

**Tartu Ülikool  
Tervishoiu instituut**

**ARSTIABI KVALITEET ÄGEDA MÜOKARDIINFARKTI  
RAVIMISEL PÕLVA HAIGLAS VASTAVALT ST-SEGMENTI  
ELEVATSIOONIGA ÄGEDA MÜOKARDIINFARKTI  
EESTI RAVIJUHENDILE**

**Magistritöö rahvatervishoius**

**Rein Käsk**

**Juhendaja: Kaja Põlluste, MD, rahvatervise magister  
Tartu Ülikooli sisekliiniku teadur**

**Tartu 2006**

Magistritöö tehti Tartu Ülikooli tervishoiu instituudis ja AS Põlva Haiglas.

Tartu Ülikooli rahvatervise kraadinõukogu otsustas 15.mail 2006 lubada väitekirja rahvatervishoiu magistrikraadi kaitsmisele.

Oponent: Tiia Ainla, *MD, Dr.Med*, Tartu Ülikooli kardioloogiakliiniku teadur

Kaitsmine: 14. juunil 2006

## SISUKORD

KASUTATUD LÜHENDID .....	4
SISUKOKKUVÕTE.....	5
1. SISSEJUHATUS .....	6
2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE .....	8
2.1. Müokardiinfarkti definitsioon ja diagnoosimise kriteeriumid .....	8
2.2. Müokardiinfarkti etioloogia .....	9
2.3. Müokardiinfarkti epidemioloogia .....	11
2.4. Müokardiinfarkti patogenees .....	12
2.5. Müokardiinfarkti ravi.....	14
2.5.1. Ravi üldpõhimõtted.....	14
2.5.2. Ravi tulemuslikkust mõjutavad tegurid .....	17
2.5.3. Ägeda müokardiinfarkti ravi põhimõtted ja kvaliteedi hindamise kriteeriumid Eestis .....	19
2.6. Ägeda müokardiinfarktiga patsiendi käsitus Põlva haiglas .....	21
3. MAGISTRIPROJEKTI EESMÄRGID .....	22
4. MATERJAL JA METOODIKA .....	22
4.1. Patsiendid ja meetodid .....	22
4.2. Andmete analüüs.....	23
5. TULEMUSED .....	24
5.1. Valimi kirjeldus .....	24
1.1.1. Uuritavate sooline ja vanuseline struktuur.....	24
5.1.2. Ägeda müokardiinfarkti teket soodustavate riskitegurite esinemine .....	25
5.2. Haiglasse saabumine.....	25
5.3. Patsientide haiglaravi .....	26
5.3.1. Uuringud ja analüüsid.....	26
5.3.2. Ravimite kasutamine.....	26
5.3.3. Ravi kestus ja maksumus .....	28
5.4. Haiglasisene suremus ja 30 päeva suremus .....	28
6. ARUTELU.....	30
6.1. Ägeda müokardiinfarkti haigete ravi tulemuslikkusega seotud organisatsioonilised tegurid .....	30
6.2. Trombolüütilise ravi ja teiste ägeda müokardiinfarkti ravimite kasutamine Põlva Haiglas .....	31
6.3. Põlva Haiglas ravitud ägeda müokardiinfarkti haigete haiglasisene ja 30-päeva suremus .....	34
7. JÄRELDUSED .....	35
8. SOOVITUSED JA ETTEPANEKUD .....	36
SUMMARY .....	44
TÄNUAVALDUSED .....	45
ELULOOKIRJELDUS .....	46

## KASUTATUD LÜHENDID

ACC	<i>American College of Cardiology</i> (Ameerika Kardioloogide Kolleegium)
AH	Arteriaalne hüpertensioon
AHA	<i>American Heart Association</i> (Ameerika Südameassotsiatsioon)
AKE	Angiotensiini konverteeriv ensüüm
AKŠ	Aortokoronaarne šunteerimine
AMI	<i>Acute Myocardial Infarction</i> (Äge müokardiinfarkt)
AS	Aktsiaselts
AST	Aspartaataminotransferaas
CHD	<i>Coronary heart disease</i> (Koronaarhaigus)
EKG	Elektrokardiogramm
EMIR	Eesti müokardiinfarkti register
EMO	Erakorralise meditsiini osakond
GRACE	<i>Global Registry of Acute Coronary Events</i> (Ülemaailmne ägedate koronaarhaiguste register)
HDL	<i>High density lipoprotein</i> (Kõrge tihedusega lipoproteiin)
HKVSB	Hisi kimbu vasaku sääre blokaad
K/V	Kardiovaskulaarne
LDL	<i>Low density lipoprotein</i> (Madala tihedusega lipoproteiin)
MI	Müokardiinfarkt
PTKA	Perkutaanne transluminaalne koronaarangioplastika
RHK	Rahvusvaheline haiguste klassifikaator
STEM	ST-elevatsiooniga müokardiinfarkt
SVH	Südame-veresoonkonna haigused
WHO	<i>World Health Organization</i> (Maailma Terviseorganisatsioon)
ÄMI	Äge müokardiinfarkt

## SISUKOKKUVÕTE

Magistritöö eesmärk oli hinnata 2004. aastal Põlva Haiglasse hospitaliseeritud ägeda müokardiinfarkti diagnoosiga (I21-I22) haigete ravi kvaliteeti ja ravi käsitlese vastavust Eesti ST-segmendi elevatsiooniga ägeda müokardinfarkti (ÄMI) ravijuhendile. Põlva Haigla on Lõuna-Eesti maakonnakeskuses paiknev 168 voodikohaga üldhaigla. ÄMI haiged hospitaliseeritakse reeglina kuuekohalisse üldintensiivravi palatisse. Ravijuhendi läbiv soovitus on nende haigete võimalikult kiire ja professionaalne käsitlese, et vältida asjatut ajakulu. Käesoleva uurimistöö teema tulenes vajadusest parandada ÄMI haigete ravikvaliteeti.

Uurimistöösse kaasati kõik 2004. aastal Põlva Haiglasse hospitaliseeritud 37 ÄMI haiget. Üle poolte (54,1%) haigete vanus oli 75 aastat või rohkem. 23 haigel (62,2%) esines ST-elevatsiooniga ÄMI, neist kuuel patsiendil (26%) kasutati trombolüüsi ja angioplastikale suunati üks (2,7%) patsient. Reperfusioonravi suhteliselt madal kasutamine on tingitud patsientide hilisest pöördumisest ja vanusest tulenevate kaasuvate haiguste esinemises, mis on trombolüüsi vastunäidustuseks. Seetõttu oli letaalsus ST-elevatsiooniga ÄMI haigete hulgas üsna kõrge – 21,7%. Haiglasisene suremus ja 30 päeva suremus 2004. aastal Põlva Haiglasse hospitaliseeritud ÄMI patsientide hulgas oli 18,9%. Suurem suremus oli seotud patsiendi kõrge vanuse ja ravi algusaja hilinemisega.

Trombolüütilist ravi vajanud patsientide ravi alustamine keskmiselt 30 minuti jooksul (*door-to-needle-time*) vastas üldtunnustatud ravijuhendi normidele. Lisaks varajasele reperfusioonravile on ÄMI ravikvaliteedi seisukohalt määrava tähtsusega müokardiinfarktihaigete prognoosi parandavate ravimite (antiagregandid, antikoagulandid, beeta-blokaatorid, AKE-inhibiitorid, statiinid) optimaalne kasutamine. Põlva Haiglas kasutati 2004. aastal ÄMI haigete ravis aspiriini ja fragmiini 94,6%, i/v nitroglütseriini 89,2%, beeta-blokaatoreid 56,8% ja AKE inhibiitoreid 18,6% ravitud haigetest. Ravimitest ei kasutatud üldse statiine, vähe kasutati AKE inhibiitoreid.

ÄMI haigete ravi Põlva Haiglas 2004. aastal vastas põhiliselt ravijuhendile. Oluline on suurendada reperfusioonravi saavate patsientide hulka. Põhiline viivitus ÄMI haigete ravis toimub haiglaeelses etapis ja on tingitud patsientide hilisest pöördumisest, mistõttu on vajalik on elanikkonna tunduvalt parem informeerimine ÄMI sümptomatoloogiast.

## 1. SISSEJUHATUS

Südame-veresoonkonna haigused (SVH), kaasa arvatud äge müokardiinfarkt (ÄMI), on peamine surmapõhjus maailmas. Haigestumus ja suremus südame isheemiatõppe suurenes peaaegu kõigis maailma maades kuni 1970-ndate aastateni. Arenenud maades ilmneb oluline südame isheemiatõve suremuse langus viimase kolme kümnendi jooksul. Ida-Euroopa maades, sealhulgas Eestis, niisugune tendents puudub. Eesti on SVH-sse suremusel juhtpositsioonil nii Euroopas kui ka kogu maailmas. Viimase 20 aasta jooksul pole märkimisväärset pööret paremuse poole toimunud (1). SVH põhjustavad Eestis 45,6% surmadest meestel ja 62,2% surmadest naistel. 25-64 aastaste inimeste suremus SVH-sse Eestis ületab rohkem kui kahekordselt vastava taseme Euroopa Liidu vanade liikmesriikide hulgas ja Skandinaaviamaades (2).

Suremuse vähenemist südame isheemiatõppe seletatakse eelkõige fataalsete ja korduvate ÄMI-de arvu, aga mitte niivõrd ÄMI esmahaigestumise vähenemisega. Selle üheks põhjuseks peetakse ÄMI haigete ravikvaliteedi paranemist – õigeaegne ja laialdasem reperfusionravi kasutamine ning sekundaarsete preventsiivmeetmete tõhususe tõus (3,4).

Raske südamehaigus – äge müokardiinfarkt (ÄMI) – vajab kvaliteetset diagnoosimist ja ravi. Viimastel aastatel on seoses arstiabile tehtavate järjest suuremate kulutustega hakatud enam tähelepanu pöörama kvaliteedile ja kulutuste otstarbekusele. Käesoleval ajal jätkuv teaduslik progress toob üha enam esiplaanile õigeaegse kvaliteetse ravi, millest on saanud võtmelement ÄMI-st põhjustatud suremuse vähendamiseks. Paljud protsessid haiglas, nagu ÄMI haigete ravi, on eriti ajatundlikud (5). Teaduslikud uuringud on näidanud, et erakorralises- ja haiglaravis kasutusele võetud uued kiired diagnoosi ja monitooringu meetodid, uued ravimid ja invasiivsed koronaarprotseduurid on parandanud elulemust ja elu kvaliteeti, lühendanud haiglas viibimist ja kiirendanud rehabilitatsiooni. ÄMI haigete suremuse vähenemise üheks põhjuseks peetakse tõendus põhise meditsiini põhimõtete järgimist igapäevases kliinilises praktikas. Kuid uuringud näitavad, et ka arenenud riikides ei leia nüüdisaegsed teadmised ja ravijuhendid alati vajalikul määral rakendamist (6,7).

SVH ennetamise oluliseks komponendiks on nüüdisaegsel tasemel südamehaiguste ravi ja kliiniline preventioon. Vaatamata kõrgele suremusele ja haigestumisele on paljude SVH

uurimis-ja ravimeetodite kasutamissagedus Eestis kordi madalam. Eesti SVH ennetamise riiklik strateegia 2005-2020 näeb ühe strateegilise komponendi tervishoiu osas ette eriarstiabis tõenduspõhise ja kvaliteetse raviteenuse kättesaadavuse tagamise (1).

Kvaliteetse tervishoiusüsteemi tagavad inimesed ning hästi korraldatud tööprotsess (8). Aastatel 2002-2003 teostati Eestis koostöös Eesti Haigekassaga projekt „Ägeda müokardiinfarkti haige käsitlemise meditsiiniline eksperthinnang Eesti haiglates”, millega käigus auditeeriti haiguslugusid üheksas Eesti haiglas. Selgus, et ÄMI diagnoosimisel ei kasutata alati ühtseid diagnostilisi ja ravi kriteeriume. Infarktiravi puhul on väga oluline taastada südame vereringe nii kiiresti kui vähegi võimalik. Iga viivitatud minuti hinnaks on arenevast nekroosist tingitud südamelihase kahjustus. Tõenduspõhiste ravimite kasutamisel haiglaperioodil ja ambulatoorselt esines suur varieeruvus haiglate vahel. Haiglasisene viivitus trombolüüsini oli keskmiselt 40 minutit (30 minutist kuni 80 minutini). Kuna Eestis esineb puudujääke kaasaegsete ÄMI ravimeetodite rakendamisel kliinilises töös, töötati välja Eesti oludele vastav ST-segmendi elevatsiooniga müokardiinfarkti ravijuhend, mis avaldati 2004. aasta detsembris (9). Põlva Haiglat polnud eelpoolnimetatud eksperthinnanguga haaratud. Seepärast pidasin vajalikuks analüüsida Põlva Haiglas ravitud ÄMI haigete ravi vastavust ravijuhendile eesmärgiga selgitada võimalikud kõrvalekalded ja seeläbi leida võimalusi ÄMI ravi kvaliteedi parandamiseks.

## 2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

### 2.1. Müokardiinfarkti definitsioon ja diagnoosimise kriteeriumid

Müokardiinfarkt (MI) on pikaajalisest isheemiast ehk verevaegusest põhjustatud südamelihaskude nekrootiline kahjustus. Isheemia põhjuseks on ebaadekvaatne südamelihase perfusioon ehk verevool ja kliiniliselt iseloomustavad seda reeglina valu rindkeres ning muutused elektrokardiogrammis (EKG) (10).

