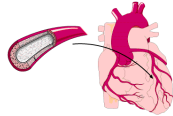


ISHEMIČNA BOLEZEN SRCA

Pretok krvi skozi venčne odvodnice (koronarna cirkulacija krvi)

Skoraj 60 % vseh smrtnih primerov nastane zaradi bolezni venčnih (koronarnih) arterij. Srce prehranjujeta dve venčni arteriji, desna in leva (arteria coronaria dextra et sinistra), ki izhajata iz desnega oziroma levega izbočenega dela aorte (sinus aortae). Koronarni arteriji in njihove veje potekajo pod osrčnikom (perikardij), prehranjujejo epikardij, drobne vejice pa prodirajo v steno mišičnega dela srca (miokardij). Steno koronarnih arterij oživčujejo vegetativni živčni prepleti (parasimpatik in simpatik).



Pogosto govorimo kar o treh venčnih arterijah, ker se leva venčna odvodnica kmalu po odcepitvi razdeli v dve večji, sprednjo spuščajočo (*descendentno*) in krožno (*cirkumfleksno*). Običajno imenujemo te venčne odvodnice po angleških kraticah:

leva sprednja descendentna venčna odvodnica – left anterior descending (LAD),

leva krožna (cirkumfleksna) venčna odvodnica – left circumflex (LCX),

desna venčna odvodnica – right coronary artery (RCA).

Kontrola pretoka krvi skozi venčne žile

Pretok krvi skozi venčne žile je uravnavan tako, da je sorazmeren potrebi srčne mišice po kisiku. Tudi ko človek miruje je pretok v venčnih žilah sorazmerno velik. Pomanjkanje kisika povzroči širjenje venčnih žil. Čim večja je obremenitev srčne mišice, tem večja je potreba po kisiku, posledica tega je večji pretok krvi skozi venčne žile. Vendar to ni vedno tako, posebno pri bolezenskih stanjih. Potreba po kisiku v srčni mišici je povečana ob višjem tlaku, povečani srčni frekvenci in povečani napetosti v srčni steni.

Kako veliko delo bo izvršilo srce, je odvisno od krvnega tlaka proti kateremu srce iztiska kri in množine (volumna) krvi, ki jo srce črpa v minuti. Kolikor se poveča krvni tlak, toliko se poveča potrošnja kisika. Če pa se poveča minutni volumen srca, pa potrošnja kisika ne raste sorazmerno, ampak nekoliko manj. Potrošnja kisika je sorazmerna napetosti srčne mišice in času njenega krčenja. Torej, če se poveča krvni tlak, raste napetost srčne mišice in potrošnja kisika tudi raste. Ko je npr. srce razširjeno (dilatirano), je potrebna večja napetost srčne mišice, da bi ta lahko normalno črpala kri proti normalnemu krvnemu tlaku.

Drugi dejavniki, ki povečujejo potrošnjo kisika v srčni mišici so spodbujanje srca z adrenalinom in noradrenalinom (hormona, ki ju izločata sredici nadledvičnih žlez), tiroksinom (hormonom, ki ga izloča žleza ščitnica) in povečano temperaturo srca. Vsi ti dejavniki povečujejo presnovo srčne mišice, kar povečuje potrošnjo kisika.

Koronarna srčna bolezen (Ishemična bolezen srca)

Ishemija je grška beseda, ki pomeni nezadostno preskrbo organov ali tkiv s krvjo in s tem tudi nezadostno preskrbo tkiv s kisikom. Je posledica bolezni žilja (najpogosteje ateroskleroze), poškodbe žil ali nezadostnega delovanja srca.

Zaradi prekinitve ali zmanjšanja dotoka krvi v neko tkivo, postane tkivo v nekaj minutah močno boleče. Čim večja je presnova tkiva, hitreje se pojavi bolečina. *Ishemična bolečina* nastane kot posledica presnove brez kisika (anaerobni metabolizem), kjer se kopičijo večje količine mlečne kisline in drugih snovi, npr. bradikinina in histamina.

