



# **SIMULACIJA AKUTNEGA KORONARNEGA SINDROMA PRI PREDMETU INTERNA MEDICINA**

**UČNO GRADIVO  
3. izdaja**

**Sebastjan Bevc, Meta Penko, Tadej Zorman  
Uredil: Sebastjan Bevc  
Recenzirala: Andreja Sinkovič**

**Maribor 2012**

## **KAZALO**

UVOD IN PREDSTAVITEV SIMULATORJA	3
POTEK SIMULACIJE	4
AKUTNI KORONARNI SINDROM - TEORIJA	5
PREDSTAVITEV BOLNIKA	16
<b>PRILOGE</b>	
ALGORITEM UKREPANJA PRI AKUTNEM KORONARNEM SINDROMU	17
PRIMERI TESTNIH VPRAŠANJ	18
KORESPONDENCA	21
RECENZIJA	21

## UVOD IN PREDSTAVITEV SIMULATORJA

Simulacija je učinkovita učna metoda in predstavlja novost v izobraževalnem procesu študentov medicine na Medicinski Fakulteti Univerze v Mariboru. Z odprtjem Simulacijskega centra, pridobitvijo moderne simulacijske opreme in usposabljanjem pedagoškega kadra so bili postavljeni temelji za izvajanje modernega simulacijskega medicinskega programa.

*Human Patient Simulator (HPS)* je zlati standard medicinskega izobraževanja simulacij. HPS je avtomatiziran simulator namenjen v prvi vrsti urjenju simulacij urgentnih stanj, anestezije in travme. Simulator omogoča izmenjavo dihalnih plinov ali zmesi, uvajanje anestezije in monitoriziranje bolnika-manekena z realnimi fiziološko-kliničnimi napravami. HPS poseduje edinstven tehnično-matematični model fiziologije človeka, ki vključuje kardiološko, respiratorno, nevrološko in farmakološko komponento. Na simulatorju je možno učenje tako nezapletenih kliničnih veščin kot tudi zapletenih scenarijev patoloških stanj s področij internistične propedeutike, reanimacijskih postopkov, anestezije, kardiologije, nevrologije, travme in farmakologije. S pomočjo odčitavanja črtnih kod je simulator primeren za učenje in dajanje različnih zdravil in opazovanje fizioloških učinkov po aplikacijah le-teh. Izvajanje simulacij na HPS študentom daje možnost celostne obravnave bolnika-manekena, omogoča jim timsko delo, razmišljanje, učenje na lastnih napakah ter dopušča ponovitve, analizo rezultatov in pridobivanje izkušenj brez škodnega učinka za bolnika.

Simulacija je del mozaika izobraževanja študentov medicine in ne nadomesti drugih metod učenja medicine in njenih veščin.

## POTEK SIMULACIJE

1. Seznanitev s HPS simulatorjem.
2. Seznanitev s komponentami monitoriziranja HPS (krvni tlak, pulzna oksimetrija, elektrokardiogram).
3. Seznanitev z medicinskim materialom in drugimi pripomočki potrebnimi za izvedbo simulacije (kisikove maske, merilec tlakov, pulzni oksimeter, zdravila, čitalec črtnih kod zdravil, brizge, infuzijski seti, infuzijske črpalke, set za intubacijo, defibrilator).
4. Seznanitev z naborom zdravil potrebnih za izvedbo simulacije.
5. Preverjanje znanja (testna vprašanja) na temo simulacije:  
AKUTNI KORONARNI SINDROM (AKS).
6. Seznanitev z rezultati preverjanja znanja: **Pozitivno rešen test je pogoj za pristop k izvajanju simulacije bolnika z AKS.**
7. Izvedba scenarija simulacije: Predstavitve bolnika z AKS.
8. Izvedba scenarija simulacije: Praktično delo pri nastopu AKS.
9. Analiza izvedene simulacije.

# AKUTNI KORONARNI SINDROM – TEORIJA

## UVOD

Akutni koronarni sindrom (AKS) predstavlja enega najpomembnejših in pogostih zdravstvenih problemov v svetu ter glavni vzrok umiranja bolnikov s koronarno boleznijo. Z razvojem medicinske znanosti, uvedbo novih zdravil in reperfuzijskim zdravljenjem je smrtnost bolnikov z AKS manjša kot pred desetletji.

Pojem AKS se nanaša na tiste bolnike, pri katerih je postavljen sum na ishemijo miokarda in zajema tri različna klinična stanja: **nestabilno angino pektoris, akutni miokardni infarkt z ali brez dviga ST spojnice, nenadni srčni zastoj**; vsa s podobnim vzrokom, različnimi kliničnimi slikami in praviloma s potrebo po revaskularizacijskem zdravljenju.

V večini primerov nastane zaradi poškodbe aterosklerotične lehe in posledične tromboze, ki delno ali popolnoma zapre svetlino koronarne arterije, kar vodi v ishemijo ali celo nekrozo srčne mišice.

Pomembno je hitro prepoznavanje znakov AKS in čim hitrejša ukrepanje, tako s strani bolnika, njegovih svojcev in zdravstvenega osebja, saj je od tega odvisno bolnikovo preživetje in nadaljnja kakovost njegovega življenja – veriga preživetja.

## PATOFIZIOLOGIJA

AKS je posledica pomembne delne ali popolne zapore koronarnih arterij, najpogosteje zaradi nastanka krvnega strdka na rupturirani aterosklerotični lehi. Poškodba lehe sproži lokalno vazokonstrikcijo, aktivacijo in agregacijo trombocitov, aktivacijo koagulacijskega sistema ter nastanek tromba, ki zmanjša koronarni krvni pretok in perfuzijski tlak ter s tem oskrbo srčne mišice s kisikom. Če poraba kisika preseže ponudbo, nastopi ishemija, za katero je najbolj občutljiv subendokardni del srčne mišice. Od poškodbe aterosklerotične lehe do njene klinične manifestacije lahko preteče od nekaj ur do 2 tedna.

Drugi redkejši vzroki AKS so lahko prirojene anomalije koronarnih arterij, zloraba kokaina, vnetja, poškodbe in spazem koronarnih arterij, slabokrvnost, embolije v koronarne arterije (miksom, znotrajsrčni trombi), hiperkoagulabilna stanja.

Če je ishemija prehodna, se normalno delovanje prej ishemičnega dela vzpostavi šele po 7–14 dneh (ang. *stunned myocardium*). Dolgotrajna ishemija (20–30min), ki je posebno huda, pa povzroči nekrozo srčne mišice, ki jo zaznamo s porastom srčnomišičnih označevalcev ishemične nekroze v krvi (troponin T in I, CK-MB) in spremembami v elektrokardiogramu (EKG). V primeru porasta označevalcev ishemične nekroze govorimo o miokardnem infarktu (MI), sicer o nestabilni angini pektoris (NAP). Verjetnost in obseg nekroze sta večja, če je zapora koronarne arterije popolna, njen nastop nenaden in če ni razvitih kolateralnih žil. Le-te nastanejo tekom počasi razvijajoče se zožitve žilne svetline in kronične ishemije.

Ishemija povzroči prehodne spremembe biokemičnih, električnih in mehaničnih lastnosti srčne mišice. Prve se odražajo v porastu laktata, znižanju pH in koncentracije visokoenergijskih fosfatov v miocitu. Spremembe električnih lastnosti v EKG so motnje repolarizacije prekatov s spremembami ST spojnice (dvig, znižanje) in T vala (šiljast in simetričen oz. »hiperakutni« T val, inverzija, psevdonormalizacija). Subendokardna oz. netransmuralna ishemija se kaže z znižanjem ST spojnice, dvig govori za transmuralno ishemijo ali začetni miokardni infarkt. Pomembna posledica ishemije je tudi električna nestabilnost, ki lahko privede do nevarnih motenj ritma (prekatna takihardija/fibrilacija). Mehanične posledice se kažejo z zmanjšanjem krčenja srčne mišice (hipokinezija), prenehanjem krčenja (akinezija) in celo z bočenjem navzven (diskinezija); skupno ime za te motnje krčljivosti je dissinerģija.

Odvisno od velikosti ishemičnega predela sledi sočasno ustrezno poslabšanje črpalne sposobnosti srca, ki ga lahko ocenimo z ehokardiografijo z iztisnim deležem levega prekata, končnim diastolnim volumnom in končnim diastoličnim tlakom v levem prekatu. Če ishemija zajame papilarno mišico, se lahko pojavi mitralna regurgitacija.

Nastanek bolečine pri ishemiji srčne mišice ni povsem pojasnjen. Povezuje se s kemičnim draženjem živčnih končičev z metaboliti, ki se sproščajo ob ishemiji (bradikinin, histamin, adozin, laktat) kot tudi z draženjem mehanoreceptorjev ob dissinerģiji ishemičnih predelov.

## KLINIČNA SLIKA

Skupna značilnost bolnikov z AKS je prsna bolečina - **stenokardija**. Lahko nastopi v mirovanju ali ob telesnem naporu. Bolečina je huda, globoka, visceralna in po značaju pekoča, tiščoča ali stiskajoča, traja več kot 20 min in v mirovanju ali po nitroglicerinu bistveno ne popusti. Bolečina v predelu prsnice se lahko širi v eno/obe rami in po ulnarni strani zgornjih udov vse do prstov, večinoma po levem udu. Redkeje se širi v vrat, čeljust, zatilje, epigastrij (najdlje do popka) ali v hrbet med lopaticami. Sprememba telesnega položaja, dihanje, premikanje ali hranjenje nanjo ne vplivajo. Bolečina je lahko prisotna le v epigastriju brez širjenja v prsni koš, lahko pa bolnik navaja le neugodje v teh predelih. Pogosto jo spremlja težko dihanje, prestrašenost, šibkost in znaki aktivacije avtonomnega živčevja - znojenje, bledica, slabost, bruhanje.

