

## Klīniskais algoritms

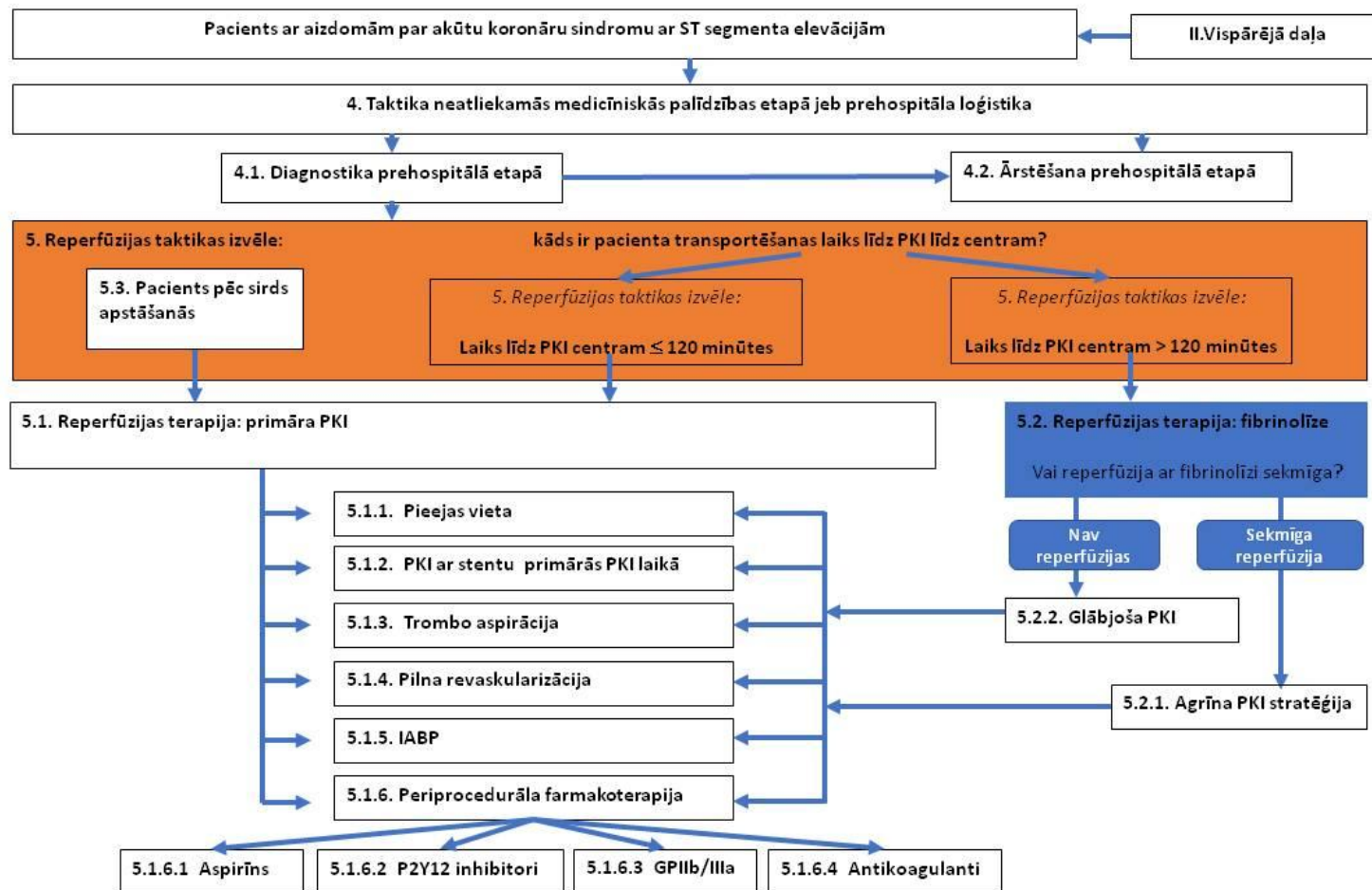
### Akūts koronārs sindroms ar ST segmenta elevāciju (AKS ASTE): rīcības algoritms, plānojot revaskularizāciju

Autore kardioloģe Inga Narbutė un darba grupa kardiologa prof. Andreja Ērgļa un kardioloģes Ingas Narbutės vadībā: kardiologs Indulis Kumsārs; sirds ķirurgs Uldis Strazdiņš; kardioloģe Sanda Jēgere; ārsts Vilnis Dzērve; ārsts Mārtiņš Ērglis; ģimenes ārsts Ritvars Ziedonis; neatliekamās medicīnas ārsts, ķirurgs Dmitrijs Sergejevs; anestezioloģe, reanimatoloģe Eva Strīķe; sirds ķirurgs Mārtiņš Kalējs; kardioloģe Līga Makarova; kardioloģe Līga Bondare; ārsts Matīss Karantajers

### Saturs

I. Algoritma shēma.....	2
Saīsinājumi.....	3
II. Vispārējā daļa.....	4
1. Ievads.....	4
2. Algoritma mērķis.....	5
3. Mērķgrupas un aprūpes līmeņi.....	5
III Rekomendācijas.....	5
4. Taktika AKS ASTE gadījumā neatliekamās medicīniskās palīdzības (NMP) etapā jeb prehospitalā AKS ASTE loģistika.....	5
4.1. AKS ASTE diagnostika prehospitalā etapā.....	5
4.2. AKS ASTE ārstēšana prehospitalā etapā.....	8
5. Reperfūzijas taktikas izvēle atkarībā no pacienta pirmā medicīniskā kontakta (PMK), laika logiem un PKI centra pieejamības.....	9
5.1. Reperfūzijas terapija: primāra PKI.....	10
5.1.1. Pieejas vieta.....	11
5.1.2. PKI ar stentu primāras PKI laikā.....	12
5.1.3. Trombu aspirācija.....	12
5.1.4. Pilna revaskularizācija jeb vairāku koronāro artēriju ( <i>multivessel coronary revascularization</i> ) revaskularizācija.....	13
5.1.5. Intraaortāls balonkontrpulsators (IABP).....	14
5.1.6. Periproceduāla farmakoterapija.....	14
5.1.6.1. Aspirīns.....	14
5.1.6.2. P2Y <sub>12</sub> inhibitori.....	14
5.1.6.3. GPIIb/IIIa.....	15
5.1.6.4. Antikoagulanti.....	15
5.2. Reperfūzijas terapija: fibrinolīze.....	16
5.2.1. Agrīna PKI stratēģija.....	16
5.2.2. Glābjošā PKI.....	17
5.3. Pacienti pēc sirds apstāšanās.....	17
6. Atsauces.....	18