Pomanjkanje kisika v tkivih imenujemo *hipoksija*, ki lahko nastane zaradi:

pomanjkanja kisika v arterijski krvi (hipoksična hipoksija),

zmanjšane količine krvnega barvila hemoglobina za prenos kisika (anemična hipoksija),

premajhnega pretoka krvi v tkivu (zastojna ali ishemična hipoksija) in

strupenih dejavnikov, ki se tvorijo v tkivu in onemogočijo izkoriščanje kisika (histotoksična hipoksija).

Ishemična bolezen srca (koronarna srčna bolezen) nastane zaradi zožitve ali zapore srčnih venčnih odvodnic in zmanjšane preskrbe srčne mišice s krvjo oziroma s kisikom.

Najpogostejši vzrok ishemične srčne mišice (miokarda) je aterosklerotična bolezen venčnih (koronarnih) žil. Z zmanjšanjem svetline (lumna) teh krvnih žil, povzroča ateroskleroza zmanjšanje prekrvljenosti srčne mišice v mirovanju ali onemogoča primerno povečanje prekrvljenosti, če so zahteve za pretok krvi povečane (npr. pri telesnem naporu).

Koronarni pretok krvi je lahko zmanjšan tudi zaradi strdka krvi v odvodnici, krča (spazma) žile ali redko zaradi zapore venčne žile z drugimi snovmi (npr. embolija). Prirojene nepravilnosti venčnih odvodnic so lahko vzrok za ishemično ali celo za infarkt srčne mišice v otroški dobi, zelo redko pri odraslih.

Ishemija srčne mišice lahko nastane tudi, če potrebe po kisiku nenormalno porastejo, kot na primer pri izraziti odebelitvi (*hipertrofiji*) stene prekatov povzročeni zaradi visokega krvnega tlaka ali pri zožitvi (*stenozi*) aortne zaklopke. Huda slabokrvnost (anemija) ali zastropitev z ogljikovim monoksidom tudi lahko povzroča ishemično srčno mišice.

Spremenjene potrebe po kisiku, ki so izzvane s telesno obremenitvijo ali z duševnim stresom uravnavajo dotok krvi in kisika v koronarnih arterijah, kar imenujemo *presnovno uravnavan pretok krvi in kisika skozi koronarne arterije*. Koronarne arterije se pri tem prilagodijo fiziološkim spremembam krvnega tlaka, da bi obdržale koronarni krvni obtok na višini odgovarjajočih potreb srčne mišice (avtoregulacija). Zožitev ali nezmožnost normalne širitve (dilatacije) venčnih odvodnic lahko izzove ishemično.

Nezadostna preskrba s kisikom lahko povzroči prehodne funkcijske okvare srčne mišice, ki so lahko mehanične, biokemične in električne.

Če so ishemični dogodki prehodnega značaja, lahko povzročijo angino pectoris, če pa trajajo dlje časa, lahko pripeljejo do odmrtnosti (nekroze, infarkta) dela srčne mišice in pozneje do brazgotine tega dela, včasih lahko brez klinične slike akutnega srčnomišičnega infarkta.

Koronarna ateroskleroza je žariščni proces. Rezultat tega je, da krajevne okvare prekatne krčljivosti povzročajo nepravilno krčenje srčne stene, kar lahko pomembno zmanjša učinkovitost črpalne funkcije srčne mišice. Ishemija večjega odseka levega prekata lahko povzroči prehodno popuščenje levega srca in če sta zajeti tudi stožčasti mišici (papilarni mišici), ki sta opeti znotraj srčnih prekatov, lahko nastane puščanje mitralne zaklopke (*mitralna regurgitacija, insuficienca*).

Poleg mehanskih motenj najdemo pri ishemiji tudi številne nenormalnosti v presnovi, delovanju in sestavi celic srčne mišice. Pri izrazitem zmanjšanju kisika se spremeni presnova v srčni mišici, maščobne kisline ne morejo zgoreti (oksidirati) in glukoza se presnavlja do mlečne kisline. V celicah se poveča kislost (znižan pH) in potrošijo se rezerve zalog fosfatov, bogatih z energijo. Okvarjena je tudi funkcija membrane srčnomišične celice, ki izloča preveč kalija in vpija preveč natrija.

