, 25 do 60 kapljic na minuto pri telesni teži 70 kg, hitrost prilagajajo krvnemu tlaku in frekvenci) ter hitro infundirajo do 1000 ml kristaloidov ali 500 ml koloidov.

Če ni izboljšanja, sta nujni intubacija in umetna ventilacija.

Zdravljenje motenj srčnega ritma

Tahikardne motnje srčnega ritma

Frekvenca srca nad 100/min je tahikardija. Urgentno stanje pa je le, če tahikardija pomembno vpliva na cirkulacijo. Zdravo srce brez škode prenese več ur trajajočo tahikardijo prek 160/min, vsak njen pojav z več kot 200 utripi v minuti pa je urgentno stanje.

Za opredelitev tahikardij je nujen EKG-monitor, ker jih le tako lahko ločimo med seboj.

Tahikardije z ozkimi kompleksi QRS

- Supraventrikularna tahikardija (SVT) je regularna, s frekvenco navadno od 140 prek 200/min).
- Sinusna tahikardija (ST) je regularna, s frekvenco navadno do 140/min, in je simptomatična. Zdravimo vzrok in ne motnje ritma!
- Absolutna tahiaritmija ob atrijski fibrilaciji pa je iregularna, s frekvenco navadno okrog 150 /min. Ob prisotnem kračnem bloku so lahko QRS tudi široki.

Tahikardije s širokimi kompleksi QRS (> 0,12 ms)

- Ventrikularno fibrilacijo (VF) spremlja zastoj srca s popolnoma kaotično električno aktivnostjo.
- Ventrikularna tahikardija (VT) ima frekvenco od 100 do prek 200 /min, običajno okrog 170 /min.
- Supraventrikularna tahikardija s prevodnimi motnjami (kračni blok ali tudi sindrom WPW).

Ukrepanje

- Preverimo vitalne znake (zavest, dihanje, pulz), izmerimo krvni tlak, iščemo vzroke (dosedanje bolezni, zdravila, zastrupitev) in pomirimo bolnika. Uvedemo ven-ski kanal, opredelimo nujnost ukrepanja glede na stanje zavesti, krvni tlak, pulz, dihanje, bolečino, kožo in polnjenost vratnih ven:
 - bolnik ni prizadet, tahikardija z ozkimi QRS – verjetno SVT ali ST,
 - bolnik je prizadet, tahikardija s širokimi QRS – verjetno VT ali WPW.

Pri izraziti hipotenziji, šokovnem stanju in pljučnem edemu ukrepamo kot pri kardiogenem šoku.

Pri ventrikularni fibrilaciji ukrepamo kot pri zastoj srca: damo 100 mg ksilokaina iv., ponovimo na 10 min do 3 mg/kg telesne teže. Izjema je ventrikularna tahikardija tipa torsade des pointes, kjer damo magnezij iv.

Pri supraventrikularni tahikardiji poizkusimo z vagalnimi manevri (masaža karatidnega sinusa carotica izmenično levo in desno, ob predhodni avskultaciji vratnih arterij, zadrževanje sape in napenjanje, močenje obraza z mrzlo vodo).

Pri sinusni tahikardiji iščemo vzrok (krvavitev, hipoksija, zastrupitev, metabolične motnje, infekt, anksiozno stanje).

Če se stanje ne popravlja ali če gre za tahikardijo s širokimi QRS, pokličemo službo nujne medicinske pomoči.

- Ekipa nastavi EKG-monitor, pulzni oksimeter, kisik in venski kanal. Ob nizkem tlaku (< 90 mm Hg) da jo infuzijo fiziološke raztopine do 1000 ml, pri ventrikularni fibrilaciji takoj defibrilirajo; če gre za šok ali pljučni edem, pa takoj elektrokonvertirajo ritem. Po potrebi dajo še midazolam iv., lidokain iv., pri supraventrikularnih motnjah ritma pa 6 in 12 mg adenozina hitro iv. ali 4 do 8 mg verapamila počasi iv. ali 300 mg amiodarona iv. (5 mg/kg telesne teže).

Bradikardne motnje ritma

Frekvenca pod 60/min je bradikardija. Urgentno stanje je, če aritmija pomembno vpliva na cirkulacijo, kar se navadno dogaja pri frekvencah pod 40/min.

Za opredelitev bradikardije je nujen EKG-monitor. Razlikujemo:

- GMAS – asistolična oblika kompletnega atrioventrikularnega bloka. Gre za zastoje srca. Pomembno ga je razlikovati od terminalne asistolije kot končne faze katerega koli vzroka zastoja srca (na monitorju je izolinija; iskati je treba valove P!)
- Kompletni atrioventrikularni blok s počasno ventrikularno akcijo (40/min ali manj). Pri frekvencah pod 30/min je bolnikova zavest ponavadi hudo motena, krvni tlak pa praktično nemerljiv. Kompleksi QRS so praviloma razširjeni.
- Atrioventrikularni blok 1. in 2. stopnje s počasno frekvenco; večina bolnikov ima pulz nad 40/min in ne pomeni posebne nujnosti; medtem ko 2. stopnja tipa Mobitz 2 zahteva bolnišnično zdravljenje.
- Sinusna bradikardija večinoma ni nujno stanje, lahko pa je celo normalno (mlajši športniki).

Pozor! Za opredelitev bradikardije je treba nujno poiskati valove P (izbrati ustrezen EKG-odvod). Če pulza nad velikimi arterijami ne tipamo in bolnik ne kaže znakov življenja, gre za zastoje srca ne glede na EKG-zapis!

Ukrepanje

- Preverimo vitalne znake (zavest, dihanje, pulz), izmerimo krvni tlak, iščemo vzroke (dosedanje bolezni, zdravila, zastrupitev) ter opredelimo nujnost. Če presodimo, da gre za nujno stanje (izrazita hipotenzija, šokovno stanje, pljučni edem), ukrepamo kot pri kardiogenem šoku.

Nastavimo venski kanal, posnamemo EKG, damo zdravila:

- 2 mg atropina iv. (paziti pri akutnem miokardnem infarktu, kjer lahko poslabša ishemijo),
- po potrebi tudi analgetik tramadol do 100 mg z 1 ampulo Torecana iv.

Pokličemo službo nujne medicinske pomoči.

- Ekipa nujne medicinske pomoči nastavi EKG-monitor, pulzni oksimeter, kisik in venski kanal. Ob nizkem tlaku (< 90 mm Hg) dajo hitro infuzijo fiziološke raztopine do 1000 ml, pri izraziti bradikardiji (< 40 /min) pa takojšnjo zunanjo elektrostimulacijo (in po potrebi midazolam iv.). Dopamin teče v infuziji v srednjih do velikih odmerkih, atropin pa dajo 2 mg iv., če ni kontraindikacij (pri kompletnem AV bloku je praviloma neučinkovit). Ocenijo tudi potrebo po intubaciji in umetni ventilaciji.

Atrioventrikularni blok 2. stopnje tipa Mobitz 2 zahteva takojšnjo diagnostično razjasnitev in praviloma tudi bolnišnično zdravljenje. Kompletni AV blok je praviloma urgentno stanje, bolnikova prizadetost pa odvisna od nadomestne frekvence prekatov. Pri kompletnem AV bloku z bradikardijo je zunanja elektrostimulacija v večini primerov edini učinkovit ukrep.

Če ni izvedljiva, je ob ekstremni bradikardiji in nezavesti potrebna zunanja masaža srca. Atropin pri kompletnem AV bloku praviloma ni učinkovit.

Zdravljenje srčnega zastoja

Najpogostnejši vzrok je primarna motnja srčnega ritma – ventrikularna fibrilacija (70 %); sledijo asistolija in druge električne aktivnosti brez pulza.

Ukrepanje

- Preverimo zavest, ugotovimo odsotnost dihanja in pulzov (potrebujemo 10 sekund pri topli koži, minuto pri sumu na podhladitev). Takoj pokličemo službo nujne medicinske pomoči, a ne na račun ukrepov ABC.

Ukrepi ABC

- Deflektiramo glavo, sprostimo zgornje dihalne poti, izvajamo umetno dihanje; če ni pulza, pa tudi zunanjo masažo srca. Preverimo pulz na velikih arterijah pri vsaki zožitvi zenic ali pojavljanju obrambnih refleksov (napenjanje, poskusi vdihov). Poizvemo po dodatnih okoliščinah in morebitnih bolnikovih boleznih.

Ob regurgitaciji želodčne vsebine obrnemo bolnika na bok, očistimo ali aspiriramo usta in žrelo v 10 sekundah in nadaljujemo z oživljanjem.

- Ekipa nujne medicinske pomoči bo izvedla temeljne postopke oživljanja in ugotovila električno aktivnost.

Ob ventrikularni fibrilaciji defibrilirajo po shemi, naredijo endotrahealno intubacijo (z uporabo Selickovega manevra) in aspirirajo.

Adrenalin dajejo intravensko 1 mg vsakih 5 minut, kisik pa 6 do 10 litrov/min.

Po uspešni defibrilaciji, če so prisotne VES, dobiva bolnik še 100 mg lidokaina intravensko v bolusu na 10 min, do skupnega odmerka 3 mg/kg telesne teže. Vitalne znake preverjajo na 3 do 5 minut.

Po 30 minutah neuspešnega oživljanja ocenijo smiselnost njegovega nadaljevanja.

Vodenje bolnika s koronarno boleznijo

Najpomembnejše naloge družinskega zdravnika pri obravnavi bolnika s koronarno boleznijo so:

- prepoznavanje ogroženih in svetovanje o primarni preventivi koronarne bolezni,
- prepoznavanje akutnih koronarnih sindromov in pravilno predhospitalno ukrepanje,
- zdravljenje bolnikov s stabilno obliko angine pectoris ali stabilno ishemično kardiomiopatijo,
- sekundarna preventiva ateroskleroze.

Vodenje bolnika z ishemično boleznijo srca v ambulanti družinske medicine obsega tako primarno kot sekundarno preventivo koronarne bolezni.

Primarna preventiva je opisana v posebnem poglavju, zajema pa preprečevanje nastanka bolezni srca in žilja, akutnih zapletov pri bolniku z začetnimi znaki koronarne bolezni, akutnega miokardnega infarkta ali nenadne srčne smrti.

Poskušamo doseči regresijo ali vsaj mirovanje koronarne aterosklerotične lehe in preprečevati zaplete, zlasti trombozo. V ta namen poskušamo vplivati na bolnikov življenjski slog in odpraviti škodljive navade in razvade; zdravimo ga z zdravili ali s posegom na koronarnih arterijah ali z obema ukrepoma.

Sekundarna preventiva koronarne bolezni pomeni vodenje bolnika po že prebolelem akutnem miokardnem infarktu. Njen namen je preprečevanje ponovitve infarkta in preprečevanje zapletov. Spreminjamo nezdrave bolnikove življenjske navade, predpišemo zdravila, po potrebi ga napotimo na intervencijski poseg na koronarnih arterijah.

Primarna preventiva ali odpravljanje dejavnikov tveganja

- opuščanje kajenja,
- normalizacija telesne teže (indeks telesne mase $< 25 \text{ kg/m}^2$),
- uvajanje redne telesne dejavnosti (20 do 30 minut aerobne aktivnosti vsaj 5-krat tedensko),
- vzdrževanje normalnega krvnega tlaka (pod 140/90 mm Hg),
- normalizacija maščob v krvi (skupni holesterol $< 5,0 \text{ mmol/l}$, HDL $> 1,0 \text{ mmol/l}$, LDL $< 3 \text{ mmol/l}$, trigliceridi $< 2 \text{ mmol/l}$),
- normalizacija krvnega sladkorja ($< 5,6 \text{ mmol/l}$ na tešče; HbA1c: 6 do 7 %).

Sekundarna preventiva

Ima dva cilja:

- preprečevanje zapletov koronarne bolezni,
- zmanjševanje simptomov.

Za preprečevanje miokardnega infarkta in smrti uporabljamo: hipolipemike, aspirin, nadomestno hormonsko zdravljenje, za lajšanje bolnikovih težav pa nitrate, zaviralce beta in zaviralce kalcijevih kanalov.

Smernice za zdravljenje stabilne angine pectoris navajamo v poglavju 7, razvoj ishemične bolezni srca v poglavju 4.4., navodila za vodenje srčnega popuščanja pa so opisana v posebnem poglavju Vodenje srčnega popuščanja v ambulanti družinskega zdravnika.

Napotitev k specialistu

je indicirana:

- kadar diagnostični proces zahteva preiskave, ki jih na osnovni ravni ni,
- če potrebujemo pomoč pri načrtovanju zdravljenja,
- pri terapevtsko odpornih primerih ishemične bolezni srca,
- pri nestabilni angini pectoris,
- v vseh nujnih stanjih.

Delovna sposobnost koronarnega bolnika

O delazmožnosti koronarnega bolnika mora odločati njegov izbrani zdravnik, praviloma po posvetu s specialistom. Pri odločanju upošteva bolnikovo zdravstveno stanje in predvsem izvid obremenitvenega testiranja, pogosto na podlagi več preiskav, zlasti pri zapletih koronarne bolezni (srčno popuščanje, motnje ritma in prevajanja ...). Pri presoji je treba upoštevati tudi morebitne stranske učinke zdravil, pridružene bolezni, pa tudi bolnikovo celotno ogroženost. Dobro je treba poznati njegovo delo in obremenitve na delovnem mestu. Zato je presoja vselej resna in strogo individualna.

Prognoza

Koronarna bolezen je napredujoča bolezen, ki uničuje srčno mišico.

Prognoza bolnikov s stabilno angino pectoris

Odvisna je od stopnje prizadetosti funkcije levega prekata stopnje, obsega in lokalizacije zoženja koronarne ter od stopnje in obsega ishemije.

Slabšo prognozo napovedujejo znaki, kot so: preboleli infarkt v EKG, povečano srce s popuščanjem in maligne motnje ritma.

Prognoza bolnikov z nestabilno angino pectoris

Je slabša, ker je zbolewnost za akutnim miokardnim infarktom večja (23 % v 4 letih).

Prognoza bolnika po akutnem miokardnem infarktu

Ogroženost takega bolnika določamo glede na prisotnost znakov srčnega popuščanja, prekatnih aritmij in napadov angine pectoris.

Prognoza je tem slabša, čim večji je bil infarcirani predel miokarda; če so prisotni znaki popuščanja levega prekata; čim večji je predel diskinezije, hipo- ali akinezije na ehokardiogramu; čim bolj izrazita je depresija spojnice ST pri obremenitvenem testiranju, zlasti če nastane zgodaj, pri relativno nizkem pulzu; čim bolj se pri naporu zniža iztisni delež levega prekata; čim več je prekatnih motenj ritma na 24-urnem posnetku (Holterjeva monitorizacija); čim več je zožitev na koronarnih arterijah, zlasti na proksimalnih delih ali glavnih vejah za levi prekat in čim več je ponovnih infarktov (zlasti netransmuralnih).

Priporočena literatura:

1. Accetto R, Bulc M. Nevarnosti za srce in žilje. Zloženka. Slovensko zdravniško društvo, Krka 1999.
2. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med*, 2001; 345: 892–902.
3. Bulc M. Preprečevanje bolezni srca in žilja v ambulanti splošne/družinske medicine. Krkini rehabilitacijski dnevi. Otočec: Krka, 1998: 35–42.
4. Dobovišek J, Accetto R. Arterijska hipertenzija. Sekcija za arterijsko hipertenzijo SZD. Lek. Ljubljana, 1998.
5. Fuster V. Mechanisms leading to myocardial infarction: Insights from studies of vascular biology. *Circulation*, 1994; 90: 2126–46.
6. Goldman L, Braunwald E. Primary cardiology. WB Saunders Company, 1998; 1–84: 233–370.
7. Horvat M. Miokardni infarkt. *Interna medicina*. Ljubljana: EWO, DZS, 1998: 159–72.
8. Kavčič S. Nujna stanja. Priročnik. Zbirka PIP. Ljubljana: Sekcija za družinsko/splošno medicino SZD, 2000: 29–39.
9. Keber D, Pust B. Bolečina v prsnem košu. Razpoznavanje notranjih bolezni. *Med Razgl*, 1994; 2: 1–12.
10. Keber D, Keber I. Kronična stabilna angina pectoris. Zdravljenje notranjih bolezni. Algoritmi odločanja in ukrepanja. *MR*; 1992; 1: 41–49.
11. Kenda MF, I Kranjec, Rakovec P. Ishemična bolezen srca. *Interna medicina*. Ljubljana: EWO, DZS, 1998: 155–9.
12. Kranjec I. Nestabilna angina pectoris. Zdravljenje notranjih bolezni. Algoritmi odločanja in ukrepanja. *Med Razgl*, 1992; 1: 49–53.
13. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation*, 1995; 91: 2944–50.
14. Preventiva v osnovnem zdravstvu. CINDI Slovenija, Zdravstveni dom Ljubljana, 1996: 7–15, 61–69, 155–59.
15. Recommendation of Task Force of the European Society of Cardiology. Management of stable angina pectoris. *Eur Heart J*, 1977; 18: 394–413.
16. Sokolow M, Illroy MC. *Clinical Cardiology*. Los Altos: Lange Medical Publications, 1977: 132–208.
17. The Task Force on Management of Acute Myocardial Infarction: prehospital and in-hospital management. *Eur Heart J*, 1996; 17: 43–63.
18. Turk J. Nenadna srčna smrt. *Interna medicina*. Ljubljana: EWO, DZS, 1998: 172–86.
19. Vodopivec Jamšek V. Vodenje bolnika po akutnem srčnem infarktu v ambulanti družinskega zdravnika. Vodenje kroničnega bolnika v družinski medicini. Zbornik 16. učnih delavnic za zdravnike družinske medicine 1999. Zbirka PIP. Ljubljana: Sekcija za družinsko/splošno medicino SZD, 1999: 49–61.
20. Wood D et. al. Preventiva koronarne bolezni v klinični praksi. Povzetek priporočil Druge delovne skupine evropskih in drugih združenj za koronarno preventivo. Združenje kardiologov; Krka 1999.
21. World Health Organisation – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension, *J Hypertens* 1999; 17: 151–83.

VODENJE BOLNIKA PO AKUTNEM SRČNEM INFARKTU

Vlasta Vodopivec-Jamšek

Uvod

Ko bolniki po prebolelem srčnem infarktu končajo bolnišnično zdravljenje in rehabilitacijo v zdravilišču, se začne vzdrževalno obdobje rehabilitacije, ki traja vse življenje oziroma do ponovnega akutnega koronarnega zapleta. V tem obdobju ima ključno vlogo zdravnik družinske medicine, ki bolnika redno spremlja, vodi njegovo zdravljenje, sodeluje pri presoji o delazmožnosti ter se ob zapletih posvetuje s kardiologom.

Bolniki, ki so preboleli akutni srčni infarkt, so veliko bolj nagnjeni k akutnim koronarnim zapletom kot oni brez koronarne bolezni. Najpogostnejši zapleti, ki ogrožajo bolnike po preživetem srčnem infarktu, so njegove ponovitve, nestabilna angina pectoris, preoblikovanje levega prekata in razvoj srčnega popuščanja ter nenadna srčna smrt.

Med bolniki, ki so preboleli srčni infarkt, je umrljivost štiri- do osemkrat večja kot v populaciji brez koronarne bolezni (1). Obsežne klinične raziskave v zadnjih dveh desetletjih so pokazale, da lahko na prognozo bolnikov po srčnem infarktu pomembno vplivamo z nekaterimi zdravili in odstranjevanjem koronarnih dejavnikov tveganja (2, 3, 4). Zato je Evropska skupina strokovnjakov za koronarno preventivo postavila v klinični praksi kot prednostno nalogo prav sekundarno preventivo.