# I. Algoritma shēma



## Saīsinājumi

AKS –	akūts koronārs indroms
AKS ASTE –	akūts koronārs sindroms ar ST segmenta elevāciju
APTL -	aktivētais parciālais tromboplastīna laiks
BMS -	parasta metāla stentu ( <i>bare-metal stent</i> )
DAPT –	duāla antitrombotiska terapija (dual antiplatelet therapy)
DES –	ar zālēm pildīts stents (drug eluting stent)
EKG –	elektrokardiogramma
GERS –	gastroezofageālais reflukss
HKKPB -	Hisa kūlīša kreisās kājiņas pilna blokāde
IABP-	intraaortālais balonkontrapulsators
IRA -	infarkta mērķa koronārā artērija ( <i>infarct related artery</i> )
KSS –	koronāra sirds slimība
MACE –	lielais nelabvēlīgais kardiālais notikums (major adverse cardiac event)
MI –	miokarda infarkts
NMP –	neatliekamā medicīniskā palīdzība
PATE –	plaušu artēriju trombembolija
PKI –	perkutāna koronāra intervence
PMK -	pirmais medicīniskais kontakts ( <i>first medical contact</i> )
TIL –	tranzitora išēmiska lēkme

## **II. Vispārējā daļa**

### **1. Ievads**

Koronāras sirds slimības (KSS) prevalence pasaulē pieaug. KSS ir visbiežākais nāves iemesls pasaulē, neskatoties uz to, ka mortalitātes rādītāji ir ar tendenci mazināties. Latvijā 2017. gadā mirstība no akūta miokarda infarkta (MI) bija 52,1 gadījums uz 100 000 iedzīvotāju [1]. AKS ASTE pacientu mirstību ietekme vairāki faktori: vecums, Killip klase, laiks līdz adekvātas reperfūzijas terapijas uzsākšanai, neatliekamās medicīnas palīdzības sistēma, MI anamnēzē, cukura diabēts, nieru mazspēja, aterosklerozes skarto koronāro artēriju skaits un kreisā kambara izsviedes frakcija. Latvijas Kardiologu biedrība izveidojusi akūta koronāra sindroma (AKS) pacientu revaskularizācijas kārtību, realizējot konkrētus rīcības algoritmus un klīniskos ceļus.

Rīcības algoritmu izveidē izmantotas Eiropas Kardiologu biedrības 2017. gada AKS ASTE ārstēšanas, 2018. gada miokarda revaskularizācijas vadlīnijas [2,3] un darba grupas klīniskā pieredze. Lai uzlabotu pacientu ar AKS ASTE aprūpi, jābūt skaidri definētam rīcības algoritmam, kas ir vienots visos Latvijas reģionos.

AKS ASTE pamatā ir pilnīga koronāro artēriju oklūzija ar sekojošu miokarda nekrozi. Reperfūzijas terapijas savlaicīgai nodrošināšanai ir svarīgi noteikt pacientus ar sāpēm krūtīs vai citiem išēmijas ekvivalentiem un ST segmenta elevācijām vismaz 2 elektrokardiogrammas (EKG) novadījumos. Miokarda infarkts tiek klasificēts kategorijās atkarībā no patofizioloģiskām, klīniskām, prognostiskām atšķirībām un dažādām terapijas stratēģijām. Lielākā daļa no MI tiek klasificēta kā 1.tipa MI, kur pamatā koronāro artēriju tromboze.

## 2. Algoritma mērķis

- 1) uzlabot pacientu ar AKS ASTE aprūpes kvalitāti visos veselības aprūpes līmeņos;
- 2) nodrošināt savlaicīgu diagnostiku un ātrāku ārstēšanas uzsākšanu ar adekvātu terapiju;
- 3) veikt pacientu ar AKS ASTE revaskularizāciju balstoties uz šobrīd pieejamo vadlīniju rekomendācijām;
- 4) nodrošināt līdzvērtīgu AKS ASTE aprūpi visos Latvijas reģionos dzīvojošiem pacientiem.

## 3. Mērķgrupas un aprūpes līmeņi

- Neatliekamās medicīniskās palīdzības dienesta ārsti, ārstu palīgi
- Kardiologi, invazīvie kardiologi, anesteziologi-reanimatologi, intensīvās terapijas ārsti

## III Rekomendācijas

### 4. Taktika AKS ASTE gadījumā neatliekamās medicīniskās palīdzības (NMP) etapā jeb prehospitalā AKS ASTE loģistika

AKS ASTE korektas diagnozes formulēšana un ārstēšana sākas pēc pirmā medicīniskā kontakta (*first medical contact-FMC*). Visbiežāk pirmais medicīniskais kontakts ir ar neatliekamās medicīniskās palīdzības ārstu vai ārsta palīgu, kas ierodas pie pacienta.

#### 4.1. AKS ASTE diagnostika prehospitalā etapā

AKS diagnostikas galvenie parametri ir klīniskā aina, 12 novadījumu elektrokardiogramma (EKG) un miokarda bojājuma bioķīmiskie marķieri (augstas sensitivitātes (*hs-high sensitivity*) troponīni). NMP etapā neatliekamās medicīniskās palīdzības ārsta vai ārsta palīgs izvērtē klīnisko ainu un EKG (skat.1. un 2. soli). EKG ir svarīgākā no pamatzmeklēšanas metodēm, lai diagnosticētu AKS.

#### 1.solis

##### \*Klīniskā aina un diferenciāldiagnozes akūtam koronāram sindromam prehospitalāli

Pamatā ir miokarda išēmijas simptomi - persistējošas un intensīvas spiedošas, plēsošas, dedzinošas sāpes krūtīs ar iradiāciju uz apakšzokli, kreiso roku. N.B. Daļai pacientu AKS ASTE simptomi nav tipiski, piemēram, elpas trūkums, slikta dūša, vemšana, nogurums, sirdsklauves, sinkope. Sāpju atvieglošana ar nitroglicerīnu netiek rekomendēta kā

diagnostiska pazīme, jo var būt maldinoša. Sāpju redukcija un/vai ST segmenta nolaišanās pēc nitroglicerīna var liecināt par koronāro artēriju spazmu ar vai bez pavadoša MI. Būtiska ir anamnēze par riska faktoriem (vecums, dzimums, ģimenes anamnēze, smēķēšana, arteriāla hipertensija, dislipidēmija, cukura diabēts) un jau esošu koronāru sirds slimību.

### **AKS diferenciāldiagnozē jāatceras arī citi sāpju krūtīs iemesli:**

**1) Aortas disekcija:** raksturīgas ļoti stipras, neciešamas sāpes, kas attīstās pēkšņi, Nereti pacienti apraksta “kā naža dūrienu starp lāpstiņām”. Sāpes var būt retrosternālas ar izstarpojumu uz muguru, starp lāpstiņām. Pavadoši simptomi varētu būt sinkope(sirds tamponāde? brahiocefālo asinsvadu lūmena nosprostojums?) un elpas trūkums.

