



Veselības ministrija

NACIONĀLAIS  
ATTĪSTĪBAS  
PLĀNS 2020



EIROPAS SAVIENĪBA

Eiropas Sociālais  
fonds

I E G U L D Ī J U M S T A V Ā N Ā K O T N Ē

**Eiropas Sociālā fonda projekta Nr. 9.2.6.0/17/I/001 “Ārstniecības un ārstniecības  
atbalsta personāla kvalifikācijas uzlabošana”**

# **EIROPAS PROFESIONĀLO ASOCIĀCIJU IZSTRĀDĀTIE KARDIOTORAKĀLĀS, ASINSVADU ANESTEZIOLĒGIJAS UN INTENSĪVĀS TERAPIJAS STANDARTI**

**Rīga**

**2019**

# ANOTĀCIJA

Programma veidota ar mērķi palīdzēt apgūt neatliekamo sirds-asinsvadu slimību situāciju diagnostiku un neatliekamās palīdzības principus, kā arī šo patoloģiju perioperatīvo vadīšanu ārstiem un māsām, kuri strādā neatliekamās medicīnas, anestezioloģijas-reanimatoloģijas, kardioloģijas specialitātē, kā arī citu specialitāšu ārstiem, kuri saskaras ar šāda veida problēmu pacientiem. Programmā tiks apskatītas biežākās sirds-asinsvadu saslimšanas, kuras izraisa dzīvībai bīstamus stāvokļus – akūts koronārs sindroms, tā komplikācijas, sirds darbības ritma un vadīšanas traucējumi, plaušu artērijās trombembolija, aortas disekcija, akūta sirds mazspēja, kā arī tiks apskatīta pacientu pēc sirds darbības apstāšanās ārstēšanas principi. Uzmanība tiks vērsta arī uz šo saslimšanu un to radīto sarežģījumu diagnostiku, izmantojot plaši pieejamo elektrokardiogrāfijas metodi, kā arī ehokardiogrāfijas metodes pamatus.

Metodiskā līdzekļa autori: Dr. Aija Mača, *Dr. med.* Kristīne Jubele, Dr. Ginta Kamzola.

# SATURA RĀDĪTĀJS

IEVADS .....	7
1. SĀPES KRŪTĪS.....	8
1.1. Iemesli.....	8
1.2. Diferenciālā diagnostika .....	9
1.3. Sākotnējā (pirmsslimnīcas etapa un slimnīcas neatliekamās palīdzības nodaļas) diagnostikas un ārstēšanas taktika .....	13
2. AKŪTS ELPAS TRŪKUMS .....	14
2.1. Iemesli.....	14
2.2. Diferenciālā diagnostika .....	14
3. SINKOPE .....	16
3.1. Iemesli.....	16
3.2. Diferenciālā diagnostika .....	17
3.3. EKG loma iemeslu diagnostikā .....	18
3.4. Sākotnējā (pirmsslimnīcas etapa un slimnīcas neatliekamās palīdzības nodaļas) diagnostikas un ārstēšanas taktika .....	19
4. EHOKARDIOGRĀFIJAS LOMA AKŪTAS SIRDS-ASINSVADU PATOLOĢIJAS GADĪJUMĀ .....	23
4.1. Fokusētā ehokardiogrāfija.....	23
4.2. Iespējamie akūtas sirds mazspējas iemeslu EhoKG diagnostika.....	24
5. ANTITROMBOTISKĀ TERAPIJA .....	26
5.1. Antiagreganti .....	26
5.2. Antikoagulanti .....	30
5.3. Fibrinolītiskie līdzekļi.....	34
5.4. Antitrombotiskā terapija speciālās situācijās .....	37
5.4.1. Asiņošana .....	37
5.4.2. Perioperatīvā periodā.....	40
6. AKŪTS KORONĀRS SINDROMS .....	44
6.1. AKS sākotnējā diagnostikas un ārstēšanas stratēģija .....	44
6.2. AKS ar ST segmenta elevāciju vadīšanas un ārstēšanas taktika.....	46
6.3. AKS bez ST segmenta elevāciju vadīšanas un ārstēšanas taktika .....	49
7. SUPRAVENTRIKULĀRĀS TAHIKARDIJAS .....	52
7.1. Iemesli.....	52
7.2. Klasifikācija .....	53