MI diagnoosimine põhines pikemat aega Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) soovitusel, mille puhul diagnoosimiseks kasutati vähemalt kahe kriteeriumi olemasolu kolmest (11):

- müokardi isheemiast tingitud sümptomid,
- traditsiooniliste ensüümide tõus,
- spetsiifilised muutused EKG-s

Südamespetsiifiliste sensitiivsete biomarkerite avastamine ja määramismeetodite igapäevatöösse rakendamine tekitas suure muutuse MI diagnoosimise valdkonnas (12).

Käesoleval ajal põhineb ÄMI diagnoosimine ja ravi Eestis Euroopa Kardioloogide Seltsi ja Ameerika Kardioloogide Kolleegiumi konsensusdokumendil (9,10). Sellel põhinevad Eesti Müokardiinfarkti Registri teadusnõukogu poolt 02.12.2002. kinnitatud MI diagnoosi kriteeriumid ja diagnoosi vormistamise soovitusel.

Selle soovitusel kohaselt on ÄMI diagnostilised kriteeriumid järgmised:

- 1) vähemalt ühe biomarkeri väärtuse tõus (troponiin T/I, CK-MB/CK-MB mass, CK) ning üks järgnevatest tunnustest:
  - a. müokardi isheemiast tingitud sümptomid (tüüpilised ja atüüpilised sümptomid),
  - b. EKG-s uue patoloogilise Q-saki arenemine,
  - c. isheemia iseloomulikud muutused EKG-s ( ST elevatsioon, ST depression, T saki inversioon) või
  - d. koronaararteri interventsioonid;
- 2) ÄMI-le vastav lahanguleid (silma nähtav südamelihase nekroos ja/või värske koronaararteri tromboos);



- 3) Esineb uus ST segmendi tõus ja müokardi isheemiast tingitud sümptoomid (tüüpilised või atüüpilised), kuid patsiendil ei ole võimalik hinnata biokeemilisi markereid vastavalt standardile (näiteks patsient sureb).

ÄMI diagnoosimiseks peab sümptomite algusest olema möödunud mitte rohkem kui 28 päeva.

## **2.2. Müokardiinfarkti etioloogia**

Südame isheemiatõve ühe kliinilise vormi – müokardi infarkti uurimise ajalugu on kõige algsemalt seotud W. Heberdeni nimega, kes 1772. aastal stenokardia kliinilist pilti kirjeldades märkis, et nimetatud haigus võib põhjustada isegi äkksurma. Esimene üksikasjalik MI patoloogilis-anatoomiline ülevaade pärineb J. Cruveilhier`lt 1827. aastast. 1896. aastal avaldas R. Maie põhjaliku ülevaate patoloogilis-anatoomilistest muutustest MI korral ja ühendas need südame pärgarterite kahjustusega. W. Einthoven tegeles elektrokardiograafiaga alates 1893. aastast. Ta oli kliinilise elektrokardiograafia alusepanija ja tema saavutusi hinnati 1924. aastal Nobeli preemiaga. J. B. Herrick esitas 1912. aastal MI täieliku kliinilise pildi kirjelduse ja eristas selle stenokardia omast. H. E. B. Pardee juhtis 1920. aastal esimesena tähelepanu MI puhul esinevatele elektrokardiograafilistele muutustele T-saki osas. 1926. aastal töötati välja esimene portatiivne EKG aparaat (Hewlett-Packard).

Vaatamata sellele, et esimesed tähelepanekud südame isheemiatõve kohta tehti üle 200 aasta tagasi ja MI süstemaatilise uurimisest on möödunud 90 aastat, on selle haiguse osas palju lahendust vajavaid probleeme. Südame isheemiatõbi on multifaktoriaalne ja polüetioloogiline haigus, mille formeerimisest võtavad osa üle 30 riskiteguri (13). Südame isheemiatõppe haigestumise sagedus tõuseb koos vanusega ja on nooremas eas rohkem levinud meessoos hulgas. Südame isheemiatõve ja ÄMI riskifaktorid saab jaotada klassikalisteks (hüperkolesteroleemia, suhkrutõbi, suitsetamine, arteriaalne hüpertensioon) ja mitteklassikalisteks (C-reaktiivse valguga, homotsüsteiini, fibrinogeeni, interleukiin-6 kontsentratsioon) (14,15). Nimetada tuleb ka predisponerivaid tegureid (dieedivead ja adipoosus, vähene füüsiline koormus, perekondlik eelsoodumus, etniline päritolu, psühhosotsiaalsed eripärad), mille olemasolu ei saa haiguse progressiooni ja ÄMI käivitumise

ning teiselt poolt profülaktika planeerimise juures alahinnata (16,17). ÄMI põdevatel meestel ja naistel on klassikalisi riskitegureid märgatavalt sagedamini kui üldpopulatsioonis (18,19). Populatsiooni tasemel kombineerunud mitu riskifaktorit ei korreleeru alati konkreetse indiviidi tasemel. Parima tulemuse ravi seisukohalt annab siiski kõikide teadaolevate riskifaktorite üheaegne mõjutamine (20).

2005. aasta oktoobris avaldatud WHO krooniliste haiguste preventsiiooni raportis „*Preventing Chronic Diseases: A Vital Investment*” öeldakse, et ülemaailmsete jõupingutustega suudetakse aastaks 2015 päästa 36 miljoni inimese elu. Preventsioon on efektiivne nii haigestumise, suremuse kui tervishoiukulutuste vähendamiseks. Euroopa Kardioloogide Seltsi (ESC) president prof. M. Tendera nimetab, et paljusid kardiovaskulaarseid haigusi oleks võimalik ära hoida või vähemalt edasi lükata. Tema arvates peaks kardiovaskulaarsete haiguste ennetamine ja ravi olema prioriteediks nii riiklikul kui üle-Euroopalisel tasemel. Selleks kutsub ta üles Euroopa meditsiinilisi ja poliitilisi institutsioone leidma nimetatud küsimuses omavahelist konsensust (21).

Usaldusväärse statistika eksisteermise perioodil, s.o. viimase 60-70 aasta vältel on haigestumus ja suremus südame isheemiatõppe ja eeskätt müokardi infarkti suurenenud seitse korda. Nimetatud periood langeb kokku inimühiskonna kiire tehnilise, sotsiaalse ja kultuurilise arenguga. Kõigest mõne inimpõlve vältel on inimese kehaline koormus järsult vähenenud. Samas on suurenenud väimse töö osakaal ja närvisüsteemi koormus, kaloririkas ühekülgne toit, keskkonna saastumine, urbaniseerumine, toimunud on ulatuslikud sotsiaalsed ümberkorraldused. Bioloogiliselt võrdlemisi inertne inimorganism ei ole suutnud adekvaatselt kohaneda kiirete sotsiaalpsühholoogiliste ja majanduslike muutustega. MI kui bioloogilis-sotsiaalse konflikti ühe avaldusvormi versiooni kinnitab nimetatud haiguse harv esinemine looduslähedastes populatsioonides (indiaanlased, Aafrika pügmeed, bantud, massaid, paapua, eskimod jt.). Seoses tsivilisatsiooni tungimisega nimetatud etniliste rühmitustega asustatud piirkondadesse on sealgi sagenenud MI haigestumus. Südame-isheemiatõve ja sotsiaal-majandusliku olukorra vahelise sõltuvuse üheks kinnituseks on MI kaks kuni kolm korda sagedasem esinemine linnaelanikel. Südame-isheemiatõve plahvatuslik levik alates möödunud sajandist on seotud elanikkonna vananemise ja haiguse järjest täpsema diagnoosimisega. MI kliinilist pilti kirjeldati esmakordselt põhjalikult 90 aastat tagasi, haiguse kiire levik algas aga 20 aastat hiljem (13,22). Eestis juhtis tähelepanu MI sagenemisele ja selle haiguse kliinilisele diagnostikale dr. Ernst Masing 1935. aastal.

Analüüsidest Tartu Ülikooli 1. Sisehaiguste Kliinikus kuue aasta jooksul ravitud 60 rinnaangiiniga haiget, märkis ta, et nende hulgas oli ainult kaks põllumeest. Oma ettekandes 03.11.1935. aastal pidulikul koosolekul, mis korraldati suure Vene teadlase N. I. Pirogovi 125. sünnipäeva mälestuseks märkis ta: *”Rinnaangiin on peamiselt nende inimeste haigus, kelle elu on rikas ärritavaist elamuisist ja vapustusist nagu poliitilised tegelased, diplomaadid, pankurid, suurtöösturid- ja ärimehed, advokaadid ja arstid, palju harvemini esineb ta aga selle elanikkonna osa hulgas, kes elab loodusele lähemal ja püsiva, kuid mitte ülemäärase füüsilise töö varal säilitab oma arterite laienemisevõimet”* (23).

### **2.3. Müokardiinfarkti epidemioloogia**

Südame-veresoonkonna haigused (SVH) põhjustavad igal aastal maailmas ligikaudu 16,7 miljonit surmajuhtumit, südame isheemiatõbi põhjustab ligikaudu 7,2 miljonit surmajuhtumit aastas. Kogu maailmas esineb müokardiinfarkti umbes 6,3 miljonil inimesel aastas (24). On välja arvatud, et maailmas leiab keskmiselt aset üks infarkt iga 4 sekundi jooksul (25). Uuringud näitavad, et ägedate koronaaratakkide ühe kuu letaalsus on 50%, kusjuures umbes pool neist leiab aset esimese kahe tunni jooksul (4). Sellest põhilise osa moodustab haiglaväline suremus, mis on viimase 30 aasta jooksul jäänud peaaegu muutumatuks (26,27). Samas on hospitaliseeritud MI-haigete suremus oluliselt vähenenud.

1950. aastatel hospitaliseeriti ÄMI haiged üldpalatisse ilma EKG ja füsioloogilise monitooringuta. Pikaajaline palliatiivne ravi piirdus farmakoloogiliste vahenditega, mis olid suunatud bioelektrilise ja hemodünaamilise stabiilsuse säilitamisele (28). 1960. aastatel tekkis spetsiaalsete kardioloogiliste intensiivpalatite loomisega võimalus hemodünaamiliseks monitooringuks, mitmesuguste ÄMI patofüsioloogiliste protsesside jälgimiseks ja uurimiseks ning raskete koronaarhaigete efektiivsemaks raviks diureetikumide ja katehoolamiinidega.

Haigete ravil kardiointensiivravi palatites 1960. aastatel oli ühe kuu suremus 25-30% (29), trombolüüsi eelsel ajal kuni 1980. aastate keskpaigani 18% ja kõigub praegu eri keskustes 10-20% piires (30). Euroopa ägedate koronaarsündroomide uuringu alusel oli ST- elevatsiooniga MI- haigete 30 päeva letaalsus 8,4% (32).

Viimase kümnendi ÄMI suremuse languse põhjuseks peetakse efektiivsete ravimeetodite kasutamist ja sekundaarsete preventsoonimeetmete kasutusele võttu (3,33). Valdav osa ÄMI haigete suremuse langusest on saavutatud tänu reperfusioonravile (trombolüüs, primaarne perkutaanne angioplastika) (34-36). Paljud kliinilised uuringud on näidanud täiendava ravi kasulikkust juhul, kui puuduvad vastunäidustused (37-39). Heidenreich ja McClellan on näidanud, et 71% ÄMI haigete 30-päeva suremuse vähenemisest 20 aasta (1975-1995) jooksul on saavutatud aspiriini, beeta-blokaatorite, AKE inhibiitorite ja reperfusioonravi suurenenud kasutamisega (31). Nimetatud ravimitest omab suurimat efekti aspiriin, järgnevad trombolüüs, primaarne angioplastika, beeta-blokaatorid ja AKE inhibiitorid. Seega õigeaegne ja kvaliteetne ravi on üks võimalus ÄMI korduva haigestumuse ja suremuse vähendamiseks.

Juba aastaid tagasi on leitud kindlad tegurid, mis aitavad prognoosida hospitaliseeritud ÄMI haigete surma (13,26,29). Tänapäevani peetakse olulisteks surma prognostilisteks teguriteks vanust, varasemaid ja kaasuvaid haigusi, nagu näiteks diabeet või läbipõetud MI, MI suurust ja lokaliseerimist, arteriaalse vererõhu taset, südamepuudulikkuse raskusastet hospitaliseerimise hetkel ning ST-segmendi muutuste püsivust EKG-s (13,40).

Tallinna ÄMI registri andmetel oli aastatel 1991-1997 35-64 aastaste Tallinna elanike haiglaeelne ÄMI letaalsus meestel 36-56% ja naistel 24-49%. Haiglasisene letaalsus oli meestel vastavalt 8-14% (keskmiselt 11%) ja naistel 7-19% (keskmiselt 13%). Haigestumus esmastesse ja korduvatesse ÄMI-desse kokku oli meestel väga kõrge – 414-629 100 000 ja naistel kõrge – 82-140 100 000 35-64 aastase elaniku kohta. Haigestumuse tase oli kõrgeim 1993. aastal. Meeste ÄMI-sse haigestumus ületas naiste oma neli kuni kuus korda. Meeste ÄMI-sse haigestumus oli kõrgem kui 10 aastat vanematel naistel. Ka meeste suremus ÄMI-sse oli väga kõrge – 194-317 100 000 ja naistel 28-61 100 000 35-64 aastase elaniku kohta. Meeste suremus oli kõrgeim 1993. ja naiste suremus 1995. aastal (22).