### **2) Plaušu artēriju trombembolija-PATE:**

-Elpas trūkums-dominējošs simptoms;

-Pleirītiska rakstura sāpes krūtīs, sāpes aiz krūšu kaula. Bieži sāpes aiz krūšu kaula nav dominējošs simptoms. Prevalē “pleirītiskas” sāpes, biežāk embolijas pusē vai saistībā ar pulmonālās artērijas iestiepumu, tomēr pie masīvas PATE var būt spiedošas sāpes aiz krūšu kaula (jo sakarā ar labā kambara pārslodzi, iestiepumu var būt labā kambara išēmija), kas var atgādināt AKS vai aortas disekciju). Pavadoši simptomi ādas cianoze, klepus, asinsspļaušana, pre-sinkope vai sinkope un vienpusējas sāpes kājā, dziļo vēnu trombozes pazīmes kājās.

### **3)Perikardīts:**

Sāpes krūtīs biežāk asas, sāpes mazinās sēdus pozīcijā, kā arī noliecoties uz priekšu. Ilgst stundas līdz vairākas dienas. Retrosternālas, var izstarot uz kreiso plecu. Sāpes pastiprinās klepojot, pie dziļas ieelpas.

### **4)Pleiomneimonija:**

Sāpes krūtīs parasti pleirītiskas, biežāk vienpusējas, labi lokalizētas sāpes krūškurvī. Pavadoši simptomi elpas trūkums, klepus, paaugstināta ķermeņa temperatūra, svīšana.

### **5)Tensijas pneimotorakss:**

Raksturīgs pēkšņs sāpju sākums, smags respirators distress, tahipnoja, elpas trūkums, hemodinamikas nestabilitāte, samazinās venozo asiņu pieplūde sirdij, Objektīvi novēro jūga vēnu iestiepumu, auskultējot novājināta vai nav izklausāma elpošana pneimotoraksa pusē, tahikardija.

### **6)Gastrointestinālā trakta slimības**

**GERS, barības vada spazms:**

Raksturīgas dedzinošas sāpes (*pyrosis*-“*heartburn*”) epigastrijā, atraugas. Sāpes var provocēt alkohola lietošana, kairinošu ēdienu lietošana. Sāpes var pastiprināties apguļoties. Sāpes mazinās pēc antacīdu lietošanas, uzdzerot glāzi ūdens.

#### **Čūlas slimība (kuņģa, duodena):**

Dedzinošas sāpes epigastrijā, sāpes mazinās pēc maltītes un antacīdu lietošanas, raksturīgas “bada sāpes”, sāpes sākas 90 min-3 h pēc maltītes.

#### **7)Kaulu, muskuļu, nervu patoloģija:**

Bieži sāpes provocē palpācija. Atvieglo nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi, ārstnieciskā vingrošana. *Herpes zoster*-asas, dedzinošas sāpes pa nervu gaitu, vezikulas diskomforta vietā.

\*Miokarda išēmijas pazīmes EKG (12 novadījumu elektrokardiogramma-EKG). 12 novadījumu EKG ierakstu un interpretāciju jāveic pirmo 10 minūšu laikā, kopš ierašanās pie pacienta. Standarta EKG kalibrācija 10 mm/mV. 0.1 mV iedaļa atbilst 1 mm vertikālajā EKG asī. ST elevācija ir nozīmīga un norāda uz koronārās artērijas akūtu oklūziju, ja “J” punktā vismaz divos blakus novadījumos ir pacēlums vīriešiem  $\geq 2$ mm (jaunākiem par 40 gadiem  $\geq 2.5$  mm) un sievietēm  $\geq 1.5$  mm V2 un V3 novadījumos un  $\geq 1$  mm citos novadījumos, ja nav kreisā kambara hipertrofija vai Hisa kūlīša kreisās kājiņas pilna blokāde (HKKP). Pacientiem ar apakšējās sienas MI, rekomendē ierakstīt labos prekardiālos novadījumus (V<sub>3</sub>R un V<sub>4</sub>R) lai identificētu pacientus ar labā kambara MI. Ja EKG ir ST segmenta depresija V<sub>1</sub> –V<sub>3</sub>, ko pavada pozitīvi T viļņi, kas var norādīt uz mugurējo (bazālo) MI (kreisās apliecošās artērijas oklūzija), tad šajos gadījumos mugurējo MI vēlams apstiprināt ar papildus V<sub>7</sub> un V<sub>9</sub> novadījumu reģistrēšanu. HKKP gadījumā, ja klīniski pacientam turpinās miokarda išēmijas simptomi, tālāka loģistika kā AKS ASTE gadījumā.

Pacientiem ar miokarda infarktu un Hisa kūlīša labās kājiņas pilnu blokādi (HKLKP) ir slikta prognoze. Pacientiem ar sāpēm krūtīs un HKLKP var būt grūtības noteikt transmūrālu išēmiju EKG, tāpēc šiem pacientiem piemērojama primāras PKI stratēģija (jāveic neatliekama koronāra angiogrāfija).

ST depresijas  $\geq 1$  mm astoņos un vairāk novadījumos (inferolaterāla ST depresija), ko pavada ST segmenta elevācija aVR un/vai V<sub>1</sub> novadījumos var liecināt par trīs artēriju slimību vai kreisās koronārās artērijas stumbra obstrukciju, it īpaši, ja to pavada hemodinamiska nestabilitāte.

EKG dinamikā jāatkārto pēc 30 minūtēm, ja pirmajā EKG netika konstatētas izmaiņas. Īpaši svarīgi to veikt pacientiem, kuriem saglabājas vai recidivē koronāra rakstura sāpes. EKG pieraksts sāpju laikā ir būtisks.

## 2. solis

Visiem pacientiem ar aizdomām par AKS ASTE jānodrošina nepārtraukta EKG monitorēšana (dzīvībai bīstamu ritma traucējumu monitorings).

### 4.2. AKS ASTE ārstēšana prehospitālā etapā

Tiklīdz pacientam diagnosticēts AKS ASTE (raksturīga klīniskā aina, ko apstiprina EKG atradne), pacientam jānodrošina adekvāta intravenoza pieeja medikamentu ievadei. Nepieciešamības gadījumā jābūt pieejamai transtorakālai elektrokardiostimulācijai, defibrilācijai un aprīkojumam trahejas intubācijai un mākslīgās plaušu ventilācijas uzsākšanai.

Pacientiem ar AKS ASTE jānozīmē MONA (morphine, oxygen, nitroglycerin, aspirin) terapijas sastāvdaļas.

**M:** Pacientiem uzsāk atsāpināšanu ar morfīnu (4–8 mg i/v fracionēti, tad pa 2 mg ar piecu minūšu intervālu, līdz sāpes mazinās. Intravenoza opioīdu ievade (morfīns) novērš simptomātiskās nervu sistēmas aktivāciju, tādējādi novēršot vazokonstrikciju. Jāņem vērā, ka morfīns var kavēt darbības sākumu un efektu antiagregantiem (klopidogrelam, tikagreloram un prasugrelam). Morfīns veicina hipotensiju, bradikardiju un miegainību.