7.3. Diagnostika un diferenciāldiagnostika.....	54
7.4. Neatliekamā palīdzība.....	55
7.5. Rekomendējamā ilgtermiņa terapijas taktika.....	57
8. VENTRIKULĀRĀS TAHIKARDIJAS.....	59
8.1. Iemesli.....	59
8.2. Klasifikācija.....	59
8.3. Diagnostika un diferenciāldiagnostika.....	60
8.4. Neatliekamā palīdzība.....	62
9. BRADIKARDIJAS.....	63
9.2. Diagnostika.....	63
9.3. Neatliekamā palīdzība.....	64
9.4. Rekomendējamā ilgtermiņa terapijas taktika.....	65
10. PLAUŠU ARTĒRIJAS TROMBEMBOLIJA.....	67
10.1. Riska faktori.....	67
10.2. Riska noteikšana.....	68
10.3. Diagnostiskie algoritmi.....	70
10.4. Ārstēšanas taktika.....	73
11. AKŪTA AORTAS DISEKCIJA. MEHĀNISKĀ VĀRSTUĻA TROMBOZE.....	76
11.1. Klīniskā aina, objektīvā atradne.....	76
11.2. Diagnostika.....	76
11.3. Neatliekamās palīdzības taktika.....	77
12. AKŪTA SIRDS MAZSPĒJA.....	79
12.1. Klīniskie profili.....	79
12.2. Hemodinamiskie profili, to nozīmē neatliekamās ārstēšanas taktikā.....	80
12.3. Nepieciešamais monitorings un izmeklējumi.....	81
12.4. Medikamentozā ārstēšana.....	82
13. PĒC SIRDS DARBĪBAS APSTĀŠANĀS SINDROMS.....	89
13.1. Patofizioloģija.....	89
13.2. Nepieciešamais monitorings.....	91
13.3. Ārstēšanas principi.....	92
LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS.....	96

# SAĪSINĀJUMU SARAKSTS

AAD – ascendējošās aortas disekcija	HLZB – Hisa labā zara blokāde
ACT – aktivētais recēšanas laiks	HKZB – Hisa kreisā zara blokāde
AH – arteriālā hipertensija	HIT – heparīna inducēta trombocitopēnija
AKEI – angiotenzīna konvertējošais enzīms	HOPS – hroniska obstruktīva plaušu slimība
AKS – akūts koronārs sindroms	HR – sirds ritms
AKS AST – akūts koronārs sindroms ar ST segmenta elevācijām	IABP – intraaortālā balona kontrpulsācija
AKS BST – akūts koronārs sindroms bez ST segmenta elevācijām	ICD – intrakardiālais defibrilators
ARB – angiotenzīna receptoru blokatori	IF – kreisā kambara izsviedes frakcija
AS – arteriālais asinsspiediens	ITN – intensīvās terapijas nodaļa
ASA – aspirīns	i/v – intravenoza
ASM – akūta sirds mazspēja	KG – koronārā angiogrāfija
APTL – aktivētā parciālā tromboplastīna laika	KI – kontrindikācijas
AT III – antitrombīns III	KK – kreisais kambaris
AV – aortālais vārstulis	KMP – kardiomiopātija
ĀF – ātriju fibrilācija	KrKI – kreatinīna klīrenss
BNP – B tipa nātrijurētiskais peptīds	LD – piesātinošā deva
CABG – koronāro artēriju šuntēšana	LK – labais kambaris
CTA – datortomogrāfijas angiogrāfija	LVEF – kreisā kambara izsviedes frakcija
CV – cerebrovaskulārs	MAP – vidējais arteriālais spiediens
CVP – centrālais venozais spiediens	MD – uzturoša deva
DAT – duālā antiagregantu terapija	MI – miokarda infarkts
DzVT – dziļo vēnu tromboze	MMH – mazmolekulārie heparīni
EKG – elektrokardiogramma	MPV – mākslīgā plaušu ventilācija
EKS – elektrokardiostimulators	MRA – minerālreceptoru inhibitori
FGDS – fibrogastrozofagoduodenoskopija	NH – nefrakcionētais heparīns
FOCUS – fokusētā ehokardiogrāfija	NMN – neatliekamās medicīnas nodaļa, uzņemšanas nodaļa
GERS – gastroezofageālā atviļņa slimība	NS – nestabila stenokardija
GFĀ – glomerulālās filtrācijas ātrums	OAK – orālie antikoagulanti
Hb – hemoglobīns	PaO <sub>2</sub> – parciālā skābekļa koncentrācija arteriālajās asinīs