Kljub prepričljivim dokazom o uspešnosti sekundarne preventive je v praksi ne izvajajo v zadostni meri. Po vsem svetu se namreč ukvarjajo s problemom, kako v raziskavah pridobljeno znanje hitreje in učinkoviteje prenesti v klinično prakso.

Rezultati evropske raziskave EUROASPIRE, v katero je bila vključena tudi Slovenija, so pokazali, da ima 6 mesecev po prebolelem srčnem infarktu kar 54 % bolnikov zvišan krvni tlak, 44 % zvečano serumsko koncentracijo holesterola, 25 % izrazito zvečano telesno težo in da je med njimi še vedno 19 % kadilcev. V raziskavi je bilo poleg tega ugotovljeno, da bolniki priporočenih zdravil, zlasti lipolitikov in betaadrenergičnih zaviralcev, ne jemljejo v zadostnem obsegu (5).

Naloge zdravnika družinske medicine pri vodenju bolnika po srčnem infarktu

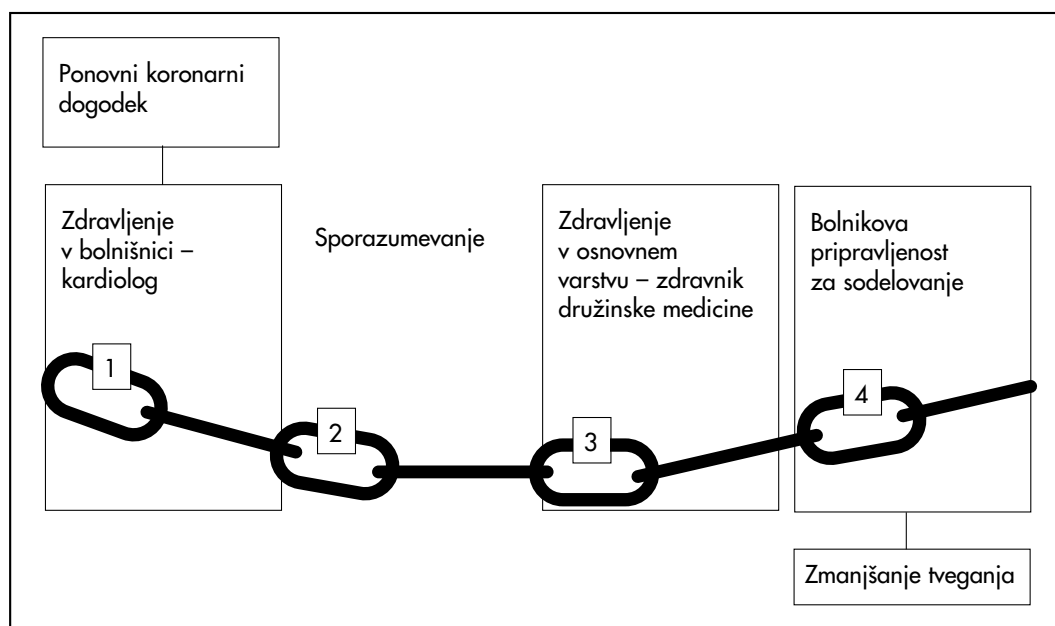
Vodenje sekundarne preventive po srčnem infarktu, ki zajema odstranjevanje koronarnih dejavnikov tveganja in zdravljenje z nekaterimi zdravili, je namreč tudi naloga zdravnika družinske medicine. Ta lahko med posvetom v ambulanti ali na bolnikovem domu pomembno vpliva na spremembo njegovih življenjskih navad, ki pospešujejo bolezen (6). Seveda ne smemo pozabiti, da je zdravnik družinske medicine le eden izmed členov v verigi, ki zmanjšujejo tveganje za ponovni koronarni dogodek. Preostali člani so zdravljenje v bolnišnici, sporazumevanje med zdravnikom v bolnišnici in osnovnem zdravstvu ter bolnikova sodelovalnost v sekundarni preventivi (slika 1) (7).

Med pomembne naloge družinskega zdravnika pri vodenju bolnika po srčnem infarktu nedvomno sodijo:

- ocena bolnikovega stanja po odpustu iz bolnišnice glede na dejavnike tveganja in stopnjo ogroženosti,
- postavitve ciljev za vodenje bolnika po srčnem infarktu,
- ukrepi za doseganje ciljev,

- sodelovanje pri presojanju o delazmožnosti, invalidnosti in stopnji telesne okvare,
- pregledovanje bližnjih sorodnikov in svetovanje družini,
- napotitve k specialistu kardiologu,
- občasne kontrole svojega dela s projekti ocenjevanja kakovosti.

Slika 1. Členi v verigi zmanjševanja tveganja za ponovni koronarni dogodek



Ocena bolnikovega stanja po odpustu iz bolnišnice

Ocena dejavnikov tveganja

Po odpustu iz bolnišnice natančno poizvemo o vseh dejavnikih tveganja za koronarno bolezen, preberemo odpustno pismo in si vzamemo čas za pogovor z bolnikom. Pomembno je, da si dejavnike tveganja zapišemo na vidno mesto v bolnikov zdravstveni karton, če jih seveda nismo imeli zapisane že prej. Rezultati raziskave v Veliki Britaniji (ASPIRE) in podobne raziskave v Evropi (EUROASPIRE) so namreč pokazali, da dejavniki tveganja pogosto niso zabeleženi v kartoteki.

Koronarna bolezen je v osnovi posledica delovanja več vplivov, ki jih imenujemo dejavniki tveganja ali ogrožajoči dejavniki. V sekundarni preventivi imajo poseben pomen tisti, na katere lahko vlivamo.

Dejavnike tveganja lahko delimo po načinu delovanja in možnosti vpliva nanje na tri skupine (8):

- Dejavniki tveganja, ki so posledica **načina življenja in družbenih vplivov**: kajenje, hrana z veliko nasičenih maščob in holesterola, čezmerna telesna teža ter telesna nedejavnost. Te lahko odpravimo s spremembo življenjskih navad.
- Dejavniki tveganja, ki so posledica **bolezenskih stanj**: zvišan krvni tlak, povečana koncentracija holesterola v serumu in povečana koncentracija sladkorja v krvi. Na te dejavnike, ki jih lahko popravimo le do določene mere, skušamo vplivati z nefarmakološkimi ukrepi in predpisovanjem zdravil.
- Dejavniki tveganja, ki so pogojeni z **dednostjo** in drugimi **biološkimi zakonitostmi**: spol, starost, telesni ustroj, dedna nagnjenost k zgodnji aterosklerozi. Nanje ne moremo vplivati.

Ogroženost zaradi akutnih koronarnih zapletov je ob posamičnem dejavniku približno za šestkrat večja pri koronarnem bolniku kot pri zdravem. Toda čim več de-

javnikov tveganja nam uspe odstraniti ali zmanjšati, tem večji je uspeh zdravljenja (3, 9, 10, 11).

Ocena ogroženosti po srčnem infarktu

Za učinkovito načrtovanje sekundarne preventive potrebujemo oceno stopnje ogroženosti posameznega bolnika, ki jo navadno opravi kardiolog. Prognozo bolnika po infarktu namreč poleg dejavnikov tveganja določajo še obseg okvare srčne mišice, stopnja njene preostale ishemije in nagnjenost k motnjam srčnega ritma. Pri tem poleg kliničnih podatkov uporabljamo naslednje neinvazivne preiskave: ehokardiografijo, izotopsko ventrikulografijo, obremenitveno testiranje s snemanjem EKG ter radionuklidne preiskave za oceno perfuzije srčne mišice (1).

Po stopnji ogroženosti razdelimo bolnike na malo, srednje in hudo ogrožene. Različni avtorji razvrščajo bolnike po različnih kriterijih. Eno od možnih razvrstitev prikazujemo v nadaljevanju.

Razvrstitev bolnikov po srčnem infarktu glede na stopnjo ogroženosti (12)

Malo ogroženi bolniki:

- telesna zmogljivost nad 7,5 MET pri obremenitvenem testiranju tri tedne po infarktu,
- brez miokardne ishemije, disfunkcije levega prekata in pomembne aritmije.

Srednje ogroženi bolniki:

- telesna zmogljivost pod 7,5 MET pri obremenitvenem testiranju tri tedne po infarktu,
- angina pectoris ali 1 do 2 mm globoka denivelacija spojnice ST med obremenitvijo,
- perfuzijski izpadi in diskinezija levega prekata ob stresu,
- zmerna sistolična disfunkcija levega prekata (iztisni delež levega prekata več kot 0,30),
- neobstojna prekatna aritmija.

Hudo ogroženi bolniki:

- huda sistolična disfunkcija levega prekata (iztisni delež levega prekata manj kot 0,30),
- telesna zmogljivost manj kot 4,5 MET pri obremenitvenem testiranju tri tedne po infarktu,
- hipotenzija med obremenitvijo (padec sistoličnega tlaka za več kot 15 mm Hg),
- ishemija med obremenitvijo z več kot 2 mm globoko denivelacijo spojnice ST; ishemija, ki jo sproži majhna obremenitev; vztrajanje ishemije po obremenitvi;
- obstojna spontana ali sprožena prekatna tahikardija.

En (1) MET je 3,5 ml kisika/min/kg telesne teže. To je metabolična enota, ki pomeni porabo kisika med mirovanjem pri 70 kg težkem in 40 let starem moškem.

Poleg navedenih meril vplivajo na slabo napoved še višja starost, ponovni srčni infarkt in prisotnost srčnega popuščanja. Najpomembnejši posamezni ogrožajoči dejavnik je iztisni delež levega prekata. Umrljivost bolnikov z iztisnim deležem pod 0,40 je v prvem letu po srčnem infarktu po nekaterih raziskavah 45 %, z vrednostjo nad 0,50 pa le 3 %.

Cilji vodenja bolnika po srčnem infarktu

Za doživljenjsko rehabilitacijo bolnika po srčnem infarktu je treba postaviti določene cilje, ki so v skladu s priporočili Evropskih strokovnih združenj za preventivo koronarne bolezni (13). Cilji obsegajo odstranjevanje določenih dejavnikov tveganja (tabela 1) in predpisovanje nekaterih zdravil (tabela 2).

Tabela 1: **Cilji odstranjevanja dejavnikov tveganja**

Dejavniki tveganja	Rehabilitacijski cilji
kajenje	prenehanje kajenja
telesna nedejavnost	30–minutna aerobna telovadba 4-krat tedensko
nezdrava prehrana	zdrava prehrana
čezmerna telesna teža	normalna telesna teža (indeks telesne mase: 20 do 25 kg/m ²)
zvišan krvni tlak	krvni tlak < 140/90
povečana koncentracija holesterola v serumu	celokupni holesterol < 5,0 mmol/l holesterol LDL < 3 mmol/l
povečana koncentracija sladkorja v krvi	krvni sladkor na tešče: 5,1 do 6,5 mmol/l, po obroku: 7,6 do 9,0 mmol/l; HbA1c: 6,2 do 7,5 %

Tabela 2: **Cilji predpisovanja zdravil**

Predpisovanje nekaterih zdravil	Ciljne skupine bolnikov
antiagregacijska zdravila	vsi bolniki trajno brez kontraindikacij
betaadrenergični zaviralci	vsi bolniki trajno brez kontraindikacij
zaviralci angiotenzinske konvertaze	vsi bolniki trajno brez kontraindikacij
oralna antikoagulacijska zdravila	bolniki po infarktu sprednje stene, z dokazanim strdkom v levem prekatu, močno oslABLJENO funkcijo levega prekata in predhodnim emboličnim dogodkom do 3 mesece; bolniki po infarktu s kronično atrijsko fibrilacijo pa trajno;

Zastavljeni cilji so podprti z rezultati številnih raziskav.

- Cilje ukrepanja proti dejavnikom tveganja, na katere lahko vplivamo predvsem z nefarmakološkimi ukrepi, podrobneje opisuje posebno poglavje. Zaradi izjemnega pomena opustitve kajenja po srčnem infarktu je treba tudi na tem mestu poudariti rezultate raziskav, ki so pokazale, da je za kadilce opustitev kajenja po srčnem infarktu najučinkovitejši ukrep, saj po petih letih zmanjša verjetnost njegove ponovitve in umrljivost ob ponovitvi kar za 50 % (9).
- Bolniki z zvišanim krvnim tlakom po srčnem infarktu imajo slabšo prognozo kot tisti z normalnim. Zdravljenje zvišanega krvnega tlaka znatno zmanjša celotno umrljivost, pojavnost koronarnih dogodkov pa za 8 do 38 % (3).
- Zadnje raziskave so potrdile, da zdravljenje pomembno povečanih, pa tudi samo mejno povečanih koncentracij holesterola z dieto in lipolitičnimi zdravili (statini) zmanjša tveganje za ponovitev bolezni za 24 do 37 %, koronarno umrljivost za 42 % in celotno umrljivost za 30 % (10, 11).
- Koronarna srčna bolezen je po 55. letu starosti vzrok smrti pri 35 % sladkornih bolnikov, kar je 4- do 5-krat več kot pri zdravih (14). Dobro urejena presnova glukoze in serumskih maščob je osnovni ukrep za preprečevanje ateroskleroze pri bolniku s sladkorno boleznijo.
- Metaanaliza 145 randomiziranih raziskav, ki je vključevala 70.000 bolnikov z visokim tveganjem za žilne dogodke, je dokazala, da dolgotrajna uporaba acetylsalicilne kisline po prebolelem srčnem infarktu zmanjša verjetnost njegove ponovitve za 35 %, druge žilne zaplete za 27 % in umrljivost za 18 % (15).
- Dolgotrajno zdravljenje z betaadrenergičnimi zaviralci po srčnem infarktu zmanjša pogostnost ponovitve infarkta in umrljivost za 25 %, pojav nenadne srčne smrti pa za 33 % (1).
- Oralno antikoagulacijsko zdravljenje je v eni zadnjih raziskav zmanjšalo število ponovnih srčnih infarktov za 41 % in umrljivost za 13 % (16).
- Ugodni učinki zaviralcev angiotenzinske konvertaze po akutnem srčnem infarktu so znani šele iz raziskav zadnjih let (17, 18, 19). Dokazano je, da zgodnja

- uporaba teh zdravil zmanjša smrtnost v prvih 4 do 6 tednih (20, 21).
- Rezultati študije AIREX so celo razširili prejšnja spoznanja in kažejo na zelo ugoden dolgotrajni učinek jemanja zaviralcev angiotenzinske konvertaze pri bolnikih, ki so imeli prisotno prehodno ali trajno srčno popuščanje po akutnem srčnem infarktu. Na podlagi te študije so ugotovili absolutno izboljšanje preživetja za 11,4 %, kar pomeni, da enoletno zdravljenje 9 bolnikov podaljša življenje enemu za 5 let (22).
 - Uporaba zaviralcev angiotenzinske konvertaze je v raziskavi HOPE pokazala izboljšanje preživetja, manj srčnih infarktov in možganskih kapi pri bolnikih, starih nad 55 let, z žilno ali sladkorno boleznijo ter enim dejavnikom tveganja, ki predhodno niso imeli srčnega popuščanja ali nizkega iztisnega deleža levega prekata. Zdravljenje 1000 bolnikov z ramiprilom štiri leta prepreči 150 dogodkov pri 70 bolnikih (23).

Raziskava o sekundarni preventivi po srčnem infarktu v Sloveniji je pokazala, da sta bila uspešno uravnana ogrožajoča dejavnika: zvišan krvni tlak in kajenje. Telesna dejavnost in varovalna prehrana sta bila zadovoljiva pri članih koronarnega kluba, medtem ko so bili drugi ogrožajoči dejavniki, zlasti čezmerna telesna teža, zvečana koncentracija holesterola in sladkorja v krvi pri vseh preiskovancih slabše urejeni (24). Iz teh podatkov lahko sklepamo, da je na določenih področjih sekundarne preventive še vedno prisotna premajhna ozaveščenost bolnikov in zdravnikov.

Ukrepi za doseganje ciljev pri vodenju bolnika po srčnem infarktu

Preden bomo začeli z ukrepi, je pomembno, da bolnika vključimo v naš načrt vodenja zdravljenja kot dobro obveščenega partnerja in si tako zagotovimo njegovo sodelovanje. Od bolnikove sodelovalnosti je namreč odvisno, ali bo upošteval naše nasvete o zdravem življenjskem slogu in jemal predpisana zdravila.

Med najpomembnejše ukrepe sekundarne preventive po akutnem srčnem infarktu sodijo:

- nefarmakološko ukrepanje, s katerim želimo vplivati na nekatere dejavnike tveganja,
- predpisovanje zdravil, s katerimi želimo vplivati na nekatere dejavnike tveganja,
- predpisovanje nekaterih priporočenih zdravil po srčnem infarktu.

Nefarmakološko ukrepanje

Dejavniki tveganja za koronarno bolezen, na katere lahko vplivamo predvsem z nefarmakološkimi ukrepi, so kajenje, telesna nedejavnost, nezdrave prehranjevalne navade in čezmerna telesna teža.

Z nefarmakološkimi ukrepi lahko delno vplivamo tudi na dejavnike tveganja, kot so povišan krvni tlak, povečana koncentracija holesterola v serumu in sladkorja v krvi. Med nefarmakološke ukrepe za zniževanje krvnega tlaka in holesterola prištevamo redno telesno dejavnost, vzdrževanje normalne telesne teže, omejitev soli, nasičenih maščob in alkohola v prehrani. Zmanjšanje telesne teže pri debelih, pravilna prehrana in zadostna telesna dejavnost lahko bistveno vplivajo na koncentracijo sladkorja v krvi (glejte poglavje o nefarmakoloških ukrepih).

Predpisovanje zdravil, s katerimi želimo vplivati na nekatere dejavnike tveganja

Naloga zdravnika družinske medicine pri obravnavi bolnika po akutnem srčnem infarktu je tudi predpisovanje zdravil, s katerimi skuša vplivati na dejavnike tveganja, kot so zvišan krvni tlak, povečana koncentracija holesterola v serumu in sladkorja v krvi. Vsaj nekatera zdravila je bolnik prejemal že pred infarkt, lahko so

mu jih predpisali med zdravljenjem v bolnišnici ali pa mu jih zdravnik predpiše po odpustu.

Cilj predpisovanja teh zdravil je odstranjevanje ali vsaj zmanjšanje dejavnikov tveganja.

Krvni tlak

Za bolnike po akutnem srčnem infarktu je ciljni krvni tlak pod 140/90. Če bolnik te vrednosti ne doseže s spremembo življenjskega sloga, posežemo po zdravilih (glejte tudi poglavje Vodenje bolnika s povišanim krvnim tlakom).

Najprimernejša zdravila po srčnem infarktu so betaadrenergični zaviralci. Če jih bolnik ne prenaša ali niso učinkoviti, strokovnjaki priporočajo dolgo delujoče kalcijeve antagonist. Obe vrsti zdravil zmanjšujeta krvni tlak in odpravljata znake angine pectoris. Betaadrenergični zaviralci poleg tega zmanjšujejo še tveganje za ponovni koronarni dogodek. Za bolnike s pomembno okrnjenim delovanjem levega prekata so še posebej priporočljivi zaviralci angiotenzinske konvertaze (13).

Sladkor v krvi

Ciljne vrednosti uravnavanja sladkorja v krvi pri bolnikih s sladkorno boleznijo in sočasno koronarno boleznijo so: krvni sladkor na tešče 5,1 do 6,5 mmol/l, največja vrednost po obroku 7,6 do 9,0 mmol/l in HbA1c: 6,2 do 7,5 %.