Ishemija povzroča tudi značilne spremembe v EKG. Prehodno znižanje ST veznice pogosto označuje ishemijo v notranji plasti srčne mišice (subendokardialno), a dvig te veznice običajno pomeni ishemijo v celi debelini mišice (transmuralna ishemija). Druga pomembna posledica ishemije je električna nestabilnost, ki lahko privede do hujših motenj ritma.

Od velikosti in trajanja neravnotežja med potrebami srčne mišice po kisiku in dotokom kisika, bo odločilo ali bo okvara prizadetega dela še popravljiva (reverzibilna) ali bo nastopila trajna okvara.

KRONIČNA STABILNA ANGINA PEKTORIS

Angina pektoris (latinsko: *angere* = stiskanje, krč; *pectus* = prsa) pomeni stiskanje v prsih ali srčni krč. To je znamenje bolezni venčnih odvodnic (koronarnih arterij) oziroma motenj prekrvitve srčne mišice. Z njim označujemo bolečino v prsih, ki jo povzroča nezadostna preskrba srčne mišice s krvjo oziroma s kisikom. Enačimo jo z občutkom neugodja v prsnem košu in sosednjih predelih telesa, ki nastane zaradi ishemije srčne mišice.

Zakaj nastane angina pektoris?

Srčna mišica za normalno delovanje potrebuje kisik. Z njim jo oskrbuje kri, ki priteka v srčno mišico po venčnih (koronarnih) arterijah. Če se venčne arterije ožijo zaradi ateroskleroze, dobiva srčna mišica vse manj krvi in kisika. Spočetka prekrvljenost še zadošča za potrebe, ki jih ima srčna mišica, ko telo miruje ali se ne napreza preveč. Čim višji je arterijski tlak (sistolni tlak), čim hitrejši je pulz, čim hitreje se krči srce, čim večja je srčna votlina, tem več kisika potrebuje srčna mišica. Vse to se dogaja med naporom, zato je tedaj potreben tudi večji pretok krvi skozi koronarno arterijo. Če so venčne arterije (koronarne arterije, koronarke) zožene, se pretok skozi ne more ustrezno zvečati. Zaradi nezadostne prekrvitve in pomanjkanja kisika je presnova hranil nepopolna. Ob tem nastajajo presnovki, ki dražijo bolečinske živce v srcu. Bolnik začuti bolečino, ki jo imenujemo angina pektoris. Z bolečino srce opozarja, da so venčne žile zožene in da se mašijo. Bolj ko so ozke, prej se ob naporu pojavi bolečina. V večini primerov pride do take bolečine vedno med enakim ali podobnim telesnim naporom, torej pri enaki srčni presnovni potrebi. Bolnik lahko ve že vnaprej, kdaj bo začutil bolečino v prsih, po koliko prehojenih stopnicah, po kakšni vzpetini itd. Po prekinitvi napora, ko se bo srce umirilo (ko se bo frekvenca znižala in krčljivost zmanjšala, ko boistolni tlak padel ter se bosta zmanjšala tudi venski priliv in srčna votlina), se bo presnovna potreba v srcu zmanjšala, pretok skozi zoženo arterijo bo znova zadoščal in bolečina bo popustila v nekaj minutah. To imenujemo *stabilna angina pektoris*. O stabilni angini pektoris govorimo, kadar se pogostost in silovitost napadov v zadnjem mesecu ni spremenila. Angina pektoris se v stabilni obliki pojavlja ob naporu, stopnja napora je razmeroma visoka in se ne zmanjšuje, bolečina mine s počitkom.

Sprožilni dejavniki angine pektoris

Telesni napor, hoja navkreber, po stopnicah, košnja z ročno koso, odmetavanje snega in drugi podobni napori
Čustva, npr. jeza, razburjenje, nemir...
Prevelik obrok hrane
Hitre temperaturne spremembe okolja, nizka zunanja temperatura
Razburljivi filmi ali športne tekme...
Sanje, še posebej, moreče, strašne
Spolni odnos
Defekacija

Bolečina med napadom angine pektoris je huda in tiščoča, bolnika obhaja tesnoba. Bolečina je večinoma osredotočena za prsnico, širi pa se lahko v različni smeri. Bolnik lahko čuti bolečino v globini nad večjim delom leve polovice prsnega koša, v grlu ali spodnji čeljusti, včasih tudi le v eni točki v komolcu, največkrat v levem. Bolečina se lahko, čeprav redko, širi tudi v desno stran prsnega koša, podlaht, vrat in v desno roko. Če je središče bolečine v žlički, jo bolnik marsikdaj pripisuje želodčnim težavam.

