

# AKUTNI KORONARNI SINDROM

Teodora Zupanc, Iztok Potočnik

## UVOD

Akutni koronarni sindrom (AKS) predstavlja eno najpogostejših urgentnih stanj v sodobni medicini in je pomemben vzrok umrljivosti v razvitem svetu. Vključuje tri glavne entitete: akutni miokardni infarkt z dvigom spojnice ST v elektrokardiogramu (EKG) (STEMI, iz angl. *ST-Elevation Myocardial Infarction*), brez dviga spojnice ST (NSTEMI, iz angl. *Non-ST-Elevation Myocardial Infarction*) ter nestabilno angino pektoris (NAP). Ključna sta časovno občutljiva diagnostika in zdravljenje, ki bistveno vpliva na izid bolezni. Glavni patofiziološki mehanizem je ruptura aterosklerotične lehe, ki sproži tromboogenezo in vodi do delne ali popolne zapore koronarne arterije. Klinična slika, spremembe in serumski biomarkerji (troponin) pomagajo pri postavitvi pravilne diagnoze in razlikovanju med različnimi oblikami AKS. Po vzpostavitvi spontane cirkulacije (ROSC, iz angl. *Return of Spontaneous Circulation*) ob domnevni srčni etiologiji je priporočena takojšnja koronarografija, če ni jasnega nesrčnega vzroka (glej poglavje Oskrba bolnika po oživljanju).

## PATOFIZIOLOGIJA AKUTNEGA KORONARNEGA SINDROMA

AKS zajema klinični spekter stanj, ki nastanejo zaradi nenadne ishemije miokarda. Osnovni mehanizem je nenadna omejitev ali popolna prekinitev pretoka krvi skozi koronarno arterijo, kar povzroči neskladje med potrebami srčne mišice po kisiku in dejansko dostavo kisika.

Najpogostejši vzrok AKS je ateroskleroza koronarnih arterij. Dolgotrajno nalaganje lipidov in vnetnih celic v žilno steno vodi v nastanek ateromskih plakov. Plaki so lahko stabilni, z debelo fibrozno kapo in manjšim lipidnim jedrom, ali pa nestabilni, s tanko kapo in obsežnim lipidnim jedrom. Prav slednji so nagnjeni k rupturi in so najpogostejši sprožilci akutnih dogodkov.

Ko pride do rupture plaka ali erozije endotelija, se trombogena vsebina žilne stene izpostavi krvnemu obtoku. To povzroči aktivacijo in agregacijo trombocitov, sproščanje vazokonstriktorjev, kot sta tromboksan A<sub>2</sub> in serotonin, ter aktivacijo koagulacijske kaskade. Posledica je nastanek tromba, ki delno ali popolnoma zapre lumen koronarne arterije. Redkeje je mehanizem AKS disekcija koronarne arterije, embolija ali izrazit koronarni vazospazem.

Delna okluzija arterije vodi v zmanjšan pretok krvi, kar povzroči ishemijo brez transmuralne nekroze. Klinično se to kaže kot nestabilna angina ali NSTEMI, kjer pride do subendokardne poškodbe in omejene nekroze. Popolna okluzija koronarne arterije pa povzroči transmuralno ishemijo, ki ob odsotnosti pravočasne reperfuzije napreduje v obsežen miokardni infarkt STEMI.

Čas trajanja ishemije je ključnega pomena za obseg poškodbe. Po približno dvajsetih do tridesetih minutah trajne ishemije začnejo kardiomiociti odmirati, v nekaj urah pa se nekroza širi od subendokarda proti epikardu. Posledica so nepopravljive strukturne in funkcionalne spremembe miokarda.

Nastala ishemija in nekroza sprožita značilne elektrofiziološke spremembe, kot so dvig ali depresija ST-spojnice in spremembe T-valov, ter sproščanje specifičnih biomarkerjev, med katerimi sta najpomembnejša troponin in CK-MB (kreatin kinaza, specifična za miokard, iz angl. *Creatine kinase myocardial band*).

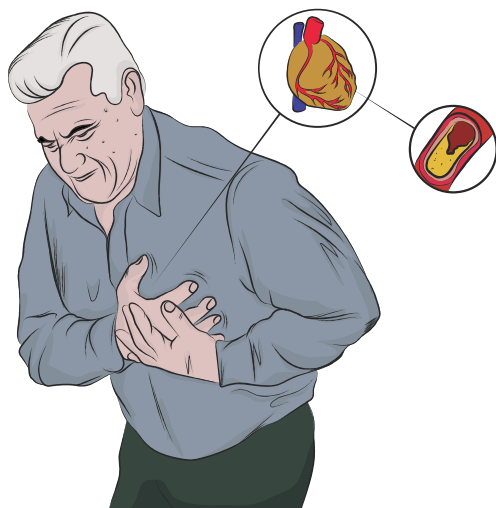
V središču patofiziologije AKS je torej nestabilna aterosklerotična lezija, ki ob rupturi sproži trombozo in akutno omejitev koronarnega pretoka. Obseg miokardne nekroze in dolgoročna prognoza bolezni sta neposredno odvisna od časa, ki mine do ponovne vzpostavitve ustrezne perfuzije.

