

# AKUTNI KORONARNI SINDROMI PRVI DEO: KLASIFIKACIJA, PATOFIZIOLOGIJA I DIJAGNOSTIKA

*Stevan Ilić, Marina Deljanin Ilić i Aleksandar Nikolić*

Akutni koronarni sindromi reprezentuju spektrum, od nestabilne angine pektoris, preko miokardnog infarkta bez ST elevacije do infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta. Akutni koronarni sindromi, na početku novog milenijuma su najčešći razlog za hitnu hospitalizaciju a takođe su najčešći uzrok smrti u svetu.

U kliničkoj praksi, na početku manifestacije akutnog koronarnog sindroma, u zavisnosti od elektrokardiogramskih promena, mogu se izdvojiti dve kategorije bolesnika: 1. bolesnici sa akutnim koronarnim sindromom, koji imaju bol u grudima ishemijskog tipa a na elektrokardiogramu perzistira elevacija ST segmenta (ili novonastali blok leve grane) i 2. bolesnici sa ishemijskim bolom u grudima, bez perzistentne elevacije ST segmenta na elektrokardiogramu. Kod njih se najčešće registruje perzistentna ili tranzitorna depresija ST segmenta, inverzija, aplatiranost ili pseudonormalizacija T talasa, nespecifične promene na ST segmentu, a nekada nema promena na elektrokardiogramu.

Akutni koronarni sindromi posledica su subakutne ili akutne redukcije snabdevanja miokarda kiseonikom usled kidanja (ruptura ili erozija) aterosklerotskog plaka koronarne arterije sa sledstvenom trombozom, inflamacijom, vazokonstrikcijom i mikroembolizacijom.

Dijagnoza u bolesnika sa bolom u grudima (suspektni na akutni koronarni sindrom) bazira se na tri kriterijuma: a) procena kliničkih simptoma i objektivni pregled, b) analiza promena na elektrokardiogramu koji je urađen odmah po prijemu i pregledu bolesnika i c) određivanje biohemijskih markera miokardne nekroze. *Acta Medica Medianae* 2005; 44(1):31–37.

**Ključne reči:** nestabilna angina pektoris akutni infarkt miokarda, biohemijski markeri miokardne nekroze

---

Institut za prevenciju, lečenje i rehabilitaciju reumatičkih i kardiovaskularnih bolesti "Niška Banja" u Niškoj Banji

*Kontakt:* Stevan Ilić

Institut za prevenciju, lečenje i rehabilitaciju reumatičkih i kardiovaskularnih bolesti "Niška Banja"

18205 Niška Banja

Srbija i Crna Gora

Tel.: 018/530-585

E-mail:stevanil@bankerinter.net

## Uvod

U savremenom svetu, 50% ljudi umire od bolesti srca i krvnih sudova. Na drugom mestu, po učestalosti smrtnosti su maligni tumori, a na trećem – plućna oboljenja. Praktično, stanovništvo se najviše boji raka, a u stvari, umire od kardiovaskularnih oboljenja. U Srbiji i Crnoj Gori i Republici Srpskoj situacija u vezi sa umiranjem od kardiovaskularnih oboljenja je još teža. U 2001. godini u Jugoslaviji je od kardiovaskularnih oboljenja umrlo 56% a u Republici Srpskoj 54% od svih umrlih i ovaj negativni trend se nastavlja (1). Najčešći uzroci kardiovaskularnog mortaliteta su akutni koronarni sindromi (AKS).

Cilj nam je da, u dva dela, iznesemo najvažnije podatke iz literature i ličnog iskustva o AKS. Prvi deo obuhvata klasifikaciju, patofiziologiju i kliničku prezentaciju, a drugi deo prognozu, terapiju i sekundarnu prevenciju.

AKS reprezentuju kontinuum akutne miokardne ishemijske, od nestabilne angine pektoris, preko miokardnog infarkta bez ST elevacije do infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta (2,3).

AKS, danas su od izuzetnog kliničkog značaja najčešći su razlog za hitnu hospitalizaciju i najčešći su uzrok smrti (4,5,6).

Poslednjih godina su učinjeni značajni napreci u razumevanju patofiziologije AKS, uvedeni su novi markeri za potvrdu miokardne nekroze i značajno su povećane terapijske mogućnosti, što pruža mogućnost za smanjenje mortaliteta.

