

SRDEČNÍ INFARKT — NÁHLÁ PŘÍHODA V KARDIOLOGII

Plk. Prof. MUDr. V. DUFEK, CSc., pplk. MUDr. J. VELAN, plk. MUDr. B. ZEMAN,
MUDr. J. VODRÁŽKOVÁ, kpt. MUDr. I. KOTÍK, kpt. MUDr. I. JEŘÁBEK

I. odd. pro nemoci vnitřní s JIP v ÚVN
(náč. plk. Prof. MUDr. V. Dufek)

K náhlým příhodám v kardiologii dochází nejčastěji u ischemické choroby srdeční (ICHS). Na tuto chorobu umírá v civilizovaných zemích nejvíce lidí. Tuto lapidární pravdu bychom si měli stále připomínat. V ČSSR na ni umírá kolem 40 000 osob ročně. Ze 100 lidí postižených jejím nejdramatičtější vyústěním — infarktem (IM) — umírá 30–40, tedy přibližně $\frac{1}{3}$.

První polovina úmrtí nastane náhle, doma, na ulici nebo u útvaru. Druhá polovina v nemocnicích.

Procento úmrtí zavedením intenzivní péče se zmenšilo. K podstatnému snížení dochází zejména u mladších lidí, jak to vyplývá právě z materiálu našeho pracoviště, kde převažují nemocní s průměrným věkem 50 let — obr. 1.

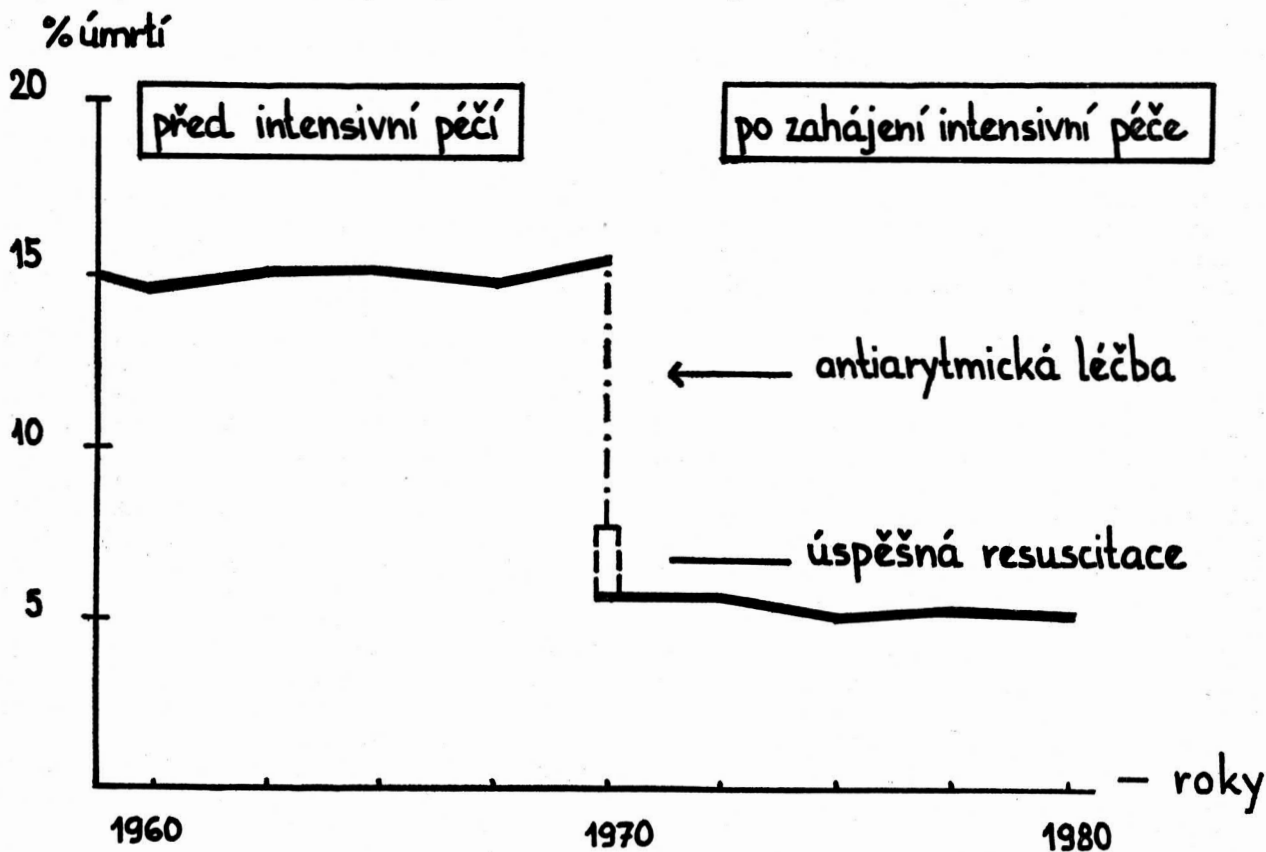
Úspěchy takto dosahované jsou závislé od mnoha činitelů. Rozhodujícím z nich je včasný příchod nemocných do příslušných zdravotnických zařízení.