Pri približno 20 % bolnikov z AKS (starostniki, sladkorni bolniki, ženske) bolečina v prsni ni tipična ali je celo odsotna. Pri teh bolnikih se tako lahko pojavi »le« dispneja, omotica, zmedenost ali nenadna izguba zavesti.

Nenadna izguba zavesti s srčnim zastojem se lahko pojavi z ali brez prsne bolečine in je praviloma posledica prekatne fibrilacije ali asistolije ter lahko preide v nenadno srčno smrt. Če se AKS kaže s sliko srčnega zastoja, so potrebni takojšnji temeljni in dodatni postopki oživljanja.

## KLINIČNA DELITEV AKS

AKS v klinični praksi delimo na 3 oblike – nestabilno angino pektoris (NAP), akutni MI z ali brez dviga ST spojnice (STEMI oz. NSTEMI) in nenadni srčni zastoj.

Nenadni srčni zastoj je nenadno prenehanje delovanja srca, ob čemer bolnik izgubi zavest, ne diha in nima znakov delovanja krvnega obtoka (pulzi niso tipni). Nemudoma je potrebno pričeti z izvajanjem temeljnih (masaža srca, umetno dihanje) in dodatnih postopkov oživljanja (defibrilacija, uporaba zdravil). Ob masaži srca je zelo pomembna tudi čimprejšnja defibrilacija (prekatna tahikardija in fibrilacija). V kolikor je oživljanje neuspešno oz. se ne izvaja, stanje napreduje v nenadno srčno smrt. To je nenadna in nepričakovana smrt bolnika, ki ima znano ali še neodkrito bolezen srca in se dogodi kmalu po izgubi zavesti, z ali brez predhodnih simptomov. Najpogostejši vzrok nenadne srčne smrti je koronarna bolezen, ki povzroči fibrilacijo prekatov.

Glede na EKG delimo bolnike z AKS v skupino z obstojnim dvigom ST spojnice (> 20min) ali novonastalim levokračnim blokom (LKB) in v skupino brez dviga ST spojnice.

### **Dvig spojnice ST – STEMI/novonastali levokračni blok**

Pri teh bolnikih je zapora koronarne arterije največkrat popolna in nenadna, pretok po kolateralnem žilju pa odsoten. Dvig spojnice ST govori za transmuralno ishemijo prizadetega dela srčne mišice.

Bolniki, pri katerih se je bolečina pričela pred manj kot 12 urami in je prisoten dvig ST spojnice v EKG, potrebujejo čim zgodnejše odprtje tarčne koronarne arterije za ponovno vzpostavitev normalnega krvnega pretoka. Metoda izbora je primarna perkutana koronarna intervencija (primarna PCI), s katero pri veliki večini bolnikov vzpostavimo normalen krvni pretok. S tem se zmanjša obseg nekroze in izboljša delovanje prizadetega prekata. Posledica je boljše preživetje in kvaliteta življenja po prebolelem infarktu. Takojšnje odprtje tarčne arterije potrebujejo tudi tisti bolniki s STEMI, pri katerih se je bolečina sicer začela pred več kot 12 urami, a je še vedno prisotna.

Alternativa primarni PCI je intravenska fibrinoliza, ki je v prvih 3 urah od začetka stenokardij primerljivo uspešna pri zmanjševanju obsega nekroze in smrtnosti. Intravenski fibrinolizi sledi odložena PCI.

### **Brez dviga spojnice ST – NAP/NSTEMI**

Zapora koronarne arterije praviloma ni popolna, je pa vsekakor kritična. Ishemija v povirju prizadete arterije je največkrat posledica kombinacije več mehanizmov – tromboza, spazem arterije, vnetje, napredovanje stabilne aterosklerotične leze.

Pri teh bolnikih v EKG vidimo znižanje ST spojnice ali negativne valove T (subendokardna ishemija), lahko pa je posnetek brez pomembnih ishemičnih sprememb. Ishemijo dodatno poslabšajo dejavniki, ki povečajo porabo kisika v srčni mišici (povečan krvni tlak in srčni utrip) ali zmanjšajo vsebnost kisika v arterijski krvi (anemija, hipoksemija).

Če poraste vrednost označevalcev ishemične nekroze srčne mišice govorimo o NSTEMI, sicer o NAP.

Ne glede na to ali gre za NAP ali NSTEMI, bolnike v začetni fazi zdravimo s kombinacijo antiagregacijskih zdravil (acetilsalicilna kislina v kombinaciji s tikagrelorjem ali klopidogrelom ali prasugrelom; slednji le, če je anatomija koronarnih arterij že znana ali če predvidevamo PCI), antitrombinskimi (fondaparinux ali enoksaparin ali standardni heparin) in antiishemičnimi zdravili (kisik, nitrat, zaviralci beta receptorjev).

Če simptomi ob prej omenjenem zdravljenju v kratkem ne izzvenijo ali se ponovno pojavijo, je potrebna ocena ogroženosti bolnika (prisotnost znakov srčnega popuščanja, aritmije, višja starost, predhodne kronične bolezni

itd.) in glede na oceno presoja o invazivnem zdravljenju (PCI) ali nadaljnjem neinvazivnem (konzervativnem) zdravljenju z zdravili.

Če simptomi izzvenijo, si v naslednjih 12 urah ustvarimo vtis o koronarni ogroženosti – verjetnost srčne smrti/ponovnega MI/potrebe po takojšnji revaskularizaciji. Pri tem si pomagamo s spremljanjem EKG in vrednostmi označevalcev ishemične nekroze srčne mišice. V dodatno pomoč so nam podatki o znani koronarni bolezni, predhodnih infarktih, sladkorni bolezni in kronični ledvični bolezni (tabela 1). Za oceno ogroženosti bolnika za ishemični dogodek in veliko krvavitev, sta nam pri odločanju glede nadaljnega zdravljenja v pomoč lahko tudi točkovnika GRACE in CRUSADE.

Bolniki z visokim tveganjem potrebujejo invazivni poseg v 24 urah – koronarografijo s PCI ali kirurško revaskularizacijo, tisti s srednjo stopnjo tveganja pa v 24–72 urah.

Pri bolnikih z nizkim tveganjem ukrepamo konzervativno – zdravila, postopna rehabilitacija in obremenitveno testiranje pred odpustom iz bolnišnice. V primeru spontane ali izzivne ishemije, oslABLJENE sistolične funkcije levega prekata (iztisni delež levega prekata pod 40%) ali pomembnih prekatnih tahiaritmij, opravimo elektivno koronarografijo in nato najprimernejši način revaskularizacije.

**Tabela 1.** Bolniki z NAP/NSTEMI in visoko koronarno ogroženostjo. \*potrebujejo takojšnjo PCI

---

Vztrajanje ali ponovitev stenokardije z /brez sprememb ST spojnice ( $\geq 2$ mm) ali globokim negativnim T*
Znaki akutnega srčnega popuščanja in hemodinamska nestabilnost*
Ogrožajoče aritmije - VT, VF*
Dinamične spremembe ST spojnice - depresija $\geq 0,1$ mV ali neobstoja elevacija $\geq 0,1$ mV
Porast TnI, TnT, CK-MB
Iztisni delež levega prekata $< 40\%$
Predhodni MI in CABG
PCI v zadnjih 6 mesecih
Ledvično popuščanje GFR $< 60$ ml/min/1,73m <sup>2</sup>
Sladkorna bolezen

---

## DIAGNOSTIČNI POSTOPKI

### Anamneza in telesni pregled

Takojšnja in usmerjena anamneza o nenadni prsni bolečini je ključna in nenadomestljiva za postavitev suma na AKS. Pomemben je anamnestični podatek o že znanem srčnem obolenju in drugih boleznih oz. dejavnikih tveganja za razvoj srčnožilnih obolenj - sladkorna bolezen, arterijska hipertenzija, kajenje, debelost, kronična ledvična bolezen, družinska anamneza.

Vsakemu bolniku s sumom na AKS izmerimo krvni tlak, srčni utrip, nasičenost hemoglobina s kisikom in posnamemo EKG. Zaradi pojava morebitnih nevarnih prekatnih motenj srčnega ritma mora biti bolnik med transportom stalno priključen na EKG monitor z možnostjo takojšnje defibrilacije.

Telesni pregled bolnika s sumom na AKS naj bo usmerjen, natančen in obziren. Iščemo predvsem morebitne znake srčnega popuščanja in hemodinamske nestabilnosti, saj je takrat potrebno še hitrejše ukrepanje. Nekateri bolniki imajo povsem normalen klinični status. Specifičnih kliničnih znakov za AKS ni, vendar nam lahko spremembe kliničnega statusa bistveno pripomorejo k pravilni diagnozi in izključitvi drugih vzrokov prsne bolečine (tabela 2). Obseg ishemije oz. infarkta pogojuje klinično sliko.

Večina bolnikov je nemirnih, prestrašenih in ima znake aktivacije avtonomnega živčevja – bledica, znojenje, hladna koža in akre. Izmerimo lahko normalen, zvišan ali znižan krvni tlak in srčni utrip. Bradikardija vzbudi sum na prizadetost desne koronarne arterije.

Nad pljuči lahko slišimo inspiratorne poke, z avskultacijo srca 3. srčni ton (sistolična disfunkcija), 4. srčni ton (diastolična disfunkcija), oslABLJEN 1. srčni ton ali paradokсно cepljen 2. srčni ton. Polne vratne vene kažejo na popuščanje desnega srca oz. desnostranski MI.

Odkrijemo lahko tudi znake zapletov MI npr. novonastali šum mitralne regurgitacije (prizadeta papilarna mišica), perikardialno trenje (epistenokardični perikarditis), sistolične pulzacije prekordija (diskinezija levega prekata oz. nastajajoča anevrizma). V prvem tednu po MI se lahko pojavi povišana telesna temp. do 38°C.

