Priprema bolesnika za PCI (perkutana koronarna intervencija)

Tomičić, Mare

Undergraduate thesis / Završni rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split / Sveučilište u Splitu**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:176:770723

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Sveučilišni odjel zdravstvenih studija
SVEUČILIŠTE U SPLITU

Repository / Repozitorij:

Repository of the University Department for Health Studies, University of Split

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU

Podružnica

SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA

PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ

FIZIOTERAPIJE

Mare Tomičić

PRIPREMA BOLESNIKA ZA PCI (PERKUTANA KORONARNA INTERVENCIJA)

Završni rad

Split, 2015.

SVEUČILIŠTE U SPLITU

Podružnica

SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA

PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ

FIZIOTERAPIJE

Mare Tomičić

PRIPREMA BOLESNIKA ZA PCI (PERKUTANA KORONARNA INTERVENCIJA)

Završni rad

Mentor:

doc. dr. sc. Ivica Vuković

Split, 2015.

Rad je ostvaren na Odjelu za kardiokirurgiju KBC-a Split.

MENTOR:

doc. dr. sc. Ivica Vuković

Rad sadrži:

48 stranica

5 slika

Zahvaljujem se mom mentoru doc. dr. sc. Ivici Vukoviću na susretljivosti te pomoći prilikom pisanja ovog završnog rada.

Mare Tomičić

SADRŽAJ

1. UVOD 1

1.1. Anatomija i fiziologija srca 1

1.1.1.Srce 1

1.1.2. Srčani mišić 2

1.1.3. Srčani zalisci (valvule) 3

1.1.4. Koronarne arterije 4

1.1.5. Venski sustav srca 6

1.1.6. Normalni koronarni protok krvi 6

1.1.7. Fazne promjene koronarnog protoka učinak pritiska miokarda 7

1.1.8. Nadzor nad koronarnim protokom krvi 7

1.1.9. Potreba za kisikom kao glavni čimbenik lokalne regulacije protoka krvi 7

1.2. Epidemiologija koronarne bolesti 9

1.3. Etiologija koronarne bolesti 10

2. CILJ RADA 14

3. ISPITANICI I METODE 15

3.1. Ishemijska bolest srca 15

3.1.1 Angina pectoris 16

3.1.1.1.Stabilna angina pectoris 17

3.1.1.2. Prinzmetalova angina 21

3.1.1.3.Nijema ishemija 22

3.1.1.4.Akutni koronarni sindrom 23

3.2. Dijagnostičke i intervencijske metode 29

3.2.1.Revaskularizacija miokarda 29

3.3. Priprema bolesnika za perkutanu koronarnu intervenciju 36

3.3.3.Perkutana koronarna intervencija(upute za pacijenta korak po korak) 38

3.3.4.Psihološka priprema bolesnika prije zahvata 39

3.4. Upute za bolesnika nakon perkutane koronarne intervencije 40

3.5.Fizioterapijska dokumentacija kod osoba sa kardiovaskularnim oboljenjima 41

4.RASPRAVA 43

5. ZAKLJUČAK 43

6. SAŽETAK 44

7. SUMMARY 46

8. LITERATURA 47

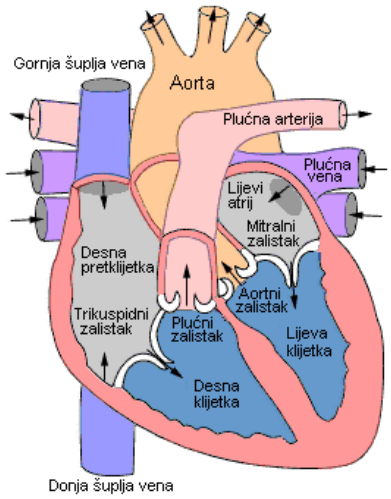
9. ŽIVOTOPIS 47

1. UVOD

1.1. Anatomija i fiziologija srca

1.1.1.Srce

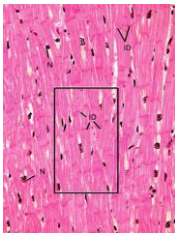
Srce je šuplji mišićni organ veličine stisnute šake koji djeluje kao mišićna pumpa pokrećući i održavajući krvni optjecaj (cirkulaciju) u krvožilnom sustavu. Srce je smješteno u prsnoj šupljini tako da je gornji dio srca (basis cordis) postavljena prema gore i malo straga gdje u srce ulaze i izlaze velike krvne žile a srčani vrh (apex cordis) usmjeren je dolje i ulijevo. Srčani vrh seže u peti međurebreni prostor približno centimetar medijalno od medioklavikularne crte koja prolazi sredinom ključne kosti. Unutrašnjost srca je podijeljena srčanom pregradom (septum cordis) na dva dijela, desni i lijevi a u oba dijela se nalaze po dvije šupljine između kojih se nalaze srčani zalisci. Tako u srcu nastaju četiri šupljine: desno predvorje/pretklijetka (atrium dextrum), lijevo predvorje/ pretklijetka(atrium sinistrum), desna klijetka (ventriculus dexter) i lijeva klijetka (ventriculus sinister). U desno predvorje ulijevaju se dvije vene: gornja šuplja vena (vena cava superior) i donja šuplja vena (vena cava inferior) koje krv zasićenu pretežno ugljikovim dioksidom dovode iz tijela Iz desne klijetke izlazi plućno (arterijsko) deblo(truncus pulmonalis) koje odvodi vensku krv u pluća. U lijevo se predvorje ulijeva tri do pet plućnih vena(vene pulmonales) koje iz pluća odvode krv pretežito zasićenu kisikom. Iz lijeve klijetke izlazi najveća arterija u tijelu aorta,koja arterijsku krv odvodi po tijelu.



Slika 1.

1.1.2. Srčani mišić

Srčani mišić (myocardium) razlikuje se ustrojem od ostalih prugastih tjelesnih mišića jer su poprečne pruge nepravilnije i grublje, a mišićne stanice su povezane uklopljenim kolutima (disci intercalates) pa čine jedinstveni sklop (sincicij). Snopovi mišićnih vlakana u stjenkama srčanih predvorja postavljeni su u različitim smjerovima i križaju se poput pletera. U stjenkama klijetki mišićni su snopovi smješteni tako da okružuju svaku klijetku zasebno, a posebni mišićni snopovi obuhvaćaju istodobno obje klijetke. Pri tome su mišićne stjenke obaju predvorja tanke (oko 2 do 3 mm), a stjenke klijetki znatno su deblje,napose stjenka lijeve klijetke(do12 mm). Pojedini se snopovi mišićnih vlakana ispupčuju u nutrinu klijetki i oblikuju gredice ,pa je nutarnja površina klijetki neravna. Iz stijenki srčanih klijetki odjeljuju se pojedini svežnjići mišićnih vlakana i oblikuju posebne bradavičaste mišiće (mm.papillares).



Slika 2.

1.1.3. Srčani zalisci (valvule)

Srčani zalisci nalaze se na samom ulazu srčanih klijetki. Oni osiguravaju protjecanje krvi od dovodnih krvnih žila kroz predvorja u klijetke i protok krvi u odvodne krvne žile.

Zalisci ulaza u klijetke (valvae atrioventriculares) trokutasti su tanki roglju rupca slični vezivni jezičci (cuspis) obloženi endokardom. Na ušću u desnu klijetku postoje tri takva trokutna jezička ,pa govorimo o trovršnom zaklopcu(valva tricuspidalis). Na ušću u lijevu klijetku nalaze se dva trokutna jezička i taj je zalistak nazvan dvovršni zaklopac(valvula bicuspidalis s. mitralis). Trokutni su jezičci pričvršćeni po jednom svojom stranicom na rub ušća tako da ga potpuno obuhvaćaju ,a po dva su ruba svakog jezička slobodna i usmjerena su prema klijetki. Na slobodnim rubovima jezičaka vežu se tanke tetivne strune(chordae tendineae) koje te rubove spajaju s bradavičastim mišićima što strše iz klijetčanih stijenki , a vrhom su usmjereni prema predvorjima. Mišićne stjenke pri stezanju (kontrakciji) predvorja blago tlače krv, budući da su rubovi zaklopaca usmjereni prema klijetkama, krv ih razmiče i ulijeva se u klijetke kojih je mišićna stjenka u to vrijeme mlohava pa se klijetke pod navalom krvi iz predvorja proširuju. Potom uslijedi stezanje mišićnih stijenki klijetki i krv na zaklope tlači odozdo pa međusobno priljubi rubove jezičaka i tako se zapriječi prolazak krvi iz klijetki u predvorja. Istodobno sa stijenkama klijetki napinju se i stežu bradavičasti mišići ,te putem tetivastih struna natežu rubove jezičaka i drže ih napetima (poput padobrana) ,što priječi izvrtanje jezičaka prema pretklijetkama. Tako zalisci propuštaju krv iz pretklijetki u klijetke, a sprječavaju njezin povratak iz klijetki u pretklijetke.

Zalisci izlaza iz klijetki smješteni su u početku plućnog (arterijskog debla) (valva trunci pulmonalis) i u početku aorte (valva aorte). Zaklopac oblikuju po tri polumjesečasta zaliska (valvulae).

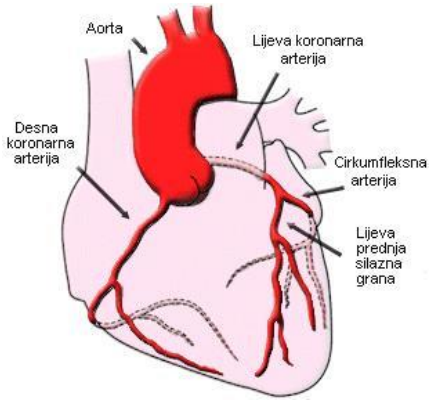
Polumjesečasti zalisci (valvulae semilunares) tanki su vezivni listići obloženi endokardom a nalikuju na polumjesec kojega je donji rub usmjeren prema klijetkama i učvršćen,a slobodni je rub prema izlazu i krvnim žilama.

Zalisci plućnog debla i aorte oblikuju po tri džepa otvorena prema krvnim žilama. Krv potiskivana iz srčanih klijetki u krvne žile tlači ispupčenu stranu zalistaka i razmiče zaliske pa tako sebi otvara prolaz. Nakon završetka kontrakcije klijetki tlak krvi iz aorte i plućnog (arterijskog) debla potiskuje krv u džepove i slobodni se rubovi zalistaka približuju ,dotaknu se i priljube te zatvore prolaz povratu krvi. Tako zaklopci propuštaju krv iz klijetki u krvne žile i priječe njen povratak u klijetke.

Zatvaranje zalistaka u srcu i u velikim krvnim žilama može se čuti osluškivanjem (askultacijom) nad prsnim košem u području srca. Prvi ton, nastaje pri zatvaranju atrioventrikularnih zalistaka a drugi ton, pri zatvaranju zalistaka aortnoga i plućnoga zaklopca. Uobičajeno je da se razdoblje između prvoga i drugoga srčanog tona smatra kao trajanje sistole a razdoblje između drugog i prvog tona sukladno je trajanju dijastole.

1.1.4.Koronarne arterije

Krv koja prolazi srčanim pretklijetkama i klijetkama pripada funkcionalnom krvotoku srca i ne može prehraniti debelu srčanu stjenku. Stoga miokard i epikard, koji imaju velike energetske zahtjeve za svoj rad, opskrbljuje posebni hranidbeni krvotok, koji dolazi srčanim arterijama. Jedini ogranci uzlazne aorte(aorta ascendens) su dvije koronarne arterije koje prehranjuju srce, polaze blizu samog polazišta aorte odmah iznad hvatišta rubova polumjesečastih listova aortalnog zalistaka. To su desna i lijeva srčana arterija (a. coronaria dextra et sinistra). Teku koronarnim žlijebom prema kojem su i dobile ime i u njemu se granaju. Obje daju i male krvne žile(vasa vasorum), za opskrbu uzlaznog dijela aorte.