## Klasifikacija AKS

U kliničkoj praksi, na početku manifestacije AKS u zavisnosti od elektrokardiogramskih promena, mogu se izdvojiti dve kategorije bolesnika:

1. Bolesnici koji imaju anginozni bol ili neki ekvivalent anginoznom bolu (najčešće dispneju) a na elektrokardiogramu se registruje perzistentna elevacija ST segmenta (ili se registruje novonastali blok leve grane). Perzistentna elevacija ST segmenta uglavnom je uzrokovana akutnom okluzijom koronarne arterije (tromboza koronarne arterije), pa je neophodna njena brza rekanalizacija fibrinolitikim lekovima (ako nema kontraindikacija) ili primarnom perkutanom koronarnom angioplastikom (ukoliko postoje tehničke mogućnosti).

Kod bolesnika se kasnije najčešće razvije infarkt miokarda sa Q zupcima. U manjem procentu kod bolesnika, infarkt miokarda nije praćen pojavom Q zubaca.

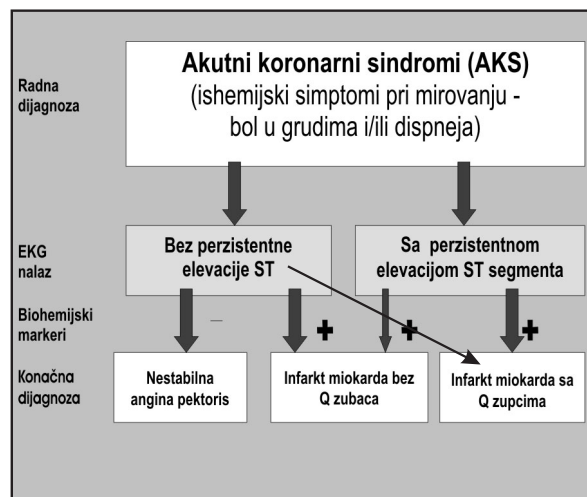
2. Bolesnici sa anginoznim bolom (ili ekvivalentom anginoznom bolu) ali bez perzistentne elevacije ST segmenta ili novonastalog bloka leve grane na elektrokardiogramu. Kod njih se najčešće registruje perzistentna ili tranzitorna depresija ST segmenta, inverzija, aplatiranost ili pseudonormalizacija T talasa, nespecifične promene na ST segmentu, a nekada nema promena na elektrokardiogramu. Najveći broj ovih bolesnika ostaje bez biohemijskih markera miokardne nekroze (nestabilna angina pektoris) ili ima infarkt miokarda bez Q zubaca, a mali procenat može imati infarkt miokarda sa Q zupcima (Slika 1).

Tabela 1. Najznačajniji faktori rizika za koronarnu bolest srca

Način života	Biohemijske ili fiziološke karakteristike	Lične karakteristike
Pušenje duvana Dijeta bogata mastima, holesterolom i kalorijama Fizička neaktivnost Velika konzumacija alkohola	Povišen ukupni holesterol (LDL holesterol) Snižen HDL holesterol Povišeni trigliceridi Arterijska hipertenzija Hipertrofija miokarda leve komore Hiperglikemija/dijabetes Gojaznost Trombogeni faktori	Starost Pol Rana porodična pojava koronarne bolesti ili neke druge aterosklerotične pojave (u muškaraca < 55 a u žena < 65 godina) Ranija lična pojava koronarne bolesti ili neke druge aterosklerotične pojave

Prema tome, posle razvoja kompletne elektrokardiografske slike i određivanja biohemijskih markera razlikuju se sledeći AKS:

- nestabilna angina pektoris,
- infarkt miokarda bez Q zubaca i
- infarkt miokarda sa Q zupcima.



Slika 1. Klasifikacija AKS (+ pozitivni, - negativni)

### Patofiziologija AKS

Mnogobrojne epidemiološke studije potvrdile su da je koronarna ateroskleroza multifaktorijskog nastanka, te je od velike važnosti poznavanje svih faktora koji su udruženi s povećanom verovatnoćom za njenu pojavu. Opisan je veliki broj faktora rizika (Tabela 1), neki su vezani za način života, drugi predstavljaju biohemijske ili fiziološke karakteristike (promenljivi faktori rizika) a treći su lične karakteristike pojedinca (nepromenljivi faktori rizika).

Kod razmatranja uticaja faktora rizika na pojavu ishemijske bolesti srca treba imati u vidu tzv. fenomen multiplog rizika. Naime, pokazano je da je rizik za nastanak ishemijske bolesti srca značajno veći ako postoji veći broj faktora (npr. hipertenzija plus dijabetes plus hiperholesterolemija plus pušenje duvana itd.). Njihov međusobni uticaj se multiplicira. Takođe, od značaja su intenzitet faktora rizika (visina krvnog pritiska, glikemije, broj popušanih cigareta i dr.) i dužina izloženosti pojedinim činiocima rizika (trajanje hipertenzije, dijabetesa, pušački staž i dr.).