Doslej znanstvenikom še ni uspelo dokazati, da dobro uravnavanje sladkorja v krvi pri bolnikih s sladkorno in sočasno koronarno boleznijo zmanjšuje tveganje za ponovne koronarne dogodke. Že dolgo pa vemo, da je stopnja hiperglikemije tako pri tipu 1 kot tipu 2 sladkorne bolezni povezana s povečano ogroženostjo za aterosklerozo. Ob sočasnih drugih dejavnikih tveganja so sladkorni bolniki po prebolelem infarktu bistveno bolj ogroženi za ponovne koronarne dogodke kot bolniki brez nje. Raziskave so pokazale, da dobro uravnavanje ravni sladkorja v krvi zmanjšuje bolezenske zaplete v mikrocirkulaciji (25).

Maščobe v krvi

Ciljne vrednosti holesterola za bolnike po prebolelem srčnem infarktu so za celokupni holesterol pod 5,0 mmol/l, za holesterol LDL pa pod 3,0 mmol/l. Vrednosti holesterola HDL in trigliceridov po priporočilih evropskih strokovnjakov še ne uporabljamo za določanje ciljev zdravljenja, čeprav so za vrednosti holesterola HDL pod 1,0 mmol/l in trigliceridov na tešče nad 2,0 mmol/l že znani tveganja za koronarno bolezen.

Vzorec krvi za določanje krvnih maščob odvzamejo že v bolnišnici najpozneje v prvih 24 urah po infarktu, sicer je treba počakati vsaj 4 tedne, da se bolnikovo stanje stabilizira. V akutnem obdobju bolezni lahko namreč izmerimo lažno prenizke vrednosti holesterola LDL (1).

Če ciljnih vrednosti ne dosežemo s spremembo življenjskega sloga (dieta z manj kot 7 % nasičenih maščob od celotnega vnosa in manj kot 200 mg holesterola na dan, redna telesna aktivnost, hujšanje zaradi čezmerne telesne teže), posežemo po zdravilih. V Sloveniji so trenutno na voljo zaviralci HMG CoA-reduktaze (statini), fibrati in izmenjevalci žolčnih kislin. Na podlagi rezultatov številnih raziskav dajemo prednost statinom, ki jih predpišemo pri hiperholesterolemiji ali kombinirani hiperlipidemiji, kjer vrednosti serumskih trigliceridov ne presegajo 5,0 mmol/l.

Statini so zdravila, ki najmočneje znižujejo holesterol LDL (26). Končni učinek izbranega odmerka zdravila ugotovimo po 4 do 6 tednih jemanja.

Zaradi možnega toksičnega delovanja na jetra (dvig transaminaz AST in ALT), ki se pojavi pri manj kot 1 % zdravljenih bolnikov, priporočamo določanje serumskih

transaminaz (AST, ALT) pred uvedbo zdravila in kontrolo 2 do 3 mesece po uvedbi ter nato enkrat letno kontrole oziroma ob povečanju odmerka. Zdravilo ukinemo ob več kot 3-kratnem porastu transaminaz. Izjemno redka stranska učinka zdravljenja s statini sta tudi miopatija in rbdomioliza. Pri pojavu bolečin v mišicah, oslabeledosti, 10- ali večkratnem porastu kreatinin-kinaze zdravilo ukinemo. Zaradi povečanega tveganja miopatije statine prehodno ukinemo tudi pri hudi akutni okužbi, hudih presnovnih in elektrolitičnih motnjah, nezdravljeni epilepsiji, pred velikim kirurškim posegom in ob večji poškodbi.

Če ciljnih vrednosti holesterola ne dosežemo niti z največjim odmerkom zdravila, poskusimo s kombinacijo dveh lipolitičnih zdravil. Statine lahko varno in učinkovito kombiniramo z izmenjevalci žolčnih kislin. Pri neučinkovitosti, slabem prenašanju ali pomembno povečani koncentraciji trigliceridov lahko poskusimo še kombinacijo statina in fibrata. Med fibrati dajemo prednost fenofibratu. Bolnika, ki prejema statin in fibrat, skrbno spremljamo zaradi možne jetrne okvare ali miopatije in se po potrebi posvetujemo z ustreznim specialistom. Kombinacije statina in fibrata ne predpišemo bolnikom s pomembno ledvično ali jetrno okvaro, drugo hudo boleznijo, starejšim od 70 let ali slabo sodelujočim.

Bolnikom s serumsko koncentracijo trigliceridov nad 5,0 mmol/l predpišemo dieto in fibrate ali statine (13).

Predpisovanje nekaterih priporočenih zdravil po akutnem srčnem infarktu

Po akutnem srčnem infarktu strokovnjaki priporočajo preventivno jemanje določenih skupin zdravil, kot so betaadrenergični zaviralci, zaviralci angiotenzinske konvertaze in antiagregacijska ter antikoagulacijska zdravila. S številnimi raziskavami so namreč dokazali, da uporaba teh zdravil pomembno zmanjša umrljivost po prebolelem srčnem infarktu.

Za določene bolnike so sicer priporočena še nekatera druga zdravila, kot so digitalis, antiaritmiki, dolgo delujoči nitrati in druga, kar pa ni predmet tega prispevka.

Betaadrenergični zaviralci

Obsežne randomizirane raziskave so pokazale, da dolgotrajno zdravljenje z betaadrenergičnimi zaviralci po akutnem srčnem infarktu zmanjša njihove ponovitve in smrtnost. Ta zdravila imajo antiaritmični, antiishemični in antihipertenzivni učinek. Najbolj koristijo srednje in hudo ogroženim bolnikom.

Obsežne lahko kakršen koli betaadrenergični zaviralec, ki nima simpatikomimetičnega delovanja. Strokovnjaki priporočajo predpisovanje betaadrenergičnih zaviralcev v preventivne namene za vse bolnike po srčnem infarktu, če zanje ni kontraindikacij.

Kontraindikacije pa so naslednje:

- motnje srčnega prevajanja (bolezen sinusnega vozla, AV blok II. ali III. stopnje),
- nezdravljeno srčno popuščanje,
- hude periferne prekrvitvene motnje,
- bronhialna astma,
- preobčutljivost za zdravilo.

Med relativne kontraindikacije spadajo sladkorna bolezen, periferna arterijska okluzivna bolezen in kronična obstruktivna pljučna bolezen. Večino bolnikov z relativnimi kontraindikacijami lahko zdravimo z betaadrenergičnimi zaviralci, če pri tem upoštevamo dodatne previdnostne ukrepe (uporabimo kardioselektivne zaviralce beta).

Med zdravljenjem redko pride do resnih stranskih učinkov, kot so bradikardija, hipotenzija, srčno popuščanje, bronhospazmi, hipoglikemija brez opozorilnih znakov pri sladkornih bolnikih in skrajšanje klavdikacijske razdalje. Nekoliko pogosteje se kot stranski učinek pojavijo utrujenost, nespečnost, zmanjšanje libida, nočne more in hladna stopala.

Zaviralci angiotenzinske konvertaze

S kliničnimi raziskavami zadnjih let je strokovnjakom uspelo dokazati, da uporaba zaviralcev encima angiotenzinske konvertaze v prvih 4 do 6 tednih po akutnem srčnem infarktu zmanjša umrljivost teh bolnikov. Tudi dolgotrajno zdravljenje s temi zdravili je pomembno izboljšalo preživetje in zmanjšalo število koronarnih dogodkov. Zdravilo preprečuje preoblikovanje srčne mišice in ohranja normalno delovanje endotelija.

Strokovnjaki priporočajo dolgotrajno jemanje teh zdravil pri vseh bolnikih po akutnem srčnem infarktu brez kontraindikacij.

Kontraindikacije so naslednje:

- hujša ledvična odpoved s kreatininom več kot 220 $\mu\text{mol/l}$,
- obojestranska stenoza ledvičnih arterij ali ledvične arterije pri solitarni ledvici,
- sistolični tlak pod 90 mm Hg,
- huda aortna stenoza.

Pred začetkom zdravljenja izmerimo krvni tlak ter določimo koncentracijo kreatinina in elektrolitov v serumu. Začnemo z majhnim odmerkom in ga postopno povečujemo do odmerka, ki ga bolnik še dobro prenaša. Meritve ponovimo teden dni po začetku zdravljenja ter ob vsakem pomembnem povečanju odmerka. Zdravilo moramo ukiniti ali odmerek zmanjšati, če ugotovimo povečanje koncentracije kreatinina za 50 $\mu\text{mol/l}$ ali več, raven kalija 5,5 mmol/l ali več ali simptomatično hipotenzijo.

Med zdravljenjem lahko pride do stranskih učinkov. Ti so: kašelj, hipotenzija, poslabšanja ledvičnega delovanja, ledvična odpoved, hiperkaliemija, motnje okusa, kožne reakcije, angioedem, anomalije ploda ter nevtropenije.

Antiagregacijska in oralna antikoagulacijska zdravila

Antiagregacijska zdravila

Antiagregacijska zdravila preprečujejo zaplete po prebolelem srčnem infarktu in skušajo vplivati predvsem na arterijske strdke. Z njimi želimo preprečiti ponovne koronarne dogodke in nastanek strdkov v srčni votlini, ki lahko povzročijo tromboembolične zaplete. Najpogosteje uporabljano antiagregacijsko zdravilo je acetilsalicilna kislina (ASK).

Strokovnjaki Ameriškega kolegija zdravnikov za bolezni prsnega koša na podlagi velikega števila raziskav priporočajo ASK kot izbirno zdravilo za bolnike po prebolelem srčnem infarktu, ker je učinkovit, varen, poceni in ne zahteva posebnega spremljanja (28). Priporočeni odmerek v sekundarni preventivi je 75 do 325 mg na dan.

Kontraindikacije za predpisovanje ASK so naslednje:

- alergija na zdravilo,
- nepravilnosti v hemostazi,
- hude jetrne bolezni,
- aktivna krvaveča razjeda na prebavilih.

Pri dolgotrajnem zdravljenju z ASK so možni tudi nekateri zapleti. Glavni zapleti antiagregacijskega zdravljenja z ASK so povečini v prebavilih in so odvisni od odmer-

ka (29). Po kratkotrajnem jemanju lahko pride do erozij in krvavitev iz želodčne sluznice, po dolgotrajnem pa do pojava ulkusne bolezni, anemije ali krvavitev v prebavilih. Na možnost zapletov vplivajo odmerki, spremljajoče bolezni in sočasna druga zdravila.

Poleg ASK uporabljamo še tiklopidin in klopidogrel. Bolnikom, ki so alergični na ASK ali jo slabo prenašajo, predpisujemo tiklopidin v odmerku po 250 mg dvakrat na dan ali klopidogrel v odmerku 75 mg na dan.

Najvažnejši stranski učinek antiagregacijskega zdravljenja s tiklopidinom je nevtropenija, ki se lahko pojavi v 2 % (30). Poleg tega so možni še trombocitopenija, driska ali izpuščaji. Tiklopidina ne smemo dajati bolnikom, ki prejemajo varfarin. Klopidogrel je varnejši od tiklopidina in zelo redko povzroči trombotično trombotično purpuro.

Oralna antikoagulacijska zdravila

Po priporočilih strokovnjakov uporabljamo oralna antikoagulacijska zdravila za preprečevanje sistemskih embolizmov po infarktu sprednje stene ali po infarktu s hujšo disfunkcijo levega prekata, sistemskimi trombembolijami ali ultrazvočno dokazanim strdkom v prekatu. Zdravljenje traja 1 do 3 mesece, INR pa naj se giblje od 2,5 do 3,5 (31, 32, 33). Za bolnike po prebolelem infarktu, ki imajo kronično atrijsko fibrilacijo, priporočajo trajno antikoagulacijsko zdravljenje, INR pa naj se giblje od 2,0 do 3,0 (15).

Izbirno zdravilo med oralnimi antikoagulantami je varfarin. Odmerek prilagajamo glede na antikoagulacijski učinek, ki ga merimo s protrombinskim časom oziroma njegovim mednarodno umerjenim razmerjem (INR), ki omogoča varnejše vodenje.

Glavni zadržki za uporabo antikoagulacijskega zdravljenja so hemoragična diateza, možganska krvavitev, nedavna možganska operacija ali poškodba, aktivna peptična razjeda, krvavitev iz sečil, prebavil, rodil, dihal, neurejena hipertenzija in neurejen bolnik (neredno in nezanesljivo jemlje zdravila). Zadržki so redko absolutni, pogosto tehtamo med nujnostjo indikacije in resnostjo kontraindikacije (34).

Najpogostnejši zapleti antikoagulacijskega zdravljenja so krvavitve. Delimo jih na večje in manjše. Za večjo krvavitev štejemo intrakranialno, retroperitonealno, smrtno nevarno oziroma ko sta zaradi nje potrebna bolnišnično zdravljenje ali transfuzija (35). Vse druge krvavitve štejemo za manjše.

Dejavniki, ki vplivajo na nastop krvavitve, so: starost, intenzivnost antikoagulacijskega zdravljenja, spremljajoče bolezni, sočasno jemanje zdravil, ki vplivajo na hemostazo, in trajanje antikoagulacijskega zdravljenja.

Sodelovanje pri presojanju o delazmožnosti, invalidnosti in stopnji telesne okvare

Zdravnik družinske medicine po današnji zakonodaji ocenjuje bolnikovo začasno nezmožnost za delo do 30 koledarskih dni, zatem pa zdravniška komisija I. ali II. stopnje pri ZZZS. Trajno zmanjšano delazmožnost ali celo nezmožnost za delo ter stopnjo telesne okvare ocenjujejo izvedenci v invalidskih komisijah, in sicer na podlagi predloga za invalidsko ocenitev, ki ga napiše družinski zdravnik. Predlogu seveda priloži tudi ustrezne specialistične izvide.

Odnos do preostale delovne zmožnosti po prebolelem srčnem infarktu se je v zadnjih 30 letih močno spreminjal – od večmesečnega mirovanja pa vse do vrnitve na delo že dva ali tri tedne po nezapletenem srčnem infarktu in asimptomatičnem stanju (1). Na spremembo so vplivali razvoj medicinske znanosti spremembe delovnih obremenitev. Stopnjo delovne zmožnosti je treba ugotavljati po končanem zdravljenju in rehabilitaciji v zdravilišču. Pri tem je treba nujno upoštevati bolnikovo zdravstveno stanje, rezultat obremenitvenega testiranja na kolesu ali tekočem tra-

ku, bolnikovo delo in obremenitve na delovnem mestu ter pridružene bolezni.

Bolnike po srčnem infarktu seveda bolj kot stanje njihovih organov zanima, kako in kdaj se bodo lahko vključili v prejšnje aktivnosti. Zdravnik družinske medicine lahko pomaga bolniku pri odločitvi, kdaj naj začne z določenimi fizičnimi dejavnostmi, spolnostjo in zaposlitvijo. Bolniki s stabilno boleznijo in brez zapletov (malo ogroženi) lahko nadaljujejo s spolno aktivnostjo s stalnim partnerjem 7 do 10 dni po odpustu.

Pri svetovanju, kakšna dejavnost je še varna za določenega bolnika, si zdravnik pomaga s primerjanjem rezultatov obremenitvenega testiranja s tabelami (tabela 3), ki kažejo, kolikšna energija, izražena v MET, je potrebna za določeno aktivnost. Pri presojanju o delazmožnosti mora zdravnik, zdravniška ali invalidska komisija upoštevati tudi povprečno delovno obremenitev, obremenitev ob konicah in pričakovane psihične obremenitve, ki lahko znatno povečajo presnovo pri posameznih dejavnostih.

Tabela 3. **Poraba energije med posameznimi dejavnostmi (1)**

< 3 MET	3 do 5 MET	5 do 7 MET	7 do 9 MET	> 9 MET
Domači opraki				
umivanje, britje, oblačenje, delo pri mizi, pomivanje, vožnja avtomobila, lažje pospravljanje.	čiščenje oken, grabljenje, motorna košnja, pospravljanje postelj, nošenje bremen (7 do 14 kg).	lažje kopanje v vrtu, ročna košnja, počasna hoja po stopnicah, nošenje bremen (14 do 28 kg).	žaganje drv, težko kopanje z lopato, zmerna hoja po stopnicah, nošenje bremen (28 do 40 kg).	nošenje bremen po stopnicah (< 40 kg), hitra hoja po stopnicah, odmetavanje težke ga snega.
Službene aktivnosti				
sedenje, tipkanje, delo pri mizi, stanje (prodajalec).	zlaganje lažjih predmetov na police, popraviljanje avtomobila, lažje varjenje/tesanje.	zunanja tesarska dela, žaganje drv, upravljanje s pnevmatičnimi orodji.	kopanje jarkov	drvarjenje, težko fizično delo
Rekreacija				
golf (vožnja), pletenje, šivanje.	ples (družabni), golf (hoja), jadranje, tenis (dvojice), odbojka (6 igralcev)	badminton, tenis (posamezno), smučanje, lažje pohodništvo, košarka, nogomet, ribolov (muharjenje)	veslanje (kajak), plezanje,	rokomet, skvoš, turno smučanje, aktivna košarka.
Trening				
hoja (3 km/h), vožnja sobnega kolesa, zelo lahka telovadba,	hoja po ravnem (5 do 6 km/h), kolesarjenje po ravnem (10 do 13 km/h), lahka telovadba.	hoja po ravnem (7 do 8 km/h), kolesarjenje (14 do 16 km/h), plavanje (prsno).	jogging po ravnem (8 km/h), plavanje (kravl), veslanje (tekma), težka telovadba, kolesarjenje (20 km/h).	tek (> 10 km/h), kolesarjenje (> 20 km/h), hoja navkreber (8 km/h).

Pregledovanje bližnjih sorodnikov in svetovanje družini

Zaradi večje ogroženosti za nastanek koronarne bolezni je treba presejalno pregledovati bližnje sorodnike bolnikov, ki so mlajši od 55 let (moški) ali od 65 let (ženske) zboleli za koronarno boleznijo. Pri tem iščemo prisotnost dejavnikov tveganja pri starših (če so še živi), vrstnikih in otrocih ter jim primerno svetujemo. Za otroke odložimo preiskave krvnega tlaka, krvnih maščob in sladkorja do pubertete, razen pri sumu na družinsko hiperholesterolemijo (13). Ker s tem ravnanjem posežemo v življenje ljudi, ki do tedaj morda sploh niso imeli zdravstvenih problemov, moramo še posebej skrbno izbrati način sporočanja in ukrepanja.

Prav za vse bolnike po akutnem srčnem infarktu lahko družinski zdravnik svetuje družini, kako naj ga podpre pri spremembi življenjskega sloga in jemanju zdravil. Bolnik bo verjetno prej prenehal s kajenjem, če drugi družinski člani ne kadijo. Prav tako bo sprememba prehrane možna le, če je oseba, ki kupuje in pripravlja hrano, seznanjena in motivirana za zdrav način prehrane. Če fizično aktivnost sprejme vsa družina kot način preživljanja prostega časa, bo to za bolnika veselje in ne obvezna muka. Ne glede na vse naše dobre nasvete pa se včasih bolnik in družina odločita drugače, kot smo jim svetovali. Te odločitve moramo spoštovati in razumeti, da je zdravje za njih pomembna, a ne edina vrednota v življenju. Seveda je prav, da občasno poskusimo znova, kajti čisto človeško je, da ljudje spreminjamo svoja mnenja.