PaCO<sub>2</sub> – parciālā ogļskābās gāzes koncentrācija arteriālās asinīs  
PATE – plaušu artērijas trombembolija  
PKI – perkutāna koronāra intervence  
PPKI – primāra perkutāna koronāra intervence  
PSdA – pēc sirdsdarbības apstāšanās  
PWCP – plaušu artērijas ķīlēšanās spiediens  
RF – riska faktori  
RFKA – radiofrekvences katetrablācija  
Rtg – rentgenogramma  
ROSC – spontānas cirkulācijas atjaunošanās  
SA – sirds ass  
S1 – pirmais sirds tonis

S2 – otrais sirds tonis  
S3 – trešais sirds tonis  
S4 – ceturtais sirds tonis  
SAS – sistoliskais asinsspiediens  
SpO<sub>2</sub> – pulsoksimetrija  
SVT – supraventrikulāra tahikardija  
SvO<sub>2</sub> – jaukto venozo asiņu saturācija  
TOAK – tiešie orālie antikoagulanti  
TEEhoKG – transezofageālā ehokardiogrāfija  
TTEhoKG – transtorakāla ehokardiogrāfija  
USG – ultrasonogrāfija  
VTE – venozā trombembolija  
VT – kambaru tahikardija  
ZBLH – zema blīvuma holesterīns

# IEVADS

Praktiski katram ārstam, ārsta palīgam vai medicīnas māsai savas darba prakses laikā iznāk sastapties ar akūtām sirds-asinsvadu slimību izraisītām situācijām. Šī mācību materiāla un kursu mērķis ir sniegt informāciju kā atpazīt šīs situācijas, noteikt to iemeslu un nepieciešamo rīcības taktiku.

Programmas ietvaros tiks apskatītas biežākā sastopamās sirds – asinsvadu sistēmas saslimšanas, kuras var izraisīt neatliekamus stāvokļus – sirds darbības ritma un vadīšanas traucējumi, akūts koronārs sindroms, plaušu artērijās trombembolija, aortas disekcija, akūta sirds mazspēja.

Uzmanība tiks vērsta uz tādu biežu simptomu kā sāpes krūtīs, elpas trūkums un sinkope atpazīšanu, to iemeslu diferenciaciju un diagnostiskās taktikas izvēli.

Mūsdienās plaši tiek lietoti gan antiagreganti, gan antikoagulanti, kuru darbības mehānismi, lietošanas indikācijas, devas tiks apskatītas šajā materiālā, kā arī tiks mēģināts atrast atbildes uz jautājumiem – kā rīkoties perioperatīvā periodā un asiņošanu gadījumā.