Mnogobrojna istraživanja, poslednjih godina, značajno su doprinela razjašnjenju patofizioloških zbivanja u AKS. AKS posledica su subakutne ili akutne redukcije snabdevanja miokarda kisonikom usled kidanja (ruptura ili erozija) aterosklerotskog plaka koronarne arterije sa sledstvenom trombozom, inflamacijom, vazokonstrikcijom i mikroembolizacijom.

Ruptura aterosklerotskog plaka može biti aktivna – uzrokovana sekrecijom proteolitickih enzima od strane makrofaga koji na taj način oslabljuju fibroznu kapu ili pasivna – usled fizičke sile koja na najslabijem mestu fibrozne kape (spoj plaka sa normalnim zidom arterije) uzrokuje kidanje fibrozne kape. Na vulnerabilnost plaka od značajnog uticaja su stres zida krvnog suda, lokalizacija i veličina plaka, sastav plaka, kao i uticaj flow-a na luminalnu površinu plaka. Erozija aterosklerotskog plaka – češća je kod stenoza većeg stepena, žena, dijabetičara, hipertenzivnih bolesnika i na desnoj koronarnoj arteriji.

Fibrozna kapa plaka obično sadrži visoku koncentraciju tip I kolagena i suprotstavlja se stresu naprezanja bez kidanja. Postoji ekvilibrijum između sinteze kolagena (regulisana faktorom rasta) i degradacije metaloproteinazama aktiviranih makrofaga. Prisustvo makrofaga ukazuje na inflamatorni proces, koji se karakteriše prisustvom T limfocita na mestu plaka. T li-

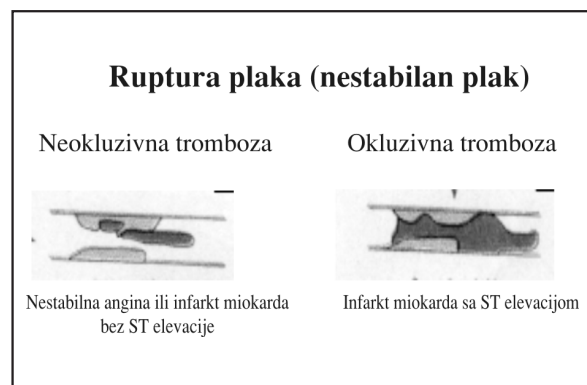
mfociti mogu osloboditi različite citokine koji aktiviraju makrofage i promovišu proliferaciju glatkih mišićnih ćelija.

Trombotički proces na mestu ruptуре ili erozije plaka uzrokuje subtotalnu ili totalnu okluziju koronarne arterije. Hiperholesterolemija, fibrinogen, smanjena fibrinolitička aktivnost i infekcija mogu značajno pospešiti trombotički proces. Spontane trombolize mogu objasniti tranzitorne epizode subokluzije i okluzije koronarne arterije sa tranzitornim simptomima i elektrokardiogramskim promenama.

Trombi na mestu disrupcije plaka, mogu se fragmentirati i krvnom strujom nositi te okludirati arteriole i kapilare. Ti trombocitni mikroembolusi uzrokuju sitne nekroze miokarda (mali infarkti, minimalna miokardna oštećenja).

Tromocitni tromb oslobađa vazokonstriktorne supstance (serotonin, tromboksan A2 i dr.) i tako nastaje vazokonstrikcija na mestu ruptуре plaka ili u mikrocirkulaciji, što dodatno smanjuje snabdevanje miokarda kiseonikom.

Koji tip AKS će se razviti zavisi od stepena okluzije koronarne arterije (Slika 2), prisustva kolateralnog krvotoka, prethodnog stanja miokarda (prekondicija) i urgentnosti terapije. Ako je okluzija koronarne arterije potpuna, a bez prisutnih kolatarala najčešće se razvija akutni infarkt miokarda sa perzistentnom ST elevacijom.



Slika 2. Shematski prikaz nestabilnog aterosklerotičkog plaka sa sledstvenom trombozom arterije i mogućim kliničkim prezentacijama