Napovitve k specialistu kardiologu

V odpustnem pismu iz bolnišnice družinski zdravnik navadno dobi navodila za nadaljnje zdravljenje in priporočilo za naslednjo kontrolo pri kardiologu. Zaradi boljšega sporazumevanja s kardiologom na napotnico vedno zabeležimo vse preiskave, ki smo jih opravili v ambulanti po odpustu ali od zadnje kontrole, ter vsa zdravila in ukrepe, ki smo jih uvedli. Od kardiologa seveda pričakujemo dostopnost takrat, ko ima bolnik težave, ki jih njegov družinski zdravnik ne zna najboljše rešiti.

Po akutnem srčnem infarktu sodijo k specialistu v bolnišnico vsi bolniki z nujnimi stanji, kot so ponovni akutni infarkt, nestabilna angina pectoris, nevarne aritmije, nujna stanja pri srčnem popuščanju, ter vsi bolniki, pri katerih sta predvidena nadaljnja diagnostika in invazivni poseg na koronarnem ožilju. S kardiologom se posvetujemo tudi, kadar ne moremo zadovoljivo urediti krvnega tlaka (terapevtsko odporna arterijska hipertenzija ali izjemno povečane ravni krvnih maščob), ko se odločamo za kombinacijo statina in fibrata, pri razvoju srčnega popuščanja in poslabšanju angine pectoris.

Sklep

Vodenje bolnika po akutnem srčnem infarktu je le eno izmed področij dela zdravnika družinske medicine. Vodimo seveda bolnika in ne bolezen, kar pomeni, da ima tak bolnik občasno ali stalno tudi druge bolezni, ki jih je treba zdraviti. V procesu vodenja je zelo pomembno dobro poznavanje priporočil s tega področja ter tudi dobro sporazumevanje med bolnikom in zdravnikom. Poglavitni cilji sekundarne preventive so zmanjšati tveganje za ponovni koronarni ali drugi aterosklerotični žilni dogodek ter na ta način zmanjšati prezgodnjo invalidnost in umrljivost ter podaljšati preživetje.

Izvajanje sekundarne preventive vključuje tako nefarmakološko ukrepanje kot predpisovanje zdravil, s katerimi skušamo vplivati na nekatere dejavnike tveganja, in nekaterih posebej priporočenih zdravil. Predpis posameznega zdravila pa ni le izpolnitev receptnega obrazca, ampak je proces, ki zahteva izbiro zdravila glede na posameznika, vključevanje bolnika v proces zdravljenja in zagotovitev njegovega sodelovanja ter spremljanje zdravljenja.

K vodenju bolnika po srčnem infarktu sodita tudi presojanje o delazmožnosti ter izdelava predloga za invalidsko ocenitev in stopnjo telesne okvare. Tudi svetovanje družini in predlogi za presejalno pregledovanje bližnjih sorodnikov bolnikov z zgodnjo koronarno boleznijo so pomembne naloge družinskega zdravnika.

Literatura:

1. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM in sod. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *JACC*, 1996; 28: 1328–428.
2. Smith CS, Blair NS, Crigui MH in sod. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 26: 292–4.
3. Bittner V. Primary and secondary prevention of ischemic heart disease. *Curr Op Cardiol*, 1994; 9: 417–27.
4. Flapan DA. Management of patients after their first myocardial infarction. *BMJ* 1994; 309: 1129–34.
5. EUROASPIRE Study Group. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: Principal results. *Eur Heart J*, 1997; 18: 1569–82.
6. Vodopivec-Jamšek V. Predpisovanje zdravil v sekundarni preventivi po akutnem srčnem infarktu. V: Švab I, Kersnik J, ed. Predpisovanje zdravil v družinski medicini. 15. učne delavnice za zdravnike družinske–splošne medicine 1998. Zbirka PIP. Ljubljana: Sekcija za splošno medicino SZD, 1998: 55–66.
7. Pearson TA, Peters TD. The treatment gap in coronary artery disease and heart failure: community standards and the post-discharge patient. *Am J Cardiol*, 1997; 80(8B): 45H–52H.
8. Poredoš P. Ateroskleroza. V: Kocjančič A, Mrevlje F, eds. *Interna medicina*. Ljubljana: Državna založba Slovenije, 1993: 144–6.
9. Aberg A, Bergstrand R, Johansson S in sod. Cessation of smoking after myocardial infarction. Effects on mortality after 10 years. *Br Heart J*, 1983; 49: 416–22.
10. Scandinavian simvastatin survival study group. Randomised trial of cholestrol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian simvastatin survival study (4S). *Lancet*, 1994; 344: 1383–9.
11. Sacks FM, Pfeffer MA, Lemuel AM in sod. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med*, 1996; 335: 1001–9.
12. Pashkow FJ. Issues in contemporary cardiac rehabilitation. A historical perspective. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 1: 822–34.
13. Wood D in sod. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J*, 1998; 19: 1434–1503.
14. Koselj M. Kronični zapleti pri sladkorni bolezni. V: Kocjančič A, Mrevlje F, eds. *Interna medicina*. Ljubljana: Državna založba Slovenije, 1993: 520–5.
15. Crains JA, Lewis D, Meade TW, Sutton GC, Theroux T. Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest*, 1995; 108 (Suppl): 380S–400S.
16. ASPECT Research Group. Effect of long-term oral anticoagulant treatment on mortality and cardiovascular morbidity after myocardial infarction: anticoagulants in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis (ASPECT) Research Group. *Lancet*, 1994; 343: 499–503.
17. The acute infarction ramipril efficacy (AIRE) study investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*, 1993; 342: 821–8.
18. Results of the survival and ventricular enlargement trial. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1992; 327: 669–77.
19. Swedberg K on behalf of the CONSENSUS II study group. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1992; 327: 678–84.
20. Latini R, Maggioni AP, Flather M, Sleight P, Tognoni G. ACE-inhibitor use in patients with myocardial infarction: summary of evidence from clinical trials. *Circulation*, 1995; 92: 3132–7.
21. 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 Me*, 1995; 332: 80–5.
22. ĐHall AS, Murray GD, Ball SG on behalf of the AIREX Study Investigators. *Lancet*, 1997; 349: 1493–97.
23. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Studz Investigators. *N Engl J med*. 2000; 343: 145–53.
24. Keber I, Gužič B, Škof E, Špan M. Učinki nadzorovane rehabilitacije v koronarnem klubu na izvajanje sekundarne preventive po srčnem infarktu. *Zdrav Vestn*, 1997; 66: 289–92.

25. UKPDS Group. Intensive blood–glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*, 1998; 352: 837–53.
26. National Cholesterol Education Program. Second report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Circulation*, 1994; 89: 1333–1445.
27. Grundy S, Balady GJ, Criqui MH et al. When to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease. *Circulation*, 1997; 95: 1683–5.
28. Hirsh J, Dallen JE, Fuster V, Harker LB, Patrono C, Roth G. Aspirin and Other Platelet-Active Drugs. *Chest*, 1995; 108: Suppl:247S–257S.
29. Levy M. Aspirin use in patients with major upper gastrointestinal bleeding and peptic ulcer disease. *N Engl J Med*, 1974; 290:1158–62.
30. Janzon L, Bergquist D, Boberg J et al. Prevention of myocardial infarction and stroke in patients with intermittent claudication; effects of ticlopidin: results from STIMS, the Swedish Ticlopidin Multicentre Study. *J Intern Med*, 1990; 227: 301–8.
31. Assessment of short-term anticoagulant administration after cardiac infarction: report of the Working Party on Anticoagulant Therapy in Coronary Thrombosis to the Medical Research Council. *BMJ*, 1969; 1: 335–42.
32. Drapkin A, Merskey C. Anticoagulant therapy after acute myocardial infarction: relation of therapeutic benefit to patient's age, sex and severity of infarction. *JAMA*, 1972; 222: 541–48.
33. Veterans Administration Cooperative Study. Anticoagulants in acute myocardial infarction: results of a cooperative clinical trial. *JAMA*, 1973; 225: 724–29.
34. Peternel P. Antikoagulacijsko zdravljenje. V: Keber D, Fras Z, eds. Zdravljenje notranjih bolezni – algoritmi odločanja in ukrepanja. *Med Razgl*, 1993: 5–16 – 5–22.
35. Levine MN, Hirsh J, Landefeld S, et al. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest*, 1995; 108 (suppl) 276S – 290S.

ODKRIVANJE, VODENJE IN ZDRAVLJENJE MOTENJ SRČNEGA RITMA

Mateja Bulc

Uvod

V ambulantah splošne medicine se pogosto srečujemo z bolniki, ki se pritožujejo zaradi nerednega bitja srca. Naši najpogostejši obiskovalci so namreč starejši bolniki, bolniki s kroničnimi boleznimi in bolniki s somatoformnimi motnjami. Ker je aritmija lahko odraz osnovne srčne bolezni in se redkeje pojavi na povsem zdravem srcu, poleg tega pa pod izrazom »aritmija« razumemo vse motnje, pri katerih se srčni ritem razlikuje od rednega sinusnega ritma (s frekvenco 60–99 utripov v minuti), je pogostnost takih anamnez razumljiva. Ker se komaj tretjina takih pritožb bolnikov dejansko izkaže za motnjo ritma, mora zdravnik v ambulanti splošne medicine poznati najpogostejše oblike in vzroke nastanka aritmij, mora jih znati opredeliti in enostavne, obstojne motnje tudi zdraviti, druge pa napotiti k specialistu. Bolnika mora voditi ter kontrolirati vse življenje.

Definicija

Z izrazom »motnje ritma« označujemo vse oblike srčnega ritma, ki se razlikujejo od rednega sinusnega ritma s frekvenco 60–99 utripov v minuti.

Motnje srčnega ritma so pogoste in večinoma niso nevarne. Pojavljajo se lahko pri zdravem srcu in ob normalni zmogljivosti bolnika; take potekajo benigno, brez sinkop – benigne aritmije. Osnova zdravljenja je natančna anamneza.

Če pa ima bolnik hemodinamske posledice motnje srčnega ritma, sinkope ali presinkope, moramo te natančno opredeliti, saj so lahko nevarne, ter jih zdraviti oziroma preprečevati ponovitev motnje. Pomembno je ločiti preddvorne in prekatne motnje ritma, ker sta tako zdravljenje kot prognoza prvih in drugih različna.

Etiopatogeneza

Aritmija je ponavadi odraz osnovne bolezni srca, redkeje pa se pojavi na povsem zdravem srcu. V takem primeru lahko le z zelo subtilnimi patohistološkimi in elektrofiziološkimi preiskavami razpoznamo mehanizem nastanka motnje.

Vzroke nastanka delijo na:

- anatomske,
- hemodinamske,
- presnovne,
- vegetativne,
- iatrogene.

Mehanizmi nastanka motnje srčnega ritma so trije:

- *Povečana avtomacija*

Normalno avtomacijo nekaterih celic v srcu povečajo mehanični dejavniki, kateholamini, zdravila ipd. Primer: atrijska tahikardija, pospešeni idioventrikularni ritem. Elektrostimulacija na takšno motnjo ne vpliva.

- *Prožena aktivnost*

Verjetno jo povzroči depolizirajoči naknadni potencial (npr. zastrupitev z digitalisom), ki povzroči tahikardijo tipa torsade de points. Sproži ali ustavi jo lahko izreden utrip (ekstrasistola), preprečita pa verapamil, mangan.

- *Kroženje vzburljenja (pojav ponovnega vstopanja, angl. re-entry phenomena)*

Ta poteka po obstoječi anatomski ali funkcionalni poti z nevzdraženim središčem, enosmernim blokom in počasnim prevajanjem. Tako nastajajo preddvorno plapolanje in migetanje, atrioventrikularna (AV) nodalna in recipročna tahikardija, prekatno plapolanje in prekatne tahikardije po prebolelem miokardnem infarktu.

Hemodinamske *posledice* motenj ritma so odvisne od frekvence srca (minutni volumen se zniža, če frekvenca pade pod 40 ali naraste nad 160/min.), (ne)rednosti utripanja, časovnega zaporedja med sistolo preddvorov in prekatov, učinkovitosti in sinhronosti krčenja prekatov ali potenciranja (tj. povečane krčljivosti v prvem utripu normalnega ritma po ekstrasistoli ali paroksizmu). Na hemodinamiko vplivajo tudi zdravila, ki jih jemlje bolnik, stanje perifernega žilja in splošno zdravstveno stanje.

Posledice motenj ritma so:

- **Motnje zavesti**

Znaki: izguba zavesti, mišične moči, kolaps. Ta je nenaden, kadar se krvni tlak naglo zniža (kardiogena sinkopa); poznamo pa tudi »dušične kolapse« v neprijetnih okoliščinah (bruhanje, mikcija, kašelj).

- **Palpitacije**

Bolniki velikokrat občutijo neredne srčne utripe kot izpadle utripe, ki jim sledita premor in močnejši utrip. Preddvorna aritmija je nagla, navadno krajša (kot če zapremo pipo). Sinusna tahikardija postopno nastaja in izginja (crescendo/decrescendo).

- **Občutek »zmešanega utripa«**

Ob atrijski fibrilaciji čuti bolnik zmešan utrip, slabo se počuti, lahko ga tudi duši.

Najpogostejše aritmije

Preddvorno migetanje (atrijska fibrilacija) je najpogostejša obstojna motnja ritma, ki jo srečujemo v naših ambulantah. Večinoma jo odkrijemo pri hipertirozi in srčnih boleznih z obremenitvijo atrijev (mitralne hibe, hipertonično in pljučno srce, kardiomiopatije, pljučne embolije, perikarditis, alkoholizem), pa tudi pri ishemični bolezni srca.

Bolniki imajo tudi bradikardne motnje ritma, ki nastanejo zaradi motnje v nastajanju ali širjenju impulzov vodilnega centra (v zdravem srcu je to sinusni vozle), zaradi bolezni sinusnega vozla, motenj v atrioventrikularnem prevajanju ali zaradi zdravil. Ker sta posledici bradikardije slabša perfuzija in oksigenacija tkiv, bolniki navajajo sinkope, stenokardije ali omotice, lahko so zmedeni, bolj utrudljivi ali pa odkrijemo srčno popuščanje.

Ker je ukrepanje popolnoma različno, razlikujemo motnje srčnega ritma po dveh kriterijih: po številu utripov v minuti in po izvoru električnega impulza.

Tahikardne motnje ritma

Nadprekatne tahiaritmije

- **Sinusna tahikardija**

Gre za benigno motnjo, ki je ponavadi le simptomatska (ob vročini, anemiji, hiperkinetičnem sindromu itn.).

- **Preddvorno migetanje (atrijska fibrilacija)**

Vzrok te pogoste motnje srčnega ritma je kaotično kroženje depolarizacije preddvorov. Pogosto spremlja hipertirozo in srčne bolezni z obremenitvijo preddvorov (mitralne hibe, hipertonično srce, pljučno srce, kardiomiopatije, pljučne embolije, perikarditis, alkoholna okvara srčne mišice), pa tudi ishemično bolezen srca.

Klinično jo označuje nereden, različno polnjen periferni arterijski pulz, različno glasen prvi ton. V elektrokardiogramu manjkajo zobci P, vidni so neredni fibrilacijski valovi različnih amplitud in neredni QRS-kompleksi, ki so zaradi funkcionalnega kračnega bloka lahko tudi široki.

- **Preddvorno plapolanje (atrijska undulacija)**

Preddvora plapolata s frekvenco 220–350 utripov v minuti, prevajanje prek atrioventrikularnega vozla pa je zaradi funkcionalnega bloka ponavadi v razmerju 2 : 1. V elektrokardiogramu opazimo undulacijske preddvorne valove, ritmično delovanje prekatov ter nevarno spremenljivo razmerje utripov preddvorov in prekatov.

- **Paroksizmalna supraventrikularna tahikardija (PSVT)**

Ta motnja nastane zaradi kroženja vzburjenja v AV-vozu po dveh poteh: pot alfa označujeta počasno prevajanje in kratka refraktarna doba, medtem ko je za pot beta značilno hitro prevajanje z dolgo refraktarno dobo. Napadi motnje srčnega ritma so kratki, redni in nenevarni; v elektrokardiogramu so zobci P skriti v QRS-kompleksu ali mu sledijo. Tretjina teh motenj se prevaja po dodatni (akcesorni) poti, ki je med napadom v elektrokardiogramu očitna (WPW-sindrom) ali pa skrita.

- **Preddvorna tahikardija**

Motnja je redka in nastaja po več mehanizmih (kroženje vzburjenja, ektopična žarišča, hiperdigitalizacija itd.).

- **Supraventrikularne ekstrasistole**

Ti neredni utripi nastajajo v različnih delih preddvora, zato so zobci P v elektrokardiogramu vedno spremenjeni, a različno locirani – pred QRS-kompleksom, v njem ali mu sledijo. Ekstrasistoli vedno sledi premor.

- **Supraventrikularne ekstrasistole z aberantnim prevajanjem**

Te motnje označujejo aberantni zobci P v elektrokardiogramu; motnji sledi premor.

- **Nenehna supraventrikularna tahikardija**

Ta motnja lahko traja mesece ali celo leta; le občasno jo prekinjajo redki redni sinusni utripi.

- **Supraventrikularna tahikardija s širokimi QRS-kompleksi**

Gre za redko motnjo srčnega ritma, ki jo poznamo kot Wolf-Parkinson-Whiteov sindrom (WPW-sindrom), preeksistentni kračni blok itn.

Prekatne tahiaritmije

- **Ventrikularna tahikardija**

Motnja nastane zaradi poprejšnjega (manj kot 30 sekund) kroženja električnega impulza, lahko pa je stalna in ogroža bolnika. Pogosta je pri kardiomiopatijah, ishemični bolezni srca, miokarditisih, displazijah prekatov itn. Prizadetost bolnika je odvisna od frekvence utripov in lege žarišča nerednih utripov. Bolnik lahko izgubi zavest, je v stresu, močno prizadet, le redkeje pa napad prenaša dobro. Tahikardija je lahko monomorfna ali polimorfna (torsade de points).

- **Prekatno migetanje (fibrilacija ventriklov)**

Gre za zastoj srca, ki ga navadno povzročijo akutni miokardni infarkt, zdravila, motnje v ravnotežju elektrolitov, udarec električnega toka itd. V elektrokardiogramu najdemo neredne valove. Potrebno je takojšnje oživiljanje. Če se napadi ponavljajo, bolnika naučimo nekaterih manevrov (kašelj).

- **Prekatne ekstrasistole (VES)**

V elektrokardiogramu jih označujejo široki QRS-kompleksi, ki jim sledi kompenzacijski premor. Najugodnejše so multifokalne (politopne) in ekstrasistole v salvah ali

parih, do 5 zapored. Če je nerednih utripov 6 ali več zapored, govorimo že o prekatni tahikardiji. Četudi so velikokrat asimptomatične, je potrebna previdnost, saj lahko spremljajo akutni miokardni infarkt ali popuščanje levega prekata.

Bradikardne motnje ritma

Te motnje srčnega ritma nastajajo zaradi motenj v nastajanju ali širjenju impulzov vodilnega centra – sinusnega vozla zaradi bolezni vozla, motnje prevajanja ali vpliva zdravil. Bradikardija povzroča slabo perfuzijo in oksigenacijo tkiv, zato so bolniki omotični, zmedeni, utrudljivi, pogoste so sinkope, srčno popuščanje, stenokardije ipd.