Slika 3.

Desna koronarna arterija (a.coronaria dextra) polazi od desnog anteriornog aortalnog sinusa. Prolazi na početku između conusa arteriosusa i desne aurikule, a onda teče desnim dijelom sulcusa coronariusa, prelazeći s lijeve na desnu stranu srca a onda i na dijafragmalnu stjenku srca s desna na lijevo prateći sulcus longitudinalis posterior kroz koji se nastavlja do vrha srca kao posteriorni silazni ogranak.

Desna koronarna arterija opskrbljuje:

- desni atrij,
- veći dio desnog ventrikula,
- dio lijevog ventrikula (dijafragmatska stjenka) ,
- dio interventrikularnog septuma (obično posteriornu trećinu),
- sinusatrijski čvor (kod približno 60% ljudi),
- atrioventrikularni čvor (kod približno 80% ljudi).

Lijeva koronarna arterija (arteria coronaria sinistra) veća je nego desna koronarna arterija, polazi od lijevog anteriornog aortalnog sinusa i dijeli se na anteriornu silaznu (ramus interventricularis anterior arteriae coronariae sinistrae) i cirkumfleksnu granu (ramus circumflex arteriae coronariae sinistrae). Anteriorni silazni ogranak prolazi prvo iza pulmonalne arterije i onda prolazi naprijed između te krvne žile i lijeve aurikule kako bi dosegnula anteriorni longitudinalni sulkus duž kojeg silazi do incisure apicis cordis, daje ogranke za oba ventrikula.

Cirkumfleksni ogranak slijedi lijevi dio koronarnog sulkusa, tekući prvo na lijevu stranu pa zatim na desnu i dosežući gotovo do posteriornog longitudinalnog sulkusa, daje ogranke za lijevi atrij i ventrikul.

Tipično, lijeva koronarna arterija ukupno daje krvnu opskrbu za:

- lijevi atrij,
- najveći dio lijevog ventrikula,
- dio desnog ventrikula,
- najveći dio interventrikularnog septuma (obično njene anteriorne dvije trećine) uključujući AV snop provodnog sustava srca, kroz svoje perforirajuće septalne ogranke,
- SA čvor (u otprilike 40% ljudi).

1.1.5. Venski sustav srca

Velike koronarne arterije se nalaze na površini srca,dok male arterije prodiru u tijelo miokarda. Hranidbeni krvni protok odvija se praktički samo preko tih arterija. Samo se endokard do dubine 1/10 mm može izravno hraniti iz krvi u srčanim klijetkama pa je zanemariv takav izvor prehrane mišića. Glavnina koronarne venske krvi iz lijeve klijetke vraća se u desnu stranu srca preko koronarnog sinusa, a to čini oko 75% ukupnoga koronarnog protoka krvi. Najveći dio koronarne venske krvi iz desne klijetke ne odlazi preko koronarnog sinusa,već preko malih kardijalnih vena odlazi izravno u desni atrij. Vrlo mala količina venske krvi iz koronarnih žila vraća se kroz male Thebesijeve vene,koje se ulijevaju izravno u sve srčane šupljine.

1.1.6. Normalni koronarni protok krvi

Krvni protok kroz koronarne žile u čovjeka tijekom mirovanja iznosi prosječno 225mL/min, ili 4 do 5 % ukupnog srčanog minutnog volumena.

Tijekom napornog mišićnog rada srce mlade osobe povećava minutni volumen četiri do sedam puta i izbacuje krv protiv arterijskog tlaka, koji je viši od normalnog. Prema tome , srčani se rad u tako teškim uvjetima može povećati od šest do devet puta. Istodobno se protok krvi kroz koronarne žile poveća tri do četiri puta kako bi se srcu dopremile dodatne količine hranjivih tvari. To je povećanje manje od povećanja radnog opterećenja , što znači da se povećava omjer srčanog potroška energije i koronarnog protoka krvi.

1.1.7 Fazne promjene koronarnog protoka učinak pritiska miokarda

Protok krvi kroz kapilare lijeve klIjetke tijekom sistole smanjuju se na vrlo nisku razinu što je suprotno protoku u svim ostalim žilnim područjima organizma. Tijekom sistole muskulatura lijevog ventrikula jako stišće intramuskularne žile.

Tijekom dijastole srčani se mišić opusti i ne sprječava optjecanje krvi kroz kapilare lijeve klijetke. Tijekom cijele dijastole krv kroz njih protječe brzo. Tijekom srčanog ciklusa protok krvi kroz koronarne kapilare desne klijetke također prolazi fazne promjene. Kontrakcija desne klijetke je mnogo slabija od kontrakcije lijeve,te su fazne promjene razmjerno malene u usporedbi s onima u lijevoj klijetki.

1.1.8. Nadzor nad koronarnim protokom krvi

Lokalni metabolizam glavni je nadzorni čimbenik konorarnog protoka. Protok krvi kroz koronarni sustav potpuno regulira lokalna vazodilatacija arterija i arteriola ovisno o potrebama srčane muskulature za hranjivim tvarima. Neovisno o uzroku povećanja snage kontrakcije je istodobno popraćeno povećanim konorarnim protokom krvi,tako i smanjenu aktivnost prati smanjen koronarni protok.

1.1.9.Potreba za kisikom kao glavni čimbenik lokalne regulacije protoka krvi

Protok krvi kroz koronarne žile obično je tako reguliran da je uglavnom točno razmjeran potrebi muskulature za kisikom .

Pri mirovanju iz koronarne arterijske krvi oduzima se oko 70% kisika dok krv protječe kroz miokard. Kako u krvi ne prestaje mnogo kisika , bez pojačanog koronarnog protoka miokardu ne može se priskrbiti veća dodatna količina kisika. Protok krvi povećava se razmjerno metaboličkom potrošku kisika u srce.

Smatra se da smanjena koncentracija kisika u miokardu izaziva otpuštanje vazodilatacijskih tvari iz mišićnih stanica što potiče širenje arteriola. Adenozin je tvar koja potiče najjače vazodilatacijsko svojstvo.

Pri smanjenoj koncentraciji kisika u mišićnim stanicama velike se količine staničnog adenozintrifosfata razrađuju do adenozinmonosfata. Zatim se male količine adenozin monosfata dalje razrađuju te se adenozin otpušta u tkivnu tekućinu srčanog mišića. Kako izaziva vazodilataciju , većina se adenozina reasorbira u stanice srčanog mišića i ponovo upotrebljava. Osim adenozina postoje drugi vazodilatacijski čimbenici poput iona kalija, ioni vodika, ugljikov dioksid, bradikinin i možda prostaglandini. Postoje poteškoće s vazodilatacijskom hipotezom:

1. Tvari koje potpuno ili djelomično koče vazodilatacijski učinak adenozina ne sprječavaju koronarnu vazodilataciju nastalu pojačanom aktivnošću srčanog mišića.
2. Istraživanja su pokazala da se na skeletnim mišićima, trajnom infuzijom, vazodilatacija može održati samo 13 sati.

Međutim, mišićna aktivnost će djelovati dilatacijski na lokalne krvne žile čak i onda kada ih adenozin ne može dilatirati. Pri nedostatnoj opskrbi miokarda kisikom ne trpi samo srčani mišić već i mišići u stjenci arteriola . To bi moglo lako izazvati lokalnu vazodilataciju jer je nedostatno stvaranje energije potrebne za održavanje kontrakcije koronarnih žila u kojima inače vlada visok arterijski tlak.Za održavanje potpune kontrakcije koronarnih arterija potrebna je vrlo mala količina kisika.

1.2. Epidemiologija koronarne bolesti

Koronarna bolest srca odnosno AKS(akutni koronarni sindrom) kao njezina akutna komplikacija predstavlja jedan od najčešćih uzroka smrti u svijetu, posebice u razvijenim i srednje razvijenim zemljama. Od ukupne smrtnosti u razvijenim zemljama svijeta 54% čine kardiovaskularne bolesti od kojih polovica otpada na koronarne bolesti , a trećina na cerebrovaskularne bolesti ,što znači da više od četvrtine uzroka ukupne smrtnosti čine koronarne bolesti. Prema najnovijim podatcima iz SAD- a, ondje svake minute od koronarne bolesti umire jedan čovjek, čak 47% bolesnika s koronarnim incidentom umrijet će unutar jedne godine. Nadalje, u SAD oko 250 000 bolesnika godišnje umire naglom (kardiogenom) smrću, kojoj je najčešći uzrok upravo koronarna bolest.

Hrvatska sa 600 umrlih na 100 000 stanovnika prema pokazateljima iz 1998.g. po smrtnosti se nalazi iza istočnih zemalja (700 800 umrlih na 100 0000 stanovnika), a ispred razvijenih zemalja europe (200 400 umrlih na 100 000 stanovnika).

U prošlom stoljeću, 70- ih i 80- ih godina Hrvatska se nalazila iza razvijenih zemalja Europe koje su uspjele smanjiti mortalitet od koronarne bolesti (100 umrlih na 100 000 stanovnika). Hrvatska se 1991.g. nalazi iza razvijenih europskih zemalja (sa 150 umrlih na 100 000 stanovnika) , a ispred istočnih zemalja Europe (sa 200 270 umrlih na 100 000 stanovnika).

KB Split 2000/2001.g. provodi epidemiološku studiju koja pokazuje da su najčešći čimbenici rizika za nastanak koronarne bolesti : hipertenzija (78%) ,hiperkolesterolemija (71%) i pušenje (34%).

U KBC Split od 1981. do 2005 godine, ukupni broj hospitaliziranih bolesnika (zbog infarkta miokarda) pokazuje neprestani rast. 1981g. zabilježeno je 196 slučajeva a 2005g. čak 522 slučaja. Ukupno 1598 bolesnika hospitalizirano je u periodu od 2003 do 2005g. od čega 67% čine muškarci a 33% žene .

1.3. Etiologija koronarne bolesti

Patološku osnovu koronarne bolesti čini ateroskleroza tj. ovapnjenje arterija koji je uzrok smrti više od polovice populacije razvijenih zemalja , te ujedno vodeći uzrok smrtnosti. Ateroskleroza nastaje kao ekscesivan upalni odgovor na različite forme oštećenja endotela i u svojoj biti je kroničan proces, koji postepeno napreduje sa starenjem organizma, prolazeći kroz više stadija. Neka oboljenja, stanja, navike, tj. faktori rizika, povećavaju učestalost i ubrzavaju pojavu ateroskleroze, a samim tim i njenih pojavnih formi. Razvoj ateroskleroze počinje oštećenjem endotela, koje može biti izazvano fizičkim, kemijskim, toksičnim, infektivnim i imunološkim faktorima, koji vode aktivaciji ili oštećenju endotelnih stanica.

Proces razvoja ateroskleroze počinje vrlo rano,odnosno kada se u stjenci arterija počnu akumulirati masne naslage. Modificirani makrofagi počinju se gomilati u blizini naslage. Ove stanice akumuliraju lipide ,posebno oksidirane lipoproteine niske gustoće. Ti lipoproteini i esteri kolesterola izazivaju proizvodnju kolagena u stjenci arterije od strane stanica vezivnog tkiva. Nastaje ozljeda unutrašnje površine arterija koju nazivamo aterom. Kada se u tom oštećenom području previše nagomila vlaknastih tvari tada se to područje izboči u unutrašnjost arterije. Sama ozljeda rijetko kad začepi arteriju ,ali zbog neravnina i forme takve ozljede dolazi do razvoja ugruška na površini ozljede arterije koji začepljuje arteriju,budući da glatka i neoštećena unutrašnja površina arterije ne izaziva zgrušavanje krvi,ali neravna i oštećena izaziva. Kronične ozljede vremenom ovapnjuju i elastičnost krvnih žila se smanjuje . Ovakvo ovapnjenje arterija uzrokuje povećanje otpora krvlju u arteriji te dolazi do povišenja krvnog tlaka. Aterosklerozom može biti zahvaćena bilo koja arterija , ali najčešće dolazi do ateroskleroze u aorti,koronarnim žilama te arterijama vrata i nogu. Razvoju ateroskleroze pogoduju tzv. čimbenici rizika koji mogu biti nepromjenjivi i promjenjivi.