**Tabela 2.** Nekateri vzroki prsne bolečine.

---

Pljučna embolija	Spazem požiralnika
Disekcija aorte	Pljučnica s plevritisom
Aortna stenoza	Kostohondritis, Tietzeyjev sindrom
Spontani pnevmotoraks	Herpes zoster
Pljučna hipertenzija	Pankreatitis, holecistitis, peptični ulkus
Perikarditis	Čustveni in psihiatrični vzroki
Ezofagitis	

---

## Elektrokardiogram

Prva in osnovna preiskava, ki jo moramo opraviti pri bolniku s sumom na AKS, je standardni EKG. Posnet mora biti tekom 10 minut po prvem stiku z bolnikom. Glede na odvode, v katerih so akutne in dinamične spremembe ST spojnice in T-vala, nam daje informacijo o morebitnem mestu in obsegu ishemije ter prizadeti koronarni arteriji. EKG kriteriji za diagnozo akutne ishemije srčne mišice so podani v tabeli 3.

**Tabela 3.** EKG manifestacije akutne ishemije srčne mišice (brez hkratne hipertrofije LV in LKB).

<b>Dvig ST spojnice v vsaj dveh sosednjih* odvodih za:</b> ≥ 0,2 mV pri moških ali ≥ 0,15 mV pri ženskah v prekodrialnih odvodih ali ≥ 0,1 mV v ekstremitetnih odvodih
<b>Znižanje ST spojnice in/ali spremembe T-vala</b> horizontalen ali descendenten znižanje ST spojnice ≥ 0,05 mV v dveh sosednjih odvodih; in/ali inverzija T ≥ 0,1 mV v dveh sosednjih odvodih s prominentnim R-zobcem ali razmerjem R/S > 1

\*Z izrazom sosednji odvodi mislimo na skupino odvodov spodnje stene (II, III, aVF), sprednje stene (V1–V4) in stranske stene (I, aVL, V5–V6)

Potrebno se je zavedati, da normalen ali neznačilen EKG ne izključi AKS. Zgolj »ishemične« spremembe brez ustrezne klinične slike in/ali porasta srčnomišičnih označevalcev ishemične nekroze ne zadostujejo za diagnozo AKS ali MI. Spremembe ST spojnice in/ali T-vala opazujemo namreč tudi pri hipertrofiji prekatov, akutnem mio-/perikarditisu, kračnih blokih, intrakranialnih krvavitvah, Brugada in WPW sindromu.

Za nadaljnjo obravnavo bolnika je bistvena prepoznavna spremembe ST spojnice. Tako ločimo bolnike z obstojnim dvigom ST spojnice ali novonastalim levokračnim blokom (STEMI/LKB), ki prehajajo v akutni miokardni infarkt in bolnike brez dviga ST spojnice (NAP/NSTEMI), ki prehajajo v akutni miokardni infarkt. Prvi potrebujejo takojšnje reperfuzijsko zdravljenje, pri drugih pa imamo po začetnem konzervativnem pristopu do 48-ur časa za odločitev o morebitnem invazivnem zdravljenju.

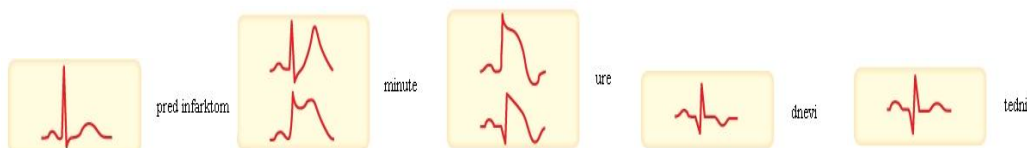
AKS tako predstavlja klinični sindrom bolečine v prsih s spremembami v EKG (dvig ali znižanje ST spojnice), glede na univerzalno definicijo miokardnega infarkta pa je le-ta zaživiljenjsko opredeljen pri bolnikih s porastom in znižanjem troponina.

### **Obstojni dvig ST spojnice ali novonastali levokračni blok (STEMI/LKB)**

Na standardnem EKG vidimo obstojni (> 20min) dvig ST spojnice ali novonastali levokračni blok, ki odgovarjata transmuralni ishemiji srčne mišice. Spremembe se razvijejo postopoma (slika 1). Najprej se lahko pojavi šilast, simetričen T-val, temu sledi dvig ST spojnice, nastanek Q zobca in inverzija T-vala. Dvig ST spojnice v odvodih, ki prikazujejo akutni MI, skoraj vedno spremlja ustrezni znižanje ST spojnice v nasprotnih odvodih. Pri manjšini transmuralnih infarktov se Q zobec ne razvije.

Neobstojni dvig ST spojnice vidimo pri vazospastični angini pectoris (Prinzmetalova angina).

**Slika 1.** Razvoj EKG sprememb pri akutnem MI.



### **Brez dviga ST spojnice (NAP/NSTEMI)**

Na standardnem EKG vidimo znižanje ST spojnice, negativne/bifazne valove T, neznačilne spremembe ali celo povsem normalen posnetek. Če ob tem pride do porasta srčnomišičnih označevalcev ishemične nekroze t.j. do miokardnega infarkta, govorimo o NSTEMI, sicer pa o nestabilni angini pectoris. Q zobec se praviloma ne razvije.

## Laboratorijske preiskave

Najpomembnejša lab. preiskava je določanje označevalcev ishemične nekroze srčne mišice, ki zaradi nekroze prestopijo okvarjeno celično membrano in prodrejo v kri.

V klinični praksi se danes najpogosteje določa srčni troponin T ali troponin I (TnT, TnI), saj sta za miokardno nekrozo najbolj občutljiva in specifična. Vrednosti troponina porastejo 2–4 ure po MI in lahko ostanejo zvišane 7–14 dni. Za diagnozo MI je potrebno dokazati porast in/ali upad troponina, zato ga določamo dvakrat – takoj ob sprejemu bolnika in nato čez 6–12 ur, saj je lahko prvi izvid negativen. Seveda morajo biti hkrati izpolnjeni tudi ostali kriteriji (klinična slika, EKG), saj zgolj na podlagi zvišanega troponina diagnoze MI ne moremo postaviti. »Nekoronarna« stanja s povišanim troponinom prikazuje tabela 4.



Alternativa troponinu je MB frakcija kreatin fosfokinaze (CK-MB), ki poraste 4–8 ur po MI in se povrne na normalne vrednosti po 48–72 urah in se več ne določa.

Ob MI lahko zasledimo tudi nespecifične reakcije – pospešeno sedimentacijo eritrocitov, ki lahko vztraja 1–2 tedna in levkocitozo ( $12\text{--}15 \times 10^9/l$ ), ki se pojavi v nekaj urah in traja 3–7 dni, povišan CRP, kar vse označuje slabšo prognozo bolezenskega stanja.

**Tabela 4.** Nekoronarni vzrok zvišanega troponina.

---

Kontuzija srca ali druga poškodba – operacija, ablacija, kardioverzija, biopsija, elektrostimulacija
Peri-/miokarditis, endokarditis
Kongestivno srčno popuščanje – akutno in kronično
Aortna disekcija
Aortna valvulopatija
Hipertrofična kardiomiopatija
Tahi-/bradikardije ali srčni blok
Takotsubo kardiomiopatija
Hipertenzivna kriza
Rabdomioliza
Infiltrativne bolezni – amiloidoza, hemokromatoza, sarkoidoza, skleroderma
Akutna nevrološka obolenja – možganska kap, subarahnoidalna krvavitev
Pljučna embolija, huda pljučna hipertenzija
Ledvična odpoved – akutna in kronična
Strupi in toksičnost zdravil – adriamicin, 5-fluorouracil, herceptin, kačji strup
Hipotirodizem
Opeklina, zlasti če zajemajo > 30 % telesne površine
Hudo bolni – zlasti s sepsa in dihalno odpovedjo

---

### **Slikovna diagnostika**

Vloga spodaj omenjenih slikovnih diagnostičnih metod je pri začetni obravnavi bolnika z AKS omejena, saj nam, z izjemo ehokardiografije, ne omogoča neposredne diagnoze miokardnega infarkta, lahko pa v določenih okoliščinah k temu pripomore.

#### ***Ehokardiografija***

Kadar si s pomočjo anamneze in EKG ne moremo dovolj zanesljivo potrditi ali ovreči suma na AKS, si v urgentni ambulanti lahko pomagamo tudi z ultrazvočno preiskavo srca. Le ta ima največjo napovedno vrednost pri bolnikih s še prisotno bolečino v prsih, saj nam odsotnost vidnih motenj krčenja izključuje pomembno koronarno bolezen kot vzrok prsne bolečine, lahko pa nam pokaže tudi druge vzroke bolečine v prsih (pljučna embolija, perikarditis z izlivom, aortna stenoza, disekcija ascendentne aorte, tumorji mediastinuma, plevritis, pnevmotoraks itd.).

Tako akutna ishemija, AMI ali brazgotina po prebolelem MI se ultrazvočno kažejo kot dissinergije. Pogosto ne moremo ločiti ali gre pri bolniku za svež MI ali za stanje po prebolelem MI, vendar nam slika akinetičnega, stanjšane in hiperehogenega miokarda govori v prid brazgotinsko spremenjenemu miokardu – star srčni infarkt.

Ultrazvočna preiskava je nepogrešljiva tudi pri opredelitvi valvulopatij ter pri oceni mehaničnih zapletov AKS – ruptura proste stene srca, ruptura interventrikularnega septuma, ruptura papilarnega aparata (ishemična mitralna insuficienca), perikarditis, anevrizmatsko bočenje stene levega prekata ter prisotnost tromba v levem prekatu.