• *Bolezen sinusnega vozla (SSS-sindrom)*

Bolezen povzroči degenerativna sprememba (fibroza) vozla, redkeje hipotoroza, povišan intrakranialni tlak, jetrne bolezni itd. Kaže se kot bradikardija, sino-atrijski blok, sinusni zastoj ali celo kot tahikardno-bradikardni sindrom. Prognoza je ugodna.

• *Atrioventrikularni (AV-) blok*

Motnja nastane zaradi motenj v delovanju prevodnega sistema srca, v atrioventrikularnem vozlu ali pod njim. Te pogosto spremljajo ishemično srčno bolezen, arterijsko hipertenzijo, okužbe, revmatske bolezni, amiloidozo, sarkoidozo, povzročajo pa jih tudi nekatera zdravila (digitalis, zaviralci beta, zaviralci kalcijevih kanalov).

Razlikujemo tri stopnje:

• *AV-blok 1. stopnje*

V elektrokardiogramu ga spoznamo po podaljšanju P-Q-dobe nad 0,20 s.

• *AV-blok 2. stopnje*

- Mobitz I ali Wenckebachova periodika: P-Q-doba se daljša, dokler ne izpade QRS-kompleks;
- Mobitz II: nenadni, nepredvidljivi izpad QRS-kompleksa;
- Napreduje do AV-blok: izpadeta dva ali več QRS-kompleksov;

• *AV-blok 3. stopnje*

Prevajanje skozi atrioventrikularni vozal je prekinjeno, prekati imajo svoj nodalni ritem (40–55 utripov v minuti) ali infranodalni ritem (40 ali manj utripov v minuti). Ker ritem ni ustaljen, lahko vodi v srčni zastoj ali v ventrikularno tahikardijo.

• *Popolna AV-disociacija*

Spremlja prekatno in nodalno tahikardijo, pa tudi bolezen sinusnega vozla.

Aritmološki sindromi

• *Gerbezius-Morgagni-Adams-Stokesov sindrom (GMAS)*

Ob (navadno) bradikardni motnji ritma ima bolnik napade nezavesti (popoln AV-blok ali SSS-sindrom). Bolezen, ki jo je opisal Marko Gerbec leta 1717, diagnosticiramo s 24-urnim spremljanjem srčnega ritma, primerjajoč ga z navedbami iz bolnikovega dnevnika.

• *Preeksitacijski sindromi*

Najpomembnejši med njimi je Wolf-Parkinson-Whiteov sindrom (WPW-sindrom). V elektrokardiogramu najdemo skrajšano P-Q-dobo (pod 0,12 s) in širok QRS-kompleks (nad 0,10 s) ter val delta v začetku QRS-kompleksa. Vzrok motnje je dodatna atrioventrikularna pot prevajanja (kentov snop). Motnja lahko vodi v atrijsko fibrilacijo. Če to zdravimo z verapamilom, postane refraktarna doba prekratka in predvorno migetanje preide v življenje ogrožajoče prekatno migetanje! Refraktarno dobo pri takih bolnikih skrajšuje tudi telesni napor.

Za drugo obliko te bolezni – Lown-Ganong-Levinov ali LGL-sindrom – sta značilni tahikardija in kratka P-Q-doba, nastane pa zaradi izredno hitrega prevajanja skozi atrioventrikularni vozal.

Redkejšje oblike preekscitacijskih motenj so Mahaimova preekscitacija, aritmogena displazija levega prekata in popraznični srčni sindrom (zaradi zaužitega alkohola med praznovanjem).

Elektrolitne motnje

Koncentracija kalija vpliva na atrioventrikularno prevajanje: hiperkaliemija povzroča junkcijske in prekatne ektopične ritme, hipokaliemija pa ektopične ritme ali pojav ponovnega vstopanja. Na AV-vozel vpliva tudi hiperkalcemija. Hipomagnezija lahko še poslabša stanje hiperdigitaliziranega bolnika, litij pa moti delovanje sinusnega vozla.

Diagnoza

Naloga zdravnika splošne medicine je prepoznati in opredeliti motnjo ritma. Bolnika ponavadi motijo palpitacije (tj. razbijanje srca, neprijetno zaznavanje delovanja srca), včasih pa tudi posledice z aritmijo povzročenih hemodinamskih motenj (stenokardija, težka sapa, omotica, srčno popuščanje, motnje zavesti, sinkope ...). Zgodi se, da bolnik aritmije sploh ne zazna.

Pregled začnemo z natančno družinsko in osebno *anamnezo*, pri kateri si pomagamo z vprašanji, kot so:

- Je bil ritem popolnoma nepravilen?
- Se je motnja začela in/ali končala nenadno?
- Je bil utrip zelo hiter?
- Je bolnik (bolnica) že kdaj imel(a) motnje ritma?
- Ima bolnik (bolnica) ob motnji srčnega ritma še kakšne druge težave?
- Je bolnik (bolnica) opazil(a) spremembe v odvajanju urina?
- Je bolnik (bolnica) že kdaj izgubil(a) zavest?

Sledi naj (internistični) *klinični pregled*, čeprav ta žal odkrije le tisti hip prisotno motnjo ritma. Frekvenco pulza merimo na srcu in na periferni arteriji, da odkrijemo morebitni pulzni deficit.

Posebno pozornost namenimo:

- opazovanju vratnih ven (nabrekle vratne vene, pozitiven hepatojugularni refluks),
- tipanju srčne konice,
- poslušanju srca,
- poslušanju pljuč,
- tipanju pulzov (pulsus alternans, pulzni deficit).

Sledijo *preiskave*.

Elektrokardiografija – EKG (12 kanalov)

Na osnovnem nivoju ima zdravnik na voljo le eno preiskavo – elektrokardiografijo. To je še vedno dobra diagnostična metoda v razpoznavi aritmij in obvezna pri vsaki motnji ritma.

Specialistu pa so na voljo še dodatne oblike elektrokardiograma:

- daljši posnetek tistega odvoda, v katerem sta najlepše vidna zobec P in QRS-kompleks (II ali V1);
- vektorkardiogram;
- dinamična elektrokardiografija (Holter-monitorizacija, 24-urno snemanje elektrokardiograma);

- telemetrija;
- elektronska beležnica srčnega ritma s snemanjem v obliki neskončne zanke (angl. loop recorder);

Naslednja diagnostična metoda, ki včasih pomaga opredeliti motnjo ritma, še bolj pa njene posledice, je **preizkus z obremenitvijo**. Na to preiskavo lahko bolnika z aritmijo napoti tudi izbrani zdravnik.

Na ultrazvočno preiskavo srca, **ehokardiografijo**, napotimo bolnika po miokardnem infarktu, če slišimo šuma nad srcem, ob srčnem popuščanju, patoloških zobnih Q (septum) in lezijah miokarda.

Rentgenogram srca in pljuč se opušča.

Na vse druge preiskave bolnika napoti specialist kardiolog, ki z njimi skuša opredeliti motnjo ritma oziroma poiskati vzrok motnje.

Laboratorijske preiskave

Priporočljivo je narediti osnovne preiskave krvi (hemogram, elektroliti), pa tudi preiskave delovanja ščitnice (TSH).

Preiskave na sekundarnem nivoju so v domeni kardiologa, h kateremu smo po potrebi napotili bolnika z motnjo ritma. Za diagnostiko motenj srčnega ritma se uporabljajo predvsem invazivne in *elektrofiziološke preiskave*.

Zdravljene

Antiaritmiki so zdravila, ki jih uporabljamo pri motnjah srčnega ritma. Mednje navadno štejemo zdravila, ki so razvrščena v Vaughan-Williamsovo tabelo (tabeli 1 in 2). Trajno jih uporabljamo le za zdravljenje tahikardnih motenj ritma, odkar so leta 1958 na Švedskem vstavili prvi trajni električni spodbujevalnik.

Tabela 1.

Razdelitev antiaritmikov (prirejeno po Vaughan-Williamsu)

Skupina I	A	B	C
propafenon	kinidin	difenilhidantoin	
	prokainamid dizopiramid	meksiletin ksilokain moricizin	lorcainid
Skupina II	blokatorji beta		
Skupina III	amiodaron, bretilij, sotalol		
Skupina IV	verapamil, diltiazem, galopamil		
Skupina V	alinidin		

Tabela 2.

Klinična razdelitev antiaritmikov po delovanju na prevodni sistem srca

Sinusni vozle	Preddvori	AV vozle	Aksesorna pot	Prekati
blokatorji beta	prokainamid	blokatorji beta	prokainamid	prokainamid
	kinidin		kinidin	kinidin
digitalis	dizopiramid	digitalis	dizopiramid	dizopiramid
verapamil	amiodaron	lorcainid	amiodaron	amiodaron
	lorcainid		lorcainid	ksilokain meksiletin difenilhidantoin

Zdravljenje tahikardnih motenj ritma

Glavno delovanje antiaritmikov skupine I je zaviranje hitrega vtoka natrijevih ionov; podskupina A podaljša akcijski potencial, B ga skrajša, C ga ne spreminja, medtem ko ga antiaritmiki skupine III podaljšajo.

Antiaritmiki imajo žal tudi proaritmično delovanje, zato so pri predpisovanju teh zdravil (zlasti iz skupine I A in C) potrebne posebna previdnost ter redne kontrole bolnikov. Tri leta po prebolelem akutnem miokardnem infarktu (AMI) jih ne priporočajo.

Zdravljenje motnje ritma je odvisno od kliničnega stanja bolnika: neprizadetega bolnika namreč zdravimo popolnoma drugače kot prizadetega.

Bolnik ni prizadet

Kadar simptomi niso hudi in bolnik ni prizadet, EKG pa pokaže tahikardijo z ozkimi QRS-kompleksi, gre najverjetneje za preddvorno (supraventrikularno) motnjo ritma. Takoj poizkusimo z **vagalnimi manevri**, izmenično levo in desno masiramo karotidni sinus (prej avskultiramo vratni arteriji); pri tem naj bolnik zadržuje sapo ali se napenja, obraz pa mu močimo z mrzlo vodo.

Če najdemo sinusno tahikardijo, iščemo vzrok zanjo (krvavitev, hipoksija, zastrupitev, metabolne motnje, infekt, anksiozno stanje).

Za **prekinitev atrijske fibrilacije** se odločamo, kadar je velika verjetnost, da bo bolnik tudi ostal v sinusnem ritmu. Vedno se zanjo odločamo pri prvem pojavu aritmije, če le-ta ne traja več kot 6–12 mesecev in sta preddvora normalno velika.

Konverzijo ritma poskušamo doseči:

- **medikamentozno** (z iv. infuzijo 1 mg ibutilida, zelo uspešno pa tudi z enkratnim peroralnim odmerkom 600 mg propafenona ali 300 mg flekainida; amiodaron in sotalol uporabimo za preprečevanje ponovnih epizod atrijske fibrilacije ali za premedikacijo pred odloženo konverzijo);
- s **sinhroniziranim sunkom enosmernega električnega toka** ob poprejšnji anti-koagulantni terapiji (INR mora biti 3 tedne med 2 in 3), ki naj traja še 4 tedne po uspešni konverziji.

Elektrokonverzije ne priporočamo starejšim bolnikom, osebam z velikim levim atrijem (prečni premer 45–50 mm) in prevodnimi motnjami ter hiperdigitaliziranim in dementnim bolnikom.

Za preprečevanje ponovnih napadov uporabimo različna zdravila. Pred uvedbo zdravila moramo presoditi, kakšno je bolnikovo tveganje zaradi motnje ritma in katero zdravilo je za prav tega bolnika (osnovna bolezen, stanje srčne mišice) najbolj varno. Če je funkcija levega prekata ohranjena, priporočajo propafenon, pa tudi sotalol ali amiodaron. Antiaritmike skupine I C uporabimo tudi pri bolniku s hipertrofijo levega prekata, zaviralce beta pa pri bolniku s koronarno boleznijo (sotalol) in hipertirozo (propranolol); pri srčnem popuščanju predpišemo amiodaron ali dofetilid.

Zdravljenje je uspešno, če smo zmanjšali pogostnost in trajanje ter simptome napadov atrijske fibrilacije. Zdravljenje naj traja, dokler trajajo vzrok in/ali sprožilni dejavniki za to motnjo ritma. Po enem letu ponovno presodimo, ali bolnik še potrebuje antiaritmik.

Za **nadzor frekvence odgovora prekatov** se pri atrijski fibrilaciji odločamo pri asimptomatskih bolnikih, kadar traja motnja že zelo dolgo in ne pričakujemo uspešne konverzije, oziroma ob prevelikem tveganju za uporabo antiaritmikov. V ta namen uporabimo digitalis (le za bolnike s srčnim popuščanjem in za neaktivne bolnike), nedihidripiridinske zaviralce kalcijevih kanalov (verapamil, diltiazem) in zaviralce adrenergičnih receptorjev beta.

Antikoagulantno zdravljenje z varfarinom naj prepreči trombembolične zaplete, ki so zlasti pogosti pri kronični atrijski fibrilaciji (zaradi mitralne hibe, dilatacijske in hipertrofične kardiomiopatije, velikega levega preddvora ali ishemične bolezni srca s poprejšnjimi embolizmi). Pri drugih bolnikih s kronično atrijsko fibrilacijo se odločamo za antiagregacijsko zdravljenje z acetilsalicilno kislino oz. tiklopidinom.

Vsak bolnik zahteva seveda tudi **temeljno zdravljenje** ali še boljše odstranitev vzrokov motnje ritma (hipertiroza, arterijska hipertenzija, ishemična bolezen srca, srčno popuščanje, anemija, elektrolitske motnje, hude okužbe, presnovna iztirjenja, napake srčnih zaklopk ipd.).

Bolnik je hemodinamsko prizadet

Preverimo vitalne znake (zavest, dihanje, pulz), izmerimo krvni tlak in iščemo vzroke motnje ritma, na primer dosedanje bolezni, zdravila, zastrupitev. Bolnika pomirimo. Uvedemo venski kanal, opredelimo nujnost ukrepanja glede na stanje zavesti, krvni tlak, pulz, dihanje, bolečino, kožo in polnjenost vratnih ven.

Tahiaritmijo, ob kateri je bolnik hemodinamsko prizadet, moramo prekiniti ali upočasniti takoj. Odločimo se za elektrokonverzijo s 150 W, ob ponovitvi s 300 W. Pri ventrikularni fibrilaciji apliciramo xylocain 100 mg iv., pri ventrikularni tahikardiji tipa torsade des pointes pa magnezij iv.

Pri izraziti hipotenziji, šokovnem stanju ali pljučnem edemu ukrepamo kot pri kardiogenem šoku.

Če se stanje ne popravlja ali če gre za tahikardijo s širokimi QRS-kompleksi, pokličemo službo nujne medicinske pomoči (NMP). Ekipa NMP nastavi EKG-monitor, pulzni oksimeter, kisik in venski kanal. Ob nizkem krvnem tlaku (< 90 mm Hg) aplicirajo infuzijo fiziološke raztopine do 1000 ml, pri ventrikularni fibrilaciji takoj defibrilirajo, če gre za šok ali pljučni edem, pa takoj elektrokonvertirajo ritem. Po potrebi aplicirajo še midazolam iv., lidocain iv., pri supraventrikularnih motnjah ritma adenozin 6 in 12 mg (hitro) iv. ali verapamil 5–10 mg (počasi) iv. ali amiodaron 300 mg iv. (5 mg/kg telesne teže).

Zdravljenje bradikardnih motenj ritma

Z zdravljenjem – pa naj gre za zdravila ali elektrostimulacijo – želimo doseči takšno frekvenco srca, da bo minutni volumen normalen.

Učinkovitih zdravil za zdravljenje bradikardij praktično nimamo; uporabljamo jih le v nujnih primerih, da premostimo čas do vstavitve spodbujevalnika: orciprenalin in izoprenalin (0,4–4 µg iv. ali v infuziji); za bradikardije, nastale zaradi vagotonije, pa uporabljamo atropin (2 mg iv.).

Srčni spodbujevalniki

Srčni spodbujevalnik (angl. pace maker) je indiciran pri vsaki bradikardiji s simptomatiko Gerbezius-Morgagni-Adams-Stokesovih napadov ali njihovih ekvivalentov, vselej pa potrebuje spodbujevalnik bolnik s pridobljenim popolnim atriiventrikularnim blokom in AV-blokom II. stopnje tipa Mobitz II.

Urgentno je treba ukrepati, kadar bradikardija pomembno vpliva na cirkulacijo. Običajno je to pri frekvenci srca pod 40 utripi v minuti. Če pulza nad velikimi arterijami ne tipamo in bolnik ne kaže znakov življenja, gre za zastoj srca – ne glede na EKG-zapis!

Preverimo vitalne znake (zavest, dihanje, pulz), izmerimo krvni tlak, iščemo vzroke (dosedanje bolezni, zdravila, zastrupitev) in opredelimo nujnost. Če presodimo, da gre za nujno stanje (izrazita hipotenzija, šokovno stanje, pljučni edem), ukrepamo kot pri kardiogenem šoku. Nastavimo venski kanal, posnamemo EKG in apliciramo

zdravila: atropin 2 mg iv. (pazi pri AMI, kjer lahko poslabša ishemijo!), po potrebi pa tudi analgetik tramadol do 100 mg z ampulo torecana iv.

Pokličemo službo nujne medicinske pomoči. Ta nastavi EKG-monitor, pulzni oksimeter, kisik in venski kanal. Ob nizkem tlaku (< 90 mm Hg) aplicira hitro infuzijo fiziološke raztopine do 1000 ml, pri izraziti bradikardiji (< 40/min) pa takojšnjo zunanjo elektrostimulacijo (in po potrebi midazolam iv.). Dopamin teče v infuziji v srednjih do visokih odmerkih, atropina pa aplicirajo 2 mg iv., če ni kontraindikacij (pri kompletnem AV-bloku je praviloma neučinkovit). Ocenijo tudi potrebo po intubaciji in umetni ventilaciji.

AV-blok II. stopnje tipa Mobitz II zahteva takojšnjo diagnostično razjasnitev in praviloma tudi hospitalizacijo. Kompletni AV-blok je praviloma urgentno stanje, prizadetost bolnika pa je odvisna od nadomestne frekvence prekatov. Pri kompletnem AV-bloku z bradikardijo je zunanja elektrostimulacija v večini primerov edini učinkovit ukrep. Če ni izvedljiva, je ob ekstremni bradikardiji in nezavesti potrebna zunanja masaža srca. Atropin pri kompletnem AV-bloku praviloma ni učinkovit.

Napotitev k specialistu

Zdravnik družinske medicine posumi, da gre pri bolniku za motnjo srčnega ritma. Nato poskuša (sam ali s pomočjo specialista) opredeliti motnjo ritma in poiskati posledice motnje. V nujnih primerih mora pravilno ukrepati.

Poleg diagnostike pa je za vodenje bolnika s kronično motnjo srčnega ritma najpomembnejše, da ga zdravnik tudi zdravstveno »vzgoji«, saj potrebuje razlago svoje bolezni; sodelovati mora pri odločanju o zdravljenju, vodenju bolezni in pri kontrolah.

Na osnovni nivo sodi tudi:

- vodenje in kontrola vseh neogrožajočih, obstojnih motenj ritma,
- preprečevanje trombotičnih zapletov (sami ali s pomočjo specialista),
- napotitev k specialistu.

K specialistu kardiologu **napotimo:**

- urgentna stanja,
- simptomatske, še neopredeljene aritmije,
- bolnike, ki potrebujejo elektrofiziološko diagnostiko,
- bolnike, ki potrebujejo elektrostimulacijo.