## **2.4. Müokardiinfarkti patogenees**

ÄMI kui südame isheemiatõve ühe kliinilise vormi tekkimise põhjuseks on äge koronaarpuudulikkus – järsk mittevastavus müokardi teatava piirkonna vere ja hapnikuga

varustamise ning hapnikuvajaduse vahel. MI põhjustavaks peamiseks vaskulaarseks muutuseks on südame pärgarterite ateroskleroos.

ÄMI põhjuseks on peaaegu alati järsku tekkinud verevoolu vähenemine pärgarteris, mille põhjustab aterosklerootilisele naastule tekkinud tromb, sellega võib kaasneda ka vasokonstriksioon. ÄMI kliiniline kulg ja lõpe sõltuvad pärgarteri sulguse asukohast ning müokardi isheemia kestusest ja ulatusest. Oluliseks peetakse ka kollateraalse vereringe seisundit: arenenud kollateraalsoon võib tunduvalt vähendada pärgarteri sulgumisel tekkiva nekroosi suurust. ST-elevatsiooniga MI korral esineb ülekaalukalt pärgarterit sulgev kestev tromboos. Umbes 2/3 kuni 3/4 juhtudest eelneb fataalse trombi tekkimisele pärgarterites aterosklerootilise naastu ruptuur: arteri seinast murdub lahti põletikuline lipiidirikka südamikuga naast, mida katab õhuke fibroosne kübar. Harvem vallandavad ägeda tromboosi muud mehhanismid, näiteks aterosklerootilise naastu erosioon. Aterosklerootiline naast, mille rebenemine käivitab tromboosi, ei tarvitse olla massiivne – umbes 3/4 juhtudest põhjustab see arteri kerge kuni keskmise ulatusega stenoosi ehk ahenemise. Siiski on teada, et ulatuslikum naast vallandab koronaartromboosi sagedamini. Pärgarteri täieliku sulguse tõttu tekib isheemia ja kui puudub verevool ka kollateraalist, hakkab 15-30 minuti jooksul arenema südamelihase nekroos ehk infarkt. Südamelihase kahjustus progresseerub endokardi suunast epikardi poole, sõltudes ajast. Seepärast on südamelihase päästmiseks nekroosist ülioluline varajane verevoolu taastamine ehk reperfusioon, sh. kollateraalsoonede kaasamine (9).

Tromboosi tekkimine aterosklerootilise naastu ruptuuri järel on dünaamiline protsess (30). Ühel ajal esinevad tromboos ja trombolüüs, sageli kaasneb vasospasm. Kui tromboos tekib, areneb tromb edasi ja sulgeb pärgarteri täielikult. Ohustatud pärgarteris esineb vahelduvalt verevoolu katkemine ja distaalne embolisatsioon, millest viimane põhjustab mikrovaskulaarse obstruktsiooni. Väikeveresoonte distaalne umbumine on põhjuseks, miks reperfusioon ei tarvitse olla alati edukas, hoolimata sellest, et avaneb infarktipiirkonda varustav epikardiaalne arter. Koronaartromboosi korral sulgeb pärgarteri esialgu ülekaalukalt trombotsüütide moodustunud tromb, seejärel on oluline fibrin, millega stabiliseeritakse fragmenteerunud ja rabe trombotsütaarne tromb. Seega on koronaartrombi evolutsioonis olulised nii trombotsüüdid kui ka fibrin.

## 2.5. Müokardiinfarkti ravi

### 2.5.1. Ravi üldpõhimõtted

1970. aastate alguseks olid selged südamelihase hapnikuvajaduse probleemid, müokardi nekroosi ulatuse tähtsus kliinilise prognoosi seisukohalt ja isheemilise kahjustuse piiramise olulisus ÄMI esimestel tundidel (28). 1970. aastate keskpaigast hakati praktikasse juurutama trombolüütilist ravi. 1980. aastatel muutus see igapäevaseks raviviisiks ÄMI esimestel tundidel. Sellega oli ühtlasi kliiniliselt tõestatud trombi osatähtsus ägeda koronaarse oklusiooni tekkes (41,42).

Trombolüütilise ravimeetodi väljatöötamise ajal oli kasutusel streptokinaasi intrakoronaarne manustamisviis. Reperfusioonravi parema kättesaadavuse huvides hakati kogu maailmas kasutama intravenooset trombolüütikumide infusiooni. Eestis kasutati intrakoronaarset ehk südame pärgarteri sisest trombolüüsi esimest korda 1981. aastal ning intravenoosse raviskeemi juurutamine algas 1984. aastal (43).

Kõikide juhusliku valiku printsiibil üle 1000 patsiendiga trombolüütilist ravi käsitlevate uuringute metaanalüüsi tulemused näitasid, et trombolüüs vähendas ÄMI-sse suremust umbes 25% (35). aiaulatuslikud ÄMI trombolüütilist ravi käsitlevad uuringud on näidanud, et teostades trombolüüsi haiguse esimese 12 tunni jooksul, alaneb haiglaperioodi letaalsus oluliselt (44-46).

Eduka trombolüüsi väljenduseks on ulatuselt väiksem infarktikolle, vasema vatsakese funktsiooni parem säilimine ning pikemaegse bioelektrilise stabiilsuse tagamine ja eluohtlike rütmihäirete vähenemine (47,48). Trombolüütilise ravi rakendamine on olnud eri riikides erinev, kuid aasta-aastalt püsivalt tõusnud. Käesoleval ajal rakendatakse trombolüüsi 20-50% hospitaliseeritud ÄMI patsientidest (49,50). Trombolüüsi vastunäidustused on kogemuse kasvades vähenenud. Vastunäidustused jagatakse absoluutseteks ja suhtelisteks (9).

ÄMI ravimeetodite valikul on viimastel aastatel järjest suurenev primaarse ehk direktse PTKA (perkutaanne transluminaalne koronaarangioplastika) kasutamine võrreldes trombolüüsiga. Paljude randomiseeritud uuringute andmetel vähendas esmane PTKA

võrreldes trombolüüsiga nii lühiajalist suremust, uute mittefataalsete infarktide teket, insulti haigestumust kui ka nende näitajate koondtulemit. Ka pikaajalisel jälgimisel säilis angioplastika eelis trombolüüsi ees (51).

ÄMI korral kasutati Eestis primaarset PTKA-d esimest korda Tallinna Kiirabihaiglas 1983. aasta algul (43). Primaarse PTKA puhul toimub infarkti põhjustanud pärgarteri avamine angioplastika teel ilma trombolüüsi kasutamata. Seega kujutab primaarne PTKA endast alternatiivi trombolüüsile.

Primaarne PTKA on eelistatud trombolüüsile, kui see on teostatav 90 minuti jooksul alates esimesest kontaktist meditsiinipersonaliga (9). Primaarne PTKA on näidustatud ST-elevatsiooniga kulgeva või uue Hisi kimbu vasaku sääre totaalse blokaadiga infarkti puhul 12 tunni jooksul sümptomite algusest või hiljem, kui isheemia tunnused püsivad, samuti kui esinevad trombolüüsi vastunäidustused. Angioplastika eelised ilmnevad kardiogeenses šokis haigetel, kuna madalast vererõhust tingitud hüpoperfusiooni tingimustes ei pruugi veenisiselt manustatud trombolüütikum tromboseerunud pärgarteris piisavat kontsentratsiooni saavutada (9).

Trombolüüsiga ei saa paljudel juhtudel tagada verevoolu taastumist sulgunud arteris, sagedasti sulgub arter uuesti (51,52). Trombolüütiline ravi ei saa olla ÄMI lõplik ravivõte, vaid verevool pärgarteris tuleb pärast trombolüüsi täielikult taastada ning arteri sulgust põhjustava tromboosi ja ateroskleroosi arengut kõigi võimalike vahenditega pidurdada (53).

Primaarse PTKA suurim puudus on selle halvem kättesaadavus võrreldes trombolüüsiga, mis eeldab vastava invasiivkardioloogilise valveteenistuse ja angiograafiakabineti olemasolu. Primaarse PTKA-ga tagatakse püsivam ravitulemus, samuti vähenevad ka patsiendi edasised ravikulud, kõrgem on aga revaskulariseerimisprotseduuri hind. Kõigi oluliste parameetrite (sagedasem verevoolu taastamine, täielikum arteri avamine, kahjustatud intima fikseerimine stentidega, hemorraagiliste tüsistuste harvem esinemine, parem elulemus ja väiksem reinfarktide sagedus lähi- ja kaugperioodis) osas on PTKA oluliselt tulemuslikum kui trombolüütiline ravi (51,54,55).

ÄMI korral on PTKA-d rakendatud juba paarkümmend aastat (56). Primaarne PTKA kui alternatiiv trombolüüsile on osutunud nii teoreetiliselt kui ka praktiliselt viimasest

efektiivsemaks, tagades okluseerunud koronaarteri kiirema avanemise ja lõpptulemusena langetades haiguse ägeda perioodi letaalsust (57). Angioplastika on nii mõneski keskuses rutiinne ravimeetod ähvardava ja kulgeva ÄMI korral, olles ühtlasi aluseks ka muudele intrakoronaarsetele protseduuridele nagu aterektoomia ja stentimine (58,59). Analoogselt trombolüüsiga on ka primaarse PTKA puhul tähtis ajafaktor. Mida pikem on aeg protseduurini, seda kõrgem on letaalsus. Suremus kardiogeensesse šokki väheneb poole võrra, kui 12 tunni jooksul vaevuste algusest tehakse angioplastika. Südame pumbafunktsiooni järsk langus on põhjustatud peamiselt vasaku vatsakese laialdasest lihasnekroosist. Seinstruktuuri kahjustused võivad viia šokini ka siis, kui infarkt on pindalalt väike: vatsakese vaheseina ruptuuri, papillaarlihase ruptuuri, papillaarlihase düsfunktsiooni või südame tamponaadi korral (60).

Kliinilises praktikas on trombolüüsi ja PTKA rakendamine rutiinsena nende meetodite kasutuselevõtmise ajast alates järjest kasvanud (61,62). Reperfusioonravi teostamisel ja ravimeetodite valikul on oluline, et tüüpilisel juhul osalevad oklusiooni tekkes nii mehaaniline komponent (aterosklerootiline naast) kui ka trombootiline komponent (naastu pinnale tekkinud okluseeriv tromb). Tänapäeval kasutatakse kahte reperfusioonravi meetodit – medikamentoosne reperfusioon ehk trombolüüs ja mehaaniline reperfusioon ehk koronaarangioplastika, millel mõlematel on omad eelised ja puudused. Seetõttu ei ole tegemist mitte konkureerivate, vaid teineteist täiendavate meetoditega (9).

1990. aastate alguses oli nii südame koronarograafia kui ka revaskulariseerivate protseduuride sagedus meestel vastavalt 1,5 ning 3 korda kõrgem kui naistel (61). Peamine põhjus, miks naistel rakendati neid protseduure harvemini, seisnes kõrgemas vanuses ning suuremas riskikoormuses – arteriaalse hüpertensiooni, diabeedi ja südamepuudulikkuse sagedamas esinemises naissoost ÄMI patsientidel (61). 1990. aastate teisest poolest oli täheldatav püsiv tendents nimetatud uuringute ja ravivõtete võrdseks rakendamiseks nii meestel kui naistel (63,64).

Tänu angioplastika võimaluste arengule ja stentide laialdasele kasutamisele on erakorralise aorto-koronaarse šunteerimise (AKŠ) vajadus oluliselt vähenenud. Müokardiinfarkti ägedas faasis teostatakse kirurgilist revaskulariseerimist vähestel haigetel spetsiifilistel näidustustel. Pärast MI ägedat faasi teostatav AKŠ on aastakümneid olnud levinud meetodiks müokardi revaskulariseerimisel. Kaasaegset trendi iseloomustab võimalikult sage arterištuntide



kasutamine, kuna nende eluiga ületab tunduvalt veenišuntide oma. Üha enam teostatakse AKŠ-i töötaval südamel ilma kunstlikku vereringet kasutamata (nn. off-pump meetod), sest see aitab müokardi säästa kardiopleegiakahjustusest ja võimaldab kiiremat postoperatiivset rehabilitatsiooni. Näidustused AKŠ teostamiseks pärast müokardiinfarkti on sarnased angioplastika näidustustega. Tüüpilisel juhul vajavad kirurgilist revaskulariseerimist raskema koronaarkahjustuse ja mitme pärgarteri kahjustusega patsiendid, kelle revaskulariseerimine angioplastika teel ei ole võimalik (9). AKŠ-i on rakendatud põhiliselt vaid šokiga tüsistunud juhtudel või PTKA ebaõnnestumisel.

MI-ga seoses arenenud kardiogeense šoki puhul kasutatavast viiest raviviisist (vasopressorid, intraaortaalne kontrapulsatsioon, PTKA, aortokoronaarne šunteerimine) annavad kaks esimest iseseisvalt kasutatuna suhteliselt harva soodsa tulemuse. Sellepärast vaadeldakse neid mõnikord ka kui aja võitmise vahendeid. Kolm viimast (trombolüüs, angioplastika, aortokoronaarne šunteerimine), reperfusiooni tagavat meetodit on oluliselt vähendanud letaalsust kardiogeense šoki puhul (30).