Nepromjenjivi čimbenici rizika su:

- Dob
- Pozitivna obiteljska anamneza na preranu aterosklerozu*
- Muški spol

Promjenjivi čimbenici rizika su:

- Neke dislipidemije (visoki ukupni kolesterol ili LDL, nizak HDL)
- Šećerna bolest
- Arterijska hipertenzija
- Pušenje cigareta

Mogući promjenjivi čimbenici rizika su:

- Infekcija s Chlamydia pneumoniae
- Visok CRP
- Visoka razina malog, gustog LDL–a
- Visok lipoprotein(a)
- Hiperinzulinemija
- Hipertrigliceridemija
- Polimorfizam 5–lipooksigenaze
- Pretilost
- Protrombotska stanja (hiperfibrinogenemija, visoka razina aktivatora inhibicije plazminogena)
- Bubrežna insuficijencija
- Stres
- Smanjena tjelesna aktivnost
- Alkoholizam

LDL = lipoprotein niske gustoće, HDL = lipoprotein visoke gustoće, CRP = C–reaktivni protein.

Nejasno je koliko ovi čimbenici doprinose neovisno o drugim čestim pridruženim čimbenicima rizika (šećerna bolest, dislipidemija). Određeni čimbenici se grupiraju poput metaboličkog sindroma, čija prevalencija raste. Ovaj sindrom uključuje abdominalni tip pretilosti, aterogenu dislipidemiju, hipertenziju, inzulinsku rezistenciju, protrombotsko i proupalno stanje. Inzulinska rezistencija nije sinonim za metabolički sindrom, ali možda je ključ njegove etiologije. Dislipidemija (visoki ukupni kolesterol, visok LDL ili nizak HDL), hipertenzija i šećerna bolest ubrzavaju razvoj ateroskleroze pojačavajući disfunkciju endotela i upalne putove u vaskularnom endotelu. U dislipidemiji je povećan subendotelni unos i oksidacija LDL–a; oksidirani lipidi stimuliraju stvaranje adhezijskih molekula i upalnih citokina, a mogu postati i antigeni, započinjući time imuni odgovor posredovan T stanicama i upalu u arterijskom zidu. HDL štiti od ateroskleroze putem reverznog transporta kolesterola može štititi i transportirajući antioksidantne enzime, koji se raspadaju i neutraliziraju oksidirane lipide. Uloga hipertrigliceridemije u aterogenezi je složena, i nepoznato je ima li ona učinak neovisan o abnormalnostima drugih lipida. Hipertenzija dovodi do upale krvnih žila mehanizama posredovanim angiotenzinom II. On stimulira endotelne stanice, glatko mišićje krvnih žila i makrofage koji zatim proizvode proaterogene medijatore, uključujući i proupalne citokine, superoksidne anione, protrombotske čimbenike, čimbenike rasta, te oksidirane LDL receptore nalik na lecitin. Šećerna bolest dovodi do pojačane glikozilacije završnih produkata što povećava stvaranje proinflamatornih citokina iz endotelnih stanica. Oksidativni stres i reaktivni radikali kisika, stvoreni kod dijabetesa, direktno vrše ozljedu endotela i potiču aterogenezu. Dim cigareta sadrži nikotin i ostale kemijske tvari koje su toksične za vaskularni endotel. Pušenje, uključujući i pasivno pušenje, povećava aktivnost trombocita (moguće putem pojačane tromboze trombocita), te razinu fibrinogena i Hct u krvi (povećanje viskoznosti krvi). Pušenje povećava LDL i smanjuje HDL, potiče vazokonstrikciju, koja je osobito opasna u arterijama već suženima aterosklerozom. HDL se povećava za ~6 do 8 mg/dl unutar jednog mjeseca nakon prestanka pušenja. Hiperhomocisteinemija povećava rizik ateroskleroze, premda ne toliko kao gore navedeni faktori.

Ona nastaje kao posljedica deficijencije folata ili genetskog metaboličkog defekta. Patofiziološki mehanizam je nepoznat, ali uključuje direktnu ozljedu endotela, stimulaciju monocita i regrutiranje T stanica, unos LDL–a u makrofage, te proliferaciju stanica glatkih mišića. Visoka razina CRP ne predviđa sa sigurnošću obim proširenosti ateroskleroze, ali može pretkazati vjerojatnost ishemičnih događaja. CRP može označiti povećan rizik od rupture aterosklerotskog plaka, ulceraciju ili trombozu plaka ili povećanu aktivnost limfocita i makrofaga. CRP možda ima direktnu ulogu u aterogenezi preko višestrukih mehanizama, uključujući nishodnu regulaciju (engl. downregulation = smanjenje broja staničnih komponenti, npr. receptora i sl.)Infekcija s C. pneumoniae ili druge infekcije(npr. virusne, HIV, Helicobacter pylori), može prouzročiti disfunkciju endotela direktnom infekcijom, izloženošću endotoksinu ili stimulacijom sistemske ili subendotelne upale. Bubrežna insuficijencija potiče razvoj ateroskleroze na više načina, uključujući pogoršanje hipertenzije i inzulinske rezistencije, smanjenjem razine apolipoproteina A–I, a povećanjem razine lipoproteina, homocisteina, fibrinogena i CRP–a. Polimorfizam 5–lipooksigenaze (delecija ili adicija alela) potiče aterosklerozu povećavajući stvaranje leukotriena unutar plaka, što uzrokuje vaskularnu permeabilnost i migraciju monocita i makrofaga, pojačavajući subendotelnu upalu i disfunkciju.

* Prerana ateroskleroza je bolest koja se javlja u rođaka u prvom koljenu prije 55 god. kod muškaraca, te prije 65 godine kod žena.

Ovisno o genetskoj predispoziciji pod utjecajem čimbenika rizika aterosklerotski proces započinje već u djetinjstvu stvarajući masne pruge u intimi krvnih žila. Tijekom adolescencije nastaju fibrozne ploče a tijekom života nastavlja se razvoj aterosklerotskog plaka.

Razvojem aterosklerotski lezije povećava se i suženje lumena zahvaćene krvne žile. Proces se razvija a simptomatski kroz dugi niz godina dok se lumen ne suzi više od 80%. Razvijena ateroskleroza vodi u ishemijsku bolest srca.

2. CILJ RADA

Cilj rada je pokazati i opisati na koji način se priprema bolesnika za postupak perkutane koronarne intervencije (PCI). Priprema kod perkutane koronarne intervencije je proces kojim upoznajemo bolesnika sa zahvatom ,načinom na koji će biti izveden, vremenom trajanja,kao i rutinskim pretragama koje je potrebno obaviti prije zahvata.

Bitno je informirati bolesnika sa osnovama bolničkog liječenja

- Upoznavanje sa preoperativnim procedurama
- Značaju poštivanja preopreativnih procedura
- Upoznavanje s bolešću

Važno mjesto u procesu pripreme ima suradnja svih članova tima i bolesnika.

3. ISPITANICI I METODE

3.1. Ishemijska bolest srca

Ishemična bolest srca je skup kliničkih sindroma nastalih zbog ishemije miokarda kao posljedice nerazmjera potrebe i dopreme kisika miokardu zbog promjene koronarne cirkulacije.

Ateroskleroza koronarnih arterija (sužava lumen koronarne arterije ili potiče trombozu) najčešći je uzrok ishemične bolesti. Iznimno ishemija može biti posljedica suženja koronarnog ušća zbog aortitisa (lues,ankilozirajući spondilitis ,Reiterov sindrom),koronarnog artritisa,embolije ili anomalija koronarnih arterija. Uzrok ishemije miokarda može biti i spazam zdrave ili aterosklerotski promijenjene koronarne arterije ,aortna stenoza ili hipertrofijska kardiomiopatija

Ishemična bolest srca uzrokuje u razvijenim zemljama Zapada više smrti ,invalidnosti i ekonomskih gubitaka od bilo koje vrste bolesti. U visokoindustrijaliziranim zemljama najčešći je uzrok smrtnosti(više od 50% svih smrti),a polovica umrlih umire naglom smrću.

Bolest u svim dobnim skupinama češće napada muškarce nego žene u omjeru 4:1.

Čimbenici rizika za nastanak ishemične bolesti srca su: pušenje, šećerna bolest, hiperlipoproteinemija i arterijska hipertenzija. Na njih se može djelovati dijetetskim mjerama i lijekovima. Ostali čimbenici rizika (na koje se ne može djelovati) su: genetska predispozicija ,muški spol,stanje nakon menopauze i homocistinemija.

Najčešće kliničke manifestacije ishemične bolesti srca su:

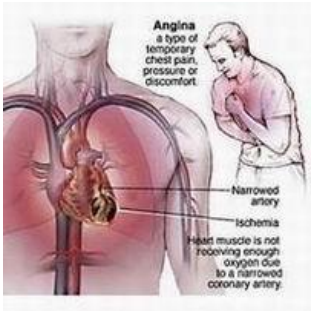
- Angina pectoris
- Akutni koronarni sindrom
- Poremećaj srčanog ritma i provođenja
- Dekompenzacija srca
- Iznenadna smrt

3.1.1 Angina pectoris

Angina pectoris je klinički sindrom karakteriziran osjećajem stezanja,pritiska,pečenja ili težine u prsima uzrokovan prolaznom ishemijom miokarda. Tijekom ishemije miokarda stvaraju se neoksigenirani metabolički produkti koji aktiviraju senzorne živčane završetke simpatikusa u miokardu,stvarajući duboku visceralnu senzaciju anginu.

Ovisno o subjektivnim i objektivnim značajkama angina pectoris se može podijeliti na:

- Stabilnu anginu
- Akutni koronarni sindrom
- Nijemu ishemiju
- Prinzmetalovu anginu
- Angina pectoris uz normalne koronarne arterije bez izraženog koronarnog spazma (sindrom X)



Slika 4.

3.1.1.1.Stabilna angina pectoris

Pojam stabilne angine pectoris odgovara anginoznim bolima koje ne mijenjaju jačinu,učestalost ni trajanje u posljednja dva mjeseca. Stabilna angina pectoris može se prema simpatologiji klasificiratina na: *klasičnu*, naporom izazvanu anginu,koja brzo prestaje mirovanjem ili primjenom nitrata . *Atipičnu anginu* sa sličnim simptomima ,no s odsutnošću pojedinih kriterija za klasičnu anginu (npr. bol ne mora uvijek biti izazvana naporom ili prekinuta mirovanjem)

Vodeći simptom u angini pectoris je bol, najčešći lokalizirana u središtu prsnoga koša,ispod sternuma,a može biti i na bilo kojem dijelu od ksifoida do mandibule . Ako je bol lokalizirana u lijevom prsištu ili rjeđe u desnom ,u pravilu ima tendenciju širenja centralno i duboko ispod sternuma. Bol se može širiti u lijevo rame ili duž unutrašnje strane lijeve ruke do četvrtoga i petoga prsta, rjeđe u desno rame i ruku ,vrat i donju čeljust,a katkada se širi u leđa ili epigastrij.

Bolesnici opisuju bol kao pritisak težinu ,stezanje ili pečenje ,a vrlo rijetko kao "ubod nožem". Prema intenzitetu,boli mogu varirati od od blagih do do vrlo teških s osjećajem uništenja. Boli se obično pojavljuju pri naporu ,najčešće pri hodu uzbrdo ili uza stube, ali i priliko uzbuđenja ili drugih stanja koji ubrzavaju rad srca. Angina se često javlja nakon obila obroka ili pri izlasku na hladnoću.

Obično traje 15 minuta i prestaje naglo nakon prestanka napora,odnosno drugih činilaca koji su izazvali anginu ili kada bolesnik uzme nitroglicerol.