#### ***RTG p/c***

Rentgenogram prsnega koša je pomembna diagnostična metoda pri obravnavi bolnika s prsno bolečino, vendar pri jasnem AKS, ki potrebuje takojšnje invazivno zdravljenje, pomeni izgubo časa. Sicer nam rentgenogram prsnega koša daje podatek o velikosti srca, zastoju v pljučnem žilju, pljučnem edemu in prisotnosti plevralnega izliva, ki so odraz srčnega popuščanja. Prikaže lahko tudi druge bolezenske spremembe, ki povzročajo prsne bolečine, npr. pljučnica, anevrizma aorte, metastaze v rebrih itd.

## ZDRAVLJENJE

Zdravljenje bolnikov z AKS zajema ukrepe in zdravila z antiishemičnim ter antitrombotičnim delovanjem. Zaradi pomembne vloge trombocitov pri nastanku zapore koronarne arterije je uporaba antitrombotikov osrednjega pomena. Mednje uvrščamo antiagregacijska (acetilsalicilna kislina, zaviralci P2Y<sub>12</sub> receptorja, zaviralci GP IIb/IIIa) in antikoagulantna zdravila (heparin, nizkomolekularni heparin, bivalirudin, fondaparinux).

### Začetno zdravljenje

Za vse bolnike z AKS je, ne glede na spremembe v EKG, začetno zdravljenje enako. Bolnik prejme **MONA** terapijo – morfij, kisik, nitroglicerín, acetilsalicilna kislina.

#### *Nitroglicerín*

Nitroglicerín (NTG) je prvo zdravilo pri bolniku s AKS, saj z njim zmanjšamo porabo in izboljšamo oskrbo srčne mišice s kisikom ter tako omilimo ishemično bolečino. Neodzivnost bolečine na NTG loči stabilno angino pectoris od NAP. NTG kot sistemski venodilatator širi večje epikardialne arterije in poveča pretok krvi po kolateralnih žilah. Bolniku ga dajemo pod jezik v odmerku 0,4–1,2 mg v obliki pršila (Nitrolingual<sup>®</sup>) ali tablet (Angised<sup>®</sup>).

NTG dajemo do trikrat zapored v presledku 5 minut. Ne smemo ga uporabiti če je sistolični krvni tlak nižji od 90 mmHg, pri spodnjestenskem MI oz. sumu nanj in če je bolnik v zadnjih 24 urah zaužil sildenafil (Viagra<sup>®</sup>, Vizarsin<sup>®</sup>) oz. podobna zdravila (Levitra<sup>®</sup>, Cialis<sup>®</sup>), saj je ob slednjem nevarnost refraktarne hipotenzije. Če bolečina po NTG ne popusti, uporabimo morfij.

#### *Acetilsalicilna kislina*

Acetilsalicilna kislina (ASA) posredno zavre sintezo tromboksana A2 in s tem aktivacijo in agregacijo trombocitov, ki igrajo pomembno vlogo pri nastanku krvnega strdka.

ASA prejme vsak bolnik s sumom na AKS, razen če jo je vzel že sam. Najenostavneje je, da zgrize tableto Aspirina direct<sup>®</sup>, saj se ta hitro absorbira. Priporočen odmerek je 150 do 300 mg per os. Če bolnik ne more požirati ali ima moteno zavest, mu damo 80 do 150 mg intravensko (Aspegic<sup>®</sup>). Zaradi počasne absorpcije uporaba gastrozistentnih tablet ni priporočljiva (Aspirin protect<sup>®</sup>, Cardiopirin<sup>®</sup>). Pri bolnikih z AKS je indicirano doživljenjsko jemanje nizkega odmerka ASA.

#### *Kisik*

Zaradi velike verjetnosti vsaj blage hipoksemije dodamo vdihanemu zraku kisik. Prejme ga vsak bolnik v taki koncentraciji, da dosežemo čim višjo nasičenost arterijskega hemoglobina s kisikom, merjeno s pulzno oksimetrijo. Cilj je doseči nasičenost med 88–92 % pri bolnikih s KOPB oz. čez 94 % pri vseh ostalih. Če je nasičenost brez dodanega kisika nad 94 %, bolnik dodatnega kisika ne potrebuje. Kisik lahko damo preko dvorožega nosnega katetra (pretok do 6 l/min) ali navadne obrazne maske (pretok vsaj 6 l/min). Ob hipoksiji, neodzivni na nižje koncentracije kisika v zraku, uporabimo Venti ali Ohio masko, saj omogočata doseganje višjih deležev kisika kot tudi natančno določanje deleža kisika v vdihanem zraku.

#### *Morfij*

Morfij uporabimo, če bolečine z NTG ne uspemo zmanjšati ali odpraviti, nekateri priporočajo uporabo ne glede na prisotnost bolečine. Ob analgetičnem ima tudi venodilatatorni učinek in lahko tako dodatno pripomore k izboljšanju stanja s pljučno kongestijo.

Pred uporabo ga razredčimo v fiziološki raztopini (npr. 20 mg morfina (1 ml viala) v 20 ml fiziološke raztopine) in ga počasi vbrizgamo v veno; običajno po 2–3 mg in počakamo nekaj minut na učinek. Uporabimo ga do skupnega odmerka 0,1 mg/kg telesne teže. Dajemo ga izključno intravenozno, saj je absorpcija pri intramuskularnem ali podkožnem vbrizganju zelo nepredvidljiva.

Morfij lahko povzroči slabost ali bruhanje, zato bolniku pred morfijem damo ampulo antiemetika tietilperazina (Torecan<sup>®</sup> 6,5 mg/ml) intravensko.

### Dodatno zdravljenje

V zadnjih letih smo pričali pospešenemu razvoju in uporabi antiagregacijskih oz. antikoagulantnih zdravil. V uporabo stopajo novejša in v nekaterih lastnostih boljše antitrombotična zdravila, vsa z namenom izboljšanja preživetja in kvalitetnejšega življenja bolnikov z AKS. Večji nabor antitrombotičnih zdravil je posledično spremenil in zapletel nekoč enostavne in pregledne smernice zdravljenja bolnika z AKS.

Za katero antiagregacijsko (ob ASA) in antikoagulacijsko zdravljenje se bomo v danem primeru odločili je odvisno od oblike AKS, odločitve o načinu zdravljenja AKS (konzervativno ali invazivno), ogroženosti bolnika za ishemični dogodek in krvavitev (točkovnika GRACE in CRUSADE) ter spremljajočih bolezni.

## **Antikoagulacijska zdravila**

### ***Heparin***

Veže se z antitrombinom (AT)-III in pospešuje z AT-III posredovano inhibicijo trombina in drugih koagulacijskih faktorjev (zlasti faktorja Xa). V veliki meri ga je nadomestila uporaba nizkomolekularnega heparina (NMH). Slaba lastnost standardnega heparina (SH) je nepredvidljivo antikoagulantno delovanje, ki ga je zato potrebno spremljati z meritvami aPTT. Po trenutno veljavnih smernicah je SH še vedno standardno antikoagulantno zdravilo med PCI. Bolnikom s STEMI dajemo pred primarno PCI heparin v venskem bolusu 70 do 100 IE/kg telesne teže (vendar največ 5000 IE), če se ne predvideva uporaba zaviralcev GP IIb/IIIa, v nasprotnem primeru pa 50 do 60 IE/kg.

### ***Nizkomolekularni heparin***

NMH enoksaparin (Clexane<sup>®</sup>) ima enak mehanizem delovanja kot SH, a večji inhibitorni učinek na koagulacijski faktor Xa. V primerjavi s SH je njegovo delovanje veliko bolj predvidljivo, saj ima višjo biološko razpoložljivost in daljši razpolovni čas. Spremljanje antikoagulacijskega učinka zato ni potrebno.

Glede na smernice je pri bolnikih z AKS, kjer invazivnega zdravljenja ne predvidevamo, primernejša uporaba NMH kot SH; če je predvideno invazivno zdravljenje, uporabimo SH. Bolniki z NAP/NSTEMI prejmejo NMH 2-krat dnevno podkožno do 8 dni, odmerek prilagodimo telesni teži (1 mg/kg) in stopnji ledvične odpovedi. Hkratna uporaba NMH in SH ali menjavanje med njima zaradi tveganja krvavitve ni priporočljiva.

### ***Bivalirudin***

Bivalirudin (Angiox<sup>®</sup>) je neposredni in reverzibilni zaviralec trombina. Učinek nastopi hitro in cca. 1 uro po prenehanju aplikacije izzveni. Razpolovni čas je kratek, a se podaljša ob slabši ledvični funkciji. Kontraindiciran je pri 4. ali višji stopnji kronične ledvične bolezni.

Pri bolnikih s STEMI ga, ob MONA in zaviralcu P2Y<sub>12</sub> receptorjev, dajemo v bolusu 0,75 mg/kg i.v., nato v infuziji 1,75 mg/kg/h do 4 ure po zaključeni PCI. Ne uporablja se za konzervativno zdravljenje AKS, temveč le pri potrebi po primarni PCI.

### ***Fondaparinux***

Fondaparinux (Arixtra<sup>®</sup>) je posredni zaviralec aktiviranega koagulacijskega faktorja X. Z veliko afiniteto se reverzibilno veže na AT-III in učinkuje tako kot heparin. Aplikira se ga podkožno v enkratnem dnevnem odmerku 2,5 mg. Ni ga potrebno prilagajati telesni teži, kontraindiciran je pri bolnikih s 4. ali višjo stopnjo kronične ledvične bolezni. Je zdravilo izbora za zdravljenje bolnikov z NAP/NSTEMI, pri katerih se ne odločimo za reperfuzijsko zdravljenje, v nasprotnem primeru uporabimo enoksaparin ali standardni heparin.

