

## PREDHOSPITALIZAČNÁ FÁZA AKÚTNEHO INFARKTU MYOKARDU

MIKLA F., MURÍN J., KASPER Jr. J., MALÍK J., BULAS J.

### PRE-HOSPITALIZATION PHASE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The therapy of AMI is aimed at the prevention of death, minimization of discomfort caused by the disease and the reduction of the infarction focus (as soon and as markedly as possible) since the success of this step links with the later short-term as well as the long-term prognoses of the patient. (Tab. 2, Ref. 15.)

Key words: acute myocardial infarction, therapy of AIM, prognosis of AIM.

Cieľom liečby AIM je prevencia úmrtia, minimalizácia dyskomfortu spôsobeného ochorením a zmenšením (čím skôr a čím výraznejšie) veľkosti infarktového ložiska, pretože od tohto úspechu sa odvíja neskoršia krátkodobá aj dlhodobá prognóza pacienta. (Tab. 2, lit. 15.)

Kľúčové slová: akútne infarkt myokardu, liečba AIM, prognóza pri AIM.

Bratisl Lek Listy 1998; 99: 146–148

Bratisl. lek. Listy, 99, 1998, č. 3–4, s. 146–148

Vďaka výsledkom viacerých dobre urobených klinických štúdií sa v posledných rokoch v liečbe akútneho infarktu myokardu (AIM) uskutočnili veľké zmeny. Je preto načase zaujať k nim aj na Slovensku stanovisko. Inými slovami odporučiť „štandardný postup“ (t.j. guidelines).

Definovať prirodzený priebeh AIM je veľmi problematické z viacerých dôvodov: 1. pre častý výskyt „tichého infarktu“, 2. pre častý výskyt náhlejšej srdcovej smrti mimo nemocnice (pred prijatím), 3. pre rôzne metódy používané v diagnostike tohto ochorenia. Epidemiologické štúdie dokázali, že celková mortalita akútneho koronárneho príhodu v prvom mesiaci ochorenia je približne 50 %, pričom asi polovica úmrtí nastáva v prvých dvoch hodinách (Armstrong a spol., 1972; WHO MONICA project, 1994). Táto mortalita sa za posledných 30 rokov zmenila veľmi málo. V posledných rokoch však nastal dramatický pokles nemocničnej mortality iste vďaka široko používaným liečebným postupom (trombolytická liečba, antiagregačná liečba, betablokátory a dnes už aj inhibitory angiotenzín konvertujúceho enzýmu). Pred vznikom koronárnych jednotiek (60. roky) bola nemocničná mortalita AIM približne 25–30 % (Norris a spol., 1974), pred rutinným zavedením systémovej trombolytickej liečby do klinickej praxe (80. roky) bola približne 18 % (De Vreede a spol., 1991), odvtedy mesačná mortalita o niečo klesla, ostáva však vysoká aj pri rozšírení trombolytickej, antiagregačnej a betablokátrovej liečby, a to 13–27 % (Loewi a spol., 1993) alebo 10–20 % (Stevenson a spol., 1993; Dellbora a spol., 1994; Ferrières a spol., 1995).

Cieľom liečby AIM je prevencia úmrtia, minimalizácia dyskomfortu spôsobeného ochorením a zmenšenie (čím skôr a čím výraznejšie) veľkosti infarktového ložiska, pretože od tohto úspechu sa odvíja neskoršia krátkodobá aj dlhodobá prognóza pacienta. Tento článok koncentruje svoju pozornosť na predhospitalizačnú fázu AIM, kde je hlavným cieľom prevencia a liečba zastavenia srdca, rýchly prevoz pacienta na oddelenie intenzívnej liečby (koronárna jednotka) a minimalizácia dyskomfortu pacienta.