Klinička slika može biti blaga ako se angiozni napadi javljaju samo pri teškom fizičkom radu ili su oni učestali, pa onemogućavaju normalan život. Napadi se mogu ublažiti ili potpuno nestati samo ako se razvije dostatna kolateralna cirkulacija ili ishemija nestaje infarciranjem i kasnije fibriziranjem zahvaćenog dijela miokarda. U razvijenoj dekompenzaciji srca dispneja može prikrivati sliku angine (*ekvivalent angine*). Posebni oblici su dekubitalana i nokturalna angina,koje se javljaju tijekom spavanja.

Dijagnostički postupci

Laboratorijski nalazi , potrebno je provesti pretrage za otkrivanje čimbenika rizika, ponajprije hiperlipoproteinemija i dijabetesa. Također treba procijeniti i laboratorijski dokazati moguće bolesti koje pogoršavaju anginu, kao što su anemija,hipertenzija, miksedem, hipertireoza itd.

Elektrokardiografija (EKG), je nalaz izvan napada u 30 do 50 % bolesnika normalan,a u ostalih se može naći ožiljak od preboljenog infarkta miokarda,hipertrofija lijevog ventrikula,blokovi grana ili poremećaji ritma. Normalan EKG izvan napada ili čak u napadu ne može isključiti koronarnu bolest.

Test opterećenja , standardna je metoda za otkrivanje suspektnih angina i određivanje težine ishemije kod već utvrđene koronarne bolesti. Metabolizam miokarda je potpuno aeroban, pa je u svim uvjetima potreba miokarda za kisikom fiksna i određena koronarnim protokom. Maksimalna potrošnja kisika u izravnoj je kolinearnoj vezi s porastom frekvencije srca i arterijskog tlaka, a ovisi o dobi i o spolu. Ishemija se razvija ako se ne mogu zadovoljiti potrebe miokarda za kisikom,ona se klinički očituje kao angina pektoris, dispneja, artmija srca i/ili hipotenzija,a ako se pritom registrira elektrokardiogram,uočavaju se promjene ST segmenta i T vala.

Kontrolirani test opterećenja izvodi se uvijek uz registraciju EKG a i neprestano mjerenje arterijskog tlaka prema Bruceovu protokolu. Test se normalno provodi sve dok :

1. Bolesnik sam ne zatraži prekid
2. Frekvencija srca ne postigne 85% svog maksimuma za tu dob
3. Dok se ne pojavi anginozna bol,aritmija ili hipotenzija
4. Bolesnik ne pokaže znakove iscrpljenosti

EKG promjene koje se javljaju tijekom ili nakon testa opterećenja,a govore u prilog ishiemiji su depresija ST segmenta horizontalnog ili silaznog toka više od 1 mm u trajanju od bar 0,08 s u najmanje tri uzastopne kontrakcije srca.

EKG i klinički kriteriji za tešku ishemiju koja upućuje na zahvaćenost više koronarnih arterija ili glavno stablo lijeve koronarne arterije ili ishemijsku disfunkciju lijevog ventrikula jesu :

1. Depresija ST segmenata silaznog toka ili horizontalnog tijeka
2. Pojava ST depresije rano u malom opterećenju ili prije nego što se postigne frekvencija srca od 120/min
3. Trajanje depresije ST segmenata 6 minuta i duže nakon prestanka testa
4. Hipotenzija izazvana opterećenjem
5. Nemogućnost postizanja 70% od pretpostavljene maksimalne frekvencije srca ili nemogućnost izvršenja II. Stupnja Bruceova protokola.

Elevacija ST segmenata upućuje na

1. Tešku transmuskularnu miokardnu ishemiju
2. Pogoršanje regionalne kontraktilnosti u području ranijeg infarkta miokarda
3. Koronarni spazam

Kontinuirana EKG-a, vrlo je korisna metoda za otkrivanje koronarne insuficijencije. Kriteriji za postavljanje dijagnoze ishemije tom metodom su : depresija ST spojnice horizontalnog ili silaznog toka za više od 1 mm trajanja 0,08 sekundi tijekom razdoblja od najmanje 30 sekundi. Pojava subjektivnih tegoba u vrijeme ST depresije učvršćuje dijagnozu ishemije miokarda. Ta metoda također služi i za otkrivanje aritmija srca i smetnji provođenja koje često prate koronarnu bolest.

Ehokardiografija, tom metodom se može otkriti poremećena regionalna konraktilnost ishemičnog područja,a služi i za otkrivanje drugih srčanih anomalija i bolesti koje mogu biti udružene s koronarnom bolesti. Većina bolesnika sa stabilnom anginom ima normalan ehokardiografski nalaz. Ehokardiografija tijekom farmakološkog testa opterećenja sve se više upotrebljava u dokazivanju ishemije miokarda. U tu se svrhu daje dobutamin s atropinom ili bez njega. Osjetljivost i specifičnost tako provedena testa slični su onima gdje se upotrebljavaju radionuklidne metode.

Radionuklidne metode, su vrlo korisne u procjeni ishemične bolesti srca i miokardne funkcije. Scintigrafija s talijem pokazuje perfuziju miokarda. Talij se nakuplja u zdravom miokardu, a u ishemičnom području nema nakupljanja izotopa pa se stvaraju „hladne zone“. Izotop se daje prilikom oštećenja, a pojava hladnih zona neposredno nakon testa uz njihov nestanak odnosno redistribuciju nakupljanja izotopa ¾ , što nakon opterećenja govori u prilog reverzibilnoj ishemiji izazvanom naporom. Radionuklidna ventrikulografija s tehnecijem služi za procjenu volumena srca i ejekcijske frakcije u mirovanju i opterećenju,vrlo značajnih pokazatelja funkcija lijeve klijetke. Radionuklidna ispitivanja imaju najveću vrijednost kao „test probira“ kada u procjeni ishemije druge neinvazivne metode daju granične nalaze ili one omogućuju odgovarajuće tumačenje.

Koronarografija, je jedina metoda kojom se može prikazati anatomija koronarnih arterija in vivo. Obavezno se čini i lijeva ventrikulografija radi procjene funkcije lijevog ventrikula.

Ta je metoda najvažnija dijagnostička procedura za donošenje konačne odluke o vrsti terapije te za procjenu prognoze bolesti. Koronarografski nalaz vrijedi oko 6 mjeseci

ili kraće ako se simpotatologija mijenja. Nakon tog vremena koronarografiju treba ponoviti ako se planira kirurški zahvat.

3.1.1.2. Prinzmetalova angina

Prizmetalova angina je rijedak oblik angine u mirovanju ili nakon napora, najčešće praćene elevacijom ST spojnice (rjeđe se javlja depresija ST spojnice,što ovisi o kalibru zahvaćene arterije). Prizmetalova angina opisuje se zbog svojih specifičnosti kao poseban entitet, iako prema simptomatologiji pripada nestabilnoj angini pectoris.

Mehanizam nastanka te angine je spazam velikih ili srednje velikih koronarnih arterija. Spazam se obično javlja na aterosklerotski promijenjenim arterijama,a u oko 20% slučajeva i na normalnim koronarnim arterijama. Najčešće je zahvaćena jedna ,obično lijeva silazna ili desna koronarna arterija.

Pinzmetalova angina češće se javlja u žena do 50. godine života. Napadi se obično javljaju u mirovanju ,bolovi su jačeg intenziteta nego kod angine u naporu ,traju duže i većinom se javljaju ciklički(najčešće u vremenu od ponoći do 6 sati ujutro),pa im ne prethodi povećanje frekvencije srca i krvnog tlaka.

Dijagnoza

Bitno je snimiti EKG tijekom boli u mirovanju (tipično se nalazi elevacija ST spojnice),odnosno bolesniku treba učiniti 24 satni dinamički elektrokardiogram. Treba također učiniti test opterećenja jer je jedna od karakteristika te angine da se bol i elevacija ST segmenta često javljaju nakon prestanka napora. Koronarografija je daljnji nužni postupak u tih bolesnika.

Odluka o načinu liječenja donosi se nakon provedene koronarografije. Bolesnike u kojih se dokaže spazam zdravih ili neznatno promijenjenih koronarnih arterija treba obavezno liječiti inhibitorima kalcijskih kanala i nitratima. Blokatori betaadrenergičkih receptora su kontraindicirani jer mogu povisiti tonus koronarnih arterija i time pogoršati anginu.

3.1.1.3.Nijema ishemija

Nijema ishemija je ishemija miokarda bez angine ili njezina ekvivalenta uz dokaz njezina postojanja elektrokardiogramom, testom opterećenja, ehokardiografijom ili radionuklidnim metodama.

Bolesnici s nijemom ishemijom mogu se podijeliti na dvije skupine.

- Oni koji nikada nisu imali anginu ili njezin ekvivalent unatoč uznapredovanoj aterosklerozi koronarnih arterija
- Bolesnike s naizmjeničnim tipičnim anginoznim atakama i razdobljima s kojima se može objektivizirati ishemija bez pojave subjektivnih smetnji.

Dijagnoza nijeme ishemije najčešće se podstavlja kontinuiranom 24 satnom elektrokardiografijom i testom opterećenja. Analizom 24 satnog EKG praćenja može se utvrditi broj asimptomatskih ishemija koje se javljaju tijekom dana,najčešće ujutro. Taj oblik ishemije može se također dijagnosticirati radionuklidnom scintigrafijom miokarda,a novije vrijeme i pozitronskom emisijom tomografijom ili magnetskom rezonancom.

Liječenje nijeme ishemije ne razlikuje se od liječenja klasične angine. Otkrivanjem nijemih epizoda zahtjeva primjenu antianginoznih lijekova (koji smanjuju potrebe miokarda za kisikom). Kirurško liječenje treba razmatrati u bolesnika sa čestim ,dugotrajnim epizodama ishemije prednjeg zida i značajnim stenozama koronarnih arterija . Nažalost ,usprkos redukciji angine pektoris,bolesnici i dalje imaju nijemu ishemiju ,često tijekom uobičajenih dnevnih aktivnosti.

3.1.1.4.Akutni koronarni sindrom

Naziv akutni koronarni sindrom odnosi se na skup kliničkih sindroma uzrokovanih naglim nastankom poremećaja krvotoka s koronarnim arterijama s posljedičnom ishemijom odgovarajućeg dijela miokarda. Obuhvaća spektar od nestabilne angine pektoris, infarkta miokarda bez elevacije ST- segmant u EKG- u(NSTEMI) i infarkta miokarda s elevacijom ST segmenta u EKG-u(STEMI).

Epidemiologija, akutni koronarni sindrom najčešći je razlog prijma bolesnika u koronarne jedinice u većini razvijenih zemalja. Broj bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom prelazi broj bolesnika s infarktom miokarda sa ST elevacijom. Taj je trend u daljnjem porastu. Prema razno oskudnim epidemiološkim podatcima kojima raspolažemo,možemo reći i da se u našoj sredini u koronarne jedinice sve češće primaju bolesnici s akutnim koronarnim sindromom u odnosu na bolesnike s infarktom miokarda i eleviranom ST spojnicom u EKG u.

U SAD u se zbog akutnog koronarnog sindroma svake godine hospitalizira oko 900 000 ljudi. Velik broj bolesnika hospitaliziranih zbog akutnog koronarmog sindroma znači i velike materijalne izdatke za njihovo liječenje. U Velikoj Britaniji je tijekom 1998. godine to iznosilo oko 1800 milijuna funti.

Patogeneza jedan od najvažnijih patofizioloških mehanizama u nastanku akutnog koronarnog sindroma je pucanje aterosklerotskog plaka u obliku rupture,fisure ili erozije. Zbog kontrasta kašasta sadržaja aterosklerotskog plaka s intravaskularnim sadržajem pokreću se brojni patofiziološki procesi koji završavaju stvaranjem ugruška,koji nepotpuno,tranzitorno ili trajno okludira lumen koronarne krvne žile,on nastaje samo na nekim plakovima,najčešće nakon mnogih godina postojanja s iznenadnim i po život opasnim posljedicama.