## **Antiagregacijska zdravila**

### ***Zaviralci P2Y<sub>12</sub> receptorjev***

Ta zdravila zavirajo od adenosin difosfata (ADP) odvisno agregacijo trombocitov z vezavo na ADP receptor P2Y<sub>12</sub>. Vezava je lahko ireverzibilna (klopidogrel, prasugrel) ali reverzibilna (tikagrelor), dosegljivi so le v *per os* obliki. Raziskave so pokazale manj smrti zaradi kardiovaskularnih vzrokov in manj ishemičnih dogodkov pri bolnikih, ki so ob ASA in standardnem zdravljenju dodatno prejeli še zdravila iz te skupine.

Ne glede na obliko AKS in način zdravljenja (konzervativno ali invazivno) oz. tip vstavljenih žilne opornice naj bolnik prejema ASA v kombinaciji z enim izmed zaviralcev P2Y<sub>12</sub> za obdobje enega leta. Velja, da mora bolnik prejemati ta zdravila vsaj 1 mesec, če se vstavi navadna žilna opornica (BMS) oz. vsaj 6 mesecev, če je opornica obložena s citostatikom (DES).

Lečeči kardiolog pri odločanju o izbiri najprimernejšega zaviralca P2Y<sub>12</sub> receptorjev za bolnike z NAP/NSTEMI poleg spremljajočih bolezni oz. bolnikovih značilnosti upošteva tudi tveganje za veliko krvavitev (točkovnik CRUSADE).

### ***Klopidogrel***

Klopidogrel (Zyllt<sup>®</sup>, Plavix<sup>®</sup>, Pontius<sup>®</sup>) je najstarejši zaviralec P2Y<sub>12</sub> receptorjev. Glede na ostala predstavnika iz te farmakološke skupine ima najpočasnejši in najšibkejši antiagregacijski učinek ter najmanjše tveganje za krvavitev. Je pred-zdravilo (prodrug), ki potrebuje dvostopenjsko presnovo v jetrih, da nastanejo aktivni presnovki. Dajemo ga v enkratnem začetnem odmerku 600 mg pri STEMI in 300 do 600 mg pri NAP/NSTEMI ter nato 75 mg dnevno še 1 leto. Po najnovejših smernicah zdravljenja AKS dajemo prednost prasugrelu in

tikagrelorju, saj imata hitrejši antiagregacijski učinek. V kolikor nista na razpolago ali obstaja veliko tveganje za nastanek krvavitev, ostaja zdravilo prvega izbora klopido-grel.

### **Prasugrel**

Prasugrel (Efient<sup>®</sup>) je zdravilo s podobnim delovanjem kot klopido-grel, le da je nastop antiagregacijskega učinka hitrejši in močnejši. Je pred-zdravilo, ki se aktivira v dveh stopnjah; prva poteka v plazmi in druga v jetrih. Prasugrel dajemo v enkratnem začetnem odmerku 60 mg in nato 10 mg dnevno. Za razliko od klopido-grela (znana rezistenca) ima prasugrel visoko učinkovitost (rezistenca na prasugrel ni znana).

Še posebej primeren je za mlajše bolnike, bolnike s sladkorno boleznijo, bolnike z majhnim tveganjem za krvavitve in visokim tveganjem za ishemične dogodke, pri katerih je predvidena primarna PCI. Kontraindiciran je pri bolnikih z anamnezo možganske kapi, tranzitorne ishemične atake ali zmerne jetrne okvare. Uporaba ni priporočljiva pri bolnikih, ki so lažji od 60 kg ali starejši od 75 let. V kolikor se pri slednjih vseeno odločimo za prasugrel, ga prejmejo v enakem začetnem odmerku, nato pa 5 mg dnevno.

### **Tikagrelor**

Tikagrelor (Brilique<sup>®</sup>) je najnovejši predstavnik zaviralcev P2Y<sub>12</sub>. Pomemben antiagregacijski učinek nastopi že 30 min po zaužitju, saj za delovanje ne potrebuje predhodne presnove. Dajemo ga v enkratnem začetnem odmerku 180 mg in nato 90 mg 2-krat dnevno za obdobje enega leta. Po priporočilih je zdravilo izbora za vse bolnike z NAP/NSTEMI z zmerno do visoko koronarno ogroženostjo. Uporablja se enakovredno s prasugrelom, s tem da je še posebej priporočljiv za bolnike s kronično ledvično boleznijo. Uporaba je odsvetovana ob sočasni bradikardiji in dispneji, kontraindicirana pri anamnezi hemoragične možganske kapi ali zmerne jetrne okvare.

### **Zaviralci GP IIb/IIIa**

So najmočnejša antiagregacijska zdravila. Blokirajo vezavo fibrinogena na glikoproteinski receptor in tako preprečijo agregacijo trombocitov. Nikoli se ne uporabijo kot edino antiagregacijsko zdravilo, temveč skupaj s standardnim heparinom. Ne uporabljajo se hkrati s trombolitiki.

Za klinično uporabo so trenutno dovoljeni abciximab (Reopro<sup>®</sup>), eptifibatid (Integrilin<sup>®</sup>) in tirofiban (Aggrastat<sup>®</sup>); dajejo se izključno v veno v predpisanih odmerkih.

Uporaba zaviralcev GP IIb/IIIa pri bolniki z NAP/NSTEMI je priporočljiva samo za tiste z visokim tveganjem in ki so predvideni za PCI. Za bolnike s STEMI, zdravljeni s primarno PCI, se priporoča abciximab ali eptifibatid ali tirofiban, za bolnike z NSTEMI smernice dajejo prednost abciximabu. O uporabi teh zaviralcev se pri bolnikih s STEMI odloči invazivni kardiolog glede na obsežnost trombotičnih mas v infarktini koronarni arteriji.

### **Zaviralci beta receptorjev**

Zaviralci  $\beta$  adrenergičnih receptorjev so pomembna zdravila pri zdravljenju srčnega popuščanja, ki dokazano izboljšujejo preživetje in kakovost življenja. Imajo negativen inotropen in kronotropen učinek, s čimer zmanjšajo potrebo po kisiku v srčni mišici. Prejme jih vsak bolnik z AKS, če ni kontraindikacij – hipotenzija, AV-blok višje stopnje, kardiogeni šok, astma. Najprimernejša je peroralna uvedba  $\beta$  zaviralca v nizkem odmerku, ki nato postopno višamo do ciljnega odmerka (npr. bisoprolol 1,25 mg enkrat na dan do ciljnega odmerka 10 mg, metoprolol 2 x 25–50 mg na dan do 2 x 100 mg, karvedilol 2 x 6,25 mg na dan do 2 x 25 mg) ob skrbni kontroli krvnega tlaka in srčnega utripa.

### **Zaviralci angiotenzinske konvertaze in zaviralci angiotenzinskih receptorjev**

Zaviralci ACE (npr. ramipril, perindopril) so med najpogosteje uporabljenimi zdravili za zniževanje krvnega tlaka. Glavni mehanizem delovanja je zaviranje encima angiotenzin konvertaze, s čimer preprečijo pretvorbo angiotenzina I v angiotenzin II, ki je močan vazokonstriktor. Ob tem ugodno vplivajo na remodelacijo srčne mišice po MI, imeli naj bi tudi anti-aterogeni učinek. Dokazano zmanjšajo umrljivost bolnikov z AMI.

Zaviralec ACE lahko prejme vsak bolnik z AKS, če za to ni kontraindikacij. Največjo korist bodo imeli bolniki s sprednjestenskim MI, iztisnim deležem levega prekata < 40 % oz. nasploh srčnim popuščanjem. Še posebej so primerni za bolnike z arterijsko hipertenzijo, sladkorno boleznijo in kronično ledvično boleznijo.

Uvedemo ga *per os* v 24 urah po nastopu AKS. Začnemo z nizkim odmerkom, ki ga postopno dvigujemo do ciljnega, npr. ramipril 2,5 mg enkrat na dan do ciljnega odmerka 10 mg na dan, perindopril od 2 do 8 mg na dan. Zaviralce angiotenzinskih receptorjev – sartane (npr. kandesartan, valsartan, losartan) uporabimo če bolniki zaviralcev ACE ne prenašajo.

### **Statini**

Statini (npr. atorvastatin, rosuvastatin, simvastatin) so zelo učinkovita in najpogosteje uporabljena zdravila za zniževanje koncentracije krvnih maščob. Zavirajo delovanje HMG-CoA reduktaze, ki je ključni encim v tvorbi holesterola. Glavno mesto delovanja statinov so jetra. Njihova dolgoročna uporaba dokazano zmanjšuje

umrljivost in število novih ishemičnih dogodkov pri bolnikih s koronarno boleznijo. Imajo ugoden vpliv na stabilizacijo aterosklerotične lehe, delovanje endotela in remodelacijo srčne mišice po MI, še posebej atorvastatin in rosuvastatin.

Statin uvedemo vsakemu bolniku z AKS, ne glede na koncentracijo krvnih maščob; praviloma v prvih 24 urah po nastopu AKS. Cilj je doseči koncentracije celokupnega holesterola  $\leq 4,5$  mmol/l, LDL  $\leq 1,8$  mmol/l, HDL  $\geq 1,5$  mmol/l in trigliceridov  $\leq 2$  mmol/l.

### **Življenjski slog**

Zelo pomemben sestavi del zdravljenja bolnikov po AKS kljub učinkovitim zdravilom še vedno predstavlja zdrav življenjski slog in izobraževanje, ki se naj prične že tekom bolnišničnega zdravljenja. Zelo pomembno je, da se bolnik zaveda, da je potek koronarne bolezni v veliki meri v njegovih rokah. Z dobro sekundarno preventivo lahko pomembno zmanjša verjetnost ponovnih koronarnih dogodkov in zapletov.

Potrebno je prenehanje kajenja, zdrava prehrana, redna telesna dejavnost, ustrezno zdravljenje sladkorne bolezni in arterijske hipertenzije ter zmanjšanje telesne teže v primeru debelosti.