### Definicija AKS

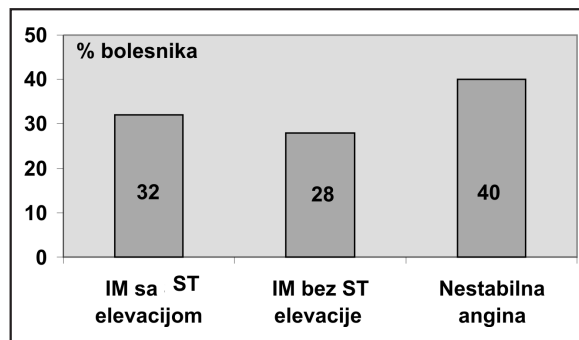
Infarkt miokarda predstavlja nekrozu kardijalnih miocita, usled prolongirane miokardne ishemije. Infarkt miokarda tradicionalno je dijagnostikovao prisustvom dva od tri kriterijuma: tipični ishemijski simptomi (bol u grudima ili ekvivalenti anginoznog bola), porast enzima i tipične elektrokardiogramске promene koje su podrazumevale pojavu Q zubaca. Međutim, nove studije su pokazale da su navedene odrednice neadekvatne za postavljanje dijagnoze infarkta miokarda i javila se potreba za preciznijim definisanjem infarkta miokarda. Određivanjem senzitivnih i specifičnih biomarkera (troponina) moguća je detekcija i vrlo malih infarkta (nekroza manja od 1 grama). Na Consensus konferenciji ESC i ACC, koja je održana jula 1999. izvršena je redefinicija infarkta miokarda (7).

Prisustvo jednog od sledećih kriterijuma dovoljno je za dijagnozu akutnog infarkta, infarkta u razvoju ili skorašnjeg infarkta miokarda:

1. Tipičan porast i postepen pad (troponina) ili brži porast i pad (CK-MB) biohemijskih markera miokardne nekroze uz najmanje još jedanog od sledećih dokaza:
  - a) ishemijskog simptoma;
  - b) pojavu patoloških Q zubaca na elektrokardiogramu;
  - c) ishemijskih EKG promena (ST segment elevacija ili depresija);
  - d) intervenciju na koronarnim arterijama
2. Patoanatomski nalaz akutnog infarkta miokarda

### Učestalost AKS

U najvećem multinacionalnom registru (Global Registry of Acute Coronary Events - GRACE registry) (5), kojim je obuhvaćeno 12 665 konsektivnih bolesnika u 95 centara iz 14 zemalja Evrope, Severne i Južne Amerike, Australije i Novog Zelanda nestabilna angina pektoris je bila najčešće zastupljena (Grafikon 1). Analiza učestalosti akutnih ishemijskih sindroma u tri registra (Global Registry of Acute Coronary Events - GRACE, Euro Heart Survey of acute coronary syndromes – EHS ACS, European Network for Acute Coronary Treatment – ENACT), koji obuhvataju oko 24 000 bolesnika, pokazala je da oko 40% pripada infarktu miokarda sa elevacijom ST segmenta (4,5,6).



Grafikon 1. Učestalost AKS

U našoj studiji AKS (8), nađena je jednaka učestalost bolesnika sa i bez elevacije ST segmenta, većina bolesnika su muškarci, nema značajne razlike u starosnoj strukturi. Pušenje i hipertenzija su najčešći faktori rizika (zastupljeni su u preko 50% bolesnika sa AKS). Prethodna angina i raniji infarkt miokarda su bili češći kod bolesnika sa infarktom miokarda bez ST segment elevacije i kod bolesnika sa nestabilnom anginom pektoris (Tabela 2).

### Dijagnoza AKS

Za postavljanje dijagnoze kod bolesnika sa bolom u grudima (suspektni na AKS) neophodni su sledeći nalazi:

1. Analiza kliničkih simptoma
2. Objektivni pregled bolesnika
3. Analiza elektrokardiogramskih promena
4. Određivanje biohemijskih markera miokardne nekroze
5. Vizualizacija miokardnog oštećenja (najčešće ehokardiogram)

*Anginozni bol* je najkarakterističniji simptom kod bolesnika sa AKS. Anginozni bol se karakteriše tipičnom lokalizacijom, karakterom, intenzitetom, širenjem i prapatnim simptomima. Izvesne razlike, koje postoje u nekim karakteristikama anginoznog bola kod bolesnika sa nestabilnom anginom i kod bolesnika sa infarktomiokardom, date su na Tabeli 3. U napadu anginoznog bola bolesnici su uplašeni izgleda, hladne i ožnjene kože, i odaju utisak teškog bolesnika. Anginozni bol obično ne prestane na jednu lingvaletu nitroglicerina, već na dve ili tri, a nekada je potrebno intravensko davanje analgetika. Anginozni bol je često praćen hladnim preznjavanjem, malaksalošću, lupanjem srca, omaglicama, gušenjem, mučninom, povra-

ćanjem. Mogu se pojaviti simptomi insuficijencije levog srca (edem pluća), kao i poremećaji ritma (čak i ventrikularna fibrilacija što je najčešći uzrok iznenadne smrti bolesnika pre hospitalizacije).

Treba imati u vidu da može postojati atipična prezentacija anginoznog bola. Bol može biti atipičan po karakteru – ima više pleuritični karakter, može biti oštar bol, bol u vidu uboda i dr. ili po lokalizaciji – epigastrični bol s osećajem muke, gađenja, a nekada je praćen i povraćanjem ili je bol lokalizovan samo u laktu, ramenu ili vratu. Ne retko, bol nije prisutan, već postoji dispneja (ekvivalent bola) različitog stepena, izražena slabost ili presinkopa pa i sinkopa.