Prvým predpokladom správneho liečebného prístupu k pacientovi s AIM v predhospitalizačnej fáze je správna diagnóza. Obvyčajne na AIM myslíme u pacienta s intenzívnou stenokardiou trvajúcou asi 20 a viac minút, ktorá neodpovedá na opakované sublingválne podanie nitroglycerínu. U niektorých pacientov sú typickejšie miesta iradiácie anginózne bolesti (krk, dolná čeľusť, chrbát, rameno—ruka, hlavne ľavá) ako výskyt typickej retrosternálnej bolesti. Starší pacienti a často aj diabetici (hlavne starší a s dlhším trvaním ochorenia) však neudávajú výskyt stenokardie, ale netypické ťažkosti — dýchavičnosť (hlavne v pokoji, či pri malej námahe), výraznú slabosť, pocit na odpadnutie, či synkopu. Sprievodnými prejavmi býva aktivácia autoimunitného nervového systému — bledosť, potenie, hypotenzia a nízka systolicko-diastolická amplitúda. Zriedkavejšie zacytíme nepravidelný pulz, tachykardiu, alebo bradykardiu a ešte zriedkavejšie galopový rytmus. Niekedy známky srdcovej dekompenzácie (bazálne pľúčne chrôpky). Výskyt komplikácií AIM pochopiteľne modifikuje ťažkosti pacienta aj fyzikálny nález — napríklad obehové zastavenie v dôsledku malígnej arytmie, či asystólie alebo kardiogénny šok. Významnú informačnú cenu má aj údaj o prekonnatom infarkte, o liečbe pre ischemickú chorobu srdca, ako aj údaje o dlhodobej prítomnosti významných rizikových faktorov aterosklerózy — hypertenzia, fajčenie, diabetes, zvýšené hladiny sérových lipidov. Práve pre nestabilitu ochorenia, ktoré sa často pred-

I. interná klinika Fakultnej nemocnice v Bratislave  
Ist Department of Internal Medicine, Faculty Hospital, Bratislava  
Address for correspondence: F. Mikla, MD, I. interná klinika FN, Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava, Slovakia.  
Phone: +421.7.359 06 80 Fax: +421.7.325 875

**Tabuľka 1.**

Roky	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	Celkom
Pacienti celkom	156	220	235	339	285	317	320	338	2210
Z toho IM	64 41%	79 36%	98 42%	116 34%	80 28%	98 31%	84 26%	88 26%	707 32%

hospitalizačne končí exitom, a pre významné a priaznivé riešenie tejto fázy AIM na jednotke intenzívnej starostlivosti je žiaduce rýchlo rozpoznať diagnózu (podozrenie na) AIM. Kľúčovou včasnou diagnostickou metódou býva ekg vyšetrenie, ktoré len zriedkavo býva normálne (Adams a spol., 1993; Grijseels a spol., 1995). V našich podmienkach je obvyčajne dostupné len v zdravotníckom zariadení. Treba ho vykonať čím skôr, preto pacienta s uvedenými ťažkosťami obvyčajne čím skôr (najlepšie vozidlom rýchlej zdravotníckej pomoci, ktoré je vybavené na resuscitáciu) prevezieme na miestnu jednotku intenzívnej starostlivosti (koronárnu jednotku). „Normálny ekg“ v prvých hodinách AIM však nevyklučuje diagnózu tohto ochorenia. Toto vyšetrenie treba opakovať a sledovať dynamiku ekg zmien. Klasickými zmenami sú elevácia segmentu ST s recipročnými „zrkadlovými“ zmenami, vývoj vln Q, niekedy „čerstvá“ blokáda ľavého ramienka. Aj ekg monitorovanie slúži na detekciu arytmií a na správny liečebný prístup pri ich výskyte. To je ďalší dôvod na rýchle prevezenie pacienta na jednotku intenzívnej starostlivosti. Pri diagnostike pochybnosti siahame po vyšetrení biochemických markerov myokardiálnej nekrózy — transaminázy (hlavne AST), kreatínkinázy (CK) a jej MB frakcie (CK-MB), zriedkavejšie po analýze myoglobínu a tropónu v sére, pri oneskorenom príchode aj po laktátdehydrogenáze (LD), či alfa-hydroxybutyrátdehydrogenáze (alfaHBDH). Rýchla diagnóza je totiž najdôležitejším krokom k včasnej reperfúznnej liečbe, ktorá významne ovplyvňuje krátkodobú aj dlhodobú prognózu ochorenia. Jedným z prvotných cieľov predhospitalizačnej fázy

AIM je preto dostať pacienta čím skôr na jednotku intenzívnej starostlivosti.