### **2.5.2. Ravi tulemuslikkust mõjutavad tegurid**

Reperfusioonravi korral on oluline ajafaktor, s.t. ravi tulemuslikkuse eelduseks on võimalikult varane raviga alustamine. Ravi alguse hilinemisest võivad põhjustada nii patsiendiga seotud kui ka meditsiiniabi korraldusega seotud tegurid: haige hiline pöördumine, kommunikatsiooni- ja transpordiprobleemid, diagnoosimise viivitus haiglasse saabumisel, otsustamatus personali kogenematusel.

Haiglavälise kõrge suremuse oluliseks põhjuseks on asjaolu, et haigestunud inimesed ise ei hinda õigesti ega võta tõsiselt infarktile eelnevaid sümptome, mis esinevad 40-80% juhtudel, samuti ÄMI enda sümptome. Nad ei seosta tekkinud vaevusi ÄMI tekkimise võimalusega ja loodavad nende möödumisele. See toob aga endaga kaasa hilinenud meditsiiniabi ja letaalsuse suurenemise. Meditsiiniabi *väljakutsumise kiirus* oleneb eelkõige ÄMI haigestunust endast. Haigete hilise haiglasse saabumise põhjuseks on sageli patsientide ja lähedaste vähene informeeritus ÄMI sümptomatoloogiast. Selleks otstarbeks üldisi kommunikatsioonivahendeid kasutades on näiteks Rootsis ja Austraalias õnnestunud meditsiinilise abi kutsumise aega vähendada isegi kuni 2 tundi (65,66).

Meditsiiniabi *saabumise kiirus* sõltub mitmest tegurist: haige otsustamisajast, sellest, kuhu pöörduakse (perearstile, kiirabisse, tuttavate poole) ja pöördumiskoha väljakutsele reageerimise kiirusest. Kõige õigem on kutsuda kiirabi, kui valu ei ole taandunud kolme nitroglütseriini doosiga või maksimaalselt 20 minutiga. Kohapeal ja haiglasse transportimisel osutatava abi kiirus ning tase olenevad personali oskustest (kas õe-, arsti- või reanimobiili brigaad), olemasolevatest ravimitest, diagnostilisest ja raviaparatuurist. Oluline on haiglasse transportimise kiirus.

Ajafaktori olulisus seondub trombolüütilise ravi alustamisega väljaspool haiglat, vältimaks infarkticolde laienemist ja sellest tulenevaid tüsistusi. Hõreda asustusega piirkondades ja suurlinnades, kus liiklusummikud ei võimalda kiiret juurdepääsu meditsiinasutustele, on trombolüütilist ravi alustatud enne hospitaliseerimist, tänu millele on ravi algus lühenenud  $\frac{3}{4}$  tundi kuni 1 tund (67). Võimalikult kiire abi heaks näiteks on trombolüüsi alustamine meditsiinihelikopteri pardal. Nii trombolüüsi Soomes 1998. aastal Turu meditsiinihelikopteris arstibrigaadi poolt prehospitaalselt 47,2% ÄMI haigetest (68).

Haiglasse saabumisel võib trombolüütilise raviga alustamisega viibimine ületada isegi tunni. Aeg kulub uuringuteks vastuvõtu osakonnas, otsuse tegemiseks ravimeetodi valikul, haige transportimiseks intensiivravi osakonda, infusiooni ettevalmistamiseks jms. Nii näiteks kulub aega haiglasse saabumise hetkest kuni ravi alguseni 34 minutit, kui ravi alustati vastuvõtuosakonnas ja 69 minutit, kui seda tehti kardioloogia osakonna intensiivravi palatis (69). Protsessi analüüsi abil, võttes kasutusele uued ravijuhised, õnnestus vähendada aega, mis kulub patsiendi saabumisest haiglasse kuni trombolüüsi alustamiseni (ingl. k. *door-to-needle time*) 57 minutilt 32 minutini (5). Kogemustega spetsialist teeb otsuse ja alustab ravi 30 minutiga, samas kui noor arst teeb seda üle kahe korra pikema ajaga – 69 minutiga (70). Efekt on parim, kui trombolüüsiga alustatakse vähemalt 2 tunni jooksul alates sümptomite tekkest ja kui on tegemist algava ST-segmendi elevatsiooniga, olenemata patsiendi east, soost, varasemast infarktist või kaasuvast suhkrutõvest (35).

### **2.5.3. Ägeda müokardiinfarkti ravi põhimõtted ja kvaliteedi hindamise kriteeriumid Eestis**

Eestis oli 2004. aastal registreeritud 7837 südame isheemiatõve (diagnoosid I20-I25) esmast juhtu, neist ägedat müokardiinfarkti (diagnoosid I21-I22) diagnoositi 1185 haigel, kellest umbes 60% moodustavad ST-elevatsiooniga müokardiinfarkti (STEMI) haiged (71).

2005. aasta algusest kehtib Eestis ravijuhend, mis annab soovitusel STEMI haigete käsitlemiseks. Ravijuhendi eesmärk on esitada nüüdisaegsed seisukohad STEMI diagnostika ja ravi kohta, lähtudes Euroopa Kardioloogide Seltsi, Ameerika Kardioloogide Kolleegiumi ja Ameerika Südameassotsiatsiooni sellekohastest konsensusdokumentidest. Ravijuhend on mõeldud soovitusliku abimaterjalina arstidele, kes vastutavad ÄMI haigete hospitaliseerimise, diagnostika ja ravi eest. Raviarstil on õigus konkreetsest patsiendist, olukorrast ning ressursidest lähtuvalt muuta diagnoosimisprotsessi ja raviplaani oma äranägemise järgi, põhjendades kõrvalekaldeid ravijuhendist haigusloos.

Ravijuhend on koostatud lähtuvalt tõenduspõhise meditsini kontseptsioonist ning kohandatuna Eesti oludele eesmärgiga kindlustada kõigis Eesti paigus haigestunutele sarnased ravivõimalused. Arvestatud on mitmete Eestis tehtud uuringutega, kus on kirjeldatud puudujääke nii erinevate tõenduspõhiste ravimite ja raviviiside kasutamises kui ka suuri erinevusi sarnase kuluga haige käsitleuses erinevates Eesti haiglates (9,72).

Ravijuhendit läbib soovitus on nende haigete võimalikult kiire ja professionaalne käsitus, et vältida asjatut ajakulu. Liigse ajakulu resultaadiks on halvem ravitulemus ja suurem tüsistuste tekkerisk, mille põhjuseks on südamelihase isheemiline kahjustus. Aeg patsiendi pöördumisest abi saamiseks kuni trombolüüsi alguseni ei tohiks ületada 90 minutit, haiglasine viivitus trombolüüsi alustamiseks ei tohiks olla üle 30 minuti. Aeg haiglasse saabumisest kuni angioplastikani ei tohiks olla üle 90 minuti.

ÄMI patsiente käsitleb tüüpiliselt juhul esmaselt kiirabi, harvem satuvad sellised haiged ambulatoorse abi korras eriarsti või perearsti vastuvõtule. Olenemata üldseisundi raskusest on ÄMI suure riskiga haigus, mis vajab kohest erakorralist käsitlust. Kuna ohtlikumaks ja tõenäolisemaks tüsistuseks infarkti ägedas faasis on südameseiskus vatsakeste fibrillatsiooni tõttu, on pärast ÄMI diagnoosimist vajalik pidev südamerütmi monitooring ja valmisolek elustamiseks, sh. defibrillatsiooniks. Müokardi koormust ja hapnikuvajadust aitab vähendada

lamav ja poolistuv asend. Haiglaeelselt tuleb alustada ravimite manustamist, mille eesmärgiks on pärgarterite verevoolu parandamine, müokardi hapnikuvajaduse vähendamine ning valu ja hirmu kupeerimine. Tüsistunud infarkti korral võib olla vajalik ka südamepuudulikkuse ja rütmihäirete ravi. Seega kuuluvad tüsistumata MI haiglaeelse ravi hulka aspiriin, beetablokaatorid, nitraadid ja enamasti ka opiaadid. Ägeda MI korral soovitatakse rutiinselt kasutada ka lisahapnikku, mida manustatakse maski või ninasondiga.

Kuna trombolüüsi edukuse üheks olulisemaks eelduseks on võimalikult varane ravi alustamine, on võimalik viivitust vähendada, kui kiirabi personal alustab trombolüüsi haiglaeelselt. Haiglaeelne trombolüüs on õigustatud, kui transpordi aeg haiglasse ületab 90 minutit ja trombolüüsi teostamine peab olema kooskõlastatud haiglaga, kuhu patsient tuuakse. Protseduuri teostamiseks peab kiirabi brigadi kuuluma selleks piisava kogemusega arst. Eesti tingimustes teostab praktiliselt haiglavälist trombolüüsi anestezioloog, kes kuulub reanimobiilibrigadi (9,73).

STEMI haige on prioriteene haiglasse saabumise hetkest alates – erakorralise meditsiini osakonnas (EMO) tehakse ainult kõige olulisemad toimingud võimalikult kiiresti, haige transportitakse kuni 10 minuti jooksul kardiointensiivravi osakonda, selle puudumisel üldintensiivravi osakonda, kus valvearst otsustab vajalike analüüside ja uuringute plaani ning reperfusioonravi meetodi tulenevalt patsiendi seisundist ja olemasolevatest võimalustest. Paljudes suuremates haiglates on reegliski, et ÄMI haige hospitaliseeritakse ilma vastuvõttu või EMO-t läbimata otse angiograafialaual. Kui tegu on haigega, kelle reperfusioonravi trombolüütikumiga osutus ebaefektiivseks, jätkuvalt esinevad stenokardilised vaevused või hemodünaamika muutub ebastabiilseks, siis sellised haiged kuuluvad üldjuhul sama ööpäeva jooksul üleviimisele invasiivkardioloogia võimalustega haiglasse. Patsientide transportimine invasiivkardioloogia võimalusega haiglasse on osutunud eriti otstarbekaks kiiret reperfusioonravi vajavate haigusseisundite korral, nagu näiteks STEMI ja teised suure riskiga ägedad koronaarhaiged (54,55).

Käesoleval ajal vastavad Eestis ägeda müokardiinfarkti haigete invasiivseks raviks kehtestatud nõuetele Tartu Ülikooli Kliinikum ja Põhja-Eesti Regionaalhaigla, kus on olemas ööpäevane invasiivkardioloogiline valveteenistus. Näiteks Soomes on invasiivkardioloogiline ööpäevaringne valve ainult Helsingi Ülikooli haiglas (43,74).

## 2.6. Ägeda müokardiinfarktiga patsiendi käsitus Põlva haiglas

Põlva linnas elas 2005. aasta 1. jaanuari seisuga 6440 inimest ja Põlva maakonnas 32 815 inimest. Trendiks on rahvastiku vananemine ja rahvaarvu vähenemine. Põlvamaal on 65 aastaseid ja vanemaid 5 882 ehk 17,7% elanikkonnast, mis on rohkem kui Eestis keskmiselt (14,5%). Aastatel 1998-2004 on maakonnas elanikkond vähenenud 2 136 inimese ehk 6% võrra (75,76).

Kiirabiteenust osutab Põlva maakonnas SA Tartu Kiirabi. Kutsete vastuvõtt toimub läbi Lõuna-Eesti häirekeskuse. Põlva maakonnas paikneb 3 kiirabibrigaadi, neist 2 (õebrigaadid) asukohaga Põlva Haiglas ja 1 (arstibrigaad) Räpina Haiglas (hooldushaigla) (73,77).

Põlva Haiglas oli 2004. aastal litsenseeritud 168 voodikohta, neist 128 aktiivravi (sealhulgas 2 teise astme ja 4 esimese astme intensiivravi voodikohta) ja 40 hooldusravi voodikohta (77). Põlva Haigla töötab üldhaiglana, mille sihtgrupiks on kogu maakonna elanikkond. ÄMI patsient saabub tavaliselt haiglasse kiirabiga ja raviga alustatakse juba kiirabiautos. Patsiendi saabumisel haigla vastuvõttu antakse patsient üle vastuvõtuosakonna personalile. Arsti korralduse kohaselt teostatakse vajalikud analüüsid ning uuringud ja määratakse ravi. Erakorraliste kardioloogiliste haigete raviga tegeleb ööpäevaringselt sisearst, vajadusel kaasates anestezioloogi või päevasel ajal kardioloogi. Näidustuste olemasolul teostatakse ÄMI patsiendile trombolüüsravi. ÄMI haige hospitaliseeritakse reeglina kirurgia osakonna koosseisus olevasse üldintensiivravi palatisse, haige seisundi stabiliseerumisel jätkub ravi üldpalatis. Kõrgema, kolmanda etapi raviasutuseks Põlva Haiglale on Tartu Ülikooli Kliinikum, kuhu vajadusel ÄMI haige transpordib kiirabibrigaad koos anestezioloogiga või reanimobiili brigaad (73,78).

### **3. MAGISTRIPROJEKTI EESMÄRGID**

Magistriprojekti eesmärgiks on hinnata 2004.aastal Põlva Haiglasse hospitaliseeritud ägeda müokardiinfarkti diagnoosiga haigete ravi kvaliteeti ja ravi käsitlemise vastavust ravijuhendile.

Alaesmärgid:

- 1) analüüsida ÄMI haigete käsitlemise protsessi Põlva haiglas;
- 2) hinnata ajaintervalli patsiendi pöördumisest ravi alustamiseni;
- 3) hinnata trombolüütilise ravi kasutamise sagedust ning ajaintervalli haige saabumisest trombolüütilise ravi alustamiseni ja teiste ÄMI ravimite kasutamise sagedust;
- 4) hinnata ÄMI haigete haiglasest suremust ja 30 päeva letaalsust.