Mnogobrojna kardijalna i ekstrakardijalna oboljenja mogu se prezentirati bolom u grudima, koji ima određene karakteristike, koje ga diferenciraju od anginoznog bola (Tabela 4).

*Objektivnim pregledom* mogu da se nađu različite abnormalnosti – krvni pritisak može biti povišen ili snižen (srčana insuficijencija), srčana frekvencija ubrzana (kateholaminska stimulacija ili srčana insuficijencija) ili smanjena (poremećaji sprovođenja). Nekada se mogu naći razni poremećaji srčanog ritma, znaci srčane insu-

Tabela 2. Kliničke karakteristike bolesnika sa AKS

Karakteristike	Svi bolesnici n=381	IM sa ST ↑ n=193	IM bez ST ↑ n=55	APNS n=133
Starost (X ± SD)	63,2 ± 8,5	62,2 ± 9,8	63,5 ± 8,7	64,4 ± 9,5
Muški pol	223 (59%)	121 (63%)	33 (60%)	69 (52%)
Ženski pol	158 (41%)	72 (37%)	22 (40%)	64 (48%)
Prethodna angina	238 (62%)	100 (52%)	32 (58%)	106 (80%)
Raniji IM	126 (33%)	45 (23%)	13 (24%)	68 (51%)
Pušenje	194 (51%)	113 (59%)	25 (45%)	56 (42%)
Hiperlipidemija	140 (37%)	58 (30%)	22 (40%)	60 (45%)
Diabetes mellitus	110 (29%)	47 (24%)	12 (22%)	51 (38%)
Hipertenzija	271 (71%)	119 (62%)	40 (73%)	112 (84%)

IM – infarkt miokarda, APNS – nestabilna angina pektorisa, ST ↑ – elevacija ST segmenta

Tabela 3. Najvažnije karakteristike anginoznog bola kod bolesnika sa nestabilnom anginom pektorisa i kod bolesnika sa AKS

Karakteristike	Nestabilna angina	AKS
Lokalizacija	Retrosternalna	Retrosternalna
Intenzitet	Umeren do jak	Jak do vrlo jak
Karakter	Stežanje, pritisak	Stežanje, pritisak
Širenje	Vrat, vilice, ruke, leđa, epigastrijum	Vrat, vilice, ruke, leđa, epigastrijum
Trajanje	Do 30 min	Više od 30 min.
Uticao NTG	Malo efikasan	Neefikasan
Prapatni simptomi*	Umereni	Vrlo izraženi

NTG - nitroglicerina, \* malaksalost, hladno preznjavanje, strah

ficijencije (Tabela 5) ili druga kardijalna i ekstrakardijalna oboljenja koja mogu da uzrokuju bol u grudima (perikarditis, valvularna oboljenja, pneumothorax, disekcija aorte, skeletno-mišićna oboljenja). Međutim, ne tako retko, nalaz može biti i u granicama normale (što nikako ne isključuje postojanje AKS).

*Elektrokardiogram* je prva i najvažnija (i početkom novog milenijuma) metoda pri svakoj sumnji na AKS. EKG je važan za potvrdu miokardne ishemijske lezije ili miokardne nekroze, ali i za potvrdu nekih drugih oboljenja – perikarditis, plućni tromboembolizam, kardiomiopatije i dr. Idealno je registrovati elektrokardiogram tokom simptoma (bola u grudima) i uporediti ga sa elektrokardiogramom kada se simptomi povuku. Takođe je od velike dijagnostičke važnosti upoređivanje elektrokardiograma tokom simptoma sa ranije registrovanim elektrokardiogramima (naročito ako je bolesnik već preživeo infarkt miokarda ili ima hipertrofiju i sistolno opterećenje miokarda leve komore). Promene ST segmenta (depresija ili elevacija)