Druhým cieľom je pochopiteľne dostať ho tam živého, t.j. skrátiť diagnostické rozhodovanie o AIM na minimálnu mieru, poskytnúť prvú pomoc (symptomatickú liečbu vrátane liečby resuscitačnej v prípade potreby) a zabezpečiť rýchly a bezpečný transport pacienta na jednotku intenzívnej starostlivosti. Nejde o problém v rutínnej klinickej praxi jednoduchý. Začína sa vznikom symptomatológie u pacienta a významnou mierou sa na trvaní predhospitalizačnej fázy AIM zúčastňuje sám pacient svojim rozhodovaním, či vyhľadá alebo zavolá zdravotnú službu. Viacerí autori analyzovali tento fenomén — tzv. časové trvanie od vzniku ťažkostí AIM do prijatia na jednotku intenzívnej starostlivosti (time-delay) (Bett a spol., 1993; Murín a spol., 1993; Blohm a spol., 1994). Aj my sme publikovali naše skúsenosti s rajónom Petržalka v minulosti (Murín a spol., 1993) a teraz ponúkame analýzu dlhšieho časového obdobia.

Prehľad o počte všetkých hospitalizovaných pacientov a o počte pacientov s AIM (absolútne aj relatívne) v jednotlivých rokoch (1988—1995), t.j. analýza 8-ročnej časovej periódy je v tabuľke 1. Pre jednoduchosť sme analyzovali len 2 časové periódy od vzniku „infarktových ťažkostí“ do prijatia na koronárnu jednotku, kde sa aplikuje štandardná terapia:

1. globálny time-delay ( $TD_G$ ) — ako čas od vzniku prvých ťažkostí do prijatia na koronárnu jednotku s okamžitou aplikáciou TL,

2. time-delay pacienta ( $TD_p$ ) — ako čas od vzniku prvých ťažkostí do rozhodnutia pacienta „niečo urobiť“ (dať sa previezť do nemocnice, na polikliniku, či k obvodnému lekárovi, alebo zavolať záchrannú zdravotnú službu).

Hornú hranicu —  $TD_p$  sme určili ako 5 h. Ak sa totiž pacient rozhodol pre vyhľadanie zdravotníckej starostlivosti do 5 h, stihol u nás (doprava do nemocnice a zdržanie na našej ambulancii aj na koronárnej jednotke do prípravy trombolýzy spolu nikdy nepresiahli 1 h — v danej perióde štandardný postup terapie (na začiatku sledovaného obdobia — roku 1988 — sme mali podľa vtedajších kritérií k dispozícii 8-hodinové časové okno: a mnoho pacientov prichádzalo na hospitalizáciu veľmi neskoro a pri vý-

**Tabuľka 2.****Globálny time delay u pacientov s IM**

Roky	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	Priemer
$TD_G$	5h20m	2h54m	3h20m	3h40m	2h49m	3h44m	3h03m	3h12m	3h28m
$TD\%$	55	36	30	36	34	50	54	66	45,1

$TD\%$  — podiel pacientov vyhovujúcich určenému kritériu 10 h.

**Time delay pacienta**

Roky	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	Priemer
$TD_p$	2h58m	1h15m	1h30m	2h15m	1h48m	2h00m	1h47m	1h34m	1h54m
$TD\%$	47	36	30	34	34	46	55	62	41,9

$TD\%$  — podiel pacientov vyhovujúcich určenému kritériu 5 h.

počte time-delay zreteľne posúvali neúmerne vysoko). Hornú hranicu pre  $TD_G$  sme určili na 10 h arbitrárne ako dvojnásobok  $TD_p$ .