### **4. MATERJAL JA METOODIKA**

#### **4.1. Patsiendid ja meetodid**

Uuritavate valim moodustati 2004. aastal Põlva Haiglasse hospitaliseeritud kõigist ÄMI haigetest (n=37), diagnoosikoodid I 21-I 22 RHK-10 alusel. Retrospektiivse läbilõikelise uuringu teostamiseks vajalikud andmed koguti haiguslugudest. Andmete kogumiseks kasutati standarditud vormi, mis oli sarnane Eesti müokardiinfarkti registri (EMIR) vormile. Haiguslugude retrospektiivsel läbivaatamisel koguti lisaks EMIR vormis olevatele tunnustele patsiendi hospitaliseerimisel dokumenteeritud laboratoorsed ja kliinilised andmed.

Uurimisprotokoll sisaldas järgmisi näitajaid:

- 1) Patsiendi taustaandmed: vanus, sugu, kaasuvad haigused (diabeet, arteriaalne hüpertensioon, varasem müokardi infarkt ja krooniline südamepuudulikkus enne käesolevat atakki).
- 2) Haigusega seotud andmed: ataki aeg, aeg ataki algusest ravi alustamiseni, aeg haiglas saabumisest trombolüüsi alustamiseni, tüsistused (südame seiskus, kardiogeenne šokk, kopsuturse, uus müokardiinfarkt, rütmihäired, ajuinfarkt, stenokardia püsimine).

- 3) Raviga seotud andmed: hapnik, antikoagulandid, antiagregandid, beetablokaatorid, AKE inhibiitorid, nitraadid, trombolüüs, muud.
- 4) Patsiendil esinevad sümptomid: tüüpilised (rinnakutagune valu), atüüpiline MI (valuta, äge kardiovaskulaarne puudulikkus), puuduvad.
- 5) EKG muutused: ST-elevatsioon, ST-depressioon, Q-saki areng, HKVSB
- 6) Biokeemilised markerid: CK, müoglobiin, troponiin, Na, K, kolesterool, HDL, LDL, triglütseriidid, veresuhkur, kliiniline veri, ASAT, ALAT, urea.
- 7) Muud raviga seotud tunnused: EHHO, koormustest, ravikehaskultuur, intensiivravi kasutamine, elustamine, letaalsus (aeg sümptomite algusest surmani), ravi kestus, ravi maksumus.

Uuringu kavandi on heaks kiitnud Tartu Ülikooli Inimuuringute Eetika Komitee.

## **4.2. Andmete analüüs**

Uurimistöö on kirjeldav, retrospektiivne ja kvantitatiivne. Andmete analüüsimiseks kasutati tabelarvutusprogrammi Microsoft Excel 2000 ja statistikatarkvara paketti SPSS 10.0 for Windows. Andmete analüüsil kasutati sagedus- ja korrelatsioonanalüüsi. Töös kasutati Spearmani korrelatsioonikordajat. Kirjeldatud on neid korrelatiivseid seoseid, mille usaldatavus oli üle 95%, s.o  $p < 0,05$ . Rühmade vaheliste erinevuste hindamiseks kasutati hii-ruut ( $\chi^2$ ) testi.

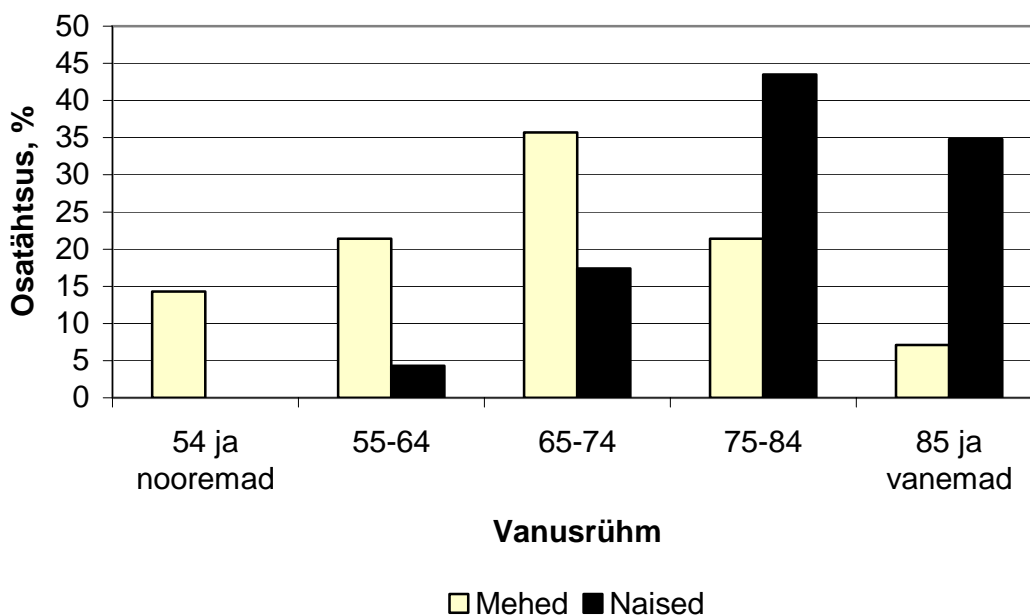
## 5. TULEMUSED

### 5.1. Valimi kirjeldus

#### 5.1.1. Uuritavate sooline ja vanuseline struktuur

Põlva Haiglas raviti 2004. aastal kokku 37 ÄMI haiget, neist oli mehi 37,8 % (n= 14) ja naisi 62,2% (n=23). Ravil olnud ÄMI haigetest esines ST- elevatsiooniga infarkt (STEMI) 62,2% (n=23), sh 78,6% (n=11) meestest ja 52,2% (n=12) naistest.

Patsientide keskmine vanus oli  $74,9 \pm 2,0$  aastat, noorim patsient oli 39 ja vanim 94 aastane. Naispatsientide keskmine vanus oli  $80,5 \pm 1,7$  aastat, mis oli oluliselt kõrgem meespatsientide keskmisest vanusest –  $65,6 \pm 3,4$  aastat ( $p < 0,0001$ ). Noorim meespatsient oli 39- ja vanim 86-aastane, noorim naispatsient 63- ja vanim 94-aastane. Rohkem kui pooled patsientidest (54,1%, n=20) olid üle 75 aasta vanad. Nooremates vanusrühmades on oluliselt rohkem meespatsiente, üle 75-aastaste hulgas on oluliselt suurem naispatsientide osatähtsus ( $p < 0,03$ ). Patsientide soolist ja vanuselist struktuuri kirjeldab joonis 1. STEMI haigete ja teiste ÄMI haigete soolise ja vanuselise struktuuri võrdlemisel olulisi erinevusi ei ilmnunud.

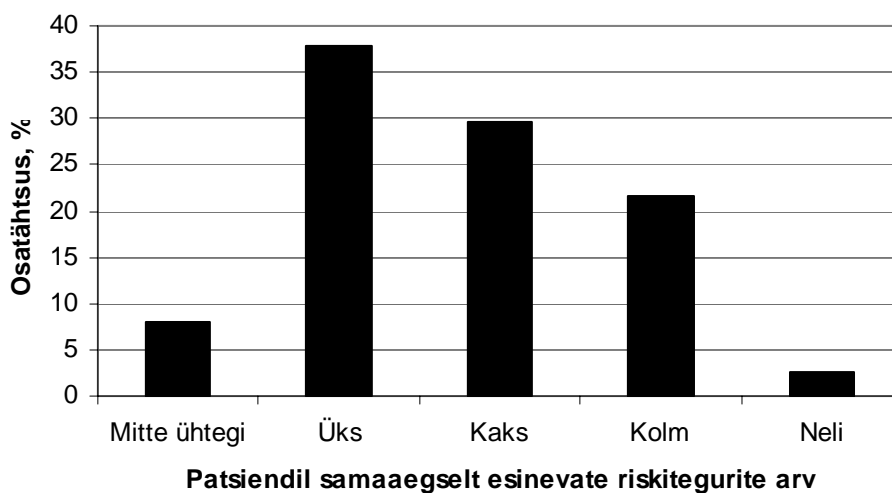


**Joonis 1. Põlva Haiglas 2004. aastal ravitud ägeda müokardiinfarkti haigete sooline ja vanuseline struktuur**



### 5.1.2. Ägeda müokardiinfarkti teket soodustavate riskitegurite esinemine

Hüpertooniatõbe oli varem diagnoositud 59,5% (n=22), diabeeti 18,9% (n=7), varasemat müokardiinfarkti 27% (n=10) ja krooniline kardiovaskulaarne puudulikkust 54,1% (n=20) haigetest. Patsientidest suitsetasid 13,5% (n=5), kes kõik olid mehed. Diabeeti, arteriaalset hüpertensiooni ja kroonilist kardiovaskulaarset puudulikkust esines sagedamini naistel ning varasemaid müokardiinfarkte meestel, kuid erinevused ei olnud statistiliselt olulised. Kõige sagedamini täheldati patsiendil ühe riskiteguri, enamasti hüpertensiooni või kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse esinemist või nimetatud kahe teguri koosesinemist. Kolmel patsiendil (8%) ei esinenud ühtegi nimetatud riskiteguritest ning ühel meespatsiendil oli esinesid peale diabeedi kõik eelnimetatud riskitegurid (vt. joonis 2). Riskitegurite koosesinemine ei seostunud patsientide soo ja vanusega.



Joonis 2. Ägeda müokardiinfarkti teket soodustavate riskitegurite koosesinemine

### 5.2. Haiglasse saabumine

Patsientide haigestumise kellaeg 06-15 oli 62% (n=23) juhtudest, sellest 06-09 oli 32,4% (n=12). Esimese kuue tunni jooksul sümptomite tekkest alustati ravi 56,8% (n=21) juhtudest, sh 52,2% STEMI haigetest ja 64,3% teistel ÄMI haigetel, kuid erinevus ei ole statistiliselt erinev. Ravi alguseks loetakse antud uurimuses ravi alustamist kiirabibrigaadi poolt. Mediaanaeg ataki algusest ravi alustamiseni oli 6 tundi (lühim aeg ravi alustamiseni oli 15 minutit, pikim 168 tundi), STEMI ja teiste ÄMI haigete võrdlusel olulisi erinevusi ei

ilmnenud. Haigestumise kellaaja ja ravi alguseni kuluva aja vahel seoseid ei ilmnenud. Patsientide kaebused olid valdavalt (86,5%) tüüpilised, seda nii STEMI kui ka teistel ÄMI patsientidel.

### **5.3. Patsientide haiglaravi**

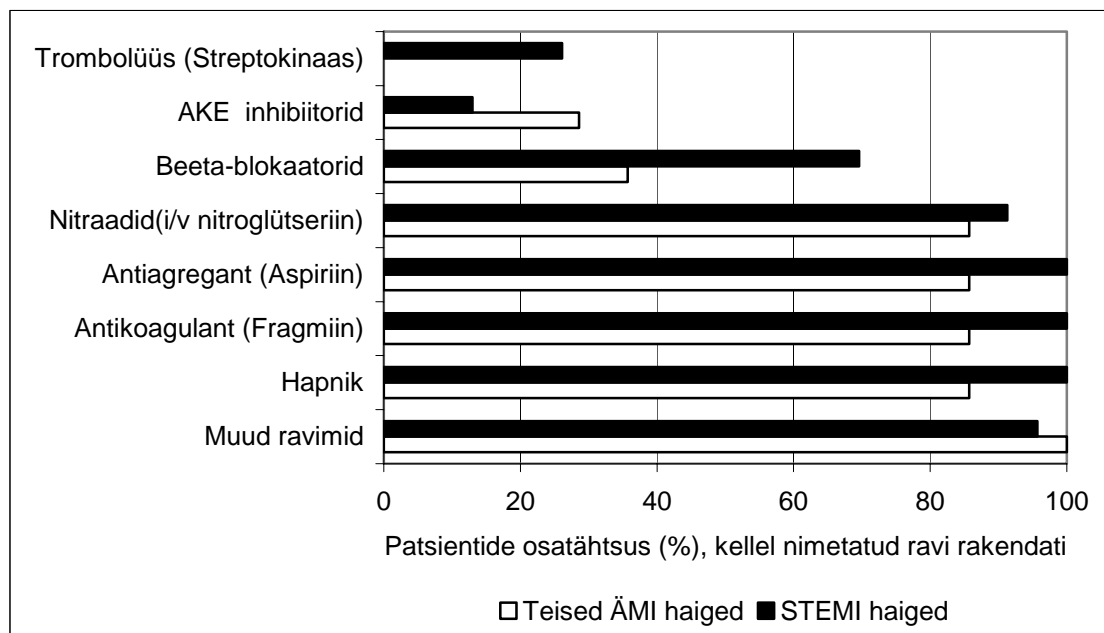
#### **5.3.1. Uuringud ja analüüsid**

ÄMI-ga patsientide saabumisel haiglasse võeti kõigilt analüüsid vaatamata saabumise kellaajale ja hospitaliseeriti reeglina intensiivravi palatisse. Intensiivravi palatis raviti 83,8% (n=31) ÄMI haigetest. Oluliselt sagedamini ( $p<0,04$ ) rakendati intensiivravi STEMI patsientidel (95,7%) võrreldes teiste ÄMI patsientidega (64,3%). Analüüsides võeti kõigil patsientidel üldveri, veresuhkur, elektrolüüdid, urea, transaminaasid, CK, troponiin, müoglobiin. Üldkolesterool määrati 83,8% (n=31); HDL ja LDL kolesterool määrati 67,6% (n=25); triglütseriidid määrati 73% (n=27) juhtudest. STEMI ja teiste ÄMI patsientide võrdluses olulisi erinevusi ei ilmnenud.