Delazmožnost bolnika z motnjo srčnega ritma presoja izbrani zdravnik, navadno po posvetu s specialistom. Odloča se glede na bolnikovo delo in delovno mesto, klinično stanje ter izvide elektrokardiograma, 24-urnega spremljanja srčne akcije, morda tudi ehokardiografije in obremenitvenega preizkusa ter elektrofizioloških preiskav. Upošteva še bolnikovo celotno zdravstveno stanje in morebitne pridruženne bolezni, vendar – kot vedno – strogo individualno.

Zaključek

Motnje srčnega ritma so ne le pogoste, ampak tudi zelo raznolike. V ambulantah splošne medicine se z njimi pogosto srečujemo. Nekatere ogrožajo bolnikovo življenje, druge spet potekajo asimptomatsko in jih bolnik sploh ne opazi.

Če je vzrok ali posledica motnje srčnega ritma kronična bolezen oz. okvara, postopa zdravnik splošne medicine kot vselej pri kronični bolezni:

- diagnostika motnje,
- zdravljenje aritmije in zdravljenje osnovne motnje oz. bolezni,
- priporočilo za zdrav način življenja,
- predpisovanje zdravil in nadzor nad jemanjem,

- občasne kontrole pri izbranem zdravniku,
- morebitne napotitve ali kontrole pri specialistu.

Sprva – v diagnostičnem postopku in med uvajanjem zdravljenja – so kontrole pri splošnem zdravniku pogostejše, na dva do tri tedne, po stabilizaciji motnje ritma oz. rekompensaciji bolnika pa na 3–6 mesecev. Ob poslabšanjih bolnikovega stanja ter v terminalni fazi bolezni bolnika obiskujemo in zdravimo na domu.

Literatura:

1. Rakovec P. Motnje srčnega ritma. Interna medicina. Ljubljana: EWO: DZS, 1998: 85–105.
2. Zwietering P et al. Arrhythmias in general practice: diagnostic value of patient characteristics, medical history and symptoms. *Fam Pract* 1998; 15 (4): 343–53.
3. Rode P, Horvat M. Kompletni atrioventrikularni blok. Zdravljenje notranjih bolezni. Algoritmi odločanja in ukrepanja. *Med Razgl* 1992; 1: 11–14.
4. Šinkovec M. Ventrikularne ekstrasistole. Zdravljenje notranjih bolezni. Algoritmi odločanja in ukrepanja. *Med Razgl* 1992; 1: 15–20.
5. Šinkovec M. Atrijska fibrilacija. Zdravljenje notranjih bolezni. Algoritmi odločanja in ukrepanja. *Med Razgl* 1992; 1: 21–26.
6. Rakovec P. Paroksizmalna supraventrikularna tahikardija. Zdravljenje notranjih bolezni. Algoritmi odločanja in ukrepanja. *Med Razgl* 1992; 1: 27–31.
7. Wood D et al. Preventiva koronarne bolezni v klinični praksi. Povzetek priporočil Druge delovne skupine evropskih in drugih združenj za koronarno preventivo. Združenje kardiologov; Krka 1999.
8. Kenda MF, Kranjec I, Rakovec P. Ishemična bolezen srca. Interna medicina. Ljubljana: EWO, DZS, 1998: 155–9.
9. Goldman L, Braunwald E. Primary cardiology. WB Saunders Company; 1998.
10. Bulc M. Preprečevanje bolezni srca in ožilja v ambulantni splošne/družinske medicine. Krkini rehabilitacijski dnevi. Otočec: Krka, 1998: 35–42.
11. Pravočasno in pravilno. Priročnik. Zbirka PIP. Ljubljana: Sekcija za družinsko/splošno medicino SZD, 2000.
12. Ilkka Kunnamo et al. EBM Guidelines. Duodecim Medical Publications. Helsinki, 2000. CD.

BOLEZNI PERIFERNIH ARTERIJ

Blaž Mlačak

Bolezni perifernih arterij

Bolezni arterij so zaradi svoje pogostnosti, kroničnega poteka, dolgotrajnega zdravljenja, absentizma in razmeroma pogostne invalidnosti pomemben socialnomedicinski problem. Ker ima takšne razsežnosti, ga lahko rešuje le dobro organizirana angiološka dejavnost, ki se praviloma začne in nemalokrat konča v ordinaciji družinskega zdravnika. Vendar se slednji lahko vključi v reševanje angiološke problematike le, če je primerno izobražen in nenehno spremlja dogajanja na tem področju. Glede na to, da učinkovitega zdravila za odpravo ateroskleroze ni, lahko pogostnost aterosklerotičnih zapletov zmanjšajo le dolgoročni preventivni ukrepi ter odprava in zdravljenje nevarnostnih dejavnikov. Zato bo večina bolnikov z boleznimi arterij vezana na konservativno zdravljenje pri izbranem družinskem zdravniku, ki mora določiti najustreznejši način obravnave ter najti usklajen odnos med preprečevanjem, pravočasnim odkrivanjem in trajno skrbjo za bolnika. V celostni obravnavi žilnih bolezni ima družinski zdravnik velike prednosti, ker lahko spremlja rezultate predpisanih ukrepov za spreminjanje nevarnostnih dejavnikov pri svojih bolnikih, resnično povezuje dejavnosti posameznih strok ter vrednoti uspešnost in pomen komplementarnih metod zdravljenja.

Neugoden izid zdravljenja je lahko posledica strokovne napake, povezane z nezadostnim zdravnikovim znanjem ali z opuščanjem pravih diagnostičnih in terapevtskih ukrepov. Zato je nujno nenehno obnavljanje znanja in uvajanje sodobnih diagnostičnih postopkov, med katere nedvomno spadajo ultrazvočne in pletizmografske preiskave.

Skupna narava bolezni perifernih arterij, posebej na udih, je praviloma preprosto ugotavljanje diagnoze na podlagi klinične slike in fizikalnega pregleda. Z ultrazvočnim Dopplerjevim detektorjem ali kako drugo neinvazivno diagnostično metodo potrdimo diagnozo in spremljamo potek bolezni. Drage in invazivne instrumentalne preiskavne metode, kot na primer angiografija, uporabljamo za oceno razširjenosti in lokalizacije bolezenskih sprememb, posebej pred načrtovanim kirurškim posegom.

Bolezni perifernih arterij so lahko okluzivne (organske) ali funkcionalne.

Arterijska okluzivna bolezen udov – kronična zapora arterij

Periferna arterijska okluzivna bolezen (PAOB) je skupno ime za klinične slike, ki so posledica zožitve ali zamašitve večjih arterij na rokah in nogah. Razlikujemo vnetno povzročene angiopatije (arteriopatije), ki jih imenujemo tudi arteriitisi, in degenerativno aterosklerotične angiopatije. Degenerativne aterosklerotične spremembe so vzrok za periferno arterijsko okluzivno bolezen pri približno 90 % bolnikov, medtem ko jih je 10 % vnetnega izvora. V redkih primerih so posledica travme ali embolije. Kot poseben terapevtski zaplet poteka bolezni omenjamo kritično ishemijo, ki se kaže kot trajna ali ponavljajoča se bolečina več kot dva tedna. Potrebuje blažitev z analgetičnim zdravljenjem. Za kritično ishemijo štejemo četrti stadij po Fontaineu z ulceracijami ali nekrozo stopala, kakor tudi tretji stadij z bolečinami v mirovanju, kadar sta segmentalni tlak v višini gležnja manjši od 50 mm Hg in transkutano izmerjen parcialni tlak kisika manjši od 10 mm Hg.

Preiskavne metode in diagnostični postopki

Anamneza

Družinska:	Osebna:
- srčne bolezni	- ishemična srčna bolezen
- bolezni možganskega ožilja	- bolezni možganskega ožilja
- gangrena, amputacije	- periferna arterijska okluzivna bolezen
- zvišan krvni tlak	- bolezni venskega sistema
- sladkorna bolezen	- zvišan krvni tlak
- bolezni venskega sistema	- sladkorna bolezen

Usmerjena anamneza pri periferni arterijski okluzivni bolezni

- intermitentna klavdikacija
- enostransko hladen ud
- parestezije
- bolečina med mirovanjem
- trofične spremembe, razjede

Nevarnostni dejavniki

- kajenje
- hiperlipemija
- zvišan krvni tlak
- sladkorna bolezen
- debelost
- družinska nagnjenost
- telesna neaktivnost

Preiskave

- udi: klinični status

Inspekcija

- barva kože
- poraščenost goleni in stopala
- spremembe na nohtih
- trofične motnje, nekroza
- varice, tromboflebitis
- kronično vensko odpovedovanje
- edem, razlika v obsegu goleni
- ortopedske spremembe

Palpacija

- pulz: prisotnost, ocena kakovosti
- primerjanje kožne temperature
- vene (varice, bolečina na pritisk)
- edemi, ugotavljanje čvrstosti

Usmerjeni postopki

- avskultacija arterije
- poskus s spreminjanjem položaja uda
- test s hojo
- Allenov in Adsonov test

Preiskavne metode

za prakso (družinski zdravnik)

- merjenje gleženjskega sistoličnega tlaka z ultrazvočnim Dopplerjevim detektorjem
- elektronska oscilografija

za kliniko (angiološka ambulanta)

- kombinirana sonografija
- venska okluzivna pletizmografija
- določanje presnovkov v krvi iz femoralne vene (laktat, piruvat)
- arteriografija: standardna, digitalna subtrakcijska angiografija
- metode za opredeljevanje sprememb v mikrocirkulaciji
- skozikožno merjenje delnega tlaka kisika
- ocenjevanje pretokov v kožni mikrocirkulaciji z laserskim Dopplerjevim merilnikom
- vitalna in dinamična kapilaroskopija

Ugotavljanje drugih srčnožilnih bolezni

Srčne bolezni

- anamneza (srčne napake, ishemična bolezen)
- aritmija
- srčno odpovedovanje
- avskultacija
- EKG

Cerebrovaskularne bolezni

- anamneza (motnje zavesti, vrtoglavice, hemipareze, pareze)
 - avskultacija vratnih arterij
-

Palpacija arterijskih utripov

Tipanje perifernih utripov je izredno pomembna preiskava, zato jo moramo opraviti zelo natančno. Utripe tipamo somerno vselej na vseh mestih, kjer se arterije približajo površini.

Tipanje perifernih pulzov spada v vsak angiološki pregled, zlasti potrebno pa je pri:

- bolečinah v udih,
- poškodbi uda,
- bolniku s sladkorno boleznijo,
- sumu na aterosklerozo,
- srčnemu in cerebrovaskularnemu bolniku.

Odsotnost pulzov na arterijah stopala pomeni zožitev ali zaporo arterij proksimalno od kraja tipanja perifernih utripov (atipičen potek je redek).

Odsotnost pulza na določenem tipičnem kraju je treba potrditi ali preveriti z oscilografijo ali merjenjem perfuzijskih tlakov.

Poskus s stiskanjem pesti

Bolnik sedi, dvigne zgornje ude navpično in jih tako drži dve minuti. Zdravnik močno objame bolnikove roke v višini ročnega sklepa, tako da prepreči dotok arterijske krvi. Medtem bolnik stiska pest 60-krat v minuti. Po končanem poskusu zdravnik preneha stiskati njegove roke in opazuje hitrost prekrvitve kože. Če so vse arterije prehodne, se barva povrne v prvotno stanje sočasno in enakomerno v kožo rok in prstov v 2 do 4 sekundah. Pri enostranski zapori proksimalno od ročnega sklepa, se barva kože normalizira na prizadeti strani s časovnim zaostankom nekaj sekund.

Allenov test

Odkriva zaporo podlahtnične ali koželjnične arterije. Poskus izvedemo podobno kot prejšnji, samo da s palcem pritisnemo koželjnično arterijo. Po nekaj stiskih pesti se pojavijo pri zapori podlahtnične arterije bledikasti madeži na dlani. Če želimo testirati prehodnost koželjnične arterije, pritisnemo podlahtnično arterijo.

Test klavdikacijske razdalje

Preizkus hoje pomaga oceniti intermitentno klavdikacijo ali določiti prehojeno pot brez bolečine. Bolnik izvaja test tako, da hodi s hitrostjo dva koraka v sekundi. Dolžina prehojene poti je odvisna od kraja in stopnje organsko povzročene zožitve ter funkcionalne sposobnosti kolateralnega obtoka. Objektivizacijo testa opravimo na premičnemu traku.

Poskus s spreminjanjem lege uda (poskus po Ratschowu)

Poskus poteka tako, da bolnik leže na hrbtu dvigne spodnje ude, po možnosti navpično; stegna si podpre z rokami.

V tem položaju drži noge dve minuti in hkrati izvaja plantarno in dorzalno fleksijo 30-krat na minuto. Namesto te vaje lahko tudi z enako hitrostjo kroži v skočnem sklepu. Po preteku dveh minut opazujemo kožo na stopalu in hrbtišču noge. Normalno se barva kože ne spremeni. Pri hemodinamično pomembni arterijski zožitvi se pojavi na bolni strani bledica kože na posameznih predelih ali tudi difuzno. Potem bolnik sede na rob postelje in pusti, da mu spodnji udi od kolena navzdol prosto visijo. Pri dobrem perifernem obtoku opazimo po 5 sekundah difuzno rdečino in po nadaljnjih 5 do 10 sekundah polnjenje kolabiranih ven na hrbtišču noge. Pri arterijskih zaporah reaktivna hiperemija bistveno zamuja in se pojavi šele po več kot 20 sekundah.

Vse omenjene funkcijske teste lahko izvaja družinski zdravnik v ambulanti. Če ima opremo in znanje, uporablja tudi aparature diagnostične preiskave, kot sta pletizmografija in merjenje perfuzijskih tlakov z ultrazvočnim Dopplerjevim detektorjem.

Merjenje perfuzijskih tlakov z ultrazvočnim Dopplerjevim detektorjem

Merjenje sistoličnih krvnih tlakov na arterijah v stopalu je zaradi preprostosti preiskave, natančnosti, neinvazivnosti in možnosti ponavljanja meritev ter primerne cene aparata preiskavna metoda, ki spada v ambulanto zdravnika, ki se ukvarja z žilnimi boleznimi. Najpogosteje uporabljamo Dopplerjevo metodo za merjenje sistoličnih tlakov na različnih odsekih udov. Če manšete namestimo na vsaj 3 do 4 mesta na spodnjem udu, lahko določimo območje žilne okvare. Z ultrazvočnim detektorjem lahko zaznavamo tlake nad 20 mm Hg, torej nad arterijami, ki jih ne moremo več otipati niti avskultirati z navadno slušalko.

Gleženjski sistolični tlak, ki ga izmerimo, ko je manšeta tik nad gležnjem, je v vodoravnem položaju zdravega preiskovanca enak ali višji od sistoličnega, izmerjenega na nadlaktu. V praksi sistolični tlak na nadlaktu merimo z Riva-Roccijevim živosrebrnim tlakomerom, medtem ko ga na arterijah stopala, dorzalni nožni arteriji in zadnjični tibialni arteriji merimo z ultrazvočnim Dopplerjevim detektorjem med mirovanjem in minuto po obremenitvi.

Slika 1.

Merjenje sistoličnega tlaka na dorzalni nožni arteriji z ultrazvočnim Dopplerjevim detektorjem



Po obremenitvi se namreč močneje zniža poststenotični tlak zaradi vazodilatacije in povečane prekrvljenosti v mišicah za žilno zaporo. To znižanje je pri hemodinamični aktivni zožitvi bolj izraženo in traja dlje. Tako odkrijemo tudi dobro kompenzirane primere, kjer med mirovanjem tlak ni znižan. Obremenitveni test izvedemo tako, da bolniku naročimo, naj hodi 15 minut, če že prej ne nastopi ishemična bolečina. Drugi način je, da obremenitev z dviganjem na prste stopala standardiziramo s tridesetimi dvigi v eni minuti, pri čemer naj peto dvigne najmanj 5 cm. Po končani

obremenitvi postavimo tlakomerovo manšeto tik nad gleženj in jo napihnemo prek vrednosti sistoličnega tlaka. Ko iz nje postopoma spuščamo zrak, zapišemo tlak, pri katerem se pojavi ultrazvočni signal. Vrednost, pri kateri se pojavi zvočni signal nad a. dorsalis pedis ali a. tibialis posterior, je sistolični ali perfuzijski tlak na mestu postavljene manšete. Gleženjski tlak, ki je nižji od sistoličnega, izmerjenega na nadlaktu, je sumljiv za zožitev arterije proksimalno od postavljene manšete. Zaradi fizioloških razlik in natančnosti metode imamo v praksi pri periferni arterijski okluzivni bolezni za patološko tisto vrednost sistoličnega tlaka, izmerjenega po obremenitvi nad a. dorsalis pedis ali a. tibialis posterior desne ali leve noge, ki je za najmanj 30 mm Hg (4,02 kPa) nižji od sistoličnega tlaka na nadlaktu, ki smo ga izmerili med mirovanjem. Nižje vrednosti tlaka pomenijo večjo stopnjo zožitve arterije oziroma arterijske odpovedi. Stopnjo arterijske odpovedi lahko izražamo tudi z vrednostjo gleženjskega sistoličnega indeksa, ki je razmerje med tlakom, izmerjenim na gležnju in nadlaktu. Pri normalnem arterijskem obtoku je indeks večji od 1. Pri motnjah arterijske prekrvitve pa je indeks manjši od 0,9; čim hujša je hemodinamična motnja, tem manjši je. Obstaja velika soodvisnost med sistoličnim tlakom in arteriografskim izvidom, predvsem pa s klinično sliko (razpredelnica 1).

Razpredelnica 1. **Razmerje med sistoličnimi gleženjskimi tlaki in stadijem bolezni po Fontaineu (RR na nadlaktu manjši od 140 mm/Hg)**

Sistolični gleženjski tlak (pri normotonikih)	Gleženjski indeks	Ocena stanja
1. okrog 100 mm Hg (13,3 kPa)	0,9 do 0,75	blaga ishemija (stadij I–II)
2. 90 do 60 mm Hg (12 do 8 kPa)	0,75 do 0,5	srednje huda ishemija (stadij II–III)
3. < 50 mm Hg (6,7 kPa)	< 0,5	huda ishemija (stadij III–IV)

Arteriografija

Arteriografija potrdi diagnozo, določi kraj zožitve ali zamašitve in omogoča vpogled v stanje kolateralnega obtoka. Brez aortografije ali arteriografije ni možno načrtovati kirurškega posega ali perkutane transluminalne angioplastike. Takojšnja angiografija je nujno potrebna pri akutni motnji arterijske prekrvitve uda zaradi natančne opredelitve lokalizacije in dolžine žilne zapore.

Angiografsko obdelavo potrebujejo bolniki s kritično ishemijo in kratko klavdikacijsko razdaljo (manj kot 200 m).

Klinična slika in bolezenski znaki

Za arterijske motnje pretoka na spodnjih udih so značilne subjektivne težave in objektivni znaki, ki jih ugotavljamo z inspekcijo in drugimi preiskovalnimi postopki. Med subjektivnimi težavami so pomembne hladnost rok in nog, intermitentna klavdikacija in bolečina med mirovanjem. Parestezije niso tipičen znak arterijskih pretočnih motenj, lahko pa jih spremljajo. Za arterijske pretočne motnje je značilno zmanjšano izločanje znoja v ishemičnih predelih. Nasprotno pa je hiperhidroza prisotna pri arteriolospazmih in kroničnem venskem odpovedovanju. Od objektivnih znakov, ki spremljajo kronične pretočne motnje, so bledica kože, edemi v četrtem stadiju PAOB in trofične motnje, med katerimi sta najhujši arterijska razjeda in gangrena.