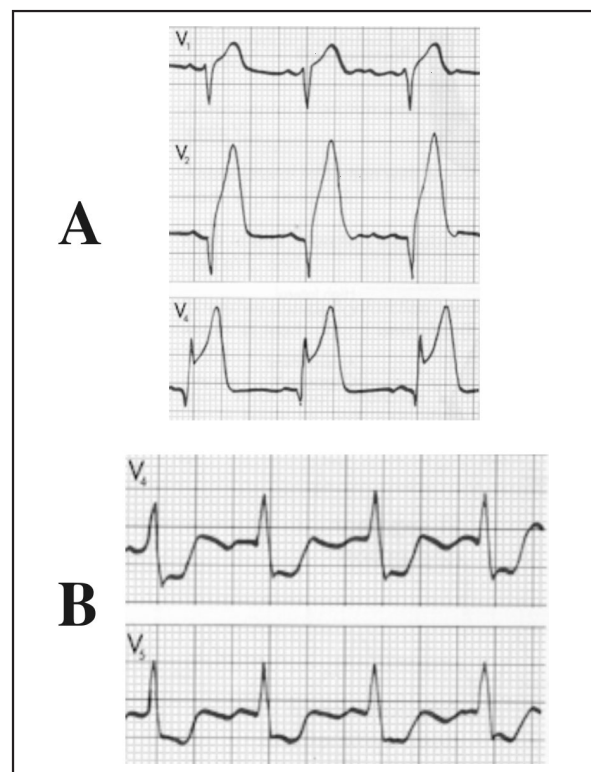
Tabela 4. Najčešći kardijalni (neishemijski) i ekstrakardijalni uzroci bola u grudima

Uzrok	Karakteristike
Disectio aortae	Bol je iznenadan, oštar, cepajući, razdirući, može da se širi u leđa ili trbuh, već prema putu disekcije. Ako je zahvaćena ascendentna aorta, može da se oseti i u vratu, a ako je disekcijom zahvaćeno ušće koronarne arterije, češće desne, može da postoji i bol od disekcije i bol kardijalnog ishemijskog porekla. Oko 20% bolesnika može da ima sinkopu. EKG: normalan, a ako je zahvaćeno ušće koronarne arterije, znaci su infarkta. EHO: intimalni flap.
Pericarditis	Oštar bol u grudima, lokalizovan više na levoj strani. Širenje bola u vrat, ramena ili leđa. Bol se pojačava prilikom dubljeg udaha ili kašlja, kao i prilikom pokreta, a traje neprekidno nekoliko sati ili dana. Smanjuje se kada bolesnik sedi lako nagnut prema napred. EKG: konkavna ST elevacija u skoro svim odvodima. RTG: proširena srčana senka pri postojanju izliva. EHO: nema segmentnih ispada. Laka dijagnoza izliva.
Embolio pulmonum	Bol je najčešće pleuritičnog tipa, kod masivne embolije je više dispneja nego bol. Nastaje najčešće posle operativnih zahvata ili je posledica tromboflebitisa. EKG: opterećenje desnog srca, karakterističan je nalaz S <sub>1</sub> Q <sub>3</sub> T <sub>3</sub> .
Pleuritis	Bol je oštar i lokalizovan na mestu promene sa strane ili pozadi, a pojačava se pri disanju, te je disanje površno. EKG je normalan. RTG može pokazati izliv sa zahvaćene strane.
Pneumothorax	Bol je na početku vrlo jak, a potom dominira dispneja. U anamnezi se često nađe trauma ili neko hronično plućno oboljenje. RTG: kompresija medijastinuma na suprotnu stranu.
Spazam jednjaka	Bol je lokalizovan iza grudne kosti, može da iradira u levu ruku. Bol je povezan sa uzimanjem hrane. Nitroglicerina može da otkloni ovaj bol jer prekida spazam jednjaka. EKG i RTG srca su normalni. Dijagnoza se postavlja rendgenskim pregledom jednjaka sa barijumom.
Hijatus hernija	Bol je slične lokalizacije kao anginozni, ali se javlja posle obilnih obroka, pri saginjanju ili ležanju i smanjuje se kada bolesnik ustane.
Herpes zoster	Bol je lokalizovan, prisutne su parestezije. Kasnije se pojavi raš po koži, tipična distribucija po dermatomima.
Muskuloskeletna oboljenja	Bol je oštar, dobro lokalizovan, pojačava se pri pokretima, traje danima i nedeljama. RTG može da potvrdi traumu (ukoliko je bol traumatske prirode) ili vratnu spondilozu.
Psihički poremećaji	Bol traje satima i danima, nije jak niti vezan za napor, nekada je u vidu proboda. Osoba je pod stalnom psihičkom tenzijom. EKG i RTG su normalni.