#### **5.3.2. Ravimite kasutamine**

Trombolüütilist ravi rakendati 5 mehel ja 1 naisel, seega 26% (n=6) ST-elevatsiooniga haigetest (vt. joonis 3). Keskmine aeg haige saabumisest trombolüüsini (*door-to-needle time*) oli 33 minutit. Neljal juhul alustati trombolüüsiga 20 minutit ja ühel juhul 30 minutit pärast haige saabumist. Ühel juhul oli trombolüüsiga alustamise hetkeks kulunud 90 minutit alates haige saabumisest. ST-elevatsiooniga ÄMI-de puhul oli reperfusionravist loobumise põhjus 43,5% (n=10) juhtudest hiline pöördumine (kuni 168 tundi), 26% (n=6) vastunäidustused. 1 haige ST-elevatsiooniga suunati edasi PTKA-ks TÜK erakorralise kardioloogia osakonda. Samuti suunati sinna 2 trombolüüsitud haiget. Ehhokardiograafiline uuring teostati ägeda müokardi infarkti järgselt 16,2% (n=6) haigetest. Ravikehakultuuri rakendati ühel haigel.

STEMI haigetel kasutati ravijuhendis soovitatud ravimeid rohkem võrreldes teiste ÄMI haigetega. Nii kasutati antikoagulant- ja antiagregantravi kõigil STEMI haigetel ja 85,7% teistel ÄMI haigetest. STEMI haigete raviks kasutati sagedamini ka beeta-blokaatoreid ja nitropreparaate. AKE inhibiitoreid kasutati sagedamini neil patsientidel, kellel ei esinenud ST-elevatsiooni (vt. joonis 3).



**Joonis 3. Ravimite kasutamise sagedus ST-elevatsiooniga ägeda müokardiinfarkti (STEMI) ja teiste ÄMI haigete ravimisel Põlva Haiglas 2004. aastal**

Kasutades varasemate uuringute andmeid (79) on tabelis 1 esitatud ÄMI haigete ravi võrdlus teise ja kolmanda etapi haiglatega.

**Tabel 1. Ravimite kasutamise sagedus (%) STEMI ja teiste ÄMI patsientide statsionaarses ravis Põlva Haiglas 2004. aastal võrreldes teise ja kolmanda etapi haiglatega 2001. aastal (79)**

	III etapi haiglad (n=210)	II etapi haiglad (n=213)	Põlva Haigla STEMI patsiendid (n=23)	Põlva Haigla teised ÄMI patsiendid (n=14)
Antiagregant	87,1	88,3	100	85,7
Beeta-blokaatorid	79,5	76,1	69,6	35,7
AKE inhibiitorid	70,5	37,1	13	28,6
Statiinid	26,7	5,6	0	0
Trombolüüs STEMI patsientidel	34,9	43,3	26,1	0
Primaarne PTKA STEMI patsientidel	7,7	0	(4,3)*	0

\* tegemist on ühe patsiendiga, kes saadeti Põlva Haiglast TÜ Kliinikumi angioplastikaks.

### 5.3.3. Ravi kestus ja maksumus

Keskmine ravi kestvus oli  $8,8 \pm 1$  päeva, kõige lühem ravieaeg oli üks päev, kõige pikem 29 päeva. Ravi pikkus seostus samaaegselt esinevate haigust soodustavate riskitegurite hulgaga – patsiendid, kellel samaaegselt esines rohkem riskitegureid, viibisid kauem ka haiglaravil (Spearmani korrelatsioonikordaja  $r_s=0,35$ ,  $p<0,04$ ). STEMI haiged viibisid ravil keskmiselt  $9,9 \pm 1,5$  päeva ja teised ÄMI haiged  $7 \pm 0,9$  päeva, kuid erinevus ei ole statistiliselt oluline. Keskmine ravi maksumus oli  $7900,70 \pm 822,1$  krooni (kõige vähem 1599 krooni ja kõige rohkem 26885 krooni). Ühe STEMI haige raviks kulus keskmiselt  $9236,26 \pm 1218,84$  krooni, teiste ÄMI haigete ravijuhu keskmine maksumus oli  $5706,57 \pm 469,7$  krooni ( $p<0,04$ ). Ravi maksumus oli tugevalt seotud ravi pikkusega ( $r_s=0,88$ ,  $p<0,0001$ ).

Haiglast lahkusid paranemisega 62,2% ( $n=23$ ) ÄMI patsientidest, teise tervishoiuasutusse – Tartu Ülikooli Kliinikumi erakorralise kardioloogia osakonda suunati 18,9% ( $n=7$ ) ja haiglas surid 18,9% ( $n=7$ ) hospitaliseeritud ÄMI haigetest. STEMI haigetest lahkusid haiglast paranemisega 65,2%, edasi suunati 13% ja haiglas surid 21,7%. Patsiendid, kes lahkusid haiglast paranemisega, viibisid haiglas keskmiselt  $11,5 \pm 1,1$  päeva ja nende ravijuhu keskmiseks maksumuseks kujunes  $8917 \pm 810,3$  krooni. Patsiendid, kes surid, olid eelnevalt viibinud haiglas oluliselt lühemat aega – keskmiselt  $5,9 \pm 2,1$  päeva, veelgi lühem oli keskmine haiglasviibimise aeg neil patsientidel, kes suunati teise raviasutusse –  $2,9 \pm 1$  päeva ( $p<0,0001$ ). Seoses sellega oli teise raviasutusse suunatud patsientide ravijuhu keskmine maksumus ka oluliselt madalam haiglast paranemisega lahkunud patsientide ravijuhu keskmisest maksumusest –  $4\,713,3 \pm 559,4$  krooni ( $p<0,01$ ). Haiglas surnud patsientide ravi maksumus varieerus suurtes piirides – 1 599 kroonist kuni 26 865 kroonini.

### 5.4. Haiglasisene suremus ja 30 päeva suremus

2004.aastal Põlva Haiglas ravitud ÄMI haigetest surid 18,9 % ( $n=7$ ). ST-elevatsiooniga haigetest ( $n=23$ ) surid viis (21,7%), teistest ÄMI haigetest ( $n=14$ ) kaks (14,3%). Surnutest 85,7% ( $n=6$ ) olid naised ja neil kõigil esines varem diagnoositud krooniline k/v puudulikkus. Suri üks trombolüüsitud haige. Ajutise efektiga elustati 3 haiget. Suremus oli kõrgem eakamate patsientide hulgas ( $r_s=0,33$ ,  $p<0,05$ ), 80 aastastest ja vanematest ÄMI patsientidest

(n=13) surid viis ehk 38,5%. Suremus on seotud ka sellega, millal ravi alustati. Neist 21 patsiendist, kelle ravi alustati enne kuue tunni möödumist ataki algusest, suri üks ehk 5%. Nendest patsientidest, kelle ravi algas hiljem (n=16), surid kuus ehk 37,5% (p<0,03). 30-päeva suremus langes kokku haiglasisesse suremusega (vt. tabel 2).

**Tabel 2. Haiglasisene suremus ja 30-päeva suremus 2004. aastal Põlva Haiglas ravitud ägeda müokardiinfarkti haigete hulgas**

<b>Patsiendi ja ravi iseloomustavad tegurid:</b>	<b>Haiglasisene suremus (%)</b>	<b>30-päeva suremus (%)</b>
Müokardiinfarkti tüüp		
ST-elevatsiooniga	21,7	21,7
ST-elevatsioonita	14,3	14,3
Patsiendi sugu		
mees (n=14)	7,1	7,1
naine (n=23)	26,1	26,1
Patsiendi vanus*		
<80 aastat (n=24)	8,3	8,3
80 või enam (n=13)	38,5	38,5
Ravi alustamise aeg alates ataki algusest*		
≤ 6 tundi (n=21)	4,8	4,8
> 6 tundi (n=16)	37,5	37,5
Trombolüüsravi rakendamine STEMI haigetel		
Trombolüüsravi saanud STEMI haiged (n=6)	16,7	16,7
Trombolüüsravi mitte saanud STEMI haiged (n=17)	23,5	23,5

\* p<0,05

## 6. ARUTELU

### 6.1. Ägeda müokardiinfarkti haigete ravi tulemuslikkusega seotud organisatsioonilised tegurid

Üheks võimaluseks vähendada südame isheemiatõve suremust ja korduvhaigestumist on parandada ÄMI haigete ravikvaliteeti. Paraku rakendatakse tõenduspõhise meditsiini ravijuhendeid igapäevases kliinilises praktikas veel puudulikult seda nii riigiti kui riigi piires (79). ÄMI ravi tulemuslikkus sõltub mitmetest arstiabi korraldusega seotud teguritest nii haiglaeelses etapis kui ka haigla töö korraldusest.

ÄMI-ga patsientide ravipõhimõtete läbiv soovitus on nende kiire ja professionaalne käsitus, et vältida asjatut ajakulu. Liigse ajakulu resultaadiks on halvem ravitulemus ja suurem tüsistuste tekkerisk, mille põhjuseks on südamelihase isheemiline kahjustus. ÄMI haige ravi korralduslik käik algab diagnoosi panemisega, mille aluseks on muutused EKG-s. Sellele peab järgnema haige pidev jälgimine ja valmisolek reanimatsiooniks seda nii transpordi ajal kui haiglaravil. ÄMI patsient saabub tavaliselt haiglasse kiirabiga ja raviga alustatakse juba sündmuskohal. Põlva Maakonna pindala on 2164 ruutkilomeetrit, asustustihedus 15,1 inimest/ruutkilomeetrile. Põlva linn paikneb geograafiliselt maakonna keskel (75). Arvestades reaalseid tingimusi, on iga haige transporditav mistahes maakonna punktist Põlva Haiglasse maksimaalselt 1,5 tunniga alates kiirabikutse saamisest. Uurimistulemustest selgus, et rohkem kui pooltel Põlva Haiglasse hospitaliseeritud ÄMI haigetest alustati ravi esimese kuue tunni jooksul pärast sümptomide teket. Kiirabi poolt tingitud viivitust antud uuringus ei sedastatud, küll aga võib ravi hilinemise põhjusteks pidada patsiendi poolset viivitust kiirabi väljakutsumisel. Seetõttu on vajalik teha elanikkonna hulgas rohkem selgitustööd haiguse tunnuste ära tundmiseks. Võttes arvesse teiste riikide kogemusi, on elanikkonna parema informeerimisega võimalik saavutada abi kiiremat jõudmist patsiendini (65,66).

Haiglasisene raviprotsess algab patsiendi saabumisega haigla vastuvõttu ja lõpeb patsiendi lahkumisega haiglast. Haige tuleb tõsta raamile, röntgenlauale või voodisse nii, et ta ise ei peaks pingutama. Igasugune ÄMI patsiendi omapoolne pingutus võib vallandada eluohtlikud rütmihäired. Nõuetekohases üldhaiglas peab olema ööpäev läbi piisavalt personali, mis on vajalik kehtiva Eesti Vabariigi sotsiaalministri määrusega nr. 103 04.08.2004. aastast (78).

Põlva Haiglas on tagatud ööpäevaringne sisearsti ja anestezioloogi valve ja üldintensiivravi, mis võimaldab teostada erakorraliste kardioloogiliste haigete nõuetekohast ravi. Vastavalt ST-segmendi elevatsiooniga ÄMI Eesti ravijuhendile kuulus Põlva Haigla 2004. aastal müokardiinfarkti ravimisel teise valiku haiglate hulka. Esimese valiku haiglaks on Põlva Maakonna ST-elevatsiooniga ÄMI patsientidele ööpäevaringse angiograafiateenistusega Tartu Ülikooli Kliinikum, kuhu patsiendid transporditakse vajadusel reanimobiilibrigaadi poolt (9).

Haige viibimine vastuvõtu või erakorralise meditsiini osakonnas on üks võimalikust viivituse kohaks. See osakond on siiski vaid koht, kus toimub stabiilse haige riietamine, vajadusel uue EKG tegemine, analüüside ja esmase anamneesi võtmine kuni 10 minuti jooksul. Ebastabiilse hemodünaamikaga haige peaks aga kohe jõudma intensiivravi palatisse. Aeg patsiendi haiglasse saabumisest kuni ravi alustamiseni on ka üheks ÄMI patsientide ravikvaliteeti iseloomustavaks teguriks. Kirjanduse andmetel on ravieelse viivituse põhjuseks mitmesugused organisatsioonilised tegurid, näiteks probleemid infovahetusega, aga ka konkreetsete tegevusjuhiste puudumine, seda eeskätt just suures haiglas (5). Põlva Haiglas alustati STEMI patsientide trombolüüsiraviga enamasti poole tunni jooksul, mis on kooskõlas ravijuhendi põhimõtetega (9). Seega võib arvata, et väikeses haiglas ei ole ravi viivitust põhjustavate organisatsiooniliste tegurite osatähtsus eriti suur. Kuna aga ühe patsiendi ravi alustamine viibis 90 minutit, on oluline edaspidi analüüsida ka Põlva Haiglas üksikasjalikult erakorralise kardioloogilise haige käsitlemise protsessi, et vältida sarnast olukorda tulevikus.