**O<sub>2</sub>:** Skābekļa terapija 2–4 l/min ir indicēta hipoksēmijas gadījumā, kas tiek definēta kā  $SpO_2 < 90\%$  vai  $PaO_2 < 60$  mmHg.

**N:** nitroglicerīns (0,4–0,6 mg atkārtoti sublingvāli vai aerosola veidā, vai 0,25 µg/kg/min i/v).

**A:** Aspirīns bolus deva 150-300 mg perorāli. Ja pacients nespēj uzņemt perorāli medikamentu (bezsamaņa, vemšana), ievada i/v 75-100 mg acetilsalicilskābi.

Pacientam prehospitāli jāsaņem arī otrs antiagregants (duāla antiagregantu terapija). Otra antiagreganta izvēle atkarīga no reperfūzijas terapijas taktikas (skatīt 1. un 2.attēlu).

**Izvēles medikaments ir tikagrelors** (180 mg perorāla bolus deva un 90 mg x 2 perorāla uzturošā deva), ja plāno primāru perkutānu koronāru intervenci. Tikagreloru nerekomendē lietot pacientiem ar hemorāģisku insultu anamnēzē, pacientiem, kuri lieto antikoagulantus, kā arī mērenas līdz smagas aknu patoloģijas gadījumā. Ja tikagrelors nav pieejams vai ir kontrindicēts, tad pacientam ordinē klopidogrelu 600 mg perorāli bolus devā.



ar sekojošu uzturošo devu 75 mg. Ja pacientam plāno veikt fibrinolīzi ordinē klopidogrelu perorāli 300 mg (pacientiem jaunākiem par 75 gadiem) un klopidogrelu 75 mg perorāli (pacientiem vecākiem par 75 gadiem).

Prehospitali pacientiem indicēta antikoagulantu terapijas uzsākšana.

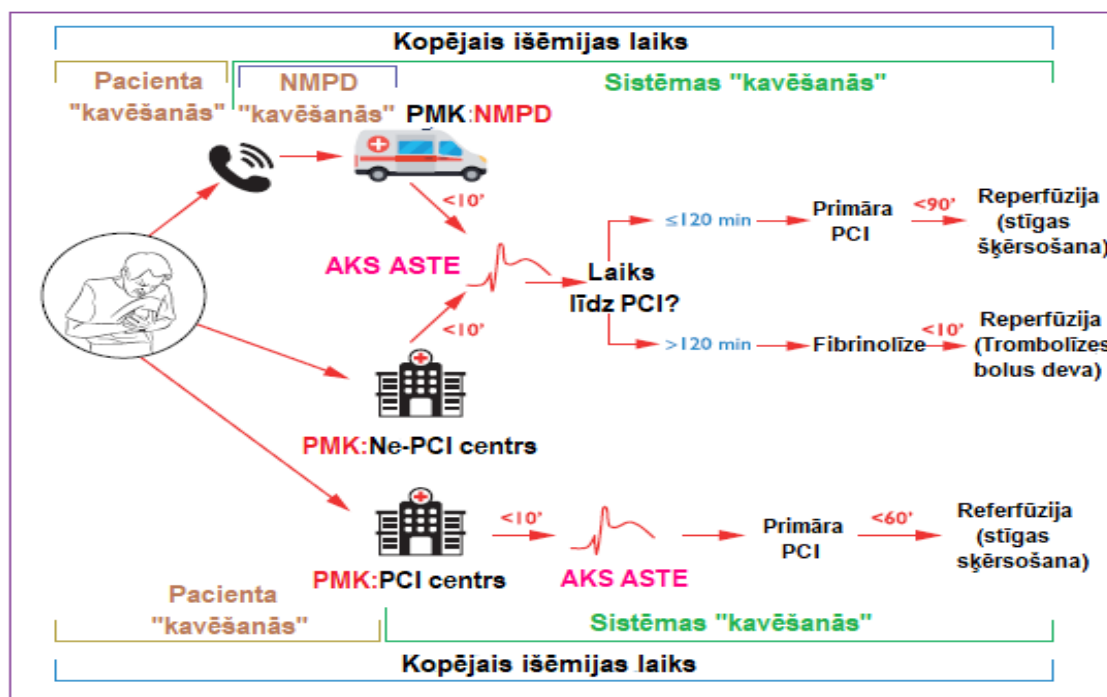
Izvēles preparāti ir nefrakcionētais heparīns un enoksaparīns.

**Primāras perkutānas koronāras intervences** gadījumā bolus deva nefrakcionētajam heparīnam 70-100 U/kg vai bolus deva enoksaparīnam 0.5 mkg/kg i/v.

**Fibrinolītiskās terapija gadījumā** ievada enoksaparīnu 30 mg i/v bolusā pēc trombolītiskā aģenta ievadīšanas, ja pacients ir jaunāks par 75 gadiem. Vecākiem pacientiem (>75 gadiem), ja plāno veikt fibrinolīzi, tad enoksaparīnu ievada 0,75 mg/kg s/c. Nefrakcionēto heparīnu fibrinolītiskās terapijas gadījumā ievada 60 U/kg bolus i/v, turpinot i/v infūziju 12 U/kg/h, kontrolējot aktivēto parciālo tromboplastīna laiku (APTL).

## 5. Reperfūzijas taktikas izvēle atkarībā no pacienta pirmā medicīniskā kontakta (PMK), laika logiem un PKI centra pieejamības

Tiklīdz pacientam apstiprināta diagnoze AKS ASTE, jānodrošina adekvāta reperfūzijas terapija pēc iespējas ātrāk. (skatīt 1. un 2. attēlu).