Tabela 5. Klinički parametri kod bolesnika sa AKS u odnosu na inicijalne elektrokardiografske promene u EHS ACS (4)

Parametri	AKS sa ST elevacijom	AKS bez ST elevacije
Frekvencija	79 ± 20	79 ± 19
Sistolni krvni pritisak	137 ± 31	147 ± 28
Dijastolni krvni pritisak	81 ± 17	84 ± 16
Kilip klasa (%)		
I	77.3	83.9
II	17.0	12.4
III	3.6	3.1
IV	2.2	0.6

su najpouzdanije promene koje ukazuju na subendokardnu ili transmuralnu ishemijsku. Depresija ST segmenta za jedan ili više mm u dva ili više susedna odvoda skoro da uvek ukazuje na akutni koronarni sindrom bez ST elevacije (Slika 3). Negativan T talas (> 1 mm) je manje specifičan. Međutim, dubok, simetričan T talas u anteriornim odvodima skoro da je siguran pokazatelj značajne proksimalne stenozne leve silazne koronarne arterije. Nespecifične ST i T promene (<1mm) su manje indikativne za AKS. Katkad se tokom akutne ishemijske miokarda može registrovati tranzitorni blok grana. Nekada, kod bolesnika sa



Slika 3. ST elevacija (A) i ST depresija (B) su najčešće elektrokardiografske promene kod bolesnika sa AKS

akutnim ishemijskim sindromima, elektrokardiogram može biti normalan. Svaki nalaz normalnog elektrokardiograma tokom subjektivnih tegoba u grudima, mora da uputi na diferencijalnu dijagnozu sa drugim kardijalnim ili ekstrakardijalnim oboljenjima. Tranzitorna elevacija ST segmenta je izraz transmuralne miokardne ishemije i viđa se u Prinzmetalovoj angini, dok perzistentna elevacija ST segmenta upućuje na početak infarkta miokarda i ubrzo se, kod tih bolesnika, pojavljuju i patološki Q zupci.

Elektrokardiografske promene kod bolesnika sa akutnim koronarnim sindromima, pored dijagnostičke vrednosti imaju i prognostički značaj RISK.

Study Group (9) je pokazala da kod bolesnika sa nestabilnom anginom prisustvo istovremene tranzitorne ST elevacije i depresije pokazuje visok rizik za nastanak miokardnog infarkta ili srčane smrti tokom godine dana praćenja. Značajno je manji rizik ako postoji samo tranzitorna elevacija ili depresija ST segmenta, a najbolju jednogodišnju prognozu imaju bolesnici bez ST-T promena.

*Biohemijski markeri miokardnog oštećenja.* Srčani troponin T ili I su značajno specifičniji i pouzdaniji od tradicionalnih kardijalnih enzima – kreatin kinaze (CK) ili izoenzima MB (CK-MB). Troponini mogu potvrditi miokardnu mikronekrozu i kada su drugi markeri negativni (10,11). Danas se smatra da svako povećanje troponina T ili I ukazuje na ireverzibilno miokardno oštećenje, tj. nekrozu miokardnih ćelija (infarkt miokarda) (7,12). Oslobođanje troponina T i I je slično – mogu se detektovati u serumu unutar 4–12 sati od početka miokardne nekroze, zato je pri sumnji na AKS, potrebno ponoviti određivanje troponina u vremenu od 6–12 sati, ako je prvi nalaz bio negativan. Troponini ostaju dugo povišeni u plazmi (1–2 nedelje) i nisu pogodni za određivanje reinfarkta (13).

Mioglobin je rani marker, ali nije specifičan za miokardno oštećenje, jer se nalazi i u skeletnim mišićima. On znatno brže raste od troponina i CK-MB, tako da se može detektovati već posle 2 sata od miokardne nekroze. Međutim, njegov značaj je umanjn kratkotrajnim zadržavanjem u povišenim vrednostima (manje od 24 sata).

Određivanje troponina je važno i za stratifikaciju rizika bolesnika sa AKS. Pozitivni troponini ukazuju na visok rizik za nastanak kardijalnih događaja kako u ranom hospitalnom toku, tako i u posthospitalnom periodu (14,15). Pozitivnost kardijalnih troponina mora da bude praćena agresivnijim pristupom u lečenju bolesnika sa AKS (16).

Da bi se dijagnoza AKS pravovremeno postavila preporuka je da pri svakoj sumnji na AKS (bol u grudima i/ili dispneja) treba uraditi sledeće (1):

1. Registrovati standardni elektrokardiogram odmah po pregledu bolesnika a potom nastaviti monitoring ST segmenta (a ako se monitoring ne može sprovesti, često ponavljati standardni elektrokardiogram);
2. Troponin T i I odrediti pri prijemu i, ako su negativni, ponoviti ih 6–12 sati kasnije;
3. Mioglobin i/ili CK-MB odrediti kod bolesnika sa akutnim (< 6h) simptomima kao rane markere miokardnog infarkta i kod bolesnika sa rekurentnom ishemijom posle akutnog (< 2 nedelje) infarkta radi detekcije reinfarkta.