## **6.2. Trombolüütilise ravi ja teiste ägeda müokardiinfarkti ravimite kasutamine Põlva Haiglas**

ÄMI ravikvaliteedi seisukohalt on määrava tähtsusega varajane reperfusioonravi STEM- iga haigetel, aga ka MI- haigete prognoosi parandavate ravimite (antiagregandid, antikoagulandid, beeta-blokaatorid, ACE-inhibiitorid, statiinid) optimaalne kasutamine (9).

Mitmed uurimused on näidanud, et teise etapi haiglates kasutatakse tõenduspõhiseid ravimeetodeid vähem, kui kolmanda etapi haiglates. Kolmanda etapi haiglate arstid kasutavad võrreldes teise etapi haiglate arstidega haiglaperioodil ning soovivad ka

ambulatoorselt oluliselt sagedamini AKE- inhibiitoreid ja statiine, millel on tõendatud ÄMI haigetel prognoosi parandav mõju (79). Aspiriini ja beeta-blokaatorite, mida soovitatakse kõigile ÄMI haigetele vastunäidustuste puudumisel, kasutamine on sarnane (79).

Käesoleva uurimuse tulemused näitavad, et Põlva Haiglas kasutati 2004. aastal ÄMI haigete ravis rohkem aspiriini ning vähem beeta-blokaatoreid ja trombolüüsi võrreldes nimetatud ravimite kasutamisega teise ja kolmanda etapi haiglates 2001. aastal. Oluliselt vähem kasutati Põlva Haiglas ÄMI haigete raviks AKE inhibiitoreid (79). AKE inhibiitorite vähest kasutamist võib seletada ka valimi väiksusega. Statiine 2004. aastal ÄMI haigete ravis Põlva Haiglas ei kasutatud, mida võib seletada valimi väiksusega kui ka puudujäägiga nii ambulatoorses kui statsionaarses ravis.

Statiinide kasutamine on viimastel aastatel saanud lahutamatuks osaks MI põdenud haigetel nende tõestatud efektiivsuse tõttu (9,80,81). Statiinravi määramisel tuleb kindlasti arvestada, kas patsient jätkab statiinide kasutamist aastate jooksul, kuna selle rühma ravimite mõjususe sekundaarses preventioonis ilmneb alles 2-4 aastase kasutamise järel. Kahtlase ravisoostumusega patsientidel võib statiinide intermiteeruvast kasutamisest saada hoopis kahju. Arvesse tuleb ka enamike patsientide puhul statiinravi kõrge hind. Nimetatud asjaolud on põhjuseks statiinravi tagasihoidlikuks kasutamiseks.

Trombolüütilist ravi vajanud patsientide ravi alustamine keskmiselt 30 minuti jooksul (*door-to-needle-time*) vastas ravijuhendi normidele, mille järgi haiglasine viivitus ei tohiks olla üle 30 minuti. Haiglasise viivituse põhjused trombolüüsi alustamiseks võivad olla patsiendist tingitud nagu atüüpiline haiguse algus, haige võimetus anda adekvaatset anamneesi, haige ebastabiilne hemodünaamika. Tervishoiuasutuse poolse viivituse põhjuseks võib olla vajaliku arvu vaba personali puudumine (koduses valves olev kliiniline- ja röntgenlaborant), valvearsti poolne otsustuskiirus ja organisatoorsed võimed, vajaliku ravimi olemasolu ja kiire kättesaadavus, kesk ja noorema meditsiinipersonali poolsed professionaalsed oskused (5).

Viivitus põhjustab trombolüütilise ravi efektiivsuse kiire languse, kuna 6 tunni jooksul on hävinud juba üle 70% isheemia kätte sattunud müokardist. Trombolüüs hiljem kui 12 tundi pärast haigestumist ei ole üldjuhul näidustatud (9). Nimetatud ajakriteeriumit arvestati ka uuritud haigete ravis.



Reperfusioonravi vähene kasutamine ST-elevatsiooniga ÄMI haigetel antud uuringus oli ligikaudu pooltel juhtudest tingitud patsientide hilisest abi kutsumisest. Sellega on seletatav ka nende haigete suhteliselt kõrge 30 päeva suremus (21,7% juhtudest). See näitaja ületab tunduvalt Euroopa ägedate koronaarsündroomide uuringu alusel saadud ST- elevatsiooniga MI- haigete vastava näitaja (8,4%). USA riikliku müokardiinfarktiregistri andmete põhjal selgub, et juba 30 minutit trombolüütilise raviga viivitamine mõjutab statistiliselt oluliselt nende patsientide elulemust (82). Reperfusioonravi vähese kasutamise üheks põhjuseks Põlva Haiglas võib pidada ka hospitaliseeritud patsientide suhteliselt kõrget vanust, kuna kõrgema vanusega patsientidel esineb rohkem reperfusioonravi vastunäidustusi (22,79).

ÄMI haigel peaks haiglaperioodi vältel olema tehtud vähemalt üks ehkardiograafiline uuring (9). Käesolevas uuringust selgub, et ehkardiograafiat kasutati ainult kuuel haigel. Müokardi eluvõimelisuse hindamiseks on kasutusel erinevad meetodid. Praegu on Eestis kättesaadav, kuigi veel mitte piisavalt levinud koormustest koos ehkardiograafiaga ja müokardi perfusiooni-stsintigraafia. Esimest tehakse TÜ Kliinikumis ja Põhja-Eesti Regionaalhaiglas ning viimast TÜ Kliinikumis (9).

Heaks võib pidada madalmolekulaarse hepariini fragmiini 100% kasutamist Põlva Haiglas ST-elevatsiooniga ÄMI haigetel, mis on parem võrreldes teiste uuringutega. Nii kasutati 2002. aastal Eestis uuritud 403 ST-elevatsiooniga ÄMI patsientidest madalmolekulaarset hepariini 84% juhtudest (85). GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) andmetel kasutati nimetatud ravimit aga veelgi vähem 41% (86). Madalmolekulaarseid hepariine on vähe uuritud, kuid üksikud uuringud on näidanud, et nimetatud grupi ravimid koos streptokinaasiga annavad parema ST- segmendi resolutsiooni ja 5.- 10. päeval parema angiograafilise leiu. Kuna suur osa ÄMI haigetest hospitaliseeritakse liiga hilja, et teha reperfusioonravi, on antitrombootiline ravi neile õigustatud (9).

### **6.3. Põlva Haiglas ravitud ägeda müokardiinfarkti haigete haiglasisene ja 30-päeva suremus**

ÄMI haigete ravi kvaliteeti iseloomustavateks kriteeriumiks on ka hospitaliseeritud patsientide haiglasisene ja 30-päeva suremus. Kuna 2004. aastal Põlva Haiglas ravitud ÄMI patsientide 30-päeva suremus ei erinenud haiglasisesest suremusest, on edaspidi analüüsitud ainult haiglasisesest suremusega seostuvaid asjaolusid. ÄMI haigete haiglasisene suremus Põlva Haiglas 2004. aastal oli 18,9%, mis on lähedane ÄMI haigete suremusega teise etapi haiglates 2001. aastal (16,9%), kuid kõrgem kui kolmanda etapi haiglates samal aastal – 13,8% (79). Mitmed uuringud on näidanud, et ÄMI haigete haiglasisene suremus on väiksem spetsialiseeritud kardioloogia osakondades ja seda tänu tõendus põhise ravi sagedasemale rakendamisele (6, 83). Kuid suremuse analüüsimisel peab arvesse võtma ka muid näitajaid, nagu näiteks hospitaliseeritud patsientide soolist vanuselist struktuuri. Võrreldes 2001. aastal tehtud uuringuga (79) ÄMI haigete ravist teise ja kolmanda etapi haiglates, oli Põlva Haiglas 2004. aastal ravitud haigete hulgas STEMI patsientide osatähtsus ja riskitegurite esinemissagedus küll analoogne nimetatud uuringuga, kuid Põlva Haiglas ravitud patsientide keskmine vanus seitse aastat kõrgem ning meespatsiente ligikaudu kaks korda vähem. Nagu selgus ka käesolevast uuringust, on suurem suremus seotud patsientide kõrgema vanusega. Kuna naised haigestuvad ÄMI-sse enamasti kõrgemas vanuses kui mehed, siis sellega on seletatav ka suurem suremus hospitaliseeritud ÄMI naispatsientide hulgas.

Reperfusioonravi mitte saanud patsientide suremus on 2 kuni 3 korda suurem kui neil, kes saavad varajast reperfusioonravi (84). Ka käesoleva uurimuse tulemused näitasid, et trombolüüsiravi saanud STEMI haigete hulgas oli suurem väiksem võrreldes nende STEMI haigetega, kellel reperfusioonravi ei rakendatud. Ravi on seda tulemuslikum, mida varem jõuab patsient haiglasse (27,43). Nagu selgus käesolevast uurimisest, oli nende ÄMI patsientide hulgas suremus oluliselt madalam, kellel alustati ravi kuue tunni jooksul alates ataki algusest. Need tulemused kinnitavad veelkord, et üheks kõige olulisemaks ravi kvaliteedi tagamiseks on patsiendi õigeaegne jõudmine arstiabi osutaja juurde. Seetõttu on ka patsientidel endal oluline roll raviprotsessi tulemuslikkuse saavutamisel.

## 7. JÄRELDUSED

- 1) Ägeda müokardiinfarkti ravi tulemuslikkus seostub eelkõige ravi alustamise kiirusega.
- 2) Ravimite kasutamine ja trombolüüsi alustamise kiirus ST- elevatsiooniga ÄMI haigete ravis 2004. aastal Põlva Haiglas vastas põhiliselt Eestis tunnustatud ravijuhendile.
- 3) Suremus on suurem nende haigete hulgas, kelle ravi alustatakse hiljem kui kuus tundi pärast haigestumise algust.
- 4) Reperfusionravi mitte saanud haigete suremus on suurem kui nendel, kes seda said.
- 5) Põhiline viivitus ÄMI haigete ravis toimub haiglaeelses etapis ja on tingitud patsiendi hilisest pöördumisest.
- 6) Vanus mõjutab ÄMI haigete riskitegurite ja kaasuvate haiguste esinemist ning haiglasisest suremust.

## 8. SOOVITUSED JA ETTEPANEKUD

- 1) Oluline on suurendada patsientide hulka, kes saavad reperfusioonravi. Kuna põhiline viivitus ÄMI haigete ravis toimub haiglaeelses etapis ja on tingitud patsiendi hilisest pöördumisest siis on vajalik elanikkonna tunduvalt parem informeerimine MI sümptomatoloogiast läbi tervishoiusüsteemi, maavalitsuse, kohaliku omavalitsuse ja meedia.
- 2) Vajalik on koostöö ja konsultatsioonid haigla, kiirabi ja TÜ Kliinikumiga tagamaks ÄMI haigete kiire optimaalne ravi. Vajadusel tuleb haige transportida anestezioloogi või reanimobiilibrigaadi poolt TÜ Kliinikumi erakorralise kardioloogia osakonda.
- 3) Statsionaarses ravis tuleb pöörata suuremat tähelepanu tõestatud efektiivsusega ravimite nagu beeta-blokaatorite, AKE inhibiitorite ja statiinide kasutamisele ÄMI haigetel vastunäidustuste puudumisel.
- 4) Ehhokardiograafiline uuring tuleb teostada kõigil ÄMI patsientidel haiglaperioodi vältel.

## KASUTATUD KIRJANDUS

1. Südame- ja veresoonkonnahaiguste ennetamise riikliku strateegia 2005-2020 kinnitamine. Vabariigi Valitsuse 14. veebruari 2005.a. korraldus nr. 89. RTL 2005;24:340.
2. Jesse M, Habicht J, Aaviksoo A, Koppel A, Irs A, Thomson S (ed). Health care systems in transition: Estonia. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe on behalf of the European Observatory on Health Systems and Policies, 2004.
3. Rosamond WD, Chambless LE, Folsom AR, Cooper LS, Conwill DE, Clegg L, et al. Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease, 1987 to 1994. N Engl J Med 1998;339:861-7.
4. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-years results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999;353:1547-53.
5. Bonetti PO, Waeckerlin A, Schuepfer G, Frutiger A. Improving time-sensitive process in the intensive care unit: the example of “door-to-needle time” in acute myocardial infarction. Int J Qual Health Care 2000;12:311-7.
6. Gottwik M, Zahn R, et al. Differences in treatment and outcome of patients with acute myocardial infarction admitted to hospitals with compared to without departments of cardiology. Eur Heart J 2001;22:1784-801.
7. Fox KA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome, findings from the global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Eur Heart J 2002;23:1177-89.
8. Lepnurm R, Mitt K, Põlluste K. Tervishoiusüsteemi strateegiline juhtimine. Tartu: Elmatar, 1997.
9. Soopõld Ü, Marandi T, Ainla T, Liiver A, Elmet M, Laanoja J, jt. ST- segmendi elevatsiooniga ägeda müokardiinfarkti Eesti ravijuhend. Eesti Arst 2004;12(lisa).
10. Myocardial infarction redefined – a consensus document of the Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 2000;36:959-69.
11. IFCC Committee on Standardization of Markers of Cardiac Damage: Premises and Project Presentation. JIFCC 1999; 11(2):19-22.
12. Zemtsovskaja G, Zemtsovski M. Südamespetsiifilised troponiinid – kuldne standard müokardiinfarkti diagnostikas? Lege Artis 2006;2:11-14.