Elektrokardiogramma ir pieejams un ļoti nozīmīga papildu izmeklējuma metode, kura var sniegt būtisku informāciju akūtu sirds – asinsvadu patoloģiju diagnostikā. Uzmanība tiks vērsta uz šīs metodes praktisko iemaņu papildināšanu, kā arī tiks sniegts ieskats ultrasonogrāfijas lomai neatliekamu situāciju diagnostikā un izvērtēšanā.

Materiāls ir veidots, balstoties uz Eiropas profesionālo asociāciju vadlīniju rekomendācijām.

# 1. SĀPES KRŪTĪS

Sāpes krūtīs ir viens no biežākiem iemesliem kāpēc griežas pēc medicīniskas palīdzības. Lai precizētu iemeslu, kuri var būt ne tikai sirds-asinsvadu slimību gadījumā, bet arī citu sistēmu saslimšanu gadījumā, svarīgi ir noskaidrot būtiskos jautājumus, kuri var palīdzēt noteikt sāpju iemeslu [1]:

- Lokalizācija – aiz krūšu kaula, krūškurvja labā vai kreisā pusē, sirds galotnes apvidū, mugurā u. c.
- Sāpju raksturs – durošas, spiedošas, žņaudzošas, plēsošas u. c.
- Sākums – pēkšņi, pakāpeniski
- Ilgums – sekundes, minūtes, stundas, dienas
- Biežums un regularitāte – cik reizes dienā, mēnesī, gadā
- Intensitāte – pieaugošas, viļņveidīgas, nemainīgas
- Izstarošana – uz kaklu, pleciem, žokli, vēderu, muguru
- Sāpju provocējošie faktori – fiziska slodze, ēšana, elpošana, pieliekšanās, emocijas u. c.
- Sāpes atvieglojošie faktori – miers, fiziska slodze, ķermeņa stāvokļa maiņa, medikamenti u. c.
- Pavadošie simptomi – nespēks, reibonis, vemšana, elpas trūkums u. c.

## 1.1. Iemesli

Biežākos iemeslus var apskatīt *1.1. tabulā*.

*1.1. tabula*

**Sāpes krūtīs – biežākie iemesli**

<b>Sistēma</b>	<b>Saslimšanas</b>
<b>1.</b>	<b>2.</b>
Sirds-asinsvadu sistēma	<ul style="list-style-type: none"><li>- Akūts koronārs sindroms (AKS)</li><li>- Aortas disekcija</li><li>- Perikardīts</li><li>- Miokardīts</li><li>- Aortālā vārstuļa stenoze</li><li>- Hipertrofiska kardiomiopātija</li></ul>
	<ul style="list-style-type: none"><li>- Stresa inducēta kardiomiopātija</li><li>- Tahiaritmijas</li><li>- Bradīaritmijas</li><li>- Pulmonāla hipertensija</li></ul>



1.	2.
Plaušas, pleira	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Plaušu artērijas trombembolija (PATE)</li> <li>- Pneimonija</li> <li>- Pneimotorakss</li> <li>- Pleirīts</li> <li>- Plaušu audzējs</li> </ul>
Kunģa-zarnu trakta	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gastroezofageālā atviļņa slimība (GERS)</li> <li>- Barības vada spazms</li> <li>- Peptiska čūla</li> <li>- Žultsakmeņu slimība</li> <li>- Akūts holecistīts</li> <li>- Pankreatīts</li> </ul>
Muskuļu – kaulu sistēma	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Spondiloze</li> <li>- Ribu lūzumi</li> <li>- Kostohondrīts</li> <li>- Herpes zoster</li> </ul>
Psihiskās patoloģijas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fobijas/bailes</li> <li>- Afektīvi uzvedības traucējumi</li> <li>- Depresija un somatoformi traucējumi</li> </ul>

## 1.2. Diferenciālā diagnostika

Lai sākotnējā etapā diferencētu iemeslu sāpēm krūtīs būtiska ir sekojošas informācijas ievākšana un analīze:

- Anamnēzē
- Sūdzību raksturs
- Fizikālā izmeklēšana
- Elektrokardiogramma (EKG)

Diferenciāla diagnostika biežākiem iemesliem sāpēm krūtīs apkopota 1.2. tabulā.