Pri stabilni angini pektoris običajno bolnik pove, da ima prsno bolečino ob približno enakem naporu in mine po počitku. Pogosto bolnik vnaprej ve, kdaj bo začutil bolečino v prsih in dobro poučeni bolniki prenehajo z naporom pred nastankom prsne bolečine. Bolečina traja nekaj minut. Bolečina v prsih zaradi motene prekrvitve srčne mišice je enakomerna, včasih se po nastopu poveča, je huda, pekoča, žgoča, tišči in nikoli ne zbada. Na bolečino ne vplivajo dihanje, sprememba položaja telesa in pritisk na steno prsnega koša.

Značilen je odziv na zdravilo *nitroglicerina*. Če gre za angino pektoris, bolečina po zaužitju nitroglicerina mine v minuti ali dveh, to je v času, ko se tableta (ali zdravilo v obliki pršila, angleško: *spray*), dana pod jezik, raztopi. Bolnik pove, da je bolečina pričela popuščati, ko se je raztopilo okoli pol tablete nitroglicerina.

Prag zaznavanja bolečine se od bolnika do bolnika razlikuje in tudi pri posamezniku je včasih višji, drugič nižji. Če bolečino za prsnico sprožijo že majhne obremenitve, govorimo o *nizkem pragu* za nastanek angine pektoris, v nasprotnem primeru pa o *visokem pragu*. Nižji prag običajno pomeni izrazitejše žilne okvare. Dobra presoja bolnikove pripovedi ne potrebuje potrditve diagnoze angine pektoris s preiskavami, te opravimo zato, da opredelimo velikost, stopnjo, prognozo bolezni in določimo najboljši način zdravljenja.

Različica kronične stabilne angine pektoris je *Prinzmetalova angina pektoris* ali vazospastična angina pektoris. To angino običajno povzročajo žariščni krči (*spazmi*) venčnih odvodnic. Pri okoli tri četrtine bolnikih je pri tej obliki angine pektoris prisotna tudi koronarna ateroskleroza in se krč žile (*vazospazem*) pojavi poleg sklerotične ploščice. Prsna bolečina se pri tej obliki bolezni pojavlja v mirovanju ali bolnika zbudi iz sna. Bolečine so lahko povezane z razbijanjem srca, z občutki težke sape, s hitrim začetkom. Bolečine so močne in zastrašujoče. Tudi pri tej obliki angine pektoris lahko izzove bolečine telesni napor.

Nema ali nesimptomatska ishemija srčne mišice

Nema ishemija srčne mišice je oblika koronarne bolezni, pri kateri srčna mišica ne dobiva dovolj kisika, vendar bolnik ne čuti bolečin, ki so značilne za angino pektoris. Motena prekrvitev ustvarja pogoje za pojav različnih motenj srčnega ritma, vse do smrtno nevarnega migetanja prekatov (*ventrikularne fibrilacije*), ki brez ustreznega, hitrega ukrepanja povzroči smrt. Nemo ishemijo lahko ugotovimo tudi med obremenilnim testiranjem, registriramo značilne EKG spremembe brez prsne bolečine, posebno pri bolnikih s sladkorno boleznijo, ki zaradi okvare avtonomnega živčevja bolečine ne zaznajo. Pri teh bolnikih moramo opraviti preiskovalne metode za postavljanje natančne diagnoze (stresno ehokardiografijo, scintigrafijo srca, kateterizacijo srca), da se lahko odločimo za ustrezen način zdravljenja, ki se ne razlikuje od zdravljenja kronične stabilne angine pektoris.