Proč je tato skutečnost zdůrazňována všemi autory?

Je to proto, že zásadně již v prvních minu-

tách a hodinách po vzniku infarktu dochází k fatálním arytmiím, především k fibrilaci komor, což má za následek zánik funkce komor jako pumpy. Elektrický výboj dovede chaotické, nekoordinované šíření vzruchu jakožto příčinu fibrilace přerušit a umožnit tak, aby se fyziologické rytmogenní centrum ujalo opět funkce a srdeční pumpa začala normálně pracovat. Zmíněný výboj provede defibrilaci. Lze ho uskutečnit pomocí defibrilátoru. Musí se tak stát do těch známých 3–4 minut, aby nenastaly ireverzibilní změny mozku, pokud samozřejmě není prováděna resuscitace. Je proto odůvodněna snaha co nejrychleji zajistit nemocnému kvalifikovanou pomoc na místě příhody, nejlépe zásahem specializované skupiny, a dopravit jej na jednotku intenzivní péče (JIP).

Jestliže prvotní fibrilace komor se vyskytuje častěji u nemocných přijatých v první hodině, pak převládající příčinou smrti v pozdějších hodinách a dnech je selhání srdce jako pumpy (kardiogenní šok a akutní selhání levé komory s dominujícím otokem plic) a v druhé řadě ruptura myokardu s tamponádou.



Obr. 1. Počet úmrtí u osob s IM před a po zahájení intenzivní péče v ÚVN

Vznik těchto komplikací je v přímé závislosti na rozsahu infarktu. S jeho zvětšováním vzrůstá jejich počet.

Zkušenosti z posledních let ukazují na jejich nižší výskyt a také na menší rozsah nekrotických ložisek u osob přijatých do nemocnic v první hodině. Tato skutečnost je nesmírně závažná pro terénní praxi.

Jaká léčebná opatření se mohou podílet na zmenšení zóny postižení u přijatých osob v této době?

Předpokládá se, že je to především analgetická léčba, která zklidní nemocného a tím zmírní nepříznivou excesivní sympatikoadrenergní aktivitu. Enormní vyplavení katecholaminů zhoršuje totiž energetické hospodářství srdeční buňky a nepříznivě působí na spotřebu kyslíku, čímž se zvětšuje infarktové ložisko.

A zde jsme u dalšího závažného problému. V běžné praxi, zejména v terénu, ale i v některých nemocničních zařízeních se analgezie neprovádí vždy dobře. Nejčastěji se aplikuje podkožně Dolsin a bolesti přetrvávají dále třeba desítky minut nebo i hodiny. Zde by měla nastat co nejdříve náprava. Lékař by měl odstranit bolest co nejdříve — do 5 až 10 minut. Může tak učinit jen i. v. podáním analgetika. Dolsin a Morfin však snižují krevní tlak, což je u infarktu nevýhodné. Vhodnější je Fortral a ještě lepší Fentanyl. Toto silné analgetikum odstraní bolest velmi rychle a nesníží krevní tlak. Učinili jsme s ním výtečné zkušenosti u více než 1000 nemocných a nikdy jsme nepozorovali komplikace. Současně aplikujeme Dehydrobenzperidol — uskutečňujeme tedy neuroleptanalgezi.

Dalším činitelem zmenšujícím rozsah infarktu je rychlá úprava arytmií, především výrazné tachy- nebo bradykardie. Pojednáme o ní později. Lze ji nejlépe uskutečnit na jednotkách intenzivní péče (JIP).

I tato skutečnost zdůrazňuje význam rychlé lékařské pomoci osobám se vznikajícím infarktem.