Ruptura plaka najčešće nastaje u vulnerabilnim ili ranjivim plakovima s obilnim kašastim sadržajem koji je od kamena žile odvojen pokrovnom pločom.

Mjesto pucanja plaka je najčešće na rubovima plaka. Skolonost pucanju tanke pokrovne ploče ovisi o brojnim čimbenicima kao što je vanjski okidači, osim metaloproteinizma i aktivatora plazminogena u tomu sudjeluju i aktivirani t-limfociti koji otpuštaju citokine, aktiviraju makrofage i započinju poliferaciju glatkih mišićnih stanica. U tim su procesima aktivni tumor nekrotizirajući faktor i interferon, a povišena je i razina C-reaktivnog proteina kao znaka upale. Infekcija ima značenje, osobito ako je posljedica infekcije uzročnicima kao što su Chylamidia pneumoniae.

Pucanjem plaka i omogućavanjem kontakta subendotelnih proteina i ekstracelularnog matriksa sa intravaskularnim sadržajem aktiviraju se trombociti koji adheriraju na glikoproteine Ia i Ib i otpuštaju proagregatorne medijatore kao što je serotonin,tromboksan A2 i adenozin difosfat. Aktivira se koagulacijska kaskada i stvara trombin koji potiče agregaciju tromobocita i aktivaciju endotelnih stanica. Krajni rezultat opisan promjena su morfološke promjene plaka,progresivno stvaranje tromba i suptotalna ili akutna okluzija koronarne krvne žile,što će uzrokovati kliničku manifestaciju nestabilne angine pektoris, NSTEMI i STEMI-a.

Na početak nastanka koronarnog sindroma mogu utjecati i cirkadijalne promjene,najizraženije tijekom jutra,kad su i agregabilnost trombocita i porast antifibrinolitičkih medijatora najjače izraženi. Zbog toga je u jutarnjim satima i najčešći uzrok nastanka infarkta miokarda.

Osim rupture plaka i superpozicije tromba i drugi mehanizmi mogu pridonijeti nastanku akutnog koronarnog sindroma kao što je vazokonstrikcija,koja može biti potaknuta disfunkcijom endotela i aktivacijom trombocita koji potom oslobađaju medijatore poput serotonina i trobmoksana A2. Ishemija miokarda i proces reperfuzije odgovorni su za povećano nakupljanje neutrofilnih leukocita koji se adheriraju na endotel i pridonose okluziji krvne žile. Nakupljanje neutrofila može biti odgovorno i za pogoršanje upalnog procesa u vulnerabilnom plaku kao i pogoršanje kliničkih simptoma.

Klinička slika obuhvaća širok spektar simptoma. U tome posebno mjesto zauzima angina pektoris koja se najčešće javlja kao novonastala angina ili angina rastućeg intenziteta ,koja je do tada imala karakter stabilne angine te angina u mirovanju ,najčešće produžena trajanja više od 20 minuta . Prolongirana angina susreće se u oko 80% bolesnika a angina rastućeg intenziteta u oko 20%. Nisu rijetke ni atipične slike akutnoga koronarnog sindroma. Atipični oblici nestabilne angine pektoris uključuju predominantnu bol u mirovanju,probadanje u prsima,bol u epigastriju, svježe probavne smetnje. Obično prekordijalna bol u akutnom koronarnom sindromu ima obilježja stabilne angine pektoris ali bol se javlja češće ,duže traje,javlja se u mirovanju i nije povezana s tjelesnim naporima ili stresom. Opisuje se kao pritiskanje,tiskanje ili osjećaj punoće. Najčešće se širi u ramena,vrat,vilicu ili ruke. Može biti praćena dispnejom ,znojenjem,mučninom i strahom. Dijabetičari mogu imati blagu bol ili ju uopće ne imati.

Cilj liječenja bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom je stabilizacija akutne koronarne lezije ,ublažavanje simptoma,liječenje rezidualne ishemije,smanjenje oštećenja miokarda ,produživanje života i dugotrajna sekundarna prevencija. Od lijekova koristimo betablokatore,nitrate,antagoniste kalcija.

STEMI podrazumjeva nekrozu miokarda uzrokovanu naglim smanjenjem ili potpunim prekidom koronarnog protoka. To je najčešća komplikacija ishemične bolesti srca. Infarkt miokarda je od iznimna socijalno medicinskog značenja , posebice u razvijenim zemljama zbog visoke smrtnosti i invalidnosti,kao i zbog velikih materijalnih sredstava koja se izdvajaju za liječenje,rehabilitaciju i prevenciju te bolesti. Najčešći uzrok akutnog infarkta miokarda su aterosklerotske promjene na koronarnim arterijama s dodatnom trombozom ,što rezultira suženjem lumena žile sve do potpunog začepljenja (okluzije). Posljedica tih promjena je progresivno smanjenje prokrvljenosti miokarda i pojava ishemije koja ako traje dovoljno dugo ,uzrokuje ireverzibilno oštećenje ,tj. nekrozu dijela miokarda koji opskrbljuje zahvaćena arterija.

Lokalizacija i veličina nekrotičnog područja ovisi o lokalizaciji i stupnju aterosklerotskog suženja arterije ,veličini irigacijskog područja čija je perfuzija kompromitirana,stupnju razvoja kolateralnog krvotoka ,potrebama za kisikom u ishemičnom dijelu miokarda te o pojavi ,mjestu i trajanju vazospazma. Akutni infarkt miokarda nastaje nakon nagla smanjenja koronarnog protoka zbog trombotske okluzije prethodno aterosklerotski sužene koronarne arterije. Sporo napredovanje koronarnog suženja visokog stupnja obično ne uzrokuje infarkt miokarda zbog razvoja kolateralnog krvotoka. Infarkt nastaje nakon brza stvaranja tromba na mjestu oštećenja endotela ,čemu pridonose rizični čimbenici kao što su pušenje ,povišeni krvni tlak, hiperlipidemija, dijabetes. Pucanjem aterosklerotske ploče ,nastanak fisura ili ulceracija potiču trombogenezu i stvaranje tromba koji suzuje lumen koronarne arterije do potpuna začepljenja. Patološki proces koji dovodi do infarkta miokarda najčešće zahvaća silaznu granu lijeve koronarne arterije i uzrokuje infarkt prednje stjenke lijevog ventrikula ,vrška i prednjih dviju trećina interventrikulskog septuma. Okulzija cirkumfleksne grane uzrokuje infarkt lateralne ili inferoposteriorne (donje) stjenke lijeve klijetke,a okluzija desne koronarne arterije dovodi do infarkta inferoposteriorne stjenke lijevog ventrikula i stražnjeg dijela septuma. Okluzija desne koronarne arterije najčešće uzrokuje i infarkt desnog ventrikula. To se ipak događa rjeđe nego što bi se moglo očekivati na temelju učestalosti stenotičkih promjena desne koronarne arterije, vjerojatno zbog manjih potreba desnog ventrikula za kisikom. Infarkt miokarda dovodi do regionalnog poremećaja kontraktilnosti i time do gubitka funkcije zahvaćenog dijela miokarda ,što dovodi do asinergije u procesu kontrakcije ventrikula. Poremećaj postaje klinički i hemodinamički manifestiran u obliku popuštanja srca kao crpke ako u procesu kontrakcije izostane 20 25% mase miokarda (nekrotična zona) lijevog ventrikula. Gubitak funkcije većeg dijela miokarda od 30 do 40% i više uzrokuje teške oblike zatajenja srca i pojavu kardiogenog šoka.

U najvećeg broja bolesnika s akutnim infarktom miokarda bolest se javlja pojavom žestoke boli u prsima koja obično traje više od 30 minuta i slabo reagira na nitroglicerol.

Bol je katkada povezana s prethodnim uzrujavanjem ,većim tjelesnim naporom ili kirurškim zahvatom,ali se u većine bolesnika javlja bez povoda. U 15 do 20% bolesnika infarkt nastaje bez boli,što se najčešće susreće u starijih osoba i dijabetičara. Najčešći početak bolesti u jutarnjim satima povezuje se sa razinom koncentracije katekolamina angiotenzina II i kortizola u krvi te s pojačanom agregacijom trombocita. Bol je žestoka i najčešće ima karakter stezanja,pritiska,pečenja ili žarenja. Lokalizirana je iza prsne kosti ili ispod žličice,a širi se u lijevo rame i lijevu ruku ili obostrano ,u leđa,a rjeđe u vrat ili čeljust. Bolesnici se često žale na nedostatak zraka i gušenje,osjećaj slabosti i straha, a najčešće su uzbuđeni i nemirni. Pokušavaju naći položaj koji bi im smanjio bol ili s tom namjerom pritišću i trljaju kožu u predjelu prsne kosti ,najčešće su oznojeni hladnim ,ljepljivim znojem ,imaju hladnu ,blijedu kožu i cijanotične okrajine. Temperatura je kasnije umjereno povišena kao ne specifična reakcija na nekrozu. Puls je najčešće ubrzan,ali razmjerno često izražena i bradikardija.

Dijagnostički postupak, temelji se na anamnestičkim podacima i laboratorijskim nalazima koji obuhvaćaju

- Elektrokardiografske promjene
- Porast aktivnosti enzima u serumu
- Nespecifične hematološke promjene uzrokovane nekrozom i upalom

U akutnom infarktu mogu se pojaviti mnoge komplikacije. Rane komplikacije su:poremećaj ritma i provođenja, perzistencija angine pectoris ,popuštanje lijeve klijetke sve do pojave kardiogenog šoka ,hipotenzija, hipokalemija, ruptura slobodne stjenke lijeve klijetke,odnosno interventrikulskog septuma,disfunkcija papilarnog mišića,sistemske i plućne tromboembolije emocionalni poremećaji. Kasne komplikacije infarkta miokarda su: angina pektoris,aritmije,srčana insuficijencija, formiranje aneurizme, psihički poremećaji,sindrom rame šaka i dr.

Liječenje

Budući da je bolesnik s akutnim infarktom miokarda visoko ugrožen od razvoja nagle koronare smrti,prvi terapijski cilj mora biti poduzimanje hitnih mjera za sprječavanje smrtnog ishoda. Cjelokupan postupak liječenja može se podijeliti na tri faze:

Hitno liječenje koje obuhvaća prevenirane ili liječenje srčanog aresta i ublažavanje boli,

Rano liječenje, koje obuhvaća primjenu reperfuzijske terapije,ograničavanje veličine i prevenciju širenja infarkta i liječenje ranih komplikacija kao što su zatajivanje srca ,po život opasne aritmije i kardiogeni šok,

Liječenje kasnih komplikacija, te prevencija progresije koronarne bolesti i nastanka novog infarkta ,popuštanja srca i smrti.

S obzirom na mjesto provođenja terapijskog postupka, navedene faze odgovaraju:*1.izvanbolničkom liječenju,2.liječenju u koronarnoj jedinici i 3.liječenju u postkoronarnoj jedinici ili na odjelu.*

Optimalno liječenje obuhvaća ranu dijagnozu ,ublažavanje boli, tjeskobe i straha,stabilizaciju srčanom ritma i krvnog tlaka, primjenu trombolitičke terapije te ako je moguće i što raniji transport u bolnicu koja ima koronarnu jedinicu i mogućnost monitoriranja bolesnika.

Bolesnik s akutnim infarktom miokarda mora biti smješten u udobnu ,mirnu sredinu ,koja ne djeluje zastrašujuće. Potrebno mu je stalno praćenje. Bolesniku je potrebno objasniti narav njegove bolesti. Nakon trećeg dana česta je depresija,kao i tijekom rehabilitacije. Kod anksioznosti se daju anksiolitici, ponajprije benzodiazepini. U početnoj fazi akutnog infarkta miokarda potrebno je mirovanje tijekom 24 do 48 sati. Daljnju tjelesnu aktivnost potrebno je individualo odrediti u odnosu na bolesnikov klinički status,dob i opći tjelesni kapacitet.