Bolečina je vodilni bolezenski znak pri kroničnih in akutnih motnjah perifernega arterijskega obtoka. Nastane po obremenitvi kot posledica zmanjšane prekrvitve in hipoksije mišic. Bolniki tožijo o bolečinah v prizadetem udu med hojo, kar opisujejo kot utrujenost, občutek teže, krče v mišicah ter topo ali ostro bolečino, ki preneha po nekaj minutah počitka. Bolečina, imenovana intermitentna klavdikacija, je značilna za kronične pretočne motnje. Simptomi so bolj izraženi v spodnjih udih,

pri hitri hoji, posebej navkreber. Lokalizacija bolečine je odvisna od kraja zamašitve arterije. Po zožitvi ali zamašitvi distalnega dela aorte ali iliakalnih arterij se bolečina pojavi ob naporu v glutealnem predelu ali stegnu, pri zamašitvi femoralne arterije v goleni in stopalu, če so prizadete tudi njegove arterije.

Ishemično pogojeno intermitentno klavdikacijo ločimo od t. i. psevdoklavdikacije claudicatio intermittens spinalis, ki se pojavlja zaradi nevrološke prizadetosti hrbtnege mozga in živčnih korenin pri degenerativnih spremembah vretenc in medvretenčnih plošč. V teh primerih se po določeni prehojeni poti pojavljajo v nogi in glutealnem predelu krčevite bolečine, parestezije in slabost v prizadetem udu. Lasèguov znak je pozitiven. Pri žilno pogojeni klavdikaciji obstaja podaljšano trajanje Ahilovega refleksa (ki ga ugotovimo z EMG-preiskavo) po obremenitvi, kot tudi pomembno znižanje sistoličnih tlakov na stopalnih arterijah (najmanj 30 mm Hg nižji od sistoličnega tlaka na nadlaktu).

Gangrena

Gangrena je končno posledično stanje v razvoju okluzivne bolezni, ki nastane kot posledica organske zožitve velikih arterij (makroangiopatija) in motenj v mikrocirkulaciji (mikroangiopatija). Klinična slika je značilna: nekrotična, v hladni koži trda kot usnje, sfrknjena, mumificirana območja. To je suha gangrena (gangraena sicca). Če pride do sekundarne infekcije, se suha gangrena spremeni v vlažno (gangraena humida).

Slika 2. Gangrena na peti stopala pri sladkornem bolniku



Pri njej je prisotna gnojna sekrecija, tkivo razpada, koža v bližini je vneto, infiltrirana in topla. Vlažna gangrena se pogosto razvije pri sladkornem bolniku. Pri začetni gangreni so v prizadeti koži testasti infiltrati z modrikasto rdečimi lisami. Koža je hladna, prizadeti del je boleč. Od subjektivnih težav navajajo bolniki občutek hladnosti in bolečine med mirovanjem. Poleg kliničnih znakov (odsotnosti perifernih pulzov, bolečine med mirovanjem in trofičnih motenj) so perfuzijski pritiski v prizadetem udu pomembno zmanjšani.

Klinični znaki po bolezenskih stadijih – periferna arterijska okluzivna bolezen po Fontaineu

Stadij I. Bolnik v tem stadiju je brez težav. S kliničnim pregledom ugotovimo odsotnost pulzov v arterijah stopala in šum nad arterijo, ki jo preiskujemo. Sistolični tlak v arterijah stopala je zmanjšan.

Stadij II. Za drugi stadij je značilna intermitentna klavdikacija. Ishemična bolečina ali mišični krč se pojavlja v obremenjenih mišicah po določeni prehojeni poti. Dolžina prehojene poti brez bolečine je odvisna od kraja

aterosklerotične zožitve in njene velikosti, funkcionalne sposobnosti kolateralnega obtoka in fizikalnega zdravljenja. Klavdikacijska bolečina, ki se praviloma pojavlja za 2 širini pesti distalno od aterosklerotične zapore, je najpogostnejša v mečih in povsem izgine v manj kot petih minutah, če bolnik preneha hoditi ali se gibati. Potem lahko ponovno opravi enako obremenitev, nadaljuje s hojo, preden se pojavi nova klavdikacija.

Stadij III. Bolečina, ki je po jakosti milejša kot pri akutni zapori arterije, je lokalizirana predvsem v prstih in stopalu. Bolniki tožijo o zbadanju in občutku hladu. Bolečine so tako hude, da preprečujejo gibanje, zato bolnik išče primernejši položaj za bolni ud, kar je največkrat čez rob postelje spuščena noga. V tem primeru nastopi bledica stopala ali samo prstov, če je noga v vodoravnem položaju. Poleg subjektivnih težav in odsotnosti perifernih pulzov so za tretji stadij značilni perfuzijski pritiski, ki so manjši od 50 mm Hg.

Stadij IV. V četrtem stadiju se bolečini med mirovanjem pridružijo trofične motnje v obliki razjede ali vlažne gangrene. Bolečino med mirovanjem spremljata občutek hladu in gluhosti ter bleda in občasno rahlo cianotična ali marmorirana koža z izrazito znižano temperaturo. Bledica je še izrazitejša pri dvigu prizadetega uda. V četrtem stadiju lahko pride do hipotrofije mišic in osteoporoze. Zaradi trofičnih motenj in mirovanja mišične črpalke se pri viseči nogi razvije edem goleni in stopala.

Arterijska okluzivna bolezen zgornjih udov

Približno 10 % organsko povzročenih zapor perifernih arterij je na zgornjih udih. Po Bollingerju zaseda periferni tip zapore 70,6 % (arterije podlakta, roke in prstov), arterije ramenskega obroča so prizadete pri 27 % in arterije nadlakta samo pri 2,4 % primerov. Proksimalne zapore se pojavljajo večinoma v visoki starosti, medtem ko so pri distalnih oblikah arterijske okluzivne bolezni poleg ateroskleroze pogosto prisotni drugi vzroki, na primer različna vnetja.

Pri zapori arterij ramenskega obroča so prizadeti a. subklavia a. brachialis in truncus brachiocephalicus. Leva a. subclavia je najpogosteje prizadeta med odcepiščem od aorte in a. vertebralis. Redkeje so zožitve distalno od odcepišča a. vertebralis in še redkeje na a. axillalis. Na desni a. subclavii, ki je prizadeta za polovico manj kot leva, je predilekcijsko mesto med odcepiščem a. carotis in a. vertebralis. Veliko redkejšo so zožitve truncusa brachiocephalicusa.

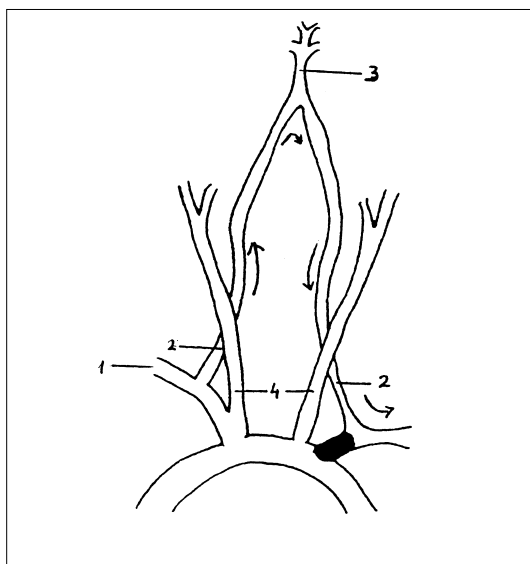
Simptomi: Osamljene zapore arterij zgornjega uda v proksimalnem delu so pogosto asimptomatične ali pa povzročajo klavdikacijske bolečine pri izrazitem naporu roke. Velika je možnost razvoja kolateralnega obtoka, tudi na račun možganskega obtoka kot pri sindromu kradeža a. subclavie. To je zapora a. subclavie pred odcepiščem a. vertebralis, kar je vzrok, da ima vertebralna arterija vlogo kolateralne žile za roko na prizadeti strani. Pri aktivnosti uda obstaja zaradi zvečane prekrvitve roke možnost, da se bo večji del krvi usmeril iz vertebrobazilarnega predela v arterije roke in povzročil vertebrobazilarno odpoved z nevrološkimi izpadi (napadom vrtoглаvice, parestezijami, prehodno izgubo zavesti)). V tem primeru poststenotični del obolele podključnične arterije »krade« kri iz homolateralne vertebralne arterije in dela možganskega arterijskega obroča (circulus arteriosus Willisii).

Ishemija možganov pa povzroča omenjene nevrološke izpade.

Diagnoza sloni na anamnezi oziroma klinični sliki, avskultaciji subklavske arterije (šum nad arterijo v nadključnični jami), razliki krvnega tlaka med desnim in levim udom ter na neinvazivni diagnostiki. Razlika v sistoličnem tlaku med levim in desnim udom, ki je večja od 10 mm Hg, kaže, da gre verjetno za hemodinamično pomembno zožitev arterije proksimalno od postavljene manšete.

Risba 1.

Sindrom kradeža podključnične arterije se razvije zaradi prekinitve krvnega pretoka skozi podključnično arterijo pred odcepom vertebralne arterije.



- 1 = a. subclavia sin (z zaporo) et dextra
 2 = a. vertebralis
 3 = a. basilaris

Akutni ishemični sindrom – akutna zapora arterij

Za akutni ishemični sindrom je značilna nenadna in popolna prekinitve arterijskega dotoka v prizadeti del uda. Embolusi izvirajo praviloma iz arterijskega sistema, levega atrija (kronična atrijska fibrilacija) ali ventrikla, aorte in velikih arterijskih debel. Vzrok za embolijo so lahko tudi odtrgani poapneli delci pri revmatski valvularni hibi srca, delci intrakavitarnih tumorjev (miksom) ali fibrinskih vegetacij pri bakterijskem endokarditisu. Posebni obliki sta maščobna embolija pri zlomu dolgih kosti in zračna embolija.

Akutna zapora arterije je posledica embolije ali krajevne tromboze.

Klinična slika akutnega ishemičnega sindroma je odvisna od velikosti arterijskega debla, v katerem je zapora. Pri ishemičnem sindromu na spodnjem udu se nenadoma pojavi močna bolečina, omejena samo na ishemični predel, lahko pa prizadene spodnji ud v celoti. Koža postane porcelanasto bela, najprej nekoliko marmorirana in hladna, pozneje pa cianotična. Periferni arterijski pulzi niso tipljivi, vene navadno kolabirajo. Senzibilnost je v bolnih predelih najprej samo zmanjšana, kasneje povsem ugasne. Simetrična ishemija spodnjih udov kaže na prisotnost jahajočega trombusa na bifukaciji aorte.

Diagnoza akutnega ishemičnega sindroma temelji na klinični sliki, odsotnosti perifernih pulzov in merjenju krvnega tlaka nad a. dorsalis pedis in a. tibialis posterior. Krvnega tlaka pri popolni zamašitvi arterije ni mogoče izmeriti, ker ni pretoka, ali pa je zelo majhen, če poteka skozi stranske veje. Diagnozo potrди arteriografija, ki je tudi potrebna zaradi kirurškega posega. Pri akutni arterijski zapori je treba takoj, navadno v 6 urah od pojava simptomov, opraviti embolektomijo, trombendarteriektomijo ali arterijsko premostitev z veno. Bolniki, ki niso sposobni za kirurški poseg, se zdravijo s trombolitičnimi zdravili s postopnim prehodom na peroralno antikoagulacijsko zdravljenje.

Vodilni simptom pri akutni zapori večje arterije na spodnjem udu je nenadna huda bolečina v nogi s takojšnjim nastankom t. i. 6 P-jev:

- pain = bolečina
- pallor = bledica, hladnost
- paresthesia = parenterije
- paralysis = paraliza
- prostration = oslabelost
- pulslessness = izguba pulza

V prvi pomoči oboleli ud namestimo nižje od preostalega telesa. Pri močnih bolečinah bolniku vbrizgamo 5 mg morfija, razredčenega s fiziološko raztopino in Torecanom, počasi intravensko. Poskrbimo za čimprejšen prevoz na kirurški oddelek.

Zdravljenje periferne arterijske okluzivne bolezni

Zaradi kroničnega poteka in kompenzacijskih mehanizmov, s katerimi se organizem prilagaja okvaram, razmeroma pozno odkrivanje motenj arterijskega obtoka, se pravi šele v napredovalih stadijih bolezni, objektivno uvršča to patologijo v terapevtično nevhvaležno, ne glede na to, ali dajemo prednost kirurškemu ali konservativnemu zdravljenju. Le izjemoma je možno doseči prehodnost prej zamašene ali zožene arterije. V bistvu gre za kompenzacijsko zdravljenje, pri katerem je pogosto zaradi nezmožnosti rekanalizacije prizadete arterije bistvena obnovitev funkcionalno sposobnega kolateralnega pretoka. Odločitev o izbiri terapevtične obravnave pomeni odgovorno nalogo za zdravnika, ki se ukvarja z zdravljenjem okluzivnih arteriopatij.

Terapevtične postopke pri zdravljenju arterijskih pretočnih motenj lahko razdelimo v štiri skupine:

Sekundarna preventiva

Pri bolniku z ugotovljeno PAOB upočasnimo ali zavremo aterosklerotični proces z zdravili in delovanjem na nevarnostne dejavnike. Zgodnja diagnoza bolezni v asimptomatični fazi z merjenjem sistoličnega tlaka z ultrazvočnim Dopplerjevim detektorjem in ugotavljanje nevarnostnih dejavnikov med prebivalstvom in pri bolnikih s PAOB sta velikega pomena, saj omogočata pravočasno uvajanje preventivnih in terapevtičnih ukrepov. Glede na močno medsebojno povezanost nekaterih značilnosti in njihovo skupno delovanje izvajamo med celotnim prebivalstvom (primarna preventiva) in osebah s PAOB (sekundarna preventiva) splošne ukrepe za zmanjšanje telesne teže, spreminjanje prehrabnenih navad, priporočamo ustrezno obliko aktivnosti ter postopke za zmanjšanje oziroma opustitev kajenja s pomočjo zdravstvene vzgoje in prosvetljevanja. Tako zmanjšujemo pogostnost hipertenzije, diabetesa in hiperlipoproteinemije, kajenja ter nevarnosti za nastanek ateroskleroze in njenih zapletov. Racionalna uporaba zdravil v primerih, ko nefarmakološki ukrepi niso bili učinkoviti, in zmerno pitje alkoholnih pijač so dodatni ukrepi v celostni obravnavi ateroskleroze. To je posebno pomembno, ker so aterosklerotične spremembe na arterijah spodnjih udov pogosto povezane z enakimi spremembami na koronarnih in drugih arterijah, pač glede na starost in pogostnost nevarnostnih dejavnikov.

Fizikalna terapija

Medicinska telovadba v obliki nadzorovane hoje je najbolj fiziološki način zdravljenja perifernih pretočnih motenj. Izboljša mišično prekrvitev in pospeši razvoj kolateralnih žil. Trajanje hoje odmerimo tako, da preprečimo nastop klavdikacijske bolečine in se izognemo celo predstadiju klavdikacije, ki se pojavlja s pritiskom in občutkom napetosti v mečih. Bolnika tedensko testiramo s hojo prav do klavdikacijske bolečine in mu za vadbo odmerimo dve tretjini tega časa. V praksi bolniku svetujemo, naj hodi eno uro na dan. Ob nastopu klavdikacijske bolečine naj se takoj ustavi za nekaj minut in potem hodi naprej. Tako bolnik tudi obvlada boljšo tehniko hoje, pri kateri zaradi boljše koordinacije potrebuje manjšo prekrvitev, zaradi česar dosega daljšo klavdikacijsko razdaljo. Hoja v presledkih kot način zdravljenja je primerna za vse bolnike z drugim stadijem bolezni. Ni pa primerna za bolnike z bolečino med mirovanjem in z gangreno, torej v III. in IV. stadiju po Fontaineu, niti za bolnike s flebotrombozo, hudimi artrotičnimi spremembami in srčnim popuščanjem. Pri teh bolnikih previdno poskusimo z Bürgerjevimi vajami in nato preidemo na počasno hojo. Pri taki vaji leži bolnik na postelji z nogami, dvignjenimi za 10 do

45 stopinj, dokler se ne pojavi ishemija in ishemična bolečina še ni izražena. Bolnik se nato usede na posteljo z nogami, visečimi navzdol, vse do nastopa reaktivne hiperemije. Ko ta izgine, bolnik za nekaj minut počiva vodoravno, nato vajo ponovi, odvisno od sposobnosti.

Postopki rekanalizacije

Tri metode zdravljenja ob pravilni indikaciji omogočajo ponovno prehodnost prejhudo zožene ali zamašene arterije: rekonstruktivni kirurški poseg, lokalna ali sistemska fibrinoliza in transluminalna angioplastika.

Trombolitično zdravljenje

Tromboliza je zdravilni postopek, pri katerem zdravilo deluje neposredno na kraju arterijske zapore. Možnost fibrinolize intraarterijskega trombusa je odvisna od starosti in lokalizacije strdka, saj se proksimalno ležeči počasneje organizira in je dlje časa primeren za tovrstno zdravljenje od distalno ležečega. Pri medenični in nadkolenski lokalizaciji trombotičnega procesa obstaja možnost delne fibrinolize še nekaj mesecev, največ 3 do 6. Razen intravenske sistemske fibrinolize obstaja možnost lokalnega intraarterijskega dovajanja fibrinolitičnega zdravila v manjših odmerkih in zato manjša možnost stranskih pojavov. Praktično jo izvajamo z lokalnim dovajanjem majhnih odmerkov trombolitičnega sredstva v prizadeto arterijo, največkrat s streptokinazo v odmerku do 5000 IE na uro. Trombolitično zdravljenje je povezano s številnimi tveganji in stranskimi pojavi, zaradi česar mora biti strogo indicirano in strokovno vodeno v ustanovi, ki je za to kadrovska in strokovno usposobljena.

Perkutana transluminalna angioplastika (PTA)

PTA je znotrajžilni poseg, ki omogoča povečanje regionalnega pretoka krvi in izboljšanje prekrvitve tkiv in organov. Glavni mehanizem trajnega povečanja arterijske svetline je raztezanje žilne stene pod pritiskom balona. Pri raztezanju zoženega dela arterije razpoka ta del žilne stene, ker lehe niso prožne in stlačljive. Za PTA so primerni bolniki s krajšo klavdikacijo in ishemijo med mirovanjem (2. b, 3. in 4. klinični stadij po Fontaineu). Morfološko so hemodinamično pomembne osamljene ali multiple zožitve ter krajše kronične zapore. Tako najboljše rezultate dosežemo pri bolnikih s klavdikacijo, ki imajo osamljeno zožitev ali krajšo zaporo večje arterije z ohranjenim perifernim iztokom. Pred PTA naredimo angiografijo, s katero najbolje prikažemo razmerja in anatomske položaje morfoloških sprememb. Izvajati jo začnemo s punkcijo arterije in uvedbo vodilne žice, prek katere vpeljemo dilatacijski kateter. Balon postavimo natančno v zožitev ali zaporo, kar omogočajo kovinski označevalci na obeh koncih balona. Postopek izvajamo tako, da z brizgalko z manometrom izpolnimo balon z razredčenim kontrastnim sredstvom in dosežemo pritisk 4 do 10 atmosfer. Dilatacija navadno traja, dokler ne izginejo vtisnine na balonu, ki jih oblikuje lezija. Po končani dilataciji naredimo kontrolno angiografijo. Med posegom in po dilataciji bolniki dobivajo heparin in nitroglicerol, potem pa antikoagulantna ali antiagregacijska zdravila. Pri sodobni PTA (izpopolnjeni rentgenski aparati, katetri in vodilne žice) nastanejo resni zapeti le na kraju širjenja v obliki akutne trombotične zapore in disekcije. Takšnih zapletov je okoli 5 %. Večino zapletov pri PTA uspešno rešuje namestitev intravaskularnih opornic, mehaničnih vložkov (stentov), ki z notranje strani podpirajo steno in tako ohranjajo pretok in prehodnost arterije.