A jak to vypadá v praxi? Z mnoha prací ve světovém i našem písemnictví vyplývá, že doba, kdy se první polovina nemocných (medián) rozhodla zavolat nebo navštívit lékaře, se pohybuje od 2 do 4 hodin. Do nemocnice se dostávají od 4 do 8 hodin. Avšak k náhlým úmrtím dochází podstatně dříve, nejčastěji do 1/2—1 hodiny.

Kdyby se v této době mohla poskytnout urgentní pomoc hlavně v podobě aplikace antiarytmik a provedení defibrilace, mohla by se většina osob zachránit. K obnovení životně důležitých funkcí by stačily 1—2 elektrické výboje, eventuálně zavedení pacemakeru. Avšak jen ve 12 % — 17 % se dostává v této době k nemocnému lékař, bohužel víceméně jen aby konstatoval smrt (tedy bez jakéhokoliv technického a účinného medikamentózního vybavení). Je to tedy nedobrý stav.

Co je tedy příčinou, že moderní léčebné možnosti, které přinesly nesporný pokrok, téměř revoluční zvrat v léčbě srdečního infarktu, nejsou poskytovány všem nemocným včas? Jsou to jistě stále nedostatky v organizaci, v technických a kádrových možnostech zdravotnické služby. Avšak nejzávažnějším problémem je sám nemocný. Ten svým pomalým a váhavým rozhodováním je hlavní příčinou, že zdravotnická pomoc, jak jsme to zjistili i my před několika lety, přichází tak často pozdě. Je tomu tak především v důsledku nedostatečné informovanosti naší populace o nebezpečí srdečního infarktu v prvních minutách a hodinách jeho vzniku. Vyplývá z toho požadavek, aby zdravotnická osvěta byla prováděna vhodněji a intenzivněji, nejlépe prostřednictvím masových sdělovacích prostředků. Dosud jsme v celoarmádním a celostátním měřítku nedosáhli v tomto směru patřičných výsledků. Obavy, že podrobnějším informováním dojde k výrazné neurotizaci obyvatelstva, se nepotvrdily. Naopak, zkušenosti z modelových okresů u nás kladný význam zdravotnické osvěty v tomto směru nesporně dokazují.

A co je možné dělat v prevenci náhlých úmrtí doma, které tvoří těch 50 % všech úmrtí na IM? Je vůbec nějaká naděje na řešení těchto rodinných dramát? Zdá se, že ano. V osobní anamnéze náhle umírajících nemocných v domácím prostředí bývá totiž velmi často — kolem 35 % — uváděný IM a v dalších 15 % angina pectoris, tj. minimálně 50 % zemřelých má zcela určitou anamnézu ischemické choroby srdeční. Naskytá se snad jediná možnost řešení. Dochází-li u těchto ohrožených osob k velkému počtu náhlých úmrtí doma, za přítomnosti svědků, pak se přímo nabízí možnost vyškolení jejich příbuzných v kardiopulmonální resuscitaci. Zahájená resuscitace by mohla překlenout onu kritickou dobu, než se dostaví rychlá zdravotnická pomoc do bytu. Takovýto návrh by měl být co nejdříve vyzkoušen. Jsme si samozřejmě vědomi jeho velké obtížnosti. Vždyť úspěšnou resuscitaci neumí dosud provést ve velikém procentu ani lékaři nebo zdravotní sestry. I o tomto problému jsme zde již před léty mluvili.

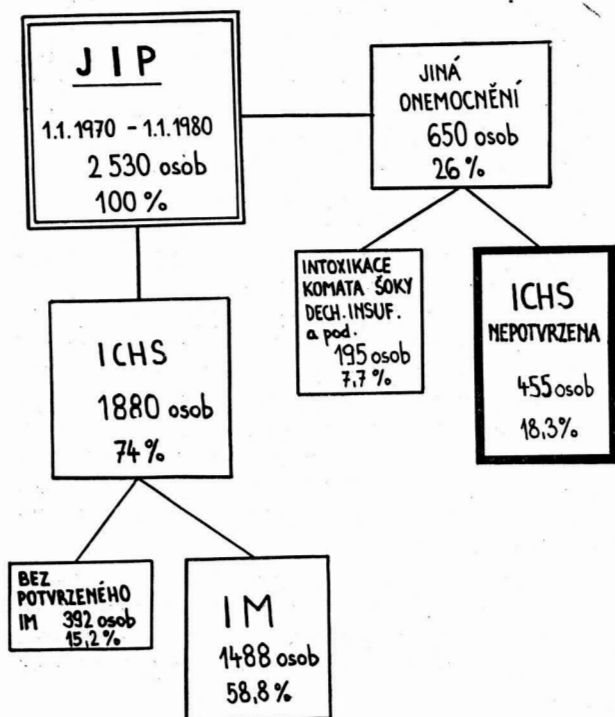
Neméně důležitým problémem jsou úmrtí v pozdější fázi srdečního infarktu, tedy po 1 až 3 dnech. Jsou to úmrtí, jak jsme již uvedli, především v důsledku srdečního selhání, hlavně kardiogenního šoku.