## Sāpes krūtīs – diferenciālā diagnostika

Patoloģija	Anamnēze	Fizikālā atradne	Papildu izmeklējumi
1.	2.	3.	4.
AKS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Spiedošas sāpes aiz krūšu kaula</li> <li>- Izstaro uz kreiso plecu, žokli, roku</li> <li>- Pavadošie simptomi – baiļu sajūta, elpas trūkums, slikta dūša, nespēks, svīšana</li> <li>- Sirds-asinsvadu sistēmas riska faktori (RF)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Parasti nav</li> <li>- Var būt: sirds mazspējas pazīmes (mitri trokšņi plaušās, galopa ritms); tahiaritmijas, bradiaritmijas; hipertensija, hipotensija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- EKG: ST segmenta deviācijas; negatīvi T zobi; jauns Q zobs, jauna HKZB</li> <li>- Troponīna tests: pozitīvs/negatīvs NS gadījumā</li> </ul>
Aortas disekcija	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pēkšņas plēsošas sāpes</li> <li>- Sāpju izstarojums uz muguru, starp lāpstiņām</li> <li>- Sāpes var izstarot uz rokām, kājām, kaklu</li> <li>- Arteriāla hipertensija (AH) anamnēzē</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nesimetrisks pulsa pildījums rokās</li> <li>- Atšķirīgs AS rokās</li> <li>- Var būt neiroloģiska simptomātika</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rtg krūškurvim: paplašināta videne</li> <li>- CTA aortai vai TEEhoKG</li> <li>- EKG: var būt kreisā kambara (KK) hipertrofija ar pārslodzi; reti var būt miokarda išēmijas pazīmes</li> </ul>
Perikardīts	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retrosternālas, prekardiālas durošas sāpes</li> <li>- Atvieglo noliekšanās uz priekšu</li> <li>- Var izstarot uz pleciem/kaklu</li> <li>- Bieži vīrusa infekcijas simptomi anamnēzē</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perikarda berzes troksnis</li> <li>- Tahikardija</li> <li>- Piepildītas jugulārās vēnas</li> <li>- Paradokšāls pulss</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- EKG: PR intervāla depresija; plašas seglveida ST segmenta elevācijas</li> <li>- Rtg krūškurvim: var būt paplašināta videne</li> <li>- EhoKG: šķidrums perikarda dobumā</li> </ul>
Miokardīts	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sāpes krūtīs</li> <li>- Sirds kaluves</li> <li>- Drudzis</li> <li>- Nespēks</li> <li>- Elpas trūkums</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sastrēguma sirds mazspējas simptomi</li> <li>- Maigs S1; S4 galopa ritms</li> <li>- Drudzis</li> <li>- Tahipnoja</li> <li>- Tahikardijas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- EKG: negatīvi T/ST segmenta depresijas/elevācijas/vadīšanas vai ritma traucējumi</li> <li>- Paaugstināti iekaisuma rādītāji</li> <li>- Troponīns paaugstināts</li> <li>- Pozitīva seroloģija</li> <li>- Miokarda biopsija</li> </ul>