13. Valgma K. Müokardi-infarkt. Tallinn: Valgus, 1984.
14. Amouyel P. The concept of individual cardiovascular risk management. *Eur Heart J* 2000;2(suppl D):D2-D3.
15. Mendall MA, Strachman DP, Butland BK, Ballam L, Morris J, Sweetnam PM, et al. C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men. *Eur Heart J* 2000;21:1584-90.
16. Fagard RH. Physical exercise and coronary artery disease. *Acta Cardiol* 2002;57:91-100.
17. Fuster V, Gotto AM. Risk Reduction. *Circulation* 2000;102:IV94-IV102.
18. Wilhelmsen L. Coronary heart disease: epidemiology of smoking and intervention studies of smoking. *AM Heart J* 1985;115:242-9.
19. Castelli WP. Cardiovascular disease in women. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:1553-60.
20. Vartiainen E, Puska P, Pekkanen J, Tuomilehto J, Jousilahti P. Changes in risk factors explain changes in mortality from ischaemic heart disease in Finland. *BMJ* 1994;309:23-27.
21. Krooniliste südamehaigustega tuleks võidelda ühiselt. *Meditisiiniuudised*, 2005;20/74. <http://www.mu.ee/> (viimati külastatud 01.03.2006).
22. Laks T. Äge müokardiinfarkt: haigestumus, suremus, letaalsus, riskifaktorid ja rekanaliseeriv ravi. Tallinn: TEA kirjastus, 2002.
23. Masing E. Koronaartromboos ja selle eelkäivad nähud. *Eesti Arst*, 1936.
24. Fox KA. An introduction to the Global Registry of Acute Coronary Events: GRACE. *Eur Heart J* 2000;2(Suppl F):21-4.
25. World Health Report 2002. <http://www.who.int/whr/2002/en/> (viimati külastatud 11.04.2006).
26. Riiv J., Valgma K. *Kardioloogia II*. Tallinn: Valgus, 1978.
27. Norris RM. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British districts, 1994-5. United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. *BMJ* 1998;316:1065-70.
28. Theroux P, Willerson JT, Armstrong PW. Progress in the Treatment of Acute Coronary Syndromes. A 50 – Year Perspective (1950-2000). *Circulation* 2000;102:IV2-IV13.
29. Norris RM, Caughey DE et al. Prognosis after myocardial infarction. Six-year follow-up. *BHJ* 1974;36:786-90.
30. Teesalu R. *Südame isheemiatõbi*. Tartu 1999.
31. Heidenreich PA, McClellan M. Trends in treatment and outcomes for acute myocardial infarction: 1975-1995. *Am J Med* 2001;110:165-74.

32. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments, and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002;23:1190-201.
33. Capewell S, Beaglehole R, Seddon M, McMurray J. Explanation for the decline in coronary heart disease mortality rates in Auckland, New Zealand, between 1982 and 1993. *Circulation* 2000;102:1511-6.
34. Second International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-60.
35. Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343:311-22.
36. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;341:1413-9.
37. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1986;2:57-66.
38. Latini R, Maggioni AP, Flather M, Sleight P, Tognoni G. ACE inhibitor use in patients with myocardial infarction: summary of evidence from clinical trials. *Circulation* 1995;92:3132-7.
39. Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 2000;355:1575-81.
40. Palomäki P. Sydäninfarkti ja sepelvaltimokuolema Kuopion läänissä vuonna 1983. Diagnoosikäytäntö ja epidemiologia. Akateeminen väitöskirja. Kuopio, 1989.
41. Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR, Kreuzer H. Initial experience with transluminal recanalization of recently occluded infarct-related coronary artery in acute myocardial infarction. Comparison with conventionally treated patients. *Clin Cardiol* 1979;2:92-105.

42. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;303:897-902.
43. Eha J, Elmet M. Ööpäevase invasiivkardioloogilise valveteenistuse osa ägeda koronaarsündroomiga haigete ravi ajakohastamisel. *Eesti Arst* 2005;11:775-80.
44. GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell' Infarto Miocardico). Effectiveness of intravenous Thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397-402.
45. ISAM (Intravenous Streptokinase in acute Myocardial Infarction) Study Group. A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM): Mortality, Morbidity, and Infarct Size at 21 Days. *N Engl J Med* 1986;314:1465-71.
46. Wilcox RG, von der Lippe G, Olsson CG, Jensen G, Skene AM, Hampton JR. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet* 1988;2:525-30.
47. Laks T. Medikamentoosne ravi peale intrakoronaarset trombolüüsi (vene k.). Kandidaadidissertatsioon. Tartu 1998.
48. Samarütel J, Kaasik A.-E, Sipria A, Noor H, jt. Reanimatoloogia. Tallinn 1991.
49. Braunwald E. Optimizing thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1990;82:1510-3.
50. Thompson PL, Parsons RW, Jamrozik K, Hockey RL, Hobbs MS, Broadhurst RJ. Changing patterns of medical treatment in acute myocardial infarction. Observation from the Perth MONICA Project 1984-1990. *Med J Aust* 1992;157:87-92.
51. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
52. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:804-47.
53. Eha J, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in treatment of patients with acute myocardial infarction. *Kardiologija* 1984;24:44-7.
54. Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, Abildgaard U, Pedersen F, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:733-42.



55. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
56. Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty: Application for Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53:C117-21.
57. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1328-428
58. Michels K, Yusuf S. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta-analysis) of the randomized clinical trials. *Circulation* 1995;91:476-85.
59. De Feyter PJ, Foley D. Coronary stent implantation: a panacea for the interventional cardiologist? *EUR Heart J* 2000;21:1719-26.
60. Luomanmäki A, Elonen E, Vuoristo M Vältimatu abi käsiraamat. Tallinn: Medicina, 1998.
61. Chiriboga DE, Yarzebski J, Goldberg RJ, Chen Z, Gurwitz J, Gore JM, et al. A community-wide perspective of gender differences and temporal trends in the use of diagnostic and revascularization procedures for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993;71:268-73.
62. Yarzebski J, Col N, Pagley P, Savageau J, Gore J, Goldberg R. Gender differences and factors associated with the receipt of thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: A community-wide perspective. *Am Heart J* 1996;131:43-50.
63. Bowker TJ, Turner RM, Wood DA, Roberts TL, Curzen N, Gandhi M, et al. A National Survey of Acute Myocardial Infarction and Ischaemia (SAMII) in the U.K.: characteristics, management and in-hospital outcome in women compared to men in patients under 70 years. *Eur Heart J* 2000;21:1458-63.
64. Gottlieb S, Harpaz D, Shotan A, Boyko V, Leor J, Cohen M, et al. Sex Differences in Management and Outcome after Acute Myocardial Infarction in the 1990s. A Prospective Observational Community-Based Study. *Circulation* 2000; 102:2484-90.

65. Herlitz J, Hartford M, Blohm M, Karlson BW, Ekstrom L, Risenfors M, et al. Effects of a media campaign on delay time and ambulance use in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;64:90-93.
66. O'Rourke MF, et al. Community Aspects of Coronary Thrombolysis: Public Education and Cost Effectiveness. *Thrombolysis in cardiovascular disease*. New York: Marcel Dekker Inc, 1989.
67. Great Group. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. *BMJ* 1992;305:548-53.
68. Nuutinen L, jt. Lääkintähelikopterit vaikuttavuuden arviointi. *FinOHTAn raportti* 12 2000. [www.stakes.fi/finohta/](http://www.stakes.fi/finohta/) (viimati külastatud 10.04.2006).
69. Verheugt FW, Kupper AJ, Sterkman LG, Meijer A, Peels CH, Roos JP. Emergency room infusion of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: feasibility, safety and hemodynamic consequences. *Am Heart J* 1989;117:1018-22.
70. Castaigne AD, Duval AM, Dubois-Rande JL, Herve C, Jan F, Louvard Y. Prehospital administration of anisoylated plasminogen streptokinase activator complex in acute myocardial infarction. *Drugs* 1987;33(Suppl.3):231-4.
71. [www.sm.ee](http://www.sm.ee) (viimati külastatud 08.03.2006).
72. Marandi T, Teesalu R, Bakler T, Elmet M, Laks T, Kärt A jt. Ägeda müokardiinfarkti haige käsitlemise meditsiiniline eksperthinnang Eesti haiglates. Tallinn, 2003
73. Sotsiaalministri 19.12.2001. a. määrus nr. 131. Kiirabi brigadi koosseisu ja varustuse nõuded ja tööjuhend. *RTL* 2001;139:2061.
74. Nurga A. Regionaalhaigla pakub ööpäevaringset interventsionaalkardioloogilist abi. *Meditsiiniuudised* 2006;4/81. [www.mu.ee](http://www.mu.ee) (viimati külastatud 04.04.2006).
75. [www.polvamaa.ee](http://www.polvamaa.ee) (viimati külastatud 04.04.2006).
76. [www.polva.ee](http://www.polva.ee) (viimati külastatud 04.04.2006).
77. Põlva Haigla AS. Haigla funktsionaalne arengukava. Tallinn, 2005.
78. Sotsiaalministri 19.08.2004. a. määrus nr. 103. Haigla liikide nõuded. *RTL* 2004;116:1816.
79. Ainla T. Acute myocardial infarction in Estonia: Clinical characteristics management and outcome. Tartu, 2005.
80. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998;339:1349-57.
81. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-9.

82. French WJ. Trends in acute myocardial infarction management: use of the National Registry of Myocardial Infarction in quality improvement. *Am J Cardiol* 2000;85:5-9B.
83. Jollis JG, DeLong ER, Peterson ED, Muhlbaier LH, Fortin DF, Califf RM, et al. Outcome of acute myocardial infarction according to the speciality of the admitting physician. *N Engl J Med* 1996;335:1880-7.
84. Buiatti E, Barchielli A, Marchionni N, Balzi D, Carrabba N, Valente S, et al. Determinants of treatment strategies and survival in acute myocardial infarction: a population based study in the Florence district, Italy: results of the acute myocardial infarction Florence registry (AMI-Florence). *Eur Heart J* 2003;24:1195-203.
85. Bakler T, Eha J, Teesalu R. Ägeda müokardiinfarkti ravi müokardiinfarktiregistri andmete alusel. *Eesti Arst* 2003;82:340-2.
86. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am. J Cardiol* 2002;90:358-63.

## SUMMARY

### **The quality of care for acute myocardial infarction in Põlva Hospital and its conformity to the national guideline**

The purpose of this study was to evaluate the quality of care for acute myocardial infarction (AMI) given in 2004 to patients of Põlva Hospital in accordance to the national clinical guideline for the quality of care for acute myocardial infarction with the ST-segment elevation. The guideline recommends offering the patients the soonest professional treatment to avoid time loss. The subject of the present research came from the need to improve the quality of care to AMI patients.

The study includes the 37 AMI patients all hospitalized to Põlva Hospital in 2004. Põlva Hospital is a general hospital with 168 beds in the county of South Estonia. AMI patients are hospitalized to the general intensive care unit, which consists of six beds. Over half (54,1%) of the patients were 75 years or older. ST-elevation AMI occurred to 23 patients (62,2%). The thrombolysis was imposed on six of them and one (2,7%) patient was directed to angioplastics. The relatively low usage of reperfusion therapy is conditioned by patients' late appeal and occurrence of diseases due to age, which is the contraindication of thrombolysis. With this, the high mortality is explicable, five patients (21,7%) with ST-elevation of the AMI cases, the general mortality is 18,9%. 71% of the dead were 80 years old and older. The cure commence for patients who required thrombolytical therapy corresponded to generally approved clinical guideline during the period of 30 minutes (door-to-needle-time). In addition to early reperfusion cure, the optimum usage of drugs (antiagregants, anticoagulants, beta blocators, ACE-inhibitors, statins) is important. Aspirin and fragmin were used in 2004 in the Hospital of Põlva for AMI patients cure (94,6%); i/v nitroglycerin (89,2%), beta blocators (56,8%); ACE inhibitors (18,6%) of the cured patients. Statins were not used at all, the ACE-inhibitors were used less.

In general, the quality of care for the patients with AMI was in accordance with the national guideline. It's important to increase the amount of the patients, who get reperfusion treatment. The main delay of the AMI patients treatment takes place in prehospital stage and is conditioned by the late turn of the patients. Statins were not used at all, the ACE-inhibitors were used less. It's necessary to give better information to the population about the MI symptomatology.

## TÄNUAVALDUSED

### Minu siiras tänu:

juhendaja Kaja Põlluste magistritöö kirjutamisel ja alati heade ning asjatundlike soovitude eest;

prof. Raul-Allan Kiivetile heatahtliku suhtumise ja asjalike märkuste eest magistritöö koostamisel;

magistriõppe koordinaatorile Ene Indermittele abi eest magistriõpingute ajal magistritöö vormistamisel;

abikaasale dr. Helju Käskile igakülgse professionaalse abi ja toetuse eest;

poegadele Andresele, Raulile ja Ragnarile mõistva suhtumise ja abi eest.

## ELULOOKIRJELDUS

### REIN KÄSK

**Sünniaeg ja koht:** 21. august 1960, Tartu

**Kodakondsus:** Eesti

**Aadress:** 63304 Põlva, Aasa 2-52

**Perekonnaseis:** Abielus

**E-post:** [Rein.Kask.001@mail.ee](mailto:Rein.Kask.001@mail.ee)

**Haridus:** 2004-2006 Tartu Ülikooli Arstiteaduskonna rahvatervise magistriõpe;  
1978-1985 Tartu Ülikooli Arstiteaduskond arstiõpe  
1976-1978 Fr. R. Kreutzwaldi nim. Võru I Keskkool

**Töökogemus:** 1985 - k.a. Põlva Haigla anestesoloog