## ETIOPATOGENEZA IN RAZVRSTITEV

Ruptura aterosklerotične lehe povzroči aktivacijo trombocitov in koagulacijo, kar privede do tvorbe tromba. Popolna zavora arterije vodi v STEMI, medtem ko delna zavora povzroči NSTEMI ali NAP. Po opredelitvi Evropskega kardiološkega združenja (ESC, angl. *European Society of Cardiology*) in Svetovne zdravstvene organizacije (SZO, WHO, angl. *World Health Organisation*) ločimo več tipov miokardnega infarkta – od spontane rupture (tip 1) do infarktov zaradi neravnovesja med oskrbo in potrebo po kisiku (tip 2), nenadne srčne smrti (tip 3) ter proceduralnega tipa miokardnega infarkta (tipa 4 in 5).

## KLINIČNA SLIKA

Osrednji simptom AKS je **bolečina v prsnem košu** (slika 1), običajno retrosternalna, opisana kot tiščanje, pritisk ali pekoč občutek. Pogosto traja več kot 20 minut, ne popusti ob mirovanju ali jemanju nitratov ter se širi v levo roko, vrat, spodnjo čeljust ali hrbet. Pri infarktih spodnje stene se lahko bolečina



Slika 1. Klinična slika akutnega koronarnega sindroma.

projicira v epigastrij, desno roko ali hrbet, kar lahko zavede k sumu na abdominalno patologijo (tabela 1). Pri starejših, ženskah in bolnikih s sladkorno boleznijo so pogoste atipične predstavitve, kot so zgolj dispneja, slabost, bruhanje ali sinkopa.

Ob bolečini so prisotni še znaki povečane aktivnosti simpatičnega avtonomnega živčevja, kot sta potenje in bledica, a tudi tesnoba in občutek bližajoče se smrti. Pri obsežnih infarktih se hitro razvije hipotenzija, znaki srčnega popuščanja ali kardiogeni šok.

Pri nekaterih bolnikih (zlasti pri starejših in diabetikih) so lahko simptomi netipični, vključujoč zgolj težko dihanje, utrujenost, tesnobo in/ali omedlevico.

## DIAGNOSTIKA

Diagnoza AKS temelji na kombinaciji **klinične slike, EKG in laboratorijskih biomarkerjev**.

- **EKG** je prva in ključna preiskava, ki jo je treba opraviti nemudoma. STEMI se kaže z vztrajnim dvigom ST-spojnice v sosednjih odvodih ali novonastalim blokom leve veje. NSTEMI in nestabilna angina se praviloma izražata z depresijo ST-spojnice ali inverzijo T-valov.
- **Biomarkerji miokardne poškodbe** (troponin I ali T, CK-MB) so specifični za nekrozo kardiomiocitov. Povišanje troponina potrjuje miokardni infarkt, medtem ko je pri nestabilni angini negativen.
- **Laboratorijske preiskave** vključujejo še določanje diferencialne krvne slike, elektrolitov, ledvične funkcije in koagulacije.
- **Klinična ocena** vključuje anamnezo dejavnikov tveganja (hipertenzija, dislipidemija, kajenje, sladkorna bolezen, družinska anamneza), trajanje in značaj bolečine ter spremljajoče simptome.
- **Dodatne preiskave**, kot so ehokardiografija, koronarografija in slikovne metode, pomagajo oceniti obseg ishemije, motnje krčenja in anatomsko podlago zapore.

Temelj diagnoze AKS je 12-odvodni EKG, ki mora biti posnet v 10 minutah po stiku z bolnikom. **STEMI** se prepozna po dvigu ST-segmenta, **NSTEMI** po ishemiji brez dvigov spojnic ST, vendar s pozitivnimi vrednostmi troponina.

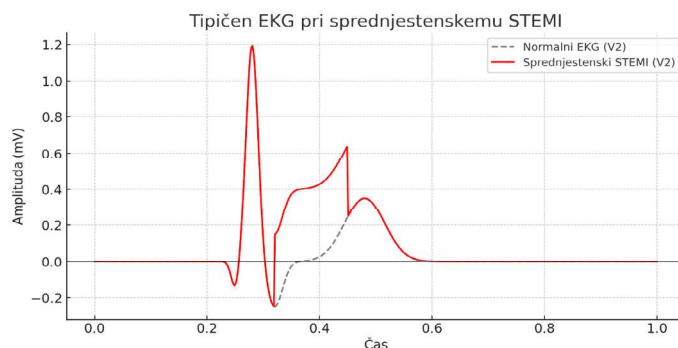
Tabela 1. Lokalizacija bolečine in spremembe v EKG pri AKS, ki je najpogostejši in nastane zaradi zapore leve koronarne arterije LAD (iz angl. *Left anterior descendens*).