Prehľad o time-delay ( $TD_G$  a  $TD_p$ ) v jednotlivých rokoch (1988–1995 vrátane), t.j. v osemročnej časovej perióde je uvedený v tabuľke 2.

Tabuľka 3 informuje o priemernom trvaní  $TD_p$  a  $TD_G$  u hodnotených pacientov.

Analyzujeme tzv. rozhodovací čas pacienta (od vzniku ťažkostí po alarmovanie zdravotnej služby), potom dopravu lekára k pacientovi a jeho odvoz do nemocnice a nakoniec aj nemocničné zdržanie. Podobne ako iní (Bett a spol., 1993; Blohm a spol., 1994) aj my potvrdzujeme, že najväčšiu vinu na časovom zdržaní má sám pacient. Jeho účasť na časovom zdržaní predstavuje takmer 2/3 celkového time-delay. Je súčasne vystavený možným komplikáciami — náhlejšou smrťou v dôsledku zastavenia srdca, vzniku kardiogénneho šoku alebo zlyhania srdca. Krátkodobá aj dlhodobá morbidita a mortalita AIM závisí od reziduálnej veľkosti nekrotického (infarktového) ložiska a čím skôr sa aplikuje reperfúzna liečba, tým sú lepšie aj perspektívy pacienta. Preto je dôležité zmeniť túto skutočnosť. Dá sa to len veľkou ofenzívou vzdelania obyvateľstva v danej problematike. Okrem práce zdravotníkov treba hľadať pomoc v masovokomunikačných prostriedkoch, ako novinách, rozhlase a televízii. Nedávna aktivita Slovenskej kardiologickej spoločnosti za podpory MZ SR hádam bude mať teraz úspech.

Úlohou lekára po príchode k pacientovi je zlepšiť jeho komfort. Snažíme sa tlmieť bolesť podaním NTG sublingválne opakovane. V prípade neúspechu podávame i.v. morfin alebo dolzín. Snažíme sa nepodávať lieky i.m. hlavne vzhľadom na možnú neskoršiu trombolytickú liečbu. Niekedy analgetiká musíme podávať opakovane. Medzi sprievodné nežiaduce účinky morfinu patria nauzea, vracanie, hypotenzia s bradykardiou a respiračná depresia. Preto za niektorých okolností (napríklad diafragmatický infarkt s typickými symptómami) morfin nepodávame. Niekedy podávame spolu aj atropín (významná bradykardia a hypotenzia). Tlmenie bolesti je dôležité aj pre zníženie aktivity sympatikového nervového systému, ktorá prostredníctvom vazokonstrikcie zvyšuje záťaž srdca. Ak tieto analgetiká nemajú úspech, je obvykle (v nemocnici) potrebné podať intravenózne nitráty, event. betablokátory. Možno podať kyslík inhalačne, hlavne pri dýchavičnosti, v prípade rozvinutého zlyhávania srdca alebo pri kardiogénnom šoku. Výhodné a potrebné je podanie kyseliny acetylsalicylovej (Anopyrin 200 mg per os), ak tento liek už pacient neužíva. Sprievodnú anxiu pacienta riešime svojou prítomnosťou a rozhodnosťou v konaní. Niekedy použijeme trankvilizéry.