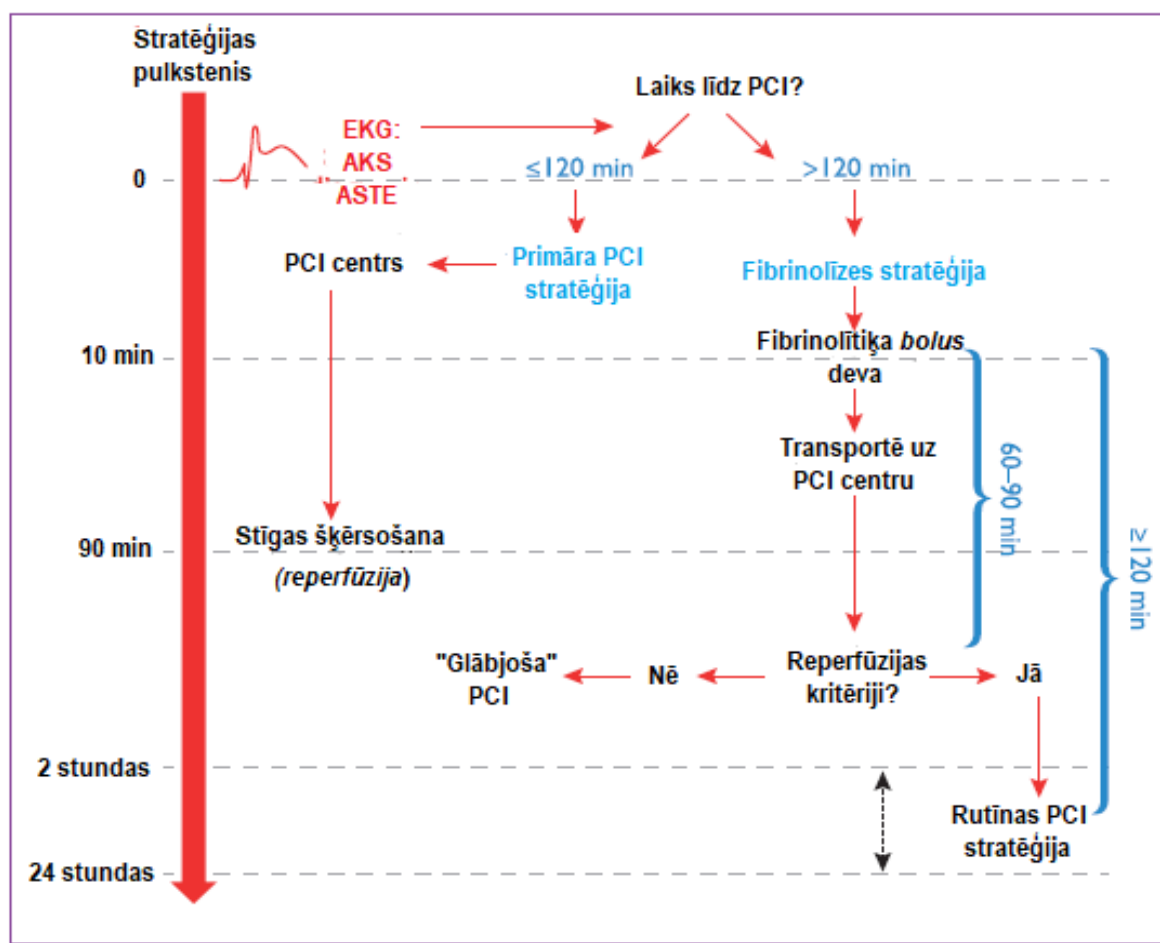


1.attēls. Reperfūzijas taktikas izvēle

Būtiski reducēt laiku  $\leq 10$  minūtēm no pirmā medicīniskā kontakta (PMK) līdz AKS ASTE diagnozei, lai ātrāk izvēlētos adekvātu reperfūzijas terapiju.

### 5.1. Reperfūzijas terapija: primāra PKI

Izvēles metode reperfūzijas nodrošināšanai ir **primāra PKI**, ko veic pacientiem ar AKS ASTE 12 stundas kopš simptomu sākšanās un 120 minūšu laikā, kopš diagnosticēts AKS ASTE. **Primāra PKI** stratēģija tiek definēta kā neatliekama koronāra angiogrāfija ar sekojošu PKI ar balonu, stentu miokarda infarkta mērķa koronārajai artērijai (*IRA-infarct related artery*), ja indicēts.



2.attēls. Reperfūzijas taktikas izvēle atkarībā no mērķa laika logiem

Primāra PKI pieredzējušas komandas vadībā ir reperfūzijas terapijas izvēles metode pacientiem ar AKS ASTE, ja nav pagājis vairāk nekā 12 stundas kopš simptomu sākuma un ja to iespējams veikt 120 minūšu laikā kopš AKS ASTE diagnosticēšanas brīža. Ja pacients vēršas PKI centrā, apejot NMPD etapu, laiks kopš AKS ASTE diagnozes līdz stīgas šķērsošanai  $\leq 60$  minūtes.

Specializēti PKI centri nodrošina 24 stundu aprūpi 7 dienas (24/7) nedēļā un spēj veikt primāru PKI bez aizkavēšanās.

Ja pacientam prehospitali AKS ASTE un izvēles reperfūzijas metode ir primāra PKI, pacientu virza uz sirds kateterizācijas laboratoriju, apejot neatliekamās medicīniskās palīdzības centra (uzņemšanas nodaļas) etapu, tādējādi laiks no PMK līdz stīgas šķērsošanai tiek saīsināts par 20 minūtēm.

### **Primāra perkutāna koronāra intervence pacientam ar ST elevāciju akūtu koronāru sindromu**

Pacientiem ar simptomu sākumu > 12 stundām primāra PKI veicama šādos gadījumos:

- ✓ EKG vēro išēmijas turpināšanos;
- ✓ Saglabājas vai recidivē koronāra rakstura sāpes un dinamiskas EKG izmaiņas;
- ✓ Sirds mazspējas simptomi un pazīmes, kardiogēns vai aritmogēns šoks, malignas, dzīvībai bīstamas aritmijas.

Rutīnas PKI var tikt apsvērta pacientiem ar novēlotu vēršanos pēc palīdzības (12-48 stundas kopš simptomu saākuma) (IIa klases indikācija). OAT pētījuma dati rāda, ka stabiliem pacientiem ar persistējošu MI mērķa artērijas oklūziju (3-28 dienas pēc miokarda infarkta) nav klīniska ieguvuma no rutīnas PKI ar medikamentozu terapiju salīdzinot tikai ar medikamentozu terapiju [4]. Rutīnas PKI MI mērķa artērijai asimptomātiskiem pacientiem >48 stundas kopš simptomu sākšanās netiek rekomendēta. Šos pacientus ārstē kā pacientus ar hroniskām totālām oklūzijām.

Mērķa artērijas, kas ir miokarda infarkta cēlonis, atvēršana laika logos: 0-12 h (I klases indikācija); 12-48 h (IIa klases indikācija); >48 h (III klases indikācija). Ja pacientam hemodinamiska nestabilitāte tad mērķa artērijas revaskularizācija veicama neatkarīgi no laika kopš simptomu parādīšanās.

Ja pacientiem nevar veikt primāru PKI laika logā, tad jāveic fibrinolīze 12 stundu laikā kopš simptomu sākšanās, ja vien tā nav kontraindicēta.

#### **5.1.1. Pieejas vieta**

AKS ASTE gadījumā priekšroka dodama radiālai pieejai, ja to veic pieredzējis operators. MATRIX pētījums, kurā tika iekļauti 8404 pacienti ar AKS (no tiem 48% ar AKS ASTE), parādīja, ka radiālā pieeja, salīdzinot ar femorālo, saistās ar zemāku asiņošanas risku, retākām vaskulārām komplikācijām un retāku nepieciešamību pēc asins komponentu transfūzijas [5].