U šoku byla a je dosud prognóza špatná — dochází u něj i při intenzivní medikamentózní léčbě téměř k 95—100% úmrtnosti. V posledních letech se situace na tomto úseku přece jen zlepšila — díky použití kontrapulsace. Intraaortálně zavedený kontrapulsační balóněk, řízený synchronizačním systémem, mění periodickým rozpínáním tlakové poměry v aortě. Zvýšením tlaku v časně diastole zvyšuje průtok krve koronárním řečištěm a tím zlepšuje prokrvení, práci a výkonnost myokardu. Tento

podpůrný mechanický systém snižuje úmrtnost na kardiogenní šok přibližně o 25 %, což je skutečně výrazným pokrokem. Takovému technické zařízení mají (pokud je nám známo) jen dvě pracoviště v ČSSR. Doufejme, že v dohledné době ho bude vlastnit i ÚVN.

Nyní si dovolíme říci několik poznámek nejdříve k diagnostice infarktu myokardu a pak k léčbě arytmií. Nejdůležitějším a nejzávažnějším místem diagnostiky infarktu je terén. Tam se hlavně rozhoduje o osudu nemocného. Je naším cílem, aby každý lékař při prvním kontaktu s nemocným uměl rozpoznat vznikající srdeční záhat nebo na ni vyslovit oprávněné podezření, a na základě toho učinit příčinná léčebná rozhodnutí.

Jaká je vlastně situace na tomto úseku v terénu? Jak se o ní přesvědčit? Snad si o ní můžeme učinit určitou představu ze zkušeností s JIP v ÚVN. Na obr. 2. uvádíme naše poznatky získané u 2530 osob přijatých na naši JIP v posledních 10 letech. Srdeční infarkt nebo ICHS byla potvrzena u 1880 osob. Zbývající jiná onemocnění u 650 (vpravo nahoře) činí 26 %. Odečteme-li od nich nekardiologická, avšak jinak život ohrožující onemocnění, pak z této skupiny zbývá asi 18 % (ve zvýrazněném obdélníku).



Obr. 2: Poměr jednotlivých skupin onemocnění u 2530 osob léčených na JIP v ÚVN v posledních letech

Tito lidé byli tedy posláni na JIP zbytečně, u nich se koronární příhoda nepotvrdila. Šlo vesměs o torakalgie extrakardiální, nejčastěji cervikobrachiální syndromy. Je to číslo zarmocující? Myslíme si, že snad ani ne. Je přece lépe hospitalizovat několik dnů podezřelého zbytečně než obráceně.

Na druhé straně nebyl u některých osob infarkt rozpoznán a nemocní byli ponecháni neprávem buď doma, nebo dokonce posláni do práce. Jejich celkový počet se nedá přesně určit. V jedné z našich dřívějších prací jsme se o to pokusili. Dospěli jsme k závěru, že takových osob je asi 10–15 %. A to je počet dosti veliký.

V čem hledat příčinu takovýchto diagnostických nejistot? Myslíme si, že především v nepřesně sebrané a interpretované anamnéze. Je překvapující, že si někteří pohotovostní, závodní, obvodní nebo útvaroví lékaři stále neuvědomují, co to ta stenokardická bolest vlastně je.

I klasickou retrosternální lokalizaci (s vystřelováním do dolní čelisti nebo levé paže, případně do obou předloktí) této svíravé bolesti občas považují za extrakardiální torakalgie, a zase naopak, bolest v oblasti srdečního hrotu nebo levého pažního pletence (třeba několikadenního trvání) považují za bolest způsobenou ischemickou nekrózou myokardu. Nedoceňují ani další projevy srdečního infarktu, i když jsou nespecifické, např. náhle vzniklou dušnost, hypotenzi s případnou arytmií (většinou tachyarytmií) v diagnostice vznikající srdeční záhatě.