Lokalizacija infarkta	EKG-odvodi	Tipična bolečina/širjenje bolečine
Sprednji	V1–V4	Retrosternalno, širjenje v levo roko, ramo, vrat
Spodnji	II, III, aVF	Epigastrij, hrbet, desna rama ali roka
Stranski	I, aVL, V5–V6	Leva stran prsnega koša, leva rama
Zadnji	V7–V9 (posredni znaki v V1–V3)	Bolečina v hrbtu med lopaticami

## Značilnosti sprednjestenskega miokardnega infarkta z dvigom ST-spojnice

Je najpogostejši in nastane zaradi zapore žile LAD, glavne veje koronarne arterije, ki oskrbuje sprednji del levega prekata (tabela 1, slika 2).

- **Dvig ST-spojnice** v odvodih **V1–V4** (anteroseptalno), lahko tudi v V5–V6 (širši anteriorni infarkt).
- Pogosto je sočasno prisotna **recipročna ST-depresija** v spodnjih odvodih (II, III, aVF).
- V zgodnjih fazah lahko vidiš **visoke, špičaste T-vale** (t. i. hiperakutni T-vali).
- Pozneje se razvije **patološki Q-val** v istih odvodih (znak transmuralne nekroze).



Slika 2. Spremembe v elektrokardiogramu (EKG) pri STEMI sprednje stene levega prekata.

## ZDRAVLJENJE

Obravnava AKS se začne z osnovnim pregledom in takojšnjimi ukrepi po shemah ABCDE in MONA (morfij, kisik, nitroglicerina, aspirin). MONA predstavlja **začetne ukrepe** (tabela 2), sodobna obravnava AKS pa vključuje še dodatna zdravila (npr. inhibitorje P2Y<sub>12</sub>, antikoagulantno terapijo) in čimprejšnjo reperfuzijo (PCA, perkutana angioplastika, ali tromboliza).

STEMI zahteva takojšnjo reperfuzijsko terapijo, najpogosteje s PCA, NSTEMI pa zahteva hospitalizacijo, nadzor in nadaljnjo invazivno diagnostiko ter uvedbo antitrombotične terapije.

Tabela 2. Začetni ukrepi pri akutnem koronarnem sindromu.

Kratica	Zdravilo/ukrep	Odmerek	Klinične opombe
M	Morfij	2–5 mg i. v. počasi, po potrebi ponavljamo	Analgezija, zmanjšanje anksioznosti in simpatične aktivnosti; previdno pri hipotenziji in dihalni depresiji
O	O <sub>2</sub> (kisik)	Po potrebi, cilj SpO <sub>2</sub> > 90 %	Samo ob hipoksemiji ali respiratorni stiski; rutinsko dajanje pri normalni saturaciji se ne priporoča
N	Nitroglicerina	0,4 mg sublingvalno (sprej ali tableta), po potrebi ponavljamo	Lajšanje bolečine in vazodilatacija; kontraindiciran pri hipotenziji, bradikardiji ali desnostranskem infarktu

Kratica	Zdravilo/ukrep	Odmerek	Klinične opombe
A	Aspirin	300 mg per os (požvečeno) takoj ob sumu na AKS	Zavira agregacijo trombocitov; osnovni temelj antitrombotičnega zdravljenja

SpO<sub>2</sub>, nasičenje arterijske krvi s kisikom; AKS, akutni koronarni sindrom.

## Nadaljnja obravnava

Po stabilizaciji bolnika je pomembna sekundarna preventiva, ki vključuje spremembo življenjskega sloga, nadzor dejavnikov tveganja, redno jemanje zdravil (aspirin, statini, zaviralci angiotenzinske konvertaze (ACE), zaviralci adrenergičnih receptorjev beta) in kardiološko spremljanje.

## ZAKLJUČEK

AKS je življenjsko ogrožajoče stanje, ki zahteva hitro in usmerjeno ukrepanje. Zgodnja diagnoza (ABCDE), takojšnje ukrepanje (MONA), ustrezna reperfuzijska terapija (PCA) in sekundarna preventiva so ključni dejavniki za izboljšanje prognoze.

## Literatura

- European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025 [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; v pripravi 2025 [citirano 2025 okt 8]. Dostopno na: <https://cprguidelines.eu/>.
- European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025 – project overview [Internet]. Brussels: European Resuscitation Council; v pripravi 2025 [citirano 2025 okt 8]. Dostopno na: <https://www.erc.edu/projects/erc-guidelines-2025-project>.
- Perkins GD, Couper K, Drennan I, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Slovenian edition [Slovenska izdaja: Baznik Š, Gradišek P, Grošelj Grenc M, et al., uredniki]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2021.
- Radšel P, Šuc T. AKS. V: Prosen G, et al., urednik. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. s. 94–101, 122–136.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. Resuscitation. 2025;215(Suppl 1):110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.