### 5.1.2. PKI ar stentu primāras PKI laikā

Koronāro artēriju stentēšana ir izvēles metode primāras PKI laikā. Salīdzinot ar balonangioplastiju, PKI ar metāla stentu (*BMS - bare-metal stent*) saistās ar zemāku reinfarkta un mērķa artērijas atkārtotas revaskularizācijas risku, bet nesaistās ar mirstības riska samazināšanos [6,7]. Balonangioplastija tiek izmantota atsevišķiem pacientiem, kuriem stenta implantācija nav tehniski iespējama vai ja artērijas diametrs ir pārāk mazs, lai veiktu stenta implantāciju. Balonangioplastijai vairāk netiek dota priekšroka arī gadījumos, kad plānota neatliekma ne-kardiāla ķirurģiska iejaukšanās, jo īsu DAPT kursu var apsvērt abos gadījumos. PKI ar BMS saistās par 30% zemāku restenozes risku salīdzinot ar balonangioplastiju.

Pirmās paaudzes DES, kas ir ar medikamentiem pārklātie stenti (pretiekaisuma vai antiproliferatīvām pārklājošās substances, piemēram, ar sirolimus, paclitaxel) ir ar samērā biežām stratām (120-140 mkm) nerūsējoša tērauda karkasā. Šie stenti samazina angiogrāfisku un klīnisku restenožu veidošanās risku par 50-70%, bet palielina vēlīnu stenta trombožu risku, salīdzinot ar BMS. Jaunās paaudzes DES tiek dota priekšroka par BMS.

Primāras PKI gadījumā ar zālēm pildīti stenti (*DES-drug-eluting stents*) samazina atkārtotas mērķa artērijas revaskularizācijas risku, salīdzinot ar BMS [8]. DES stenti saistās ar visu cēloņu mirstības samazināšanos, salīdzinot ar BMS [9]. Savukārt NORSTENT pētījums, kas salīdzināja DES un BMS 9013 pacientiem, kuriem veica PKI (28% AKS ASTE), konstatēja, ka būtiski neatšķiras visu cēloņu mirstība, tomēr tie saistās ar ievērojami zemāku stenta trombozes un atkārtotas revaskularizācijas risku [10]. Jaunās paaudzes DES saistās ar zemāku stenta trombožu risku un rekurenta MI risku, salīdzinot ar pirmās paaudzes DES.

BRS rekomendē izmantot klīnisko pētījumu ietvaros.

### 5.1.3. Trombu aspirācija

Rutīnas trombu aspirācija netiek rekomendēta, salīdzinot ar konvencionālu PKI. Trombu aspirācija saistās ar lielāku insultu un TIL risku[11-14]. Trombu aspirācija apsverama, ja pēc bojājuma šķērsošanas ar stīgu vai atvēršanas ar baloninflāciju novēro lielu reziduālu trombu.

#### **5.1.4. Pilna revaskularizācija jeb vairāku koronāro artēriju (*multivessel coronary revascularization*) revaskularizācija**

AKS ASTE gadījumā nereti sastop ne tikai mērķa artērijas bojājumu, bet nozīmīgas stenozes arī citās koronārajās artērijās. Randomizētos klīniskos pētījumos PRAMI, CvLPRIT, DANAMI-3-PRIMULTI un Compare-Acute salīdzināta mērķa artērijas revaskularizācija ar pilnu revaskularizāciju [15-18]. Indikācijas ne-mērķa artērijas (non-IRA) revaskularizācijai bija: PRAMI pētījumā  $\geq 50\%$  stenoze, CvLPRIT pētījumā  $>70\%$ , FFR vadīta DANAMI-3-PRIMULTI un Compare-Acute pētījumos. Kopējā mirstība statistiski ticami neatšķīrās, salīdzinot mērķa artērijas vai pilnu revaskularizāciju visos četros pētījumos. Atkārtota revaskularizācija bija statistiski ticami zemāka pilnas revaskularizācijas grupās PRAMI, DANAMI-3-PRIMULTI un Compare-Acute pētījumos. Ne-fatāla MI risks bija samazināts pilnas revaskularizācijas grupā tikai PRAMI pētījumā. Mērķa artērijas PKI jāveic primāras PKI laikā. Pacientiem ar vairāku artēriju slimību PRAMI pētījums parādīja ieguvumu no tūlītējas vai pakāpeniskas (staged) revaskularizācijas, salīdzinot tikai ar mērķa artērijas PKI. Turklāt viena no metaanalīzēm parādīja, ka pilna revaskularizācija saistās ar zemāku MACE risku (RR 0.57, 95% CI 0.42-0.77) (angl. *major adverse cardiac events*-nozīmīgi nelabvēlīgi kardiāli notikumi), kā arī ar zemāku neatliekamas revaskularizācijas risku (RR 0.44, 95% CI 0.30-0.66), bet netika novērota statistiski ticama atšķirība mirstības rādītājos (RR 0.76, 95% CI 0.52-1.12) vai MI (RR 0.54, 95% CI 0.23-1.27) [19]. Compare-Acute pētījums parādīja, ka pacientiem ar pilnu revaskularizāciju salīdzinot tikai ar mērķa artērijas revaskularizāciju ir zemāks risks neplānotai reintervencei, savukārt nāves un rekurenta miokarda infarkta risks ir līdzīgs [18].

Ne-mērķa artērijas revaskularizācija apsverama pacientiem ar vairāku artēriju bojājumu pirms izrakstīšanas no stacionāra. Rutīnas ne-mērķa artērijas revaskularizācija pacientiem ar kardiogēnu šoku netiek rekomendēta.

Vairums no pētījumiem atbalsta pilnas revaskularizācijas veikšanu tajā pašā hospitalizācijas etapā, kad pacients stacionēts ar AKS ASTE vai atkārtotu, pakāpenisku PKI (*staged administration*). Tomēr trūkst pierādījumu vai citu artēriju revaskularizācija jāveic vienas PKI procedūras ietvaros vai atkārtotu procedūru ietvaros. Trūkst pierādījumu arī optimāla laika izvēlei, veicot pakāpenisku revaskularizāciju (*staged procedures*).

Šobrīd viena etapa (*one-stage*) PKI pacientiem ar AKS ASTE bez kardiogēna šoka var tikt apsvērta pacientiem ar multiplām, kritiskām stenozēm vai ar nestabiliem bojājumiem (angiogrāfiski pazīmes, kas liecina par trombu vai iespējamu pangas plīsumu), kā arī ja persistē išēmija pēc mērķa bojājuma PKI.

Pēc CULPRIT-SHOCK pētījuma datiem pacientiem kardiogēna šoka gadījumā rekomendē tikai mērķa bojājuma PKI ar sekojošu citu artēriju pakāpenisku PKI, jo tas saistās ar zemākiem visu cēloņu mirstības rādītājiem un zemāku nieru mazspējas risku. Šobrīd joprojām dati ir pretrunīgi par piemērotāko laiku ne mērķa artēriju PKI [20].