*Ehokardiografija* može značajno da pomogne u rešavanju dijagnostičkih dilema kod bolesnika sa suspektim akutnim koronarnim sindromom, ali nikada nije metoda prvog izbora. Njen značaj se ogleda u sledećem:

1. Potvrdu akutnog infarkta miokarda ili akutne ishemije;
2. Potvrdu neishemijskih uzroka bola u grudima (perimyocarditis; disekcija aorte, aortna valvulopatija);
3. Određivanju prognoze bolesnika;
4. Potvrdu mehaničkih komplikacija akutnog infarkta miokarda.

Da bi se uočila segmentna abnormalnost kontraktilnosti zida komore treba da je oštećeno više od 20% debljine zida. Standardnom ehokardiografijom se ne mogu razgraničiti uzroci poremećaja kontraktilnosti zida leve komore: akutni infarkt miokarda, preživljeni infarkt, miokardna ishemija, hibernirani ili ošamućeni miokard ili kombinacija nekih uzroka.

## Literatura

1. Kanjuh V, Ostojić M, Nedeljković S. Patološko-morfološke lezije fibrozne kape lipidne aterosklerotične ploče koronarne arterije. *Balneoclimatologia* 2003; 27:45–55.
2. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, Wallentin LC, Hamm ChW, Mc Fadden E. et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002;23:1809–40.
3. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DK, Falk E, Fox KAA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003;24:28–66.
4. Hadsai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatment and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Medeterranean basin. The Euro Heart Survey of acute coronary syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002; 23:1190–201.
5. Fox K, Goodman S, Klein W, Brieger D, Steg P, Dabbous O, Avezum A. For the GRACE Investigators. Managements of acute coronary syndromes. Variation in practice and outcome: Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002; 23:1177–89.
6. Fox KAA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. On behalf of the ENACT (European Network for Acute Coronary Treatment) investigators. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndrome. *Eur Heart J* 2000;21:1440–9.
7. The Joint European Society of cardiology/American College of cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology

- Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2000;21:1502–13.
8. Ilić S, Ilić B, Nikolić A. Analiza bolesnika sa akutnim koronarnim sindromima koji su lečeni u koronarnoj jedinici Instituta za srčana oboljenja u Niškoj Banji. Balneoclimatologia 2003;27 (2):3–10.
  9. Nyman I, Areskog M, Areskog NH, Swahn E, Wallentin L. Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men suspected unstable angina coronary heart disease. The RISK Study Group. J Intern Med 1993; 234: 222–8.
  10. Antman EM, Grudzien C, Mitchell RN, Sacs DB. Detection of unsuspected myocardial necrosis by rapid bedside assay for cardiac troponin T. Am Heart J 1977;133:596–8.
  11. Kohrer K, Lang HR, Ecker M. Experience with cardiac troponin T in difficult cases. Eur Heart J 1998;19 Supl N:N38–41.
  12. Braunwald E, Antman EM, Beasley, JW. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Unstable Angina). Circulation 2000; 102:1193–209.
  13. Wu AHB, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for use of cardiac markers in coronary artery disease. Clin Chem 1999;45:1104–21.
  14. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. N Engl J Med 1992;327:146–50.
  15. Ottani F, Galani M, Nicolini FA. Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2000; 140:17–27.
  16. Newby LK, Ohman EM, Christenson RH. Benefit of glycoprotein IIb/IIIa inhibition in patients with acute coronary syndromes and troponin T-positive status: the PARAGON-B Troponin T Substudy. Circulation 2001; 103:2891–6.

## ACUTE CORONARY SYNDROMES FIRST PART: CLASSIFICATION, PATHOPHYSIOLOGY AND DIAGNOSIS

*Stevan Ilic, Marina Deljanin Ilic and Aleksandar Nikolic*

Acute coronary syndromes represent a continuum of acute myocardial ischemia, which includes acute transmural myocardial infarction with ST segment elevation, myocardial infarction without ST segment elevation, and unstable angina pectoris. The acute coronary syndromes are a common cause for an urgent hospital admission and also a major burden on health care resources in industrialized countries today.

In practice, two categories of patients may be encountered. Patients with chest pain and persistent ST segment elevation (or LBBB) and patients with chest discomfort with ECG abnormalities without ST segment elevation, but ST segment depression, or T wave inversion, flat or pseudo-normalization, or nonspecific ECG changes or normal ECG.

Acute coronary syndromes are the consequence of an acute or sub-acute primary reduction of myocardial oxygen supply provoked by disruption of an atherosclerotic plaque associated with inflammation, thrombosis, vasoconstriction and microembolization.

The traditional approach to the assessment of patients with suspected acute coronary syndrome is based on three criteria: assessment of clinical symptoms, electrocardiographic findings on admission electrocardiogram and measurements of biochemical markers. *Acta Medica Medianae* 2005; 44(1): 31–37.

**Key words:** *unstable angina, myocardial infarction, biochemical markers*