1.2. tabulas turpinājums

1.	2.	3.	4.
Stresa inducēta KMP	<ul style="list-style-type: none"> <li>- spiedošas sāpes krūtīs</li> <li>- sastrēguma sirds mazspējas simptomi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sastrēguma sirds mazspējas simptomi</li> <li>- Var būt sistolisks troksnis uz aortas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- EKG: ST segmenta elevācijas/depresijas/negatīvi T viļņi</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- emocionāla pārdzīvojuma epizode</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- TTEhoKG: sirds galotnes balonveida dilatācija; var būt izejas trakta dinamiskas obstrukcijas pazīmes</li> <li>- KG: nav nozīmīga stenoze</li> </ul>
Aortālā vārstuļa stenoze	<ul style="list-style-type: none"> <li>- spiedošas sāpes krūtīs</li> <li>- sinkopes epizodes</li> <li>- elpas trūkums</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kluss, šķelts S2</li> <li>- Sistolisks troksnis uz aortālā vārstuļa</li> <li>- Sastrēguma sirds mazspējas simptomi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- EKG: KK hipertrofija ar/bez pārslodzes</li> <li>- TTEhoKG: AV stenoze</li> </ul>
PATE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diskomforts krūtīs/pleirītiska rakstura sāpes</li> <li>- Elpas trūkums</li> <li>- Sinkope</li> <li>- Asins spļaušana</li> <li>- Kāju dziļo vēnu trombozes (DzVT) pazīmes</li> <li>- Venozās trombozes (VTE) RF</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tahikardija; pārpildītas jugulārās vēnas</li> <li>- Tahipnoe; nav trokšņi plaušās</li> <li>- DzVT objektīvās pazīmes</li> <li>- Hipotensija/bradikardija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- EKG: tahikardija/S1Q3T3 izmaiņas/negatīvi T viļņi</li> <li>- prekaridiāli/Hisa labā zara blokāde (HLZB)/sirds ass (SA) nobīde pa labi</li> <li>- D-dimēri paaugstināti</li> <li>- Kāju ultrasonogrāfija (USG): DzVT pazīmes</li> <li>- TTEhoKG – labo sirds daļu pārslodzes pazīmes</li> <li>- CTA plaušu asinsvadiem</li> </ul>
Pneimonija	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Drudzis</li> <li>- Elpas trūkums</li> <li>- Klepus ar krēpām</li> <li>- Pleirītiska rakstura sāpes</li> <li>- Intoksikācijas sūdzības</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tahipnoja, cianoze</li> <li>- Bronhiāla elpošana, krepitējoši trokšņi</li> <li>- Perkutējot pieslāpējums</li> <li>- Fremitus pectoralis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rtg: gaisa bronhogrammas; infiltrācija</li> <li>- Iekaisuma rādītāji: paaugstināti</li> <li>- Krēpu mikrobioloģija</li> <li>- Asins kultūra</li> <li>- Legionellas antigens urīnā</li> </ul>

1.	2.	3.	4.
Pneimotorakss	- Pēkšņas pleirītiskas sāpes - Elpastrūkums - RF: HOPS/emfizēma; Marfāna sindroms	- Reducēta krūškurvja ekskursijas skartā pusē - Auskultatīvi: nav izklausāma elpošana - Hiperrezonanse - Tensijas gadījuma: pārpildītas jugulārās vēnas; hipotensija; trahejas deviācija	- Rtg: gaiss pleiras telpā
Pleirīts	- Pleirītiskas sāpes - Sauss klepus; drudzis - Elpas trūkums	- Pleiras berzes troksnis	- Rtg thoracis - CT
GERS	- Retrosternālas dedzinošas sāpes - Saistīts ar ēšanu, guļot - Atraugas	- Parasti normāla - Var būt sāpes epigastrijā, ja kopā ar akūtu gastrītu	Fibrogastroezofagod uodenoskopija (FGDS)
Barības vada spazms	- Periodiska spastiskas sāpes retrosternāli - Atvieglo nitroglicerīns	- Normāla	- Rtg bārija tests - Ezofagomanometrija
	- Disfāģija		
Muskuļu-skeletālās	- Asas, durošas sāpes - Pastiprina kustības, ieelpa - Piespiežot pastiprinās	- Sāpīgi punkti krūškurvi izmeklējot - Savādāk normāla atradne	- Rtg; EKG; Troponīna tests, D-dimēri, lai izslēgtu citas patoloģijas
Kostohondrīts	- Kostosternāla sāpju lokalizācija - Pastiprinās klepojot, fiziskās aktivitātes laikā	- Sāpīgums palpējot gar krūšu kaulu - Savādāk normāla atradne	- Rtg, EKG, Troponīna tests, D-dimēri, lai izslēgtu citas patoloģijas
Psihogēnas sāpes	- Ilgstošas, nepārtrauktas sāpes - Svīšana, sirdsklauves - Trauksmaina personība	- parasti normāla - var būt hiperventilācija	Rtg, EKG, Troponīna tests, lai izslēgtu citas patoloģijas