A co lze říci k diagnostice IM v nemocnici?

Transmurální infarkty se rozpoznávají většinou snadno, především na základě klasických ekg změn a výsledků příslušných laboratorních vyšetření. Je však dosti nepřesností v rozpoznávání netransmurálních záhat. Problémy vznikají také s přesnějším určením jejich rozsahu. A nejde zde jen o akademickou otázku. Je známo, že na rozsahu IM závisí i klinický průběh, komplikace (již jsme se o tom zmínili), rychlost hojení, výsledek případné resuscitace, doba pracovní neschopnosti a posudkové rozhodnutí vůbec.

Přesnější rozpoznávání rozsahu IM v praxi tedy značně „pokulhává“ za patologickoanatomickou skutečností.

Je zajímavé, že se této otázce nevěnuje příčinná pozornost ani na některých předních klinických pracovištích. Vyplývá to zřejmě z toho, že si mnozí klinikové neuvědomují dosah této skutečnosti a že srovnávacích patologickoanatomických a klinických, především elektrokardiografických studií ve světovém písemnictví není mnoho.

Tato skutečnost je zřejmě příčinou, že klinik má stále málo zkušeností v této oblasti. Snad nebyl ani příčinný zájem o studium těchto ojedinělých roztroušených prací. Musíme tedy hledat cesty ke zlepšení této diagnostické nepřesnosti, zvláště když k tomu máme možnosti a předpoklady.

A nyní několik slov k arytmiím. Uvedeme naše zkušenosti a postupy na JIP ÚVN.

Nejčastější arytmií u nemocných s IM jsou komorové extrasystoly. Nemocní je vnímají jako přeskocení srdce, a jsou-li četnější, jako

bušení srdce. Mohou být spouštěvým mechanismem komorové tachykardie či fibrilace.

Komorovou extrasystolií léčíme zásadně Mesocainem. Zahajujeme vždy rychlým podáním 100 mg preparátu i. v. a poté napojíme infúzí 500 mg preparátu v 500 ml 5% glukózy, nejčastěji po dobu 3–4 hodin. Rychlost infúze je závislá na celkovém stavu kardiovaskulárního ústrojí. Podle potřeby podáváme za den dávku 2,5 g, tedy přibližně 100–300 mg/h. Do každé lahve přidáme ještě 3 amp. Cardilanu. S touto léčbou jsme byli úspěšní u 65 % nemocných.

Velmi dobré výsledky jsme získali s podáváním Gilurytmalu. Mnohdy se efekt dostavil tam, kde Mesocain nebyl účinný. Přesvědčili jsme se, že jednorázové dávky udávané výrobcem nejsou postačující pro zrušení arytmie. K dosažení účinku podáváme proto 100 mg preparátu i. v. velmi pomalu, během 5 minut, a pokračujeme ihned infúzí 150 až 200 mg v 500 ml 5% glukózy.

Komorovou tachykardii, kterou na naší JIP zachycujeme přibližně u 15 % osob s IM, léčíme stejným způsobem. Avšak daleko účinnější je defibrilace elektrickým výbojem. Tato vede v převážné většině případů k obnovení sinusového rytmu okamžitě. Je vhodná zejména u nemocných se selháním levé komory.

Nejdramatičtější arytmií, neslučitelnou se životem, je fibrilace a flutter komor. Při jejich vzniku nemocný náhle ztrácí vědomí, nemá hmatný puls ani na velkých tepnách, rychle se objevuje cyanóza, rozšiřují se zornice a ustává dýchání. Jde o okamžitou zástavu oběhu — klinickou smrt. Jediným účinným zákrokem je elektrický výboj. Pokud však nemáme defibrilátor po ruce, pokusíme se zrušit fibrilaci prudkým úderem pěstí na sternum — občas lze dosáhnout úspěchu. V každém případě musíme zahájit resuscitaci.