Rekonstrukcijski kirurški posegi

Pri bolnikih s PAOB so to trombendarteriektomija, premostitev z veno v femoropoplitealnem območju in nadomeščanje z umetno protezo v aortoilikalnem predelu.

Poseg je potreben pri zaporah na arteriji iliaki, ki so daljše od 5 cm, in zaporah distalnih žilnih odsekov, daljših od 10 cm. Pogoja za operativni poseg sta zadovoljivo bolnikovo splošno stanje in ugodne hemodinamične razmere (zadosten iztok). Trombendarteriektomija je indicirana, kadar so zamažitve omejene na krajše odseke in če so prizadete arterije večjega premera. Skozi vzdolžno arteriotomijo s posebnim, elevatorju podobnim instrumentom, izluščimo obolelo, zadebeljeno, ateromatozno intimo skupaj s trombusom. Kraj arteriotomije zašijemo s tekočim šivom ali prekrijemo z všitjem ovalne krpice iz lastne vene ali aloplastičnega materiala, kot sta teflon in dakron. Trombendarteriektomija ni izvedljiva pri vnetnih, trombangitičnih procesih in pri primerih ateroskleroze, ko aterosklerotični proces v intimi spremljajo tudi obsežne kalcinacije v mediji. Zanje uporabljamo žilni transplantant ali umetno protezo, ki jo všijemo po resekciji zamašenega segmenta terminoterminalno, ali pogosteje kot obvod oziroma premostitev z veno ali umetno protezo. Tako zamašeni del arterije zaobidemo z obvodom, ki ga terminolateralno všijemo v prehodno arterijo proksimalno in distalno od zapore.

Amputacija je potrebna, ko z nobenim terapevtičnim postopkom ne moremo odpraviti kritične ishemije niti zaustaviti napredovanja nekroze ali gangrene.

Pri akutni arterijski zapori je treba čimprej, navadno v 6 urah od začetka simptomov, opraviti embolektomijo, trombendarteriektomijo ali arterijsko premostitev zapore z veno. Bolnike, ki niso sposobni za zahtevnejši kirurški poseg, zdravimo s trombolitičnimi zdravili s počasnim prehodom na peroralno antikoagulacijsko zdravljenje.

Po uspešnem posegu je bolnik brez težav ali pa so znaki bolezni manj izraziti.

Zdravljenje z zdravili

V uporabi so različna zdravila, ki pa bistveno ne izboljšajo hemodinamičnih razmer v ishemičnem območju. Za klasične vazodilatatorje smemo trditi, da niso učinkoviti. Več upanja dajejo zdravila, ki imajo poleg antivazokonstriktorskega tudi hemo-reološko delovanje. Dokazan učinek imajo zdravila, ki se uporabljajo za sistemsko ali lokalno fibrinolizo. Antikoagulacijska in antiagregacijska zdravila so indicirana po rekanalizacijskem posegu.

Preprosti postopki za izvajanje higiene nog, s katerim preprečujemo poškodbo stopala, so dodatni ukrepi za preprečevanja nastanka trofičnih zapletov, kot sta arterijski ulkus in gangrena.

Vodenje in obravnava bolnika s periferno arterijsko okluzivno boleznijo

Bolnika s prvim stadijem bolezni zdravi in spremlja potek zdravljenja zdravnik družinske medicine. Najpomembnejši ukrep je odstranjevanje nevarnostnih dejavnikov za aterosklerozo. Na prvem mestu je opustitev kajenja, če bolnik kadi. Bolnika naročimo na 6-mesečne kontrolne preglede in na podlagi kliničnih znakov in izmerjenih vrednosti krvnih tlakov na arterijah stopala ocenjujemo potek bolezni.

Bolnikom z drugim stadijem bolezni, ki imajo klavdikacijsko razdaljo nad 200 metrov, predpišemo predvsem fizikalno terapijo. Če je bolnik telesno aktiven in če opravlja poklic, pri katerem mora veliko hoditi, ga ne glede na dolžino klavdikacijske poti pošljemo na angiografijo zaradi invazivnega zdravljenja. Opravimo PTA, krajše zapore povrhnje femoralne arterije ali premostitev pri daljših zaporah. Po rekanalizacijskem posegu bolniku predpišemo zdravila z antiagregacijskim delovanjem, acetilsalicilno kislino (Aspirin, Baludon, Andol) po 80 do 325 mg na dan. Fizikalno terapijo priporočamo tudi starejšim bolnikom, pri katerih ni indiciran ali ni možen rekanalizacijski poseg. Bolnikom, ki niso kandidati za invazivno zdravljenje (PTA, premostitev), predpišemo zdravila s hemo-reološkim delovanjem (pentoksifilin).

Bolnike s tretjim in četrtem stadijem bolezni obvezno napotimo v specialistično žilno ambulanto. Pri kritični ishemiji je potreben rekanalizacijski poseg. V tem prime-

ru s PTA odpravijo krajše zožitve drugje, zlasti proksimalno ležeče. Bolniki dobivajo po posegu antiagregacijska zdravila (Baludon, Aspirin).

Akutne zapore v večjih perifernih arterijah nemudoma pošljemo k žilnemu kirurgu. Po uspešnem rekanalizacijskem posegu (embolektomiji, trombektomiji) je treba bolnika zaščititi z antikoagulacijskimi (kumarin) ali z antiagregacijskimi zdravili (Aspirin, Baludon).

Pri napredovali nekrozi ali gangreni, ko so izčrpane vse možnosti zdravljenja, je potrebna amputacija. Za učinkovito vodenje bolezni je potrebno dobro sodelovanje bolnika, zdravnika družinske medicine in angiologa.

Bolniški stalež in delovna sposobnost

Bolniki s prvim stadijem bolezni so delazmožni. Bolniki z intermitentno klavdikacijo v drugem stadiju bolezni lahko opravljajo delo, pri katerem ni treba veliko hoditi. Po uspešnem rekanalizacijskem posegu spadajo v prvo funkcionalno skupino po Fontaineu ali pa se jim le podaljša klavdikacijska razdalja. V tem primeru je pri ogrožajočem delovnem mestu potrebna ocena delazmožnosti na invalidski komisiji za spremembo delovnega mesta ali skrajšanje delovnega časa.

Pri bolnikih s kritično ishemijo (v tretjem in četrtem funkcionalnem stadiju bolezni) je delazmožnost izgubljena in jih je treba poslati na invazivno diagnostiko zaradi rekanalizacijskega posega. Po uspešnem rekanalizacijskem posegu in rehabilitaciji spadajo bolniki v prvi ali drugi funkcionalni stadij in jih je treba napotiti na invalidsko komisijo zaradi ocene preostale delovne sposobnosti. Če rekanalizacijski poseg ni možen, je treba bolnika invalidsko upokojiti.

Vnetno povzročene arteriopatije

Endangiitis seu thrombangiitis obliterans (mb. Bürger ali Bürgerjeva bolezen)

Mb. Bürger je vnetna, okluzivna bolezen drobnih in srednje velikih vej arterij na rokah in nogah. Pretočne motnje, zožitev ali celo popolna zapora se razvijejo zaradi organskih sprememb v žilni steni.

Etiologija bolezni ni znana, obstaja pa močna povezava s kajenjem. Nekateri avtorji menijo, da gre za zaplet aterosklerotične bolezni, medtem ko večina meni, da sta arteriitis in flebitis alergijska reakcija na nikotin. Vzrok Bürgerjeve bolezni je po najnovjših ugotovitvah reakcija na nikotin pri bolnikih s specifičnim fenotipom ali avtoimunsko dogajanje s celično preobčutljivostjo za tipa I in III človeškega kolagena, ki je sestavni del krvne žile. Endangiitis obliterans se začne med 20. in 40. letom in je skoraj izključno bolezen moških kadičev, zato moški zbolevalo v 95 do 97 % primerov. Drugih nevarnostnih dejavnikov za aterosklerozo razen kajenja ni. Pogosteje pa so prisotni alergijska anamneza, žariščne infekcije, splošni znaki vnetja in flebitis migrans.

Diagnostična merila za Bürgerjevo bolezen (po japonskem društvu za trombangiitis obliterans)

- Kronična arterijska okluzivna bolezen udov večinoma moških med 3. in 5. desetletjem starosti. Praktično vsi bolniki so kadičci in prav kajenje je pogosto povezano s poslabšanjem klinične slike.
- Občutek hladnosti, spremembe barve kože, intermitentna klavdikacija, bolečine med mirovanjem in gangrena ali ulkus na udu.
- Phlebitis migrans.
- Prizadetost zgornjega uda.
- Zapora arterije perifernega tipa, tj. prizadetost arterij goleni, stopala, podlakti in prstov.
- Značilen ateriografski izvid: nenadna ali postopna zožitev žilne svetline.

- Niso prisotni: hipertenzija, hiperlipemija, sladkorna bolezen, EKG spremembe in aterosklerotične spremembe v očesnem ozadju.
- Histološko gre za panarteriitis ali panflebitis. V arterijah ne nastane aterosklerotična leha.

Klinična slika in diagnoza

Znaki in simptomi bolezni so posledica arterijske ishemije in povrhnjega flebitisa. Bolezen se začne praviloma nenadno na prizadetih arterijah goleni ali podlakta. V 20 do 40 % primerov se pred razvito klinično sliko kaže phlebitis migrans s kratkotrajnimi recidivi cirkumskriptnega vnetja podkožnih ven, ki se ponavljajo v daljših ali krajših presledkih. Če so spremembe prisotne na žilah zgornjih udov, je prvi simptom lahko Raynaudov fenomen. Z napredovanjem bolezni se pojavijo občutek teže, utrujenost, občutek hladnih nog in parestezije. Prizadeti ud na mrazu pobledi. V razviti klinični sliki se pojavijo za bolezen značilne klavdikacijske težave, pozneje pa tudi bolečine med mirovanjem. V pregangrenozni fazi je bolečina stalna in je pogosto vzrok za zvečan tonus simpatičnega živčevja (mrzli udi, cianoza in potenje). Bolezen poteka v zagonih; z napredovanjem postajajo distalni deli udov bolj in bolj cianotični. Nastanejo trofične motnje z nekrozo ali gangreno na konicah prstov, še pozneje pa tudi na proksimalnih delih stopala.

Pulzov na arterijah stopala praviloma ni, so pa proksimalne pulzacije (a. politea in a. femoralis). Test spremembe položaja uda je praviloma patološki. Neinvazivne metode kažejo zmanjšan pretok krvi in nizke tlake na prizadetih arterijah. Za ambulantno prakso je najprimernejše merjenje sistoličnih tlakov z ultrazvočnim Dopplerjevim detektorjem. Arteriogram pa kaže segmentne zamašitve distalnih arterij na podlaktu in goleni. Vrednosti sladkorja v krvi in lipidov v serumu so večinoma normalne. Histološka slika kaže kronični panflebitis, ki ni specifičen, vendar podpira diagnozo.

Profilaksa in zdravljenje

Nujno je treba opustiti kajenje, odstraniti toplotne, kemične in mehanične dražljaje, preprečiti in zdraviti glivične in bakterijske okužbe ter se izogibati bivanju v hladnem in vlažnem prostoru. Poleg opustitve kajenja je pri bolniku z intermitentno klavdikacijo pomembna vsakodnevna hoja. Vazodilatatorji lahko delno preprečijo sekundarni spazem. Kirurški poseg je indiciran samo pri bolniku s hudo ishemijo in površinsko lezijo kože, zato da odstranimo nekrotične dele do amputacije. Pri celostnem zdravljenju bolezni so indicirani prostaglandini v intravenski in intraarterijski infuziji v enakih odmerkih kot pri ishemiji udov aterosklerotične geneze.

Arteriitis temporalis in polymyalgia rheumatica

Pri obeh oblikah bolezni gre za generalizirani, arteriitis s celicami velikankami. Bolezenski proces zajema poleg kranialnih arterij v različni meri še lok aorte, koronarne, visceralne in periferne arterije. Vzrok je neznan.

Neredko so v ospredju splošni simptomi, kot so slabost in utrujenost, depresivno razpoloženje, izguba telesne teže in subfebrilne temperature. Ženske zbolevajo pogosteje kot moški. Značilni so močni glavoboli. Posebej značilna je prizadetost a. temporalis superficialis, ki pri razviti sliki bolezni daje vtis boleče, trde, rdeče klobasaste zatrdline. Pri vnetju a. lingualis pride do klavdikacije jezika in pojavljanja razjed. Klavdikacija živčnih mišic nastopi pri prizadetosti a. maxillaris in njenih vej. Nevarno je, če se vnetni proces razširi na a. ophtalmico, ker lahko bolnik izgubi vid. Motnje v delovanju očesnih mišic se kažejo z diplopijo. Prizadetost arterije karotis interne in vertebralne arterije se kaže z nevrološkimi izpadi, vključno s hemiplegijo.

V klinični sliki revmatične polimialgije prevladujejo bolečine v območju ramenskega in medeničnega obroča. Glavobol, motnje vida in klavdikacije žvečnih mišic ima več kot polovica bolnikov s polimialgijo. Razmeroma pogosto so prizadete arterije v ramenih in rokah. Nasprotno od aterosklerotične zožitve, ki je praviloma pred odcepiščem vertebralne arterije, je pri polimialgiji prisoten arteriitis s celicami velikankami na aksilarni arteriji. Sedimentacija eritrocitov je močno pospešena, koncentracija globulinov beta pa pogosto zvečana. Sliko dopolnjuje hipokromna anemija. Biopsija, ki je lahko pozitivna tudi pri klinično nesumljivem stanju, pojasni diagnozo. Primerna je tudi selektivna arteriografija arterije temporalis superficialis. Arteriitis se kaže z zoženimi in razširjenimi odseki arterije.

Zdravljenje: kortikosteroidi umirijo simptome.

Funkcionalne ali vazospastične bolezni arterij

V to skupino uvrščamo: Raynaudov sindrom in Raynaudovo bolezen, eritromelalgijo, livedo (reticularis, cyanosis retiformis mammae in cutis marmorata teleangiectatica congenita) in akrocianozo.

Pri funkcionalnih bolezni arterij ali angioneuropatijah se pojavljajo motnje krvnega pretoka brez organske podlage. Arterije se na fiziološke dražljaje odzivajo nenormalno. Obtočne motnje prihajajo v napadih. Med dvema napadoma je v prizadetih delih arterijska prekrvitev praviloma normalna.

Raynaudov sindrom in Raynaudova bolezen

Raynaudov sindrom pomeni spazem arteriol v prstih roke ali noge z intermitentno bledico in cianozo kože.

Etiologija

Raynaudov sindrom je lahko primaren ali sekundaren. Sekundaren je pri sistemskih boleznih veziva (sklerodermija, revmatoidni artritis, lupus eritematosus), okluzivnih boleznih arterij zgornjih udov, intoksikacijah (svinec, arzen, ergot), disproteinemijah, miksedemu, primarni pljučni hipertenziji ter pri poklicnih okvarah pri delu s pnevmatičnim batom in motorno žago. Idiopatična Raynaudova bolezen se pojavlja pri dekletih in mladih ženskah v rodni dobi. Pogosteje so prizadete ženske kot moški; razmerje je 5 : 1.

Patogeneza bolezni še ni pojasnjena. Povezava Raynaudovega sindroma z migrenskim glavobolom, spastično angino pectoris in pulmonalno hipertenzijo kaže na obstoj skupnega mehanizma za pojav spazma v različnih žilnih odsekih.

Klinična slika

Za bolezen so značilne intermitentne spremembe barve kože na prstih rok zaradi arteriospazmov, ki jih sprožijo lokalna ohladitev, redkeje čustveni stres in zvečana mišična aktivnost. Vazospazmi zajamejo včasih samo posamezne prste, včasih pa simetrično več prstov hkrati. Napad poteka v treh fazah. V prvi pobledijo prizadeti prsti, sledi lokalna asfiksija s cianozo in v tretji fazi se začne eritem, ki polagoma preide v normalno barvo kože. Spremembe trajajo nekaj minut, včasih pa tudi več dni. Med napadom pulz perifernih arterij (a. dorsalis pedis, a. radialis) tipljemo normalno ali pa je samo neznatno oslavljen. Spazme arterij spremljajo parestezije, pekoče bolečine in skelenje, pa tudi bolečine v prstih. Ishemija je praviloma kratka, trofične spremembe na prstih so bolj redke. Če bolezen traja dalj časa, napadi vazospazmov pa so pogosti in dolgotrajni, lahko prsti postanejo tanki, koža gladka, svetleča in napeta, z izgubo podkožnega tkiva (sklerodaktilija) in pojavljanjem drobnih, bolečih ulceracij na konicah.

V diferencialni diagnozi je zaradi prognoze zdravljenja pomembno razločiti primarni Raynaudov sindrom od sekundarnega.

Diagnozo Raynaudove bolezni potrdimo na podlagi naslednjih meril:

- pojavljanja Raynaudovega sindroma pri ženskah, ki jih sproži lokalna ohladitev ali čustveni stres,
- pojavljanja bilateralnih simetričnih ishemij,
- odsotnosti hujših trofičnih sprememb,
- tipljivih arterijskih pulzov,
- trajanja bolezni najmanj dve leti brez napredovanja simptomov ali pojavljanja,
- bolezni, ki lahko povzroča sekundarni Raynaudov fenomen.

Elektronska oscilografija zazna v napadu značilno »spastično krivuljo«. Z ultrazvočnim Dopplerjevim detektorjem izmerimo normalne vrednosti sistoličnega tlaka. Pri bolnikih s primarnim Raynaudovim sindromom je zunaj napada kapilaroskopska slika povsem normalna. Pri ohladitvenem testu z mrzlo vodo pa kapilarne pentlje lahko povsem izginejo, tok krvi se upočasni ali povsem ustavi. V fazi cianoze se pojavljajo številne cianotične razširjene pentlje z močno obarvanim ozadjem.

Arteriografija je indicirana pri sumu, da arterijska okluzivna bolezen povzroča Raynaudov sindrom.

Zdravljenje

Zdravljenje sekundarnega Raynaudovega sindroma je odvisno od temeljne bolezni, ki ga je povzročila. Pri Raynaudovi bolezni zdravljenje z zdravili praviloma ni potrebno, bolnika pa moramo prepričati, da prognoza bolezni ni slaba. Obema skupinama bolnikov priporočamo opustitev kajenja, izogibanje hladnemu vremenu in zaščito rok pred mrazom. Pri hujši klinični sliki je indiciran prazosin ali zaviralec kalcijevih kanalov, v novejšem času uporabljajo tudi prostaglandine. Torakalna simpatetomija daje pri bolnikih z Raynaudovo boleznijo boljše rezultate kot pri tistih s sekundarnim Raynaudovim sindromom.

Literatura:

1. Kappert A. Lehrbuch und Atlas der Angiologie. Bern: Hans Huber, 1979: 1–220.
2. Mörl H. Arterielle Verschlusskrankheit der Beine. Berlin: Springer, 1979: 1–30.
3. Mlačak B. Angiologija za prakso. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, 1995: 13–306
4. Poredoš P. Kritična ishemija udov. Ljubljana: Littera picta, 1997: 1–63.