Ishemična bol u akutnom infarktu miokarda može biti različita intenziteta i osjećaju je gotovo svi bolesnici. Suzbijanje boli je prvi i važan terapijski postupak. U liječenju se koriste:

- Anelgetici
- Nitrati
- Inhibitori kalcijskih kanala
- Blokatori betaadrenergičnih receptora

3.2. Dijagnostičke i intervencijske metode

3.2.1.Revaskularizacija miokarda

Kada promjene načina života i medikamenta terapija ne dovedu do poboljšanja odnosno smanjenja učestalosti angine, valja razmišljati o revaskularizaciji miokarda. Revaskularizacija miokarda postiže se perkutanom korornarnom intervencijom (PCI) ili kirurškom revaskularizacijom.

Odluka o revaskularizaciji miokarda donosi se na osnovi anamestičkih podataka, kliničkog pregleda ,dijagnostičke obrade u kojoj koronarografija ima posebno značanje. Bolesnici s učestalom anginom refraktnom na medikamentnu terapiju, kao i oni s izrazito pozitivnim testom opterećenja glavni su kandidati za koronarografiju. Visoko rizični bolesnici za razvoj akutnog infarkta miokarda i/ili iznenadne smrti su :bolesnici s promjenama na glavnom stablu lijeve koronarne arterije ,višežilnom bolesti uz značajnu stenozu proksimalnog dijela LAD- a te lošom funkcijom lijevog ventrikula. Daljnji klinički pokazatelji visokorizičnih bolesnika su:visoka životna dob,teške angine,šećerna bolest,visoka arterijska hipertenzija,preboljeni infarkt miokarda, ST depresija u mirovanju i izrazito pozitivan test opterećenja.

Bolesnike s visokim rizikom treba liječiti uglavnom kirurški. Nasuprot tome, bolesnici s niskim rizikom podobni su za medikamentu terapiju i perkutanu transluminalnu revaskularizaciju.

Postoje dvije metode kirurške revaskularizacije miokarda:

1) Aortokoronarno premošćenje venskim (vena safena magna,ev. vena kubitalis) ili arterijskim autotransplantatom(arterija mamarija interna,radijalis,arterija gastroepiploika)
2) Endarterektomija koronarne arterije

Kod aortokoronarnog premoštenja uzima se vena safena ili arterija mamarija (prema potrebi obje) te se jednim krajem anastomozira s ascendentnom aortom,a drugim krajem s koronarnom arterijom distalno od mjesta opstrukcije. Kod implantacije arterije mamilarije interne distalni se kraj arterije anastomozira s koronarnom arterijom (najčešće s lijevom descendentnom granom) distalno od mjesta opstrukcije. Tehnika endarterektomije sastoji se u otvaranju koronarne arterije i cirkumskriptnom izljuštenu intime zajedno s ateromatoznim plakovima. Ta se metoda gotovo uvijek kombinira s jednom ili objema gore opisanim metodama.

Glavne indikacije za kiruršku revaskularizaciju su:

- Angina koja ne reagira na optimalnu medikamentnu terapiju
- Angina koja onemogućava normalan život bolesnika
- Lezije izražene na 2 do 3 glavne grane koronarnih arterija
- Stenoza stabla lijeve koronarne arterije ,više od 50% lumena
- Prinzmetalova angina s organskim promjenama na više koronarnih arterija

Idealni kandidati za aortokoronarno premoštenje su bolesnici s teškom anginom pektoris bez preboljenog infarkta miokarda,s normalnom funkcijom lijevog ventrikula.

Uspješan kirurški zahvat rezultira dramatičnim poboljšanjem potpunim prestankom simptoma. U 5 do 7% slučajeva dolazi do razvoja perioperativnog infarkta miokarda.

Smrtnost od kirurškog zahvata iznosi 1,5%. Na kraju prve godine ostaje prohodno 85% venskih presadaka ,a arterijski su presaci u 97% slučajeva prohodni i nakon 10 godina.

Apsolutna indikacija za aortokoronarno premoštenje je stenoza debla lijeve koronarne arterije više od 50% ili značajna stenoza lijeve descendentne i cirkumfleksne arterije(ekvivalent stenoze debla),Najuočljiviji učinak kirurške revaskularizacije s obzirom na preživljavanje vidi se u bolesnika sa stenozom debla lijeve koronarne arterije ili lezijama svih triju koronarnih arterija i lošom funkcijom lijevog ventrikula.

Perkutane koronarne intervencije(PCI) su metode alternativne kirurškom liječenju koronarne bolesti ,a izvode se podjednako često kao i aortokoronarno premoštenje.

Metode uključuju:

1. Balonsku angioplastiku (PTCA)
2. Ugradnju intrakoronarnog stenta
3. Primjenu aterektomije

U dobro odabranim slučajevima primarni je uspjeh veći od 95%. Komplikacije tijekom elektivne perkutane koronarne revaskularizacije su rijetke. Akutni nefatalni infarkt miokarda razvija se tijekom izvođenja metode u 2, 5% slučajeva,a u manje od 1% slučajeva potrebene su hitne kirurške reintervencije. Upotrebom stenta mortalitet je smanjen na manje od 1% . Približno 30- 50% koronarnih arterija tretiranih balonskom angioplastikom razvija restenozu unutar 3 do 6 mjeseci. Ugradnjom stenta smanjuje se učestalost restenoza na 10-20%.

Bolesnici koji se pripremaju za PCI moraju biti na terapiji acetil salicilnom kiselinom (ASK- om) ,a ako se planira ugradnja stenta i na antitrombocitnoj terapiji mjesec dana nakon zahvata da se smanji učestalost tromboze stenta na manje od 2%. Prednost metode je kratka hospitalizacija ,brz oporavak,niska cijena te mogućnost ponovne primjene metode u slučaju recidiva.

Angiokardiografija je radiološka metoda prikazivanja srčanih šupljina jodnim kontrastom putem katetera. Tijekom dijagnostičke kataterizacije, ovisno o dijagnozi, mogu se kontrastom prikazati sve srčane šupljine,no u većine bolesnika postoji potreba samo za angiografskim prikazom lijeve klijetke.

Lijeva ventrikulografija je prikaz lijeve klijetke koji se postiže izravnom injekcijom 30 -50 ml jodnog kontrasta angiografskim kateterom putem posebne crpke koja inicira tu količinu kontrasta brzinom od 10 do 12 ml/s. Prikaz lijeve klijetke tijekom nekoliko srčanih ciklusa daje nam uvid u njen volumen, kao i sistoličku funkciju koja se opisuje ejekcijskom frakcijom(EF). Normalni lijevi ventrikul izbacuje 50- 80% svog dijastoličkog volumena (oko 60 do mL/m^2). Tijekom svake sistole. Posebno je važno uočiti regionalne abnormalnosti gibanja stjenke,što se najbolje postiže snimanjem pod angulacijomm rendgenske cijevi podkutom od 30^o udesno (RAO 30^o),a katkad i 60^o ulijevo(LAO 60^o) u horizontalnoj ravnini. Ispade kontrakilnosti pojedinih segmenata najčešće opisujemo kao hipokineziju,akineziju i diskineziju.

Tijekom ventrikulografije u bolesnika s mitralnom regugitacijom u sistoli dolazi do prijelaza kontrastnog medija u lijevi atrij,što možemo i semikvantificirati.(1 -4 angio stupanj regurgitacije) te zaključiti o težini mitralne insuficijencije. U bolesnika sa lijevo desnim shuntom na razini klijetke registrira se prijelaz kontrasta iz lijeve u desnu klijetku. Pri lošoj funkciji lijeve klijetke često se angiografski prikažu i muralni trombi.

Aortografija.

Tom metodom izravno putem katetera prikazujemo kontrastom korijen aorte u slučaju sumnje na aneurizmu, insuficijenciju aortnog zaliska ili rjeđe, abnormalne komunikacije (perzistentni duktus Botalli, ruptura sinusa Valsave). Idealna je za semikvantifikaciju(1- 4 angio stupanj regurgitacije) insuficijencije aortnog zaliska.

Koronarografija.

Pretraga je to koja se danas najčešće izvodi u Laboratoriju za kateterizaciju i često je samo uvod u neki od intervencijskih zahvata na koronarnim arterijama,vrši se uvođenjem posebno konfiguriranih katetera retrogradnim putem u korijen aorte,te se posebnom manipulacijom selektivno sondiraju ušća i ručnim ubrizgavanjem2- 5 ml jodnog kontrasta prikazuju lijeva i desna koronarna arterija iz nekoliko projekcija. Danas je opće prihvaćena upotreba skraćenih imena pojedinih koronarnih arterija prema anglosaksonskoj literaturi. Individualne varijacije koronarne anatomije su znatne,a rijetko možemo naći i koronarne anomalije. Uvid u koronarnu anatomiju najčešće nam omogućuje točnu dijagnozu koronarne ateroskleroze,utvrđuje se broj zahvaćenih arterija,eventualne okluzije,te procjenjuje broj i težina stenoza,a time se može odrediti i optimalan način liječenja.

Procjena stenoza može se vršiti vizualno,što je u svakodnevnoj praksi najčešće : ocjenjuje se postotak suženja u odnosu na normalni segment arterije. Stenoze vise od 50% smatraju se hemodinamski releventnima za nastanak ishemije. Postotak stenoze može se odrediti i planimetrijski,što se najčešće radi u nejasnim situacijama ili za potrebe stručnog rada. Razlike u vizualnoj procjeni između više iskusnih operatera u odnosu na planimetrijsku su minimalne. Tijekom koronarografije sve se češće ukazuje potreba i za prikazom venskih ili arterijskih premosnica u već operiranih bolesnika.

Postupak nakon zahvata. Po završetku zahvata koji, ovisno o vrsti postupka traje između 15 i 45 minuta, izvadi se uvodnica iz arterije i vene te pritiskom na mjesto punkcije vrši zaustavljanje krvarenja 10-15 min , potom se postavlja kompresivni zavoj.

Tijekom procedure bolesnik primi manju količinu heparina (2000-3000 i.j.). Bolesnik mora strogo mirovati najmanje 6 sati. Procedura se stoga obavlja u bolničkim uvjetima,odnosno u bolesnika koji su hospitalizirani ili u dnevnoj bolnici. U dijelu bolesnika kojih postoji indikacija,u istom činu pristupa se perkutanoj koronarnoj intervenciji

3.2.2 Intervencijske metode u kardiologiji

Posljednja dva desetljeća 20. Stoljeća obilježena su spektakularnim razvojem i eksplozijom invazivnih intervencijskih kardioloških zahvata, posebno u liječenju koronarne bolesti i akutnog infarkta miokarda. Od 1977. Godine kada je perkutana transluminalna koronarna angioplastika(PTCA) uvedena u kliničku praksu,tehnološki napredak, posebice uređenje intrakoronarnih stentova i nagomilano iskustvo operatora, omogućilo je široku primjenu tehnike u liječenju koronarne bolesti. Danas se samo u SAD u izvede samo 500 000 PTCA zahvata godišnje. I vjerojatno više od 1 000 000 u cijelom svijetu, što uvelike nadmašuje broj koronarnih kardiokirurških zahvata. U Hrvatskoj ukupni godišnji broj intervencija2002. g. je bio oko 2000, od drugih intervencijskih metoda veću kliničku popularnost i važnost dijele perkutana transluminalna valvulopastika (mitralna,aortna i plućna stenoza,koarktacija aorte), perkutano transkatetersko zatvaranje defekta interatrijskog septuma, septotomija interatrijskog septuma, perkutana obliteracija perzistentnog ductusa Botalli(occluder) i perkutane stent tehnike obliteracije aneurizmi koronarnih arterija i premosnica te aneurizmi abdominalne aorte.