## **Reperfuzijsko zdravljenje**

### **Perkutana koronarna intervencija**

Najboljši način odpiranja infarktne koronarne arterije predstavlja primarna perkutana koronarna intervencija (PCI) - tj. PCI, opravljena v roku 12 ur po začetku stenokardij ali drugih simptomov, brez predhodnega trombolitičnega zdravljenja. Če je PCI kombinirana s predhodno trombolizo, govorimo o facilitirani PCI.

Primarna PCI je izborna metoda zdravljenja bolnikov s STEMI, saj v več kot 90 % vzpostavimo normalen pretok v infarktne arteriji in tako zmanjšamo obseg nekroze ter izboljšamo delovanje prizadetega prekata. V primerjavi s trombolizo pomeni boljše preživetje, manjšo pojavnost ponovnih srčnih infarktov in zaradi manjše motnje v sistemski hemostazi tudi bistveno manjšo verjetnost krvavitev.

Pred primarno PCI mora bolnik s STEMI prejeti MONA in zanj najprimernejša antitrombotična zdravila – enega izmed zaviralcev P2Y<sub>12</sub> receptorjev in bivalirudin ali enoksaparin ali heparin. Enako velja za bolnike za NAP/NSTEMI – MONA, zaviralec P2Y<sub>12</sub> receptorjev in enoksaparin ali standardni heparin; bivalirudin uporabimo, če bo koronarografija opravljena v manj kot 24 urah.

Poseg se izvede po Seldingerjevi metodi s punkcijo femoralne ali radialne arterije. Mesto zožitve oz. zapore koronarne arterije se najprej razširi z balončkom, nato se v večini primerov na razširjeno mesto vstavi žilna opornica. Stentiranje daje boljše kratko- in dolgoročne rezultate kot zgolj balonska razširitev. Opornice so lahko »navadne« (angl. *bare metal stent*, BMS) ali obložene s citostatikom (angl. *drug eluting stent*, DES). Uporaba DES zmanjša verjetnost restenoze iz 15–20 % pri BMS na do 10 %. Vstavitve žilne opornice zahteva dvojno antiagregacijsko zdravljenje, ob tem je verjetnost tromboze žilne opornice 1–2 %.

### **Intravenska fibrinoliza**

V Sloveniji trombolizo izvajamo redko, saj je primarna PCI zaradi organiziranosti interventne kardiološke službe, dobrih cestnih povezav, majhnosti države in možnosti urgentnega helikopterskega transporta, zagotovljena v manj kot 3 urah. Uspešnost trombolize je v prvih 3 urah po nastopu stenokardij primerljiva s PCI v zmanjševanju obsega nekroze in smrtnost. Tudi če je tromboliza uspešna in je bolnik brez težav, se v roku 24 ur priporoča rutinska koronarografija in glede na izvid tudi PCI, pri neuspešni intravenozni fibrinolizi se koronarografija izvede prej.

Za trombolizo se uporabljajo predvsem alteplaza, tenekteplaza, manj streptokinaza, ki se dajejo intravensko po predpisanih shemah.

### **Kirurgija**

Kirurška revaskularizacija (angl. *coronary artery bypass grafting*, CABG) je predvsem elektivni poseg in ima pri zdravljenju AKS omejeno vlogo. Pri bolnikih z AKS se izvede, če je primarna PCI neuspešna, neizvedljiva ali če se pojavijo mehanski zapleti MI. Za bolnike s trožilno koronarno boleznijo ali zožitvijo debela leve koronarne arterije je CABG najprimernejša revaskularizacijska metoda zdravljenja.

## **Obrnava bolnika z AKS po uspešnem ožvljanju**

Po uspešnem ožvljanju je bolnik praviloma intubiran in mehanično predihan. V hemodinamično stabilnem stanju bolnika (merljiv krvni tlak in tipen pulz) se posname 12-kanalni EKG in v prisotnosti dviga spojnice ST pristopi h koronarografiji. Glede na izvid koronarografije sledi morebitna perkutana ali kirurška revaskularizacija. Če je bolnik ob sprejemu v bolnišnico nezavesten, to kaže na manjšo ali večjo poreanimacijsko okvaro centralnega živčevja. Pri bolniku, ki ostane nezavesten tudi po vzpostavitvi ponovnega delovanja krvnega obtoka, moramo čim prej začeti z indukcijo blage hipotermije. Z ohlajevanjem pomembno zmanjšamo

poreanimacijsko okvaro centralnega živčevja in izboljšamo preživetje. Centralno telesno temperaturo je potrebno čim prej znižati na 32–34° C (merjeno v požiralniku ali sečnem mehurju s pomočjo urinskega katetra) in jo na tem nivoju vzdrževati še 24 ur.

## ZAPLETI AKS

Zapleti – mehانيčni in aritmije – so posledica ishemije oz. infarkta in so odvisni od njune velikosti in lokalizacije oz. prizadete koronarne arterije.

Zapleti se kažejo kot nadprekatne ali prekatne motnje ritma in so med ishemijo oz. AMI pogost pojav. Lahko gre za povsem nedolžne posamezne prezgodnje nadprekatne utripe brez hemodinamskega učinka, ki zdravljenja ne potrebujejo, ali za hemodinamsko pomembne motnje, ki so običajno posledica akutnega srčnega popuščanja. Motnje ritma zdravimo z antiaritmiki in/ali elektrokardioverzijo/defibrilacijo.

Mehanični zapleti so redki – rupturo mitralnega aparata z masivno mitralno insuficienco, rupturo proste stene levega prekata in defekt medprekatnega pretina potrdimo z ehokardiografijo; bolniki potrebujejo kirurški poseg.

Akutno srčno popuščanje po AKS je posledica izgube kontraktilne mase in predstavlja prognostično neugoden znak. Srčno popuščanje je običajno posledica sistolične disfunkcije levega prekata zaradi infarkta miokarda, ki se mu pridruži tudi diastolična disfunkcija. Lahko se kaže z znaki pljučnega zastoja, lahko pa tudi s simptomi in znaki znižane minutnega volumna srca in zmanjšane tkivne prekrvljenosti. Za klinično opredelitev stopnje akutnega srčnega popuščanja se poslužujemo klasifikacije v štiri razrede po Killip-u (I-IV): I – brez znakov srčnega popuščanja, II – avskultatorno inspiratorni poki na manj kot polovici pljuč ali tretji srčni ton, III – pljučni edem z inspiratornimi poki na več kot polovici pljuč, IV – kardiogeni šok.

### Kardiogeni šok

Kardiogeni šok ob AKS je posledica obsežne ishemične nekroze srčne mišice in nastane zaradi izgube kontraktilne mase, ki posledično privede do črpalne odpovedi srca bodisi zaradi novonastale srčne bolezni ali poslabšanja oz. napredovanja kronične bolezni srca. Je stanje nezadostne oskrbe tkiv s krvjo in ga opredeljujemo z naslednjimi hemodinamskimi parametri: sistolični krvni tlak < 90 mmHg (oziroma znižanje srednjega arterijskega tlaka za 30 mmHg), pljučni zagozditveni tlak > 20 mmHg ali srčni indeks < 1,8 l/min/m<sup>2</sup>. Zdravljenje in diagnostika šoka potekata vzporedno. Potrebno je izključiti druge vzroke hipotenzije, npr. hipovolemija, tamponada osrčnika, aritmije, pljučna embolija, učinki zdravil in elektrolitske motnje.

Najpogostejši vzrok kardiogenega šoka je AMI, ki zajame več kot 40 % mišice levega prekata. Pojavi se pri skoraj 10 % bolnikov z AMI, običajno pri STEMI. Redkejši vzroki so akutne valvulopatije, fulminantni miokarditis, neželeni stranski učinki kardiotropnih zdravil, akutna zavrnitvena reakcija pri transplantiranih bolnikih. Šok lahko sprožijo ali ga dodatno poslabšajo sočasne tah- ali bradiaritmije. Smrtnost je visoka, v bolnišnici okoli 60 %.

Klinično pri bolnikih ugotavljamo zmedenost, zaspanost (hipoperfuzija možganov) in izčrpanost. Koža je bleda, hladna in potna, lahko tudi pepelnato siva in mestoma cianotična. Prisotni so hipotenzija, pospešen in slabo polnjen pulz, tahipneja, oligurija ali anurija. Opazimo lahko tudi polne vratne vene, Chayne-Stokesovo dihanje, 3. in 4. srčni ton, inspiratorne poke na pljuči, periferne edeme ipd.

Bolniki potrebujejo dihalno podporo in skrben invaziven hemodinamski nadzor. Tako ob stalnem EKG nadzoru, pulzni oksimetriji, perifernih kanalih in spremljanju diurez bolniku vstavimo arterijski in centralni venski kateter, lahko tudi pljučni arterijski kateter. Srčni indeks lahko spremljamo z metodo PiCCO ali LiDCO.

Prve hemodinamske ocene in meritve izvedemo s pomočjo ehokardiografije (ocena sistolične funkcije levega prekata, ocena dimenzij votlin, ocena hipokinezije, mehanični zapleti (VSD, mitralna regurgitacija, tamponada srca)). Potrebno je odpraviti hipovolemijo, elektrolitske in acido-bazne motnje. Hemodinamsko podporo najprej zagotovimo s korekcijo hipovolemije. Če je prekrvljenost tkiv nezadostna kljub odsotnosti hipovolemije, posežemo po uporabi inotropov in vazopresorjev. Uvajati jih začnemo v nizkih odmerkih, nato pa odmerek titriramo do zagotovitve 60 mmHg povprečnega krvnega tlaka.

Inotropno podporo dajemo z dobutaminom (2–20 µg/kg/min), dopaminom (5–20 µg/kg/min) ali levosimendanom (12,5 mg/24ur). Dopamin v odmerku do 5 µg/kg/min povzroča vazodilatacijo ledvičnega, mezenteričnega, možganskega in koronarnega žilja, v odmerkih nad 10 µg/kg/min deluje kot vazokonstriktor. Ob vztrajanju hipotenzije uporabimo vazopresorje – noradrenalin, redkeje adrenalin. Začetni odmerek noradrenalina je 0,5 µg/kg/min, glede na učinek ga titriramo do največ 20–30 µg/kg/min.