Diagnostične preiskave pri angini pektoris

Diagnozo kronične stabilne angine pektoris lahko dokaj zanesljivo postavimo na temelju dobrega izpraševanja o poteku bolezni (anamneze). Dodatne laboratorijske preiskave so koristne. Pregledujemo krvno sliko, maščobe v krvi, krvni sladkor, sečnino, kreatinin in včasih hormone ščitnice. Opravimo preiskavo seča.

Pregledna rentgenska slika prsnega koša nam lahko pokaže posledice ishemične bolezni srca, na primer razširjenje srca, razširjenje enega segmenta stene srca (*anevrizmo*) ali znake popuščanja srca. Včasih na rentgenski sliki vidimo tudi kalcifikacije (nabiranje kalcija) v koronarnih žilah.

EKG pri angini pektoris

Normalen EKG ne izključuje diagnoze ishemične bolezni srca. EKG posnet v mirovanju je normalen pri okoli polovici bolnikov z značilno angino pektoris. Spremembe T vala, ST veznice in motnje v prevajanju dražljajev v mirovanju nam kažejo na možnost ishemične bolezni, vendar to niso specifični znaki te bolezni, ker se lahko pojavijo tudi pri drugih boleznih. Značilne spremembe ST veznice se pojavijo med napadom angine pektoris in po prenehanju bolečine izginejo. Običajno bolnikom med epizodo angine pektoris težko posnamemo EKG, značilne spremembe pa lahko zabeležimo med obremenitvenim testiranjem (ergometrijo). Med testom lahko natančno določimo prag za nastanek ishemičnih sprememb, prag za nastanek prsne bolečine in čas, ki je potreben, da se EKG spremembe povrnejo v izhodiščno obliko. Vsi ti podatki so pomembni za oceno resnosti kronične stabilne angine pektoris.

Zdravljenje kronične stabilne angine pektoris

Pri zdravljenju kronične stabilne angine pektoris moramo obravnavati vsakega bolnika posebej, glede na starost, dejavnike tveganja (kajenje cigaret, sladkorna bolezen, povečan krvni tlak, povečane maščobe v krvi, debelost, stresi itd), simptome in znake bolezni. Ko se odločamo zdraviti angino pektoris, si naredimo načrt:

najprej razložimo bolniku bolezen in ga pomirimo,
priporočamo zmanjševanje dejavnikov tveganja za nastanek bolezni,
zdravimo stanje, ki bi lahko poslabšalo bolezen oziroma zdravimo pridružene bolezni,
bolniku priporočamo zmanjševanje aktivnosti, ki bi lahko izzvale simptome bolezni,
predpišemo zdravila in razložimo njihovo delovanje,
določimo skrajno mejo, ko se bomo odločili za invazivni poseg (npr. koronarografija, kateterizacija z balonom, vstavljanje stenta, premostitvena operacija – angleško: bay pass).

Pogosto predpišemo zdravila iz skupine nitratov (npr. nitroglicerina v tabletah ali v pršilu, izosorbidov dinitrat, mononitrat), ki delujejo tako, da povzročajo sistemsko širitev žil (vazodilatacijo) in s tem zmanjšajo napetost stene srčne mišice ter potrebo po kisiku, širijo venčne žile in povečajo pretok krvi v stranskih (obvodnih, kolateralnih) žilah. Od drugih zdravil, ki jih tudi često predpisujemo so še beta adrenergični zaviralci, zaviralci kalcijevih kanalov, acetsalicilna kislina, tiklopidin in klopidogrel.

Zdravila, ki jih uporabljamo za zdravljenje angine pektoris

nitriti in njim sorodna zdravila, zaviralci beta, zaviralci kalcijevih kanalov in protiagregacijska zdravila (zdravila proti strjevanju krvi oziroma zlepljanju krvnih ploščic).