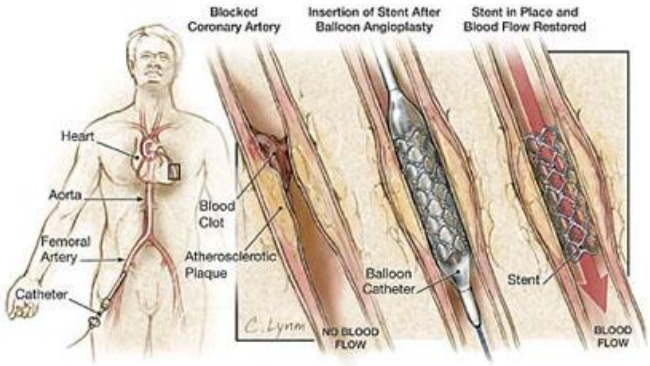
PTCA i „steting“

Tehnika PTCA se sastoji od mehaničke revaskularizacije ili proširenja dilatacije potpuno okludirane ili značajno sužene koronarne arterije ili premosnice te u manje od 80% slučajeva s intraluminalnom ugradnjom i ekspanzijom metalnog mrežastog podupirača (intrakoronarni stent) na mjestu intravencije čija je glavna uloga održavanje lumena krvne žile trajno otvorenim i što većim.

Zahvat se pod fluoroskopskom kontrolom izvodi tako da se nakon sondiranja oboljele koronarne arterije vodećim kateterom,specijalnom dilatacijskom žicom prođe kroz suženje ili totalnu okluziju te se po njoj uvode balonski kateter određena promjera,čijim se napuhavanjem suženje ili okluzija proširi ili u cijelosti ukloni, s posljedičnom restitucijom krvotoka u perfuzijskom području ishemične regije miokarda(Sl.5). PTCA povećava intraluminalni promjer koronarne arterije na nekoliko mogućih načina: kompresijom aterosklerotskog plaka, ograničenim lokaliziraim lomljenjem plaka,rastezanjem kontralateralne zdrave stjenke arterije kod ekscentričnih plakova, proširenjem cirkumferencije lumena rastezanjem stijenki arterije s minimalnom kompresijom utiskivanjem plaka u stijenku i kombinacijom lokaliziranog loma plaka s ograničenom diskrecijom lumena. Mjerila uspješnosti PTCA- e su sljedeća :angiografska rezidualna stenoza manje od 20% uz TIMI III. Protok ,proceduralna –izostanak periproceduralnih komplikacija i komplikacija tijekom hospitalizacije(smrt,akutni infarkt miokarda,hitna kirurška revaskularizacija), klinički, trajni prestanak simptoma ishemije uz objektivizaciju nestanka ili poboljšanja miokardialne ishemije,prestanak anginoznih tegoba te trajno poboljšanje u trajanju od najmanje 6 mjeseci. Stoga uspješnosti intervencije neposredno ovisi o kompleksnosti morfologije aterosklerotske lezije,lokalizacije lezije,anatomskih varijacija koronarnih arterija te o iskustvu i tehničkoj savršenosti operatera,te se u vrhunskim institucijama kreće od 95% do 99%.

*Indikacije:*u bolesnika s povoljnim anatomskim uvjetima kompletan stručnjak može uspješno izvršiti PTCA i ugradnju stenta na jednoj ili više oboljelih koronarnih arterija uz nizak perioperitivni rizik i veliku vjerojatnost početnog uspjeha. Zbog toga su današnje indikacije za PTCA vrlo široke i obuhvaćaju spektar bolesnika od asimptomatskih do vrlo teško simptomatskih i nestabilnih s različitim stupnjevima ugroženosti miokarda. Prije svake odluke nužno je procijeniti potencijalni rizik od planirane intervencije i usporediti s rizicima i koristima od alternativnih načina liječenja kao što su medikamentno ili kirurško. Također je neobično važno da bolesnik i njegova obitelj budu upoznati s rizicima kao i ograničenjima i eventualnim nedostatcima,svake od potencijalnih strategija liječenja.

Zbog razmjerne jednostavnosti zahvata i niskog postotka komplikacija,PTCA je uvijek najprivlačnija opcija za bolesnika, ali on mora biti realno upoznat sa trenutnim ograničenjima metode kao što su mogućnost restenoze i eventualna nepotpuna revaskularizacija.



Slika 5.

3.3. Priprema bolesnika za perkutanu koronarnu intervenciju

Indikaciju za koronarografiju postavlja liječnik specijalista kardiolog. Pacijent ide na listu prijema u bolnicu (osim hitnih). Dolazi s uputnicom za bolničko liječenje i prima se na odijela kardiologije , sa sobom mora donijeti nalaze i preporuku kardiologa koji ga upućuje na zahvat.

Pacijenta treba upoznati sa rutinskim pretragom i njihovom važnošću. Po prijemu u bolnicu radimo:

- Vađenje krvi
- EKG
- RTG srca i pluća

Dan prije zahvata pacijent se treba ujutro tuširati,obrijati donji dio desne podlaktice (iznad šake) i prepone ,zatim se branila podstavlja u venu koja u slučaju potrebe omogućava brzu primjenu injekcija (lijekova ili infuzija).

PCI se izvodi u specijalno opremljenom laboratoriju. PCI se ne izvodi u općoj nego u lokalnoj anesteziji. Prije odlaska u operacijsku dvoranu treba skinuti sav nakit ,te zubne proteze ukoliko ih pacijent ima. Ukoliko postoji napetost i strah kod pacijenta noć prije zahvata liječnik propisuje blagi sedativ.

3.3.1.Priprema bolesnika na dan operacije

Na dan operacije treba prihvatiti bolesnika koji dolazi u pratnji odjelne sestre ,provjeriti bolesnikovo znanje o proceduri. Odmah ujutro med. sestra treba provjeriti u kojoj je sali i koji je po redu bolesnik sa odjela,zatim da li je kompletirana medicinska dokumentacija,ubaciti temperaturnu listu u povijest bolesti,te izmjeriti vitalne funkcije. Potrebno je uspostaviti i provjeriti venski put te pratiti monitoring vitalnih funkcija. Provjeriti da li je prethodnog dana izvršena dobra fizička priprema vezana za operativno polje i fiziološke funkcije. Još jednom reći bolesniku da i dalje treba da se pridržava ranije navedenih uputa vezanih za operaciju. Upitati da li ima zubnu protezu, a ako ima bolesnik treba da je izvadi ,zamota i ostavi u svoju ladicu.

3.3.2.Priprema operativnog polja

1. šišanje se vrši električnom mašinom,pravac šišanja je uz dlaku,
2. brijanje se obavlja novim žiletom uz upotrebu tople vode i dosta sapunice;brijanje se vrši niz dlaku,a izbrijavanje uz dlaku, poslije brijanja ostatak sapunice treba isprati,
3. dezinfekcija,sestra na odjelu koristi bezbojno blago dezinfekciono sredstvo koje ne nagriza
   kožu(asepsol 0,2%),
4. zaštita sterilnim zavojem

3.3.3.Perkutana koronarna intervencija(upute za pacijenta korak po korak)

- Kada pacijent uđe u kardiološki laboratorij leći će na rendgenski stol i biti prekriven sterilnom plahtom. Mjesto punkcije u preponi oprati će se specijalnom tekućinom,
- Lokalna anestezija se daje u preponu gdje se učini i mali rez na koži dužine oko 2 milimetra,
- Tanka cjevčica koja se zove uvodnica uvede se u arteriju
- Kroz uvodnicu se u arteriju uvode kateteri, odnosno dugačke šuplje cjevčice promjera svega oko 2 milimetra koji se postavljaju na ušće koronarnih arterija,
- Kontrastno sredstvo se uštrca kroz kateter u koronarnu arteriju, a istovremeno se uključi dijaskopija, odnosno brzi niz rendgenskih snimki srca što omogućava prikaz cijele koronarne arterije i njenih suženja u stvarnom vremenu,
- Kad se prikaže mjesto suženja kroz kateter se u bolesnu arteriju uvodi poput konca tanka žica,
- Potom liječnik preko žice uvodi balon kateter i postavlja ga na mjestu suženja,
- Zatim se balon na kateteru napuhne čime se arterija proširi i uspostavlja se normalan protok krvi,
- Kako bi se spriječio ponovni nastanak suženja na tom mjestu na isti način se uvodi balon kateter na kojem se nalazi nerašiveni stent (metalna mrežica). Napuhavanjem balona stent se širi, utiskuje se u stjenke krvne žile i trajno održava arteriju prohodnom,
- U oko 15-20% slučajeva u postavljenom stentu nastaje ponovno suženje što se događa najčešće u prvih 6 mjeseci, a često se liječi ponovnim proširivanjem balon kateterom,
- Moguća je u posebnim slučajevima i ugradnja stenta koji postupno izlučuje lijek (citostatik) u maloj dozi koji sprečava ponovni nastanak suženja,
- Sam postupak traje od nekoliko minuta do više od sat vremena, prosječno oko 30 minuta,

- Većim dijelom zahvata pacijent se osjeća udobno, ali kad se balon napuhne može osjetiti nelagodu i bol u prsima , treba mu objasniti da je to normalni dio postupka i prestaje čim se balon ispuhne

3.3.4.Psihološka priprema bolesnika prije zahvata

Psihološka priprema pacijenta započinje njegovim dolaskom u zdravstvenu ustanovu. Psihološkom pripremom možemo promijeniti pasivnu ulogu pacijenta i osnažiti pozitivan stav koji utječe na proces izlječenja i oporavka.Za razgovor sa pacijentom koji čeka operativni zahvat moramo uvijek imati dovoljno vremena i razgovor ne obavljati na brzinu i mehanički. Kirurški operativni zahvat je oblik liječenja,koji naruši psihičku i unutrašnju ravnotežu čovjeka. Svaki operativni zahvat je rizičan i psihološki stres je prisutan od odluke pa sve do potpunog oporavka. Zadatak svakog člana medicinskog tima je da se usmjeri na faktore na koje može utjecati.

Osnove psihološke pripreme:

- informirati bolesnika sa osnovama bolničkog liječenja,
- upoznavanje sa preoperativnim procedurama,
- objasniti mu značenje poštivanja preopreativnih procedura,
- upoznavanje s bolešću,

Pacijenta bi bilo najbolje smjestiti u sobu u kojoj se nalaze pacijenti koji čekaju operaciju iste ili slične patologije,novoprimljenog pacijenta treba upoznati sa ostalim pacijentima u sobi,nije preporučljivo smještati neoperiranog pacijenta kod svježe operiranog jer će kod novoprimljenog dodatno povećati intenzitet straha.

Dobra psihološka priprema rezultira:

- Poboljšanjem suradnje pacijenta sa medicinskim timom,
- boljim ishodom operacije,
- pozitivnim stavom pacijenta na proces liječenja i oporavka

- smanjenjem stresa od bolesti koja je prethodila operaciji,
- manje bolova i zabrinutosti prije i poslije operacije,
- manje komplikacija povezanih s operacijom,
- brži potpuni oporavak,
- smanjeni troškovi po kirurškom zahvatu

Dobro osmišljena i obavljena psihološka predoperativna priprema predstavlja ne samo važan faktor pozitivnog operativnog ishoda i uspješnog postoperativnog oporavka bolesnika, već i trajni zalog njegovog racionalnog odnosa prema zdravlju i bolesti .

Psihička priprema se odvija kroz razgovor liječnika i medicinske sestre sa bolesnikom ako je sa njim moguća suradnja. Ako nije moguća suradnja (bez svijesti,dezorijentirani,konfuzni i sa težim psihijatrijskim dijagnozama) razgovor se obavlja sa najužim članom obitelji:otac,majka,brat,sestra,bračni par i punoljetni sin ili kćerka. Razgovor treba uvijek voditi u pozitivnom pravcu. Potrebno je objasniti cijeli postupak,o kakvoj operaciji se radi,kakav ishod se očekuje. Pristanak na operaciju pacijent ili uži član rodbine potvrđuje potpisom na formular o pristanku na operativnu intervenciju sa punim imenom i prezimenom. U formularu su definirane sve moguće komplikacije. Ako pacijent ne pristane na operativni zahvat poslije obavljenog razgovora potrebno im je dati podatke koje su posljedice i u kakvom pravcu će se razvijati bolest.