### **5.1.5. Intraaortāls balonkontrpulsators (IABP)**

CRISP-AMI pētījums parādīja, ka rutīnas IABP lietošana pacientiem ar priekšējās sienas MI bez kardiogēna šoka nav efektīva un saistās ar palielinātu asiņošanas risku [21]. IABP SHOCK II pētījums parādīja, ka IABP neuzlabo iznākumus pacientiem ar MI un kardiogēnu šoku [22].

### **5.1.6. Periproceduāla farmakoterapija**

Pacienti, kuriem tiek veikta primāra PKI jāsaņem duāla antiagregantu terapija (DAPT) ar aspirīnu un P2Y<sub>12</sub> inhibitoriem, kā arī parenterāli antikoagulanti.

#### **5.1.6.1. Aspirīns**

Aspirīns bolus deva 150-300 mg perorāli. Ja pacients nespēj uzņemt perorāli medikamentu (bezsmaņa, vemšana), ievada i/v 75-100 mg acetilsalicilskābi. Turpina uzturošo aspirīna devu 75 mg ilgstoši.

#### **5.1.6.2. P2Y<sub>12</sub> inhibitori**

**Izvēles medikamenti ir tikagrelors** (180 mg p/o bolus deva un 90 mg x 2 p.o uzturošā deva) **vai prasugrels** (60 mg p/o bolus deva un 10 mg x 1 p.o uzturošā deva). Šiem preparātiem, salīdzinot ar klopidogrelu ir ātrāks darbības sākums un labāki klīniskie iznākumi. Prasugrels kontraindicēts pacientiem ar cerebrālu infarktu/transistoru išēmisku lēkmi anamnēzē, kā arī tas netiek rekomendēts pacientiem vecumā  $\geq 75$  gadiem un pacientiem ar ķermeņa svaru  $< 60$  kg.

Uzsākot tikagrelora lietošanu var novērot tranzistoru dispnoju, elpas trūkumu, kas nav saistāms ar morfoloģiskām vai funkcionālām plaušu izmaiņām.

Tikagreloru un prasugrelu nerekomendē lietot pacientiem ar hemorāģisku insultu anamnēzē, pacientiem, kuri lieto antikoagulantus, kā arī mērenas līdz smagas aknu patoloģijas gadījumā.

Ja tikagrelors un prasugrels nav pieejams vai ir kontraindicēts, tad pacientam ordinē klopidogrelu 600 mg p/o bolus devā ar sekojošu uzturošo devu 75 mg.

**Antiagreganti pēc PKI AKS ASTE gadījumā jālieto 12 mēnešus, ja vien nav īpaši augsts asiņošanas risks.**

### 5.1.6.3.GPIIb/IIIa

Prehospitalā rutīnas glikoproteīnu (GP) IIb/IIIa inhibitoru lietošana pirms PKI saistās ar paaugstinātu asiņošanas risku, salīdzinot ar lietošanu PKI laikā. Rekomendē lietot GP IIb/IIIa inhibitoru lietošanu kā glābjošu terapiju, ja angiogrāfiski trombotiskas komplikācijas, lēna plūsma vai nav plūsmas (*slow flow vai no-reflow*), liels trombs. Jāpiemin, ka šī stratēģija nav pētīta randomizētos pētījumos. Intrakoronāra GP IIb/IIIa inhibitoru lietošana nav pārāka par intravenozu ievadi.

### 5.1.6.4.Antikoagulantī

Primāras PKI gadījumā iesaka lietot nefrakcionēto heparīnu, enoksaparīnu vai bivalirudīnu. Fondaparīnusa lietošana netiek rekomendēta pacientiem ar AKS ASTE.

Bolus deva nefrakcionētajam heparīnam 70-100 U/kg.

Bolus deva enoksaparīnam 0.5 mkg/kg i/v.

**Enoksaparīns saistās ar ievērojumu nāves un asiņošanas riska redukciju, salīdzinot ar nefrakcionēto heparīnu, sakarā ar ko AKS ASTE gadījumā priekšroka dodama enoksaparīnam.**

Šobrīd ikdienas praksē nereti novēro, ka pēc procedūras antikoagulantu terapija tiek turpināta. 2017.gada AKS ASTE Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijas rekomendē rutīnā neturpināt antikoagulantus pēc PKI, ja vien tie nav indicēti ātriju fibrilācijas, mehāniskās vārstuļa protēzes, kreisā kambara trombu vai venozas trombembolijas profilakses gadījumā.

### Pacienti, kuri lieto antikoagulantus

Pacientiem, kuriem DAPT jākombinē ar ilgtermiņa antikoagulantu lietošanu, asiņošanas risks pieaug divās līdz trīs reizes.

**Loģistika AKS ASTE laikā:** Pacientiem jāsaņem papildus parenterāla antikoagulācija, neatkarīgi no tā, kad bijusi pēdējā perorālā antikoagulanta deva. Jāizvairās no GP IIa/IIIb lietošanas. Pacientiem jāsaņem aspirīna bolus deva. **Klopidogrels ir P2Y<sub>12</sub> inhibitors, ko lieto pacientiem, kuri saņem perorālos antikoagulantus. Klopidogrela bolus deva ir 600 mg., uzturošā deva 75 mg.**

**Logistika pēc AKS ASTE:** *Triple* terapijas ilgums pēc iespējas jāsaīsina. Apsver duālas terapijas (perorālais antikoagulants un klopidogrels) lietošanu *triple* terapijas vietā. Priekšroka *triple* terapijas un duālās terapijas ietvaros viennozīmīgi tiek dota tiešajiem perorālajiem antikoagulantiem (dabigatrānam, rivaroksabānam, apiksabānam), salīdzinot ar vitamīna K antagonistu Varfarīnu.

*Triple* terapija ar perorālo antikoagulantu, aspirīnu un klopidogrelu jāapsver **1 mēneša** garumā, tad turpina perorālo antikoagulantu ar aspirīnu vai klopidogrelu vēl **11 mēnešus**, pēc tam (pēc gada) turpinot tikai perorālo antikoagulantu. *Triple* terapijas pagarināšana no **1 līdz 6 mēnešiem** apsverama, ja išēmijas risks (attiecībā uz AKS) pārsniedz asiņošanas risku (anamnēzē stenta tromboze adekvātas antiagregantu terapijas aizsegā, cukura diabēta pacienti ar difūzu vairāku artēriju bojājumu, hroniska nieru slimība, implantēti vismaz trīs stenti, bifurkācijas bojājumi ar divu stentu implantāciju, kopējais stentu garums >60mm, hroniskas totālas oklūzijas). Pacientiem ar augstu asiņošanas risku apsver duālas terapijas (klopidogrela un perorālā antikoagulanta uzsākšanu triple terapijas vietā. Ordinējot tiešos perorālos antikoagulantus kombinācijā ar aspirīnu un/vai klopidogrelu, izvēlas zemāko pierādīto efektīvo devu insulta profilaksē ātriju fibrilācijas pētījumos (rivaroksabāns 15 mg vienu reizi dienā vai dabigatrāns 150 mg 2 reizes dienā).