Če kljub uporabi inotropov in vazopresorjev ne uspemo zagotoviti zadostno delovanje krvnega obtoka, je potrebna mehanska podpora – najpogosteje vstavitvev intraaortne balonske črpalke (IABP), redkeje uporaba *ventricular assist device* (VAD). Mehanska podpora ni trajna rešitev, temveč z njo le premostimo čas pred ali po PCI oz. kirurški revascularizaciji in tako damo možnost prizadeti srčni mišici, da se prične ponovno krčiti.

## Literatura

1. Arntz HR, Bossaert L, Filippatos GS. *European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes*. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S87-96.
2. Erhardt L et al. *Task force on the management of chest pain*. Eur Heart J 2002; 23: 1153-76.
3. Wijns W et al. *Guidelines on myocardial revascularisation*. Eur Heart J 2010; 31: 2501-55.
4. Thygesen K et al. *Universal definition of myocardial infarction*. Circulation 2007; 116: 2634-53.
5. Zipes DP et al. *ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death*. Eur Heart J 2006; 27: 2099-2140.
6. Van de Werf F et al. *Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J 2008; 29: 2909-45.
7. Noč M, Mohor M, Žmavc A, Kranjec I. *Akutni koronarni sindrom - Priporočila za obravnavo v Sloveniji 2009*. Bled 2009.
8. Kanič V, Lobnik A, Vokač D. *Obravnava bolnikov z akutnim koronarnim sindromom v severovzhodni Sloveniji*. V: Grmec Š, Kupnik D (ur). *Akutna stanja: 3. strokovni seminar z mednarodno udeležbo: zbornik predavanj*. Maribor: ZD dr. Adolfa Drolca Maribor 2007: 185-91.
9. Fauci AS et al. *Harrison's Principles of internal medicine 17th ed*. McGraw Hill; 2008.
10. Štajer D. *Bolezni srca in ožilja*. V: Košnik M, Mrevje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P (ur). *Interna medicina (4. izdaja)*. Ljubljana: Littera picta, Slovensko medicinsko društvo, 2011.
11. Sinkovič A. *Akutno srčno popuščanje - prepoznavanje in zdravljenje*. V: Hojs R (ur). *Iz prakse za prakso: 20. srečanje internistov in zdravnikov splošne medicine: zbornik referatov*. Maribor: UKC Maribor, Klinika za interno medicino 2009: 105-11.
12. Noč M. *Kardiogeni šok*. V: Grmec Š, Kupnik D (ur). *Akutna stanja: 3. strokovni seminar z mednarodno udeležbo: zbornik predavanj*. Maribor: ZD dr. Adolfa Drolca Maribor 2007: 70-72.
13. *Acute coronary syndromes*. V: Lockey A. (glavni ur). *Advanced Life Support, ERC Guidelines 2010 Edition (Edition 6)*. Edegem: European Resuscitation Council vzw, 2010.
14. Svenšek F, Sinkovič A. *Možnosti invazivnega hemodinamskega nadzora pri bolnikih z akutnim srčnim popuščanjem ob akutnem miokardnem infarktu*. V: Hojs R (ur). *Iz prakse za prakso: 20. srečanje internistov in zdravnikov splošne medicine: zbornik referatov*. Maribor: UKC Maribor, Klinika za interno medicino 2009: 113-18.
15. Hamm CW et al. *ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J 2011; 32: 2999-3054.
16. Noč M, Kranjec I, Možina H, Mohor M, Mrevlje B, Radšel P et al. *Akutni koronarni sindrom v Sloveniji, Priporočila 2012*. Dosegljivo na: [www.akutnikoronarnisindrom.si](http://www.akutnikoronarnisindrom.si).
17. Steg PG et al. *ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J, 2012; 33: 2569-2619.

## **PREDSTAVITEV BOLNIKA**

55-letni bolnik je bil pripeljan v ambulanto internistične nujne pomoči v spremstvu svojcev.

### *Anamneza:*

Tri ure pred prihodom v bolnišnico je bolnik doma, med hojo po stopnicah, začutil tiščočo bolečino v prsnem košu. Bolečina se je širila v vrat in levo ramo, v mirovanju ni prenehala in ni bila odvisna od položaja telesa ali globine dihanja. Takšna bolečina se je pojavila prvič v življenju. Doma je zaužil le eno tableto Aspirina, koliko miligramov, ni vedel. Drugih tablet mu je zmanjkalo. Izbrani zdravnik mu je namreč pred meseci predpisali tablete proti visokemu krvnemu tlaku. Pošteno je povedal, da zadnji mesec dni ni jedel prav nobenih tablet. Bolečina se je doma, po tableti Aspirina, po približno eni uri, v mirovanju, v sedečem položaju, zmerno omilila, nato pa ponovno pojavila. Slabo mu je bilo, sililo ga je na bruhanje. Imel je občutek, da mu na prsih leži ogromen kamen. Dušilo ga ni, tudi težave z odvajanjem vode in blata je zanikal.

### *Dosedanje bolezni:*

Znan povišan holesterol (približno 2 leti), povišan krvni tlak (sistolični tlak > 170 mmHg). Sicer zdrav, v zadovoljivi kondiciji, brez poškodb, operacij.

*Otroške bolezni:* Se jih ne spomni.

*Družinska anamneza:* Mama imela sladkorno bolezen, oče po možganski kapi.

*Alergije:* Penicilin, pršice.

*Razvade:* Kadi (ena škatlica dnevno), pije priložnostno.

*Socialni status:* Ekonomist, poročen, ima sina.

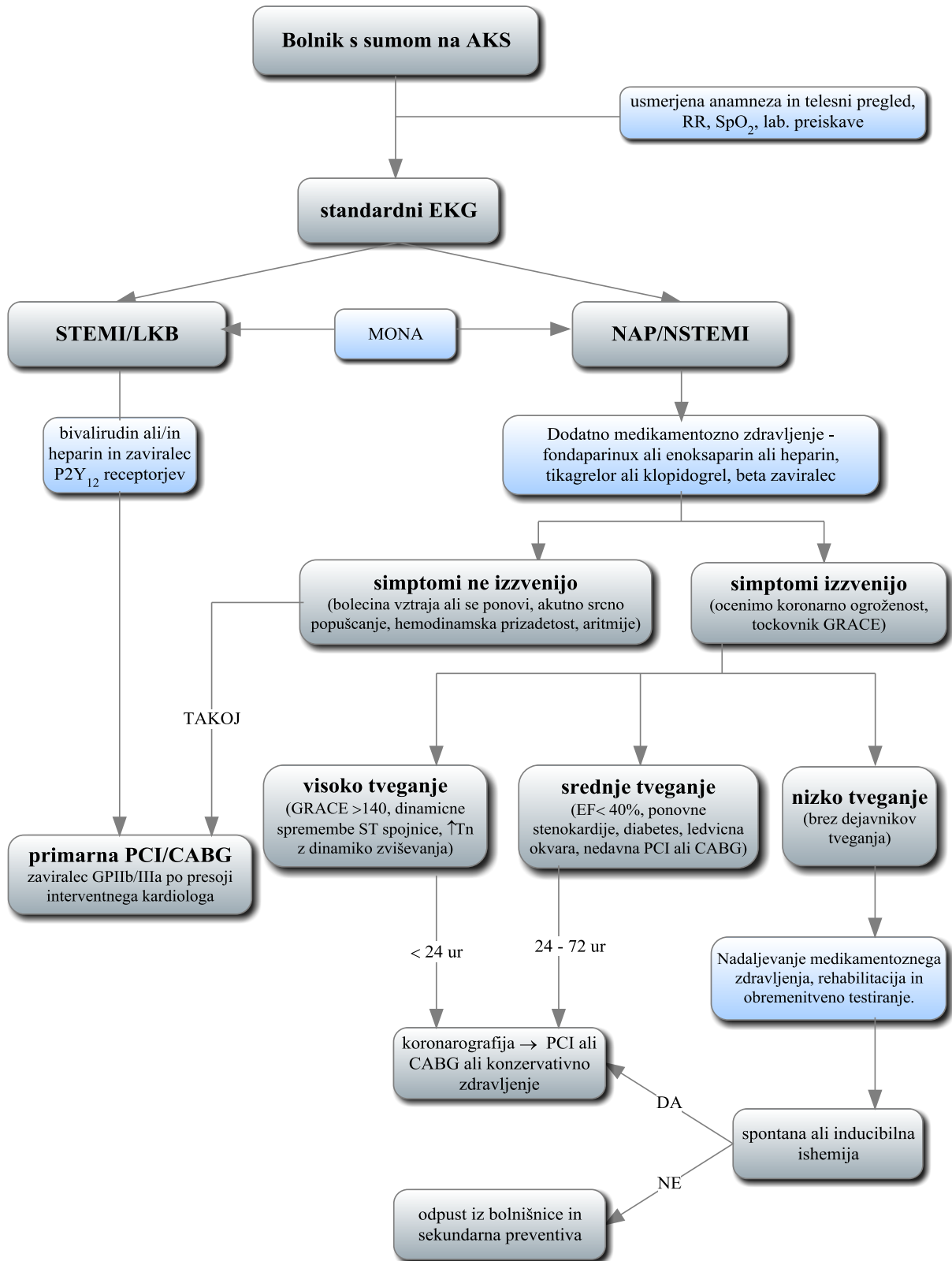
Bolnikova telesna teža: 90 kg.

Bolnikova telesna višina 185 cm.

Index telesne mase (ITM): 26,3 kg/m<sup>2</sup>.