## 2. AKŪTS ELPAS TRŪKUMS

### 2.1. Iemesli

Biežākie akūta elpas trūkuma iemesli ir: [41]

- Akūta sirds mazspēja
- Akūts koronārs sindroms
- Pnevmonija
- HOPS paasinājums
- Plaušu artērijās trombembolija

Citi akūta elpas trūkuma iemesli:

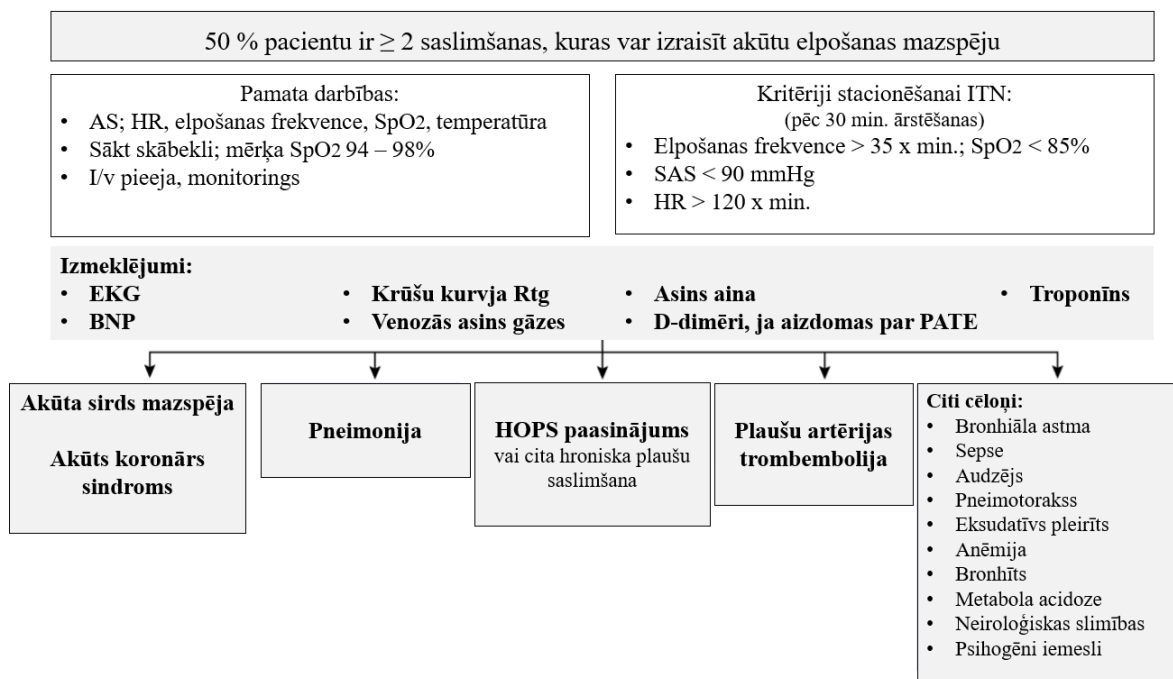
- Bronhiāla astma
- Smags sepse
- Audzējs
- Pneumotorakss
- Eksudatīvs pleirīts/ ascīts
- Psihogēni traucējumi
- Anēmija
- Bronhīts
- Metabola acidoze
- Neiroloģiskas saslimšanas

### 2.2. Diferenciālā diagnostika

Akūtas elpošanas mazspējas kritēriji: (jābūt  $