Fibrilace a flutter síní u IM je nejčastější supraventrikulární arytmií. Jejich klinická závažnost stoupá se vzrůstající frekvencí komor. Léčbu zahajujeme při tachykardii větší než 120/min, nebo při příznacích počínající kardiální dekompenzace. Obvykle podáváme 0,5 mg Digoxinu i. v. Nedošlo-li k poklesu frekvence do 60 min, podáváme dalších 0,5 mg preparátu. Jestliže ani potom nedojde k úpravě frekvence do 30 min, podáme opět stejnou dávku. Pokud se touto dávkou tepová frekvence nezpomalí, kombinujeme digitalis s Chinidinem (1 amp. Rytmochin) a beta-blokátory (Visken-1 amp. i. v., Trimepranol-40 mg per os).

I když jsme vedlejší účinky pozorovali jen výjimečně, byli jsme při podávání těchto léků opatrní u starších osob a u rozsáhlých IM. Zde jsme zahajovali léčbu především menšími dávkami a velmi přesně sledovali hemodynamiku.

U tachyfibrilací rezistentních na medika-

mentózní léčbu nebo u projevů dekompenzace provádíme vždy elektrickou kardioverzi.

Jinou formou arytmiie u nemocných s IM jsou bradykardie a atrioventrikulární blokády. Tyto zvyšují náchylnost postižených k extrasystoliím. Mohou vyústit až v komorovou zástavu.

Léčbu bradykardií s tepovou frekvencí pod 50/min a AV blokád I. stupně zahajujeme Atropinem-0,5 mg po 4–6 h, buď per os nebo parenterálně. Zvýšení frekvence o 20–50 % jsme pozorovali v 85 %. U zbývajících 15 % jsme pro dosažení efektu podávali Ildamen (Myofedrin) v dávce buď 2×1 amp. i. v. nebo 3×1 drg. denně, případně Euspiran, Alupent či Isoprenalin v dávce 0,4–0,8 mg v 500 ml 5% glukózy.

U malé části postižených zůstala AV blokáda touto léčbou neovlivněna.

Výsledky medikamentózní léčby vyšších stupňů blokád nejsou již tak dobré. V těchto případech je suverénní metodou elektrická stimulace. Buď dočasná, pokud dojde k normalizaci rytmu během krátké doby — do 2–3 týdnů, nebo trvalá, kdy úplná síňokomorová blokáda přetrvává.

Důležitou součástí intenzivní péče o nemocné s IM je prevence arytmiických komplikací. Dosud jsme doporučovali aplikovat každému nemocnému s podezřením na IM, např. před převozem, 300 mg Mesocainu i. m. jako prevenci komorových extrasystol. V poslední době radíme podat ještě 40 mg Trimepranolu per os jako prevenci vzniku fibrilace komor a tím i náhlé smrti. U nemocných s bradykardií nižší než 60 tepů/min podáme Atropin 0,5 mg podkožně nebo i. v. Při frekvenci nižší než 40/min je vhodné vložit 1 tbl. Euspiranu pod jazyk.

Závěrem si dovoluujeme říci následující:

Na přednemocniční období srdečního infarktu musíme zaměřit více pozornosti než dosud. Doba, která uplyne od začátku IM do umístění nemocného na ústavní lůžko je stále neúnosně dlouhá. Musíme lépe a intenzivněji provádět zdravotnickou osvětu. S dosavadní skutečností se nelze smířit. Lékař se musí co nejdříve ocitnout u nemocného, jakmile začne jeho protrahovaná stenokardie. Diagnózu v terénu musí stanovit na základě anamnézy a fyzikálního vyšetření. Retrosternální bolest, trvající déle než 15 minut, nebo náhle vzniklá dušnost, zejména se zjištěnou arytmií a změnami TK musí být postačující jak pro diagnózu, tak pro rychlý odsun a zahájení vhodné antiarytmické i jiné léčby. Odsun a léčba musí být prováděny v přítomnosti lékaře. To vše je kategorický požadavek na nás všechny, především však na lékaře v terénu. Jinak počet náhlých úmrtí doma, na pracovištích a u útvarů bude stále vysoký.

Těžiště moderní léčby IM je dnes, jak jsme již řekli, na JIP. Můžeme si jen přát, aby v na-

ší armádě a v celém našem státě mohl být každý nemocný v případě potřeby léčen na dobře vybavené JIP. Každá vojenská nemocnice by měla mít možnost poskytovat intenzivní péči v plném rozsahu. V každém okrese by

měla být aspoň jedna kompletně vybavená a na vysoké odborné úrovni pracující JIP. Na tomto úseku musíme vyvinout ještě velké úsilí především v oblasti organizační, ale i klinické.