# ALGORITEM UKREPANJA PRI AKUTNEM KORONARNEM SINDROMU



# TESTNA VPRAŠANJA

Vsako vprašanje ima **vsaj** en pravilen odgovor.

1. Kaj je akutni koronarni sindrom in katera klinična stanja zajema?
  - obremenitveno angino pektoris
  - je odraz ishemije srčne mišice zaradi pomembne zapore koronarne arterije
  - nestabilno angino pektoris
  - vsa bolezenska stanja s povišanimi vrednostmi troponina
  - akutni miokardni infarkt
2. Tipična klinična slika akutnega koronarnega sindroma:
  - pekoča ali tiščoča bolečina za prsnico
  - težko dihanje, slabost, znojenje, bledica in prestrašenost
  - prsna bolečina, ki je vedno odvisna od spremembe telesnega položaja in dihanja
  - bolečina se lahko širi v vrat, ramena, zgornja uda in epigastrij
  - bolečina v mirovanju in kmalu po prejetju nitroglicerina povsem popusti
3. Glede na spremembe v EKG, ki pogojujejo nadaljnjo obravnavo, delimo bolnike z AKS v skupini z:
  - obstojnim dvigom ST spojnice ali novonastalim LKB
  - spremembe v EKG so za nadaljnjo obravnavo bolnikov nepomembne
  - znižanjem ST spojnice
  - brez dviga ST spojnice
  - neobstoječim dvigom ST spojnice
4. Ste družinski zdravnik v manjšem kraju. V vašo ambulanto pride starejši bolnik z anamnezo eno uro trajajoče in zelo močne tiščoča bolečine v prsih. Kaj storite?
  - Že po anamnezi sklepam da ima AKS. Ker bi bili drugi diagnostični postopki izguba časa, bolnika v spremstvu svojcev nemudoma napotim v bolnišnico.
  - opravi usmerjeno anamnezo in telesni pregled
  - predpišem močan analgetik in ga napotim domov
  - takoj posnamem EKG
  - izmerim RR in SpO<sub>2</sub>
5. Katera laboratorijska preiskava je najpomembnejša v diagnostičnem postopku AKS?
  - serumski kreatinin
  - krvni sladkor
  - serumski holesterol
  - določanje troponina T ali I
  - število levkocitov
6. Bolnik z dokazanim AKS kot začetno medikamentozno zdravljenje prejme:
  - nitroglicerina sublingvalno, askorbinsko kislino i.v. ali per os, kisik, morfij i.v.
  - nitroglicerina sublingvalno, acetilsalicilno kislino iv. ali per os, kisik, morfij i.m.
  - nitroglicerina sublingvalno, acetilsalicilno kislino iv. ali per os, kisik, morfij i.v.
  - nitroglicerina i.v., acetilsalicilno kislino iv. ali per os, kisik, morfij i.v.
  - nitroglicerina i.m., acetilsalicilno kislino iv. ali per os, kisik, morfij i.v.
7. Katera metoda reperfuzijskega zdravljenja je najprimernejša za bolnike s STEMI in katera zdravila mora bolnik pred oz. med reperfuzijo prejeti?
  - STEMI ne potrebuje reperfuzijskega zdravljenja
  - MONA, zaviralec P2Y<sub>12</sub> receptorjev per os, heparin 70 IE/kg telesne teže, bivalirudin po protokolu
  - MONA, zaviralec P2Y<sub>12</sub> receptorjev per os, heparin 60 IE/kg telesne teže, inhibitor GP IIb/IIIa, trombolitik
  - primarna PCI
  - tromboliza v roku 48 ur po nastopu simptomov
  - po uspešni primarni PCI vedno naredimo še elektivno CABG

8. 59-letni bolnik s sladkorno boleznijo, kadilec, pride k vam v bolnišnično urgentno ambulanto zaradi občasnega težkega dihanja, omotičnosti in slabega počutja, ki trajajo zadnje 4 dni. Skrbi ga ali je kaj resnega. Bolečine v prsih zanika, telesni pregled je razen debelosti brez posebnosti. Posnamete EKG, kjer je vidno pomembno horizontalno znižanje ST spojnice in negativen T-val v več istostranskih odvodih, troponin je 5x povišan, RR in SpO<sub>2</sub> sta normalna.
- bolnik ima NAP
  - bolnik ima NSTEMI
- Bolnika sprejmete na oddelek za nadaljnje zdravljenje, ki bo v začetni fazi:
- konzervativno – antiishemična, antitrombotična in antitrombinska zdravila
  - invazivno
- Čez 2 uri vas kliče medicinska sestra, da bolnik težko diha, ves je bled in oznojen, 2x je bruhal. Posnela mu je EKG v katerem so vidni dvigi ST spojnice v več istostranskih odvodih. Kako naprej?
- povišate mu odmerke predpisanih zdravil in čakate kaj se bo zgodilo
  - takoj potrebuje PCI
9. Do sedaj zdrava 67-letna bolnica je prebolela akutni miokardni infarkt sprednje stene. Pred 1 uro je bila opravljena primarna PCI in vstavljena s citostatikom obložena žilna opornica (DES). Poseg je potekal brez zapletov, gospa se dobro počuti, ima znake blagega srčnega popuščanja. Katera zdravila je po smernicah priporočljivo uvesti preden bo odšla domov?
- zaviralec beta receptorjev, zaviralec ACE, statin, klopido­grel za 1 mesec, Aspirin
  - zdravil ne potrebuje, saj je bila do sedaj zdrava in po PCI nima težav, vstavljena žilna opornica pa zagotavlja da se AMI ne bo ponovil
  - zaviralec beta receptorjev, zaviralec ACE, statin, tikagrelor za 12 mesecev, Aspirin
  - zaviralec beta receptorjev, zaviralec ACE, statin, Aspirin za 12 mesecev
  - zaviralec beta receptorjev, zaviralec ACE, statin, klopido­grel za 12 mesecev, Aspirin, morfij, heparin, nitroglicer­in
10. Kateri so mehanski zapleti AMI in kako ukrepamo?
- ventrikularna fibrilacija
  - ruptura mitralnega aparata in ruptura proste stene levega prekata
  - defekt medprekatnega pretina
  - bolnik potrebuje takojšnji kirurški poseg
  - bolnik potrebuje takojšnjo PCI
11. Za hitro ugotavljanje in opredelitev mehanskih zapletov AMI je najboljša metoda:
- koronarografija
  - CT prsnega koša
  - ehokardiografija
  - MR prsnega koša
  - avskultacija srca
12. Na ishemijo najbolj občutljiv del srčne mišice je:
- subepikardni del
  - subendokardni del
- V EKG se ta ishemija kaže z:
- dvigom ST spojnice
  - znižanjem ST spojnice
13. EKG kriteriji za AKS ob tipični klinični sliki in odsotnosti hipertrofije levega prekata so:
- novonastali kompletni levokračni blok
  - novonastalo descendentno znižanje ST spojnice v vsaj dveh sosednjih odvodih za  $\geq 0,05$  mV
  - novonastali obstojni dvig ST spojnice v vsaj dveh sosednjih ekstremitetnih odvodih za  $\geq 0,1$  mV
  - novonastali dvig ST spojnice v enem ekstremitetnem odvodu
  - vsi zgoraj naštet

14. V ambulanti vas obišče 45-letni gospod, ki toži za 2 dni trajajočim težkim dihanjem v mirovanju in manjših naporih, ima suh kašelj. Ob globokem dihanju in premikanju v prsih čuti ostro in zbadajočo bolečino. Boli ga tudi desna noga, s katere so mu pred 1 tednom sneli nehodilni mavec (zlom nartnic). Drugih težav in bolezni nima, zdravo živi, je nekdanji profesionalni kolesar. Telesni pregled je razen izrazito otečene in boleče desne goleni brez posebnosti, RR 106/64 mmHg, SpO2 88 %. V EKG sinusna tahikardija s fr. 110/min. Troponin I tik nad zgornjo mejo normale. Kaj je najverjetnejši vzrok bolnikovih težav?

- NSTEMI
- NAP
- STEMI
- miokarditis
- pljučna embolija

15. V ambulanto vas kličejo svojci 74-letnega bolnika, ki je kmalu po zajtrku pričel tožiti za dušenjem in stiskajočimi bolečinami v prsih. Postal je bled in oznojen, 3-krat je bruhal, zmedeno govori. Ob prihodu najdete na hrbtu ležečega bolnika, ki je bled in oznojen. Nad pljuči je slišno normalno dihanje, vratne vene ima polsede prekomerno polnjene, RR 60/nemerljivo mmHg. V EKG sinusna bradikardija s fr. 35/min in dvig ST spojnice v odvodih spodnje stene ter znižanje v V1–V2.

Katera koronarna arterija je zelo verjetno zaprta?

- leva glavna koronarna arterija (LMCA)
- leva sprednja descendentna koronarna arterija (LAD)
- desna koronarna arterija (RCA)
- leva cirkumfleksna koronarna arterija (LCX)

Glede na klinično sliko in opravljene preiskave pri bolniku ugotavljate STEMI z nastankom \_\_\_\_\_ šoka.

## **KORESPONDENCA**

Tadej Zorman, dr. med.  
Mag. Meta Penko, dr.med.  
Doc. dr. Sebastjan Bevc, dr. med.

**Klinika za interno medicino  
Univerzitetni klinični center Maribor  
Ljubljanska 5  
2000 Maribor**

[tadej.zorman@gmail.com](mailto:tadej.zorman@gmail.com)  
[meta\\_penko@yahoo.com](mailto:meta_penko@yahoo.com)  
[sebastjan.bevc@gmail.com](mailto:sebastjan.bevc@gmail.com)

## **RECENZIJA**

Prof. dr. Andreja Sinkovič, dr. med.

**Klinika za interno medicino  
Univerzitetni klinični center Maribor  
Ljubljanska 5  
2000 Maribor**