Nitriti so zelo dragocena skupina zdravil v zdravljenju angine pektoris. Delujejo tako, da povzročijo sistemsko razširitev dovodnic (*venodilatacijo*) in s tem zmanjšajo napetost stene srčne mišice ter zmanjšajo potrebo po kisiku. Razširitev dovodnic zmanjša priliv krvi v srce in upor proti njenemu iztisu iz srca. Delo srca in poraba kisika v srčni mišici se zmanjšata in pretok krvi v venčnih odvodnicah se poveča. Ta zdravila tudi širijo venčne žile, ki so na površini srca (*epikardne koronarne žile*) in povečujejo krvni pretok v stranskih (obvodnih ali *kolateralnih*) žilah. Srkanje (absorbicija) teh zdravil in njihovo delovanje je najhitrejše in najbolj učinkovito preko sluznice v ustih. Nitroglicerina se uporablja v obliki tablet pod jezik (*sublingvalno*) ali v obliki pršila (spreja), ki vsebuje od 0,4 do 0,6 mg aktivne snovi. V bolnišnici se to zdravilo uporablja tudi v obliki infuzije.

V primeru, da po enkratnem odmerku (tableti) nitroglicerina ne preneha bolečina, vzamemo drugo ali tretjo tabletko ali zdravilo v obliki pršila v presledkih po 5 minut. Če tudi po treh tabletkah, ki smo jih dali pod jezik ali po pršilih v usta, ne preneha bolečina, moramo takoj poiskati zdravniško pomoč (možnost infarkta). Če dajemo nitroglicerina dalj časa in so odmerki prepogosti, postane manj učinkovit, ker se razvije odpornost (toleranca) na zdravilo. Slabost nitratov, če so v krvi stalno prisotni je, da postanejo neučinkoviti. Nitroglicerina širi žile s pomočjo encimskega sistema, ki se po nekaj urah izčrpa in nato preneha delovati. Na srečo se po nekaj urah encimski sistem obnovi, zato nitrate odmerjamo tako, da vsaj osem ur na dan v krvi ni zdravila.

Najpogostejši stranski učinki pri jemanju nitratov je glavobol in občutek pulzacij v glavi. Zaradi padca krvnega tlaka kot posledica prekomernega odmerka ali preobčutljivosti na zdravilo (*alergija*), lahko pride tudi do motenj zavesti (kolapsa). Bolnik mora v tem primeru ležati, potrebno mu je dvigniti noge, da bi se popravil venski dotok krvi v srce.

Nitroglicerina se kvari na zraku, vlagi in na sončni svetlobi. Če zdravilo ne izzove prenehanje bolečine angine pectoris in blagi pekoči občutek pod jezikom, je verjetno neaktivno (staro več kot šest mesecev) in ga moramo zamenjati s svežim.

Od dolgodelujočih nitratov (retard oblika ali obliži s počasnim sproščanjem) ni v akutni fazi napada angine pectoris nobeden tako učinkovit, kot je to uporaba nitroglicerina pod jezik. Dolgo delujoči nitrati, ki jih pogoltnemo, zgrizemo ali uporabimo v obliki obliža na koži, lahko zagotovijo učinkovite koncentracije zdravila v krvi 24 ur. Dolgodelujoče oblike nitratov je bolje jemati samo enkrat na dan, ker s tem preprečimo nastanek tolerance (neobčutljivosti) na nitrate. V zadnjem času so precej razširjeni nitroglicerinski obliži, iz katerih se nitroglicerina počasi sprošča in skozi kožo vstopa v telo. Zdravilo iz te skupine, ki hitro učinkuje je predvsem glicerilnitrata v obliki lingvate (lat. lingua = jezik), tablete in pršila (Angised, Nitrobuksal, Nitroglycerin, Nitrolingual spray). Počasi pa delujejo izosorbidov mononitrat (Isomat, Olicard Retard, Plodin), izosorbidov dinitrat (Iso Mack Retard, Sadodil, Sadodil Retard, Tinidil) in nekatere druge oblike glicerilnitrata (Nitroderm TTS, Nitroglycerin Retard, Nitrong, Sustac, Nitrodur obliži).