## **5.2. Reperfūzijas terapija: fibrinolīze**

NMPD darbiniekiem jābūt apmācītiem fibrinolīzes veikšanā prehospitali. **Pacientiem ar AKS ASTE, kuriem laiks līdz PKI vadītai reperfūzijai ir > 120 minūtēm, jāveic fibrinolīze.** Ģeogrāfiskie reģioni, kur sagaidāmais laiks, kopš AKS ASTE diagnosticēšanas līdz PKI ir >120 min, nekavējoties veicama fibrinolīze AKS ASTE diagnosticēšanas vietā ar sekojošu transportēšanu uz PKI centru, lai veiktu PKI 2-24 h laikā pēc trombolīzes.

Pacientiem, kuri tiek stacionēti sākotnēji ne-PKI centros, jānodrošina monitorēšana ar sekojošu transportēšanu primārai vai glābjošai PKI uz specializētu PKI centru pēc fibrinolīzes veikšanas:

### **5.2.1. Agrīna PKI stratēģija**

Agrīna PKI stratēģija pēc fibrinolīzes tiek definēta kā koronāra angiogrāfija ar sekojošu miokarda infarkta mērķa koronārās artērijas PKI veikšanu 2-24 stundas pēc veiksmīgas fibrinolīzes.



### **5.2.2. Glābjošā PKI**

“Glābjošā” PKI (*Rescue PCI*): neatliekama PKI, ko veic pēc iespējas ātrāk pēc nesekmīgas fibrinolīzes.

Farmakoinvazīvā stratēģija: fibrinolīze kombinācijā ar glābjošu PKI (ja nesekmīga fibrinolīze) vai agrīnu rutīnas PKI (ja sekmīga fibrinolīze).

Ja reperfūzijas stratēģija ir fibrinolīze, tad fibrinolītiķa bolus deva jāinjicē 10 minūšu laikā kopš AKS ASTE diagnosticēšanas. Fibrinolīze jāuzsāk prehospitali, ja tas ir iespējams. “Glābjošā” PKI jāveic nesekmīgas fibrinolīzes gadījumā (ST segmenta elevāciju redukcija < 50% 60-90 minūšu laikā pēc fibrinolītiķa ievades, hemodinamiska nestabilitāte, ritma traucējumi, persistējošas sāpes krūtīs).

### **5.3. Pacienti pēc sirds apstāšanās**

Pacientiem pēc sirds apstāšanās un ST segmenta elevāciju primāra PKI ir izvēles metode. Ņemot vērā EKG interpretācijas grūtības un koronāro artēriju oklūziju augsto prevalenci pacientiem pēc sirds apstāšanās, tai skaitā bezsamaņā esošus pacientus, veicama urgenta (2h laikā) koronāra angiogrāfija, ja ir aizdomas par miokarda infarktu (sāpes krūtīs pirms sirds apstāšanās, anamnēzē koronāra sirds slimība). Pacientiem bez ST segmenta elevācijām rekomendē izslēgt ne-koronārus cēloņus sirds apstāšanai (cerebrovaskulārs notikums, respiratora nepietiekamība, ne-kardiogēns šoks, plaušu artēriju trombembolija un intoksikācija). Vēlams veikt neatliekamu ehokardiogrāfiju.

## 6. Atsauces

1. [https://www.spkc.gov.lv/upload/Veselibas%20aprupes%20statistika/Statistikas%20dati/2018/mirstiba\\_2017\\_03102018\\_1.pdf](https://www.spkc.gov.lv/upload/Veselibas%20aprupes%20statistika/Statistikas%20dati/2018/mirstiba_2017_03102018_1.pdf)
2. Ibanez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018; 39: 119–177.
3. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial Revascularization. The Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2019; 40: 87–165.
4. Menon V, Pearte CA, Buller CE et al. Lack of benefit from percutaneous intervention of persistently occluded infarct arteries after the acute phase of myocardial infarction is time independent: insights from Occluded Artery Trial. *Eur Heart J* 2009;30(2):183–191.
5. Valgimigli M, Gagnor A, Calabro P et al. MATRIX Investigators. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2015;385:2465–2476.
6. Nordmann AJ, Hengstler P, Harr T, Young J, Bucher HC. Clinical outcomes of primary stenting versus balloon angioplasty in patients with myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.*2004;116(4):253–262.
7. Stone GW, Grines CL, Cox DA et al. Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Investigators. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346(13):957–966.
8. Kastrati A, Dibra A, Spaulding C et al. Meta-analysis of randomized trials on drug-eluting stents vs. bare-metal stents in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28(22):2706–2713.
9. Sabate M, Brugaletta S, Cequier A, et al. Clinical outcomes in patients with STsegment elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents versus bare-metal stents (EXAMINATION): 5-year results of a randomised trial. *Lancet* 2016;387:357–366.

10. Bona KH, Mannsverk J, Wiseth R et al. NORSTENT Investigators. Drug-eluting or bare-metal stents for coronary artery disease. *N Engl J Med* 2016;375(13):1242–1252.
11. Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK et al. TASTE Trial. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;369(17):1587–1597.
12. Lagerqvist B, Frobert O, Olivecrona GK et al. Outcomes 1 year after thrombus aspiration for myocardial infarction. *N Engl J Med* 2014;371(12):1111–1120.
13. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S et al. TOTAL Investigators. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *N Engl J Med* 2015;372(15):1389–1398.
14. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, et al. TOTAL Investigators. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial. *Lancet* 2016;387:127–135.
15. Wald DS, Morris JK, Wald NJ et al. PRAMI Investigators. Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;369(12):1115–1123.
16. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ et al. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(10):963–972.
17. Engstrom T, Kelbaek H, Helqvist S et al. DANAMIPRIMULTI Investigators. Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3-PRIMULTI): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:665–671.
18. Smits PC, Abdel-Wahab M, Neumann FJ et al. Compare-Acute Investigators. Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 2017;376(13):1234–1244.
19. Elgendy IY, Mahmoud AN, Kumbhani DJ, Bhatt DL, Bavry AA. Complete or culprit-only revascularization for patients with multivessel coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention: A pairwise and network meta-analysis of randomized trials. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10:315–324.

20. Thiele H, Akin I, Sandri M et al. CULPRIT-SHOCK Investigators. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2017;377:2419–2432.
21. Patel MR, Smalling RW, Thiele H et al. Intra-aortic balloon counterpulsation and infarct size in patients with acute anterior myocardial infarction without shock: the CRISP AMI randomized trial. *JAMA* 2011;306(12):1329–1337.
22. Thiele H, Zeymer U, Neumann F, et al. IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367(14):1287–1296.