3.4. Upute za bolesnika nakon perkutane koronarne intervencije

Nakon dilatacije i ugradnje stenta bolesnik se vraća u svoju sobu; prema procjeni liječnika, u kompliciranijim slučajevima radi sigurnosti budu kraće vrijeme u jedinici intenzivnog liječenja

- četiri sata nakon intervencije će se iz prepone izvaditi uvodnica, a mjesto uboda će se pritisnuti dok ne prestane krvarenje (10- 15 min),
- sestre putem monitora prate srčani ritam bolesnika i krvni tlak i često kontroliraju mjesto uboda zbog krvarenja,

- nakon vađenja uvodnice može se jesti i piti i primati posjete, potrebno je piti što više tekućine da se kontrast koji je primljen tijekom pretrage izluči kroz bubrege,
- prvih nekoliko dana nakon što je ugrađen stent tjelesne aktivnosti bit će reducirane, prvi dan se ne smije ustajati iz kreveta, mora se ležati i držati ravno ispruženu nogu koja je punktirana do sutra ujutro drugi dan kada se ustaje iz kreveta i postupno se ide prema povećanju tjelesne aktivnosti,
- boravak u bolnici trajati će između tri i osam dana; nakon otpusta kući potrebno se javiti liječniku ukoliko bolesnici osjete bilo kakvu nelagodu, bol ili krvarenje
- liječenje ne prestaje ovim zahvatom; potrebne su daljnje kontrole kardiologa operatera, redovito uzimanje lijekova i povremene neinvazivne pretrage (laboratorijski nalazi, ergometrija, ultrazvuk srca) te redovito uzimanje lijekova i provođenje mjera prevencije,
- u određenim slučajevima biti će potrebna i rekoronarografija kada postoji sumnja na ponovno suženje u stentu ili pojavu novih suženja

3.5.Fizioterapijska dokumentacija kod osoba sa kardiovaskularnim oboljenjima

Za učinkovitost i optimalan razvoj fizioterapijskog tretmana nije dovoljno samo poznavanje fizioterapijskih tehnika i vještina, već je potrebno kontinuirano praćenje bolesnika prije ,za vrijeme i nakon tretmana. Dobra dokumentacija je bitna zbog ocijene učinkovitosti fizioterapijskog postupka ,praćenja napretka bolesti kao i istraživanja.

U suvremenoj fizioterapiji najčešće se koristi dokumentacija po S.O.A.P. formatu ,a označava:

- S subjektivne podatke (Subjective) od pacijenta dobivamo subjektivnim pregledom,odnosno uzimanjem anamneze bolesnika putem kliničkog intervjua koji s bolesnikom ili članovima obitelji vodi fizioterapeut

- O objektivne podatke (Objektive) od pacijenta dobivamo objektivnim pregledom,koji se temelji na opservaciji,odnosno promatranju pacijenta od strane fizioterapeuta u svim segmentima.

Promatraju se :

- Stanje posture
- Prisutnost deformiteta
- Postojanje edema
- Postojanje kardiovaskularnih simptoma
- Stanje kože
- Tjelesni tip i tip ličnosti
- Ponašanje bolesnika i njegova spremnost na suradnju

A dobivene podatke putem procjene testova i mjerenja (Assessment) obrađuju se nakon prikupljenih podataka putem subjektivnog i objektivnog pregleda bolesnika. Mjerenja i testovi koji se provode kod kardiorespiratornih bolesnika su: mjerenje aerobnog kapaciteta i izdržljivosti, mjerenje antropometijskih karakteristika, procjena boli, procjena posture i opsega pokreta.

P plan fizioterapijskog postupka (Plan) određuje se u suradnji s bolesnikom i drugim članovima tima nakon prikupljenih podataka.

4.RASPRAVA

Koronarna bolest srca odnosno AKS(akutni koronarni sindrom) kao njezina akutna komplikacija predstavlja jedan od najčešćih uzroka smrti u svijetu, posebice u razvijenim i srednje razvijenim zemljama. Od ukupne smrtnosti u razvijenim zemljama svijeta 54% čine kardiovaskularne bolesti od kojih polovica otpada na koronarne bolesti. Patološku osnovu koronarne bolesti čini ateroskleroza tj. ovapnjenje arterija koji je uzrok smrti više od polovice populacije razvijenih zemalja , te ujedno vodeći uzrok smrtnosti. Perkutane koronarne intervencije(PCI) su metode alternativne kirurškom liječenju koronarne bolesti. Te metode uključuju balonsku angioplastiku (PTCA), ugradnju intrakoronarnog stenta, primjenu aterektomije. U dobro odabranim slučajevima primarni je uspjeh veći od 95%. Komplikacije tijekom elektivne perkutane koronarne revaskularizacije su rijetke. Akutni nefatalni infarkt miokarda razvija se tijekom izvođenja metode u 2, 5% slučajeva,a u manje od 1% slučajeva potrebne su hitne kirurške reintervencije. Upotrebom stenta mortalitet je smanjen na manje od 1% . Približno 30- 50% koronarnih arterija tretiranih balonskom angioplastikom razvija restenozu unutar 3 do 6 mjeseci. Ugradnjom stenta smanjuje se učestalost restenoza na 10- 20%. PTCA je uvijek najprivlačnija opcija za bolesnika zbog razmjerne jednostavnosti zahvata i niskog postotka komplikacija , međutim bolesnik mora biti jasno upoznat sa trenutnim ograničenjima metode kao što su mogućnost restenoze i eventualna nepotpuna revaskularizacija. Prednost metode je kratka hospitalizacija ,brz oporavak,niska cijena te mogućnost ponovne primjene metode u slučaju recidiva. Važna je dobra priprema bolesnika za zahvat jer o njoj ovisi optimalan učinak zahvata i proces oporavka. Dobrom pripremom možemo promijeniti pasivnu ulogu pacijenta i osnažiti pozitivan stav koji utječe na proces izlječenja i oporavka.

5. ZAKLJUČAK

Uspješnost oporavka pacijenta nakon perkutane koronarne intervencije (PCI), pored same kirurške intervencije u velikoj mjeri ovisi o dobroj pripremi. Važno mjesto u procesu pripreme ima suradnja svih članova tima i bolesnika. Dobra priprema rezultira poboljšanjem suradnje bolesnika sa medicinskim timom, boljim ishodom operacije, pozitivnim stavom pacijenta na proces liječenja i oporavka, smanjenjem stresa od bolesti koja je prethodila operaciji, manje bolova i zabrinutosti prije i poslije operacije, manje komplikacija povezanih s operacijom i na kraju bržim potpunim oporavkom .

Dakle dobro osmišljena i obavljena predoperativna priprema predstavlja ne samo važan faktor pozitivnog operativnog ishoda i uspješnog postoperativnog oporavka bolesnika, već i trajni zalog njegovog racionalnog odnosa prema zdravlju i bolesti .

6. SAŽETAK

Ishemična bolest srca predstavlja jedan od najčešćih uzroka smrti u svijetu, posebice u razvijenim i srednje razvijenim zemljama. Ishemična bolest srca je skup kliničkih sindroma nastalih zbog ishemije miokarda kao posljedice nerazmjera potrebe i dopreme kisika miokardu zbog promjene koronarne cirkulacije. Čimbenici rizika za nastanak ishemične bolesti srca su: pušenje, šećerna bolest, hiperlipoproteinemija i arterijska hipertenzija. Na njih se može djelovati dijetetskim mjerama i lijekovima. Ostali čimbenici rizika (na koje se ne može djelovati) su: genetska predispozicija ,muški spol,stanje nakon menopauze i homocistinemija. Bolest u svim dobnim skupinama češće napada muškarce nego žene u omjeru 4:1. Najčešće se manifestira kao angina pectoris, akutni koronarni sindrom, poremećaj srčanog ritma i provođenja, dekompenzacija srca ili u krajnjem slučaju iznenadna smrt.

Dijagnostički postupci koje se provode uključuju laboratorijske nalaze, elektrokardiografiju (EKG) , test opterećenja, ehokardiografiju, radionuklidne metode, koronarografiju.

Liječenje može biti konzervativno i operativno. Kada promjene načina života i medikamenta terapija ,odnosno konzervativno liječenje ne dovede do poboljšanja, treba razmišljati o revaskularizaciji miokarda. Revaskularizacija miokarda postiže se perkutanom korornarnom intervencijom (PCI) ili kirurškom revaskularizacijom.

Odluka o revaskularizaciji miokarda donosi se na osnovi anamestičkih podataka, kliničkog pregleda ,dijagnostičke obrade u kojoj koronarografija ima posebno značanje.

Prije zahvata potrebno je provesti kvalitetnu pripremu o kojoj ovisi konačan rezultat zahvata. Dobra priprema podrazumijeva da se bolesnik informira o osnovama bolničkog liječenja,upozna sa preoperativnim procedurama, da mu se objasni značenje poštivanja preopreativnih procedura, te da ga se upozna sa samim zahvatom i načinom izvođenja kao i mogućim posljedicama.

7.SUMMARY

Cardiac Ischemia is one of the main death causes in the world, especcialy in developed and middle developed countries. Cardiac Ischemia is a product of more clinical sindroms occured as a result of myocardium ischemia as a consequence of unsufficient oxygen delivery to myocardium because of the change of coconary circulation.

Risk factors for Cardiac Ischemia are smoking, diabetes, hyperlipoproteinemia and arterial hypertension. These can be regulated by different diets and treatmentn with medications. Other risk factors (which we can't influence on) are: genetic predisposition, male sex, aftermenopause period and homocistenemia. This disease is more often reflected on male sax then female, in a ratio of 4:1, regardless of age. It is usually manifested as angina pectoris, acute coronary syndrom, hearth rhythm disorder, cardial decompesation or in extreme situations as death.

Procedures that are necessary for diagnosing Cardiac ischemia include lab results, electrocardiography, stress test, echocardiography, radionuclide methods and coronography.

Treatment can be conservative and operative. In cases where lifstyle changes and medications treatment, a conservative treatment, don't give results of improvement, myocardial revascularisation needs to be considered. This is accomplished with percutaneous coronary intervention (PCI) or coronary surgical revascularisation.

Decision of myocardial revascularisation is based on history data, clinical survey, diagnostic evaluation in which coronography has a special meaning. Prior to surgery, complete and quality preparation needs to be made in order to have positive final result of the procedure.

Good preparation means that the patient is informed of all basics of hospital treatment, preoperative procedures, that he is aware of the importance of beeing in compliance with preoperative procedures and that he is informed of the procedure itself, method in which it will be done and possible consequenses.

8. LITERATURA

1. Keros P., Pećina M., Ivančić-Košuta M.:Temelji anatomije čovjeka, Naprijed Zagreb, 1991.
2. Guyton-Hall: Medicinska fiziologija, 10 izdanje, Medicinska naklada, Zagreb, 2003.
3. www.znanje.org
4. Mirić D., Jukić I. Epidemiologija koronarne bolesti
5. www.pharmacy-and-drugs.com
6. Čustović F. Ishemijska bolest srca. U: F Čustović,i sur(ur). Klinička kardiologija, Medicinska naklada, Zagreb 1995.
7. Rourke RA. U: RA O Rourke, D McCall, ur. Current Problems in Cardiology, Mosby, 2001.
8. Vuković I. Predavanja iz kardiologije i pulmologije, Skripta
9. www.mojezdravlje.ba
10. www.perpetuum-lab.com.hr.

9. ŽIVOTOPIS

-Ime: Mare
-Prezime: Tomičić
-Datum rođenja: 15.12.1991. g.
-Završena osnovna škola Zagvozd
-Završena srednja škola: Zdravstvena škola Split
-Smjer: fizioterapeutski tehničar
-Fakultet: Odjel zdravstvenih studija Split , studijski program fizioterapija