Zdravila, ki vsebujejo nitratom sorodne učinkovine. Podobno kot nitroglicerina učinkujeta tudi molsidomin (Corvaton), ki ga ni več na tržišču in nikorandil (Stimokal), ki pa imata kemično povsem drugačno sestavo kot nitroglicerol. Molsidomin (Corvaton) podobno kot nitrati širi dovodnice (vene), zato se več krvi zadrži v njih in manj krvi priteka v srce. S tem je srce razbremenjeno, potreba po kisiku v srčni mišici pa se zmanjša. Molsidomin uporabljamo za preprečevanje napadov angine pectoris, kot zamenjavo za nitrate, če nitratovih stranskih učinkov bolnik ne prenaša. Nikorandil (Stimokal) tudi razbremeni srce s širjenjem dovodnic (ven) s tem, da zmanjša porabo kisika v srcu, poleg tega pa tudi širi venčne arterije. Tudi to zdravilo uporabljamo za preprečevanje napadov angine pectoris.

Zaviralci beta (zaviralci beta adrenergičnih receptorjev). Zaviralci beta zmanjšujejo srčni utrip in hitrost s katero se srce ob posameznem utripu skrči. Poraba kisika v srcu se pomembno zmanjša, napadi angine pectoris ob naporih so redkejši. Ta zdravila so zelo primerna za bolnike, ki so preboleli srčni infarkt. Bolnik, ki na hitro preneha jemati zaviralce beta, se mu lahko angina pectoris poslabša, zato zaviralce beta ne smemo na hitro ukiniti.

Pri nas so registrirani naslednji zaviralci receptorjev beta, ki jih naštevamo z generičnimi imeni: metoprolol, atenolol, propranolol, penbutolol, pindolol, oksprenolol, celiprolol, karvedilol in bisoprolol.

Zaviralci kalcijevih kanalov. Ta zdravila širijo venčne žile in s tem izboljšajo oskrbo srca s kisikom. Zaviralci kalcijevih kanalov tudi znižujejo krvni tlak, zato srce lažje črpa kri v aorto. Zaradi tega se poraba kisika v srcu zmanjša, napadi angine pectoris so redkejši in manj hudi. Zaviralci kalcijevih kanalov so posebej učinkoviti pri angini pectoris, ki nastane zaradi krča (*spazma*) koronarne arterije.

Na voljo so naslednji zaviralci kalcijevih kanalov, ki jih naštevamo z generičnimi imeni: verapamil, diltiazem, nifedipin, nikardipin, nitrendipin, amlodipin, lacidipin, nimodipin, nisoldipin, isradipin in mibefradil.

Protiagregacijska zdravila. Protiagregacijska zdravila preprečujejo zlepljanje (*agregacijo*) krvnih ploščic (*trombocitov*) in tako zavirajo nastajanje krvnih strdkov (*trombov*). Uporabljamo jih preventivno pri koronarni bolezni, po srčnem infarktu, pri aterosklerozi, po prehodnih ishemičnih motnjah v možganih (tranzitorna ishemična ataka, TIA) in pri ishemični obliki možganske kapi.

Najstarejše protiagregacijsko zdravilo je *acetsalicilna kislina* (Aspirin), ki je učinkovit v odmerkih od 100 do 325mg. Tega zdravila ne smemo dajati bolnikom, ki imajo krvavečo rano na želodcu ali dvanajstniku, bolnikom z alergijo na Aspirin in bolnikom z astmo.

Tiklopidin (*Tagren*) in *klopidogrel* (*Plavix*) sta zdravila iz skupine tienopiridinov, ki podobno kot acetsalicilna kislina preprečujeta zlepljanje krvnih ploščic. Tiklopidin predpisujemo v odmerku 250 mg dvakrat dnevno, klopidogrel (*Plavix*) predpisujemo v odmerku 75 mg enkrat dnevno. Zaradi stranskih učinkov tiklopidina (zmanjšana koncentracija krvnih ploščic, trombocitopenija) se danes v klinični praksi uporablja praktično samo še klopidogrel. Zdravilo uporabljamo pri znani alergiji na Aspirin in v kombinaciji z Aspirinom pri bolnikih z nestabilno angino pectoris, pri bolnikih z akutnim srčnomišičnim infarktom brez dviga ST spojnice in pri bolnikih z vstavljenjo žično opornico (stentom) v venčno odvodnico.

Pri nas registrirana protiagregacijska zdravila so: Acetysal, Albol, Andol, Aspirin, Baludon, Nu-Seals, Persantin, Tagren, Plavix, Asasantin.