Osobitná situácia vzniká pri náhlom zastavení srdca. Môže sa končiť aj náhlou srdcovou smrťou, a preto je potrebné, aby lekár prichádzajúci v službe k takémuto pacientovi bol s problematikou riešenia situácie oboznámený. Musí poznať náhle zastavenie srdca (nepřítomnosť pulzácií na veľkých tepnách, zastavenie dýchania, cyanóza, potenie, niekedy kŕče) a vedieť ho riešiť. Znamená to, že ovláda kardiopulmonálnu resuscitáciu. Často treba upraviť aj malígnu arytmiu, buď úderom na predný hrudník, alebo elektrickou defibriláciou. Úspešnosť resuscitácie a defibrilácie závisí od tréningu a od manažmentu pracovníkov, ktorí ju v danom rajóne vykonávajú a sú zodpovední za dobrý chod zdravotnej služby aj na úseku predhospitalizačnej fázy AIM. Tréning pravidelne možno vykonávať buď v súčin-

nosti s jednotkou intenzívnej starostlivosti, ktorá zabezpečuje liečbu pacientov s AIM v danom rajóne, alebo na príslušnom oddelení ARO. Trvalá starostlivosť o zručnosť v tejto problematike je potom v praxi neoceniteľná (Colquhoun a Julian, 1992; Great Group, 1992).

## Literatúra

**Adams J., Trent R., Rawles J.** and behalf of the GREAT Group: Earliest electrocardiographic evidence of myocardial infarction: implications for thrombolytic therapy. *Brit. Med. J.*, 307, 1993, s. 409–413.

**Armstrong A., Duncan B., Oliver M.F. a spol.:** Natural history of acute heart attacks: a community study. *Brit. Heart J.*, 34, 1972, s. 67–80.

**Bett N., Aroney G., Thompson P.:** Impact of a national education campaign to reduce patient delay in possible heart attack. *Aust. N.Z.J. Med.*, 23, 1993, s. 157–161.

**Blohm M., Hartford M., Karlsson B.W., Karlsson T., Herlitz J.:** A media campaign aiming at reducing delay times and increasing the use of ambulance in AMI. *Amer. J. Emerg. Med.*, 12, 1994, s. 315–318.

**Colquhoun M.C., Julian D.G.:** Treatable arrhythmias in cardiac arrest seen outside hospital. *Lancet*, 339, 1992, s. 1167.

**Dellborg M., Eriksson P., Riha M., Swedberg K.:** Declining hospital mortality in acute myocardial infarction. *Europ. Heart J.*, 15, 1994, s. 15–19.

**De Vreede W.R.M., Gorgels A.P.M., Verstaaten G.M.P., Vermeer E., Dassen W.R.M., Wellens H.J.J.:** Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A metaanalysis. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 18, 1991, s. 698–706.

**Ferrières J., Cambou J.P., Ruidavets J.B., Pous J.:** Trends in acute myocardial infarction. Prognosis and treatment in South-Western France between 1985 and 1990 (the MONICA Project — Toulouse). *Amer. J. Cardiol.*, 75, 1995, s. 1202–1205.

**GREAT Group:** feasibility, safety and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners. Grampian region early anistreplase trial. *Brit. Med. J.*, 305, 1992, s. 548–553.

**Grijseels E.W.M., Deckers J.W., Hoes A.W. a spol.:** Pre-hospital triage of patients with suspected acute myocardial infarction. *Europ. Heart J.*, 16, 1995, s. 325–332.

**Loewel H., Dobson A., Keil U. a spol.:** Coronary heart disease fatality in four countries. *Circulation*, 88, 1993, s. 2524–2531.

**Murín J., Killinger Z., Kasper Jr. J., Bulas J., Uhliar R., Sabolová K.:** „Time-delay“ pri akútnom infarkte myokardu. *Bratisl. lek. Listy*, 94, 1993, č. 1, s. 5–7.

**Norris R.M., Caughey O.E., Mercer C.J., Scott P.J.:** Prognosis after myocardial infarction. Six years follow-up. *Brit. Heart J.*, 36, 1974, s. 786–790.

**Stevenson R., Ranjadayan K., Wilkinson P., Roberts R., Timmis A.D.:** Short- and long-term prognosis of acute myocardial infarction since the introduction of thrombolysis. *Brit. Med. J.*, 307, 1993, s. 349–353.

**WHO MONICA Project.** Myocardial infarction and coronary death in the World Health Organization MONICA Project. *Circulation*, 90, 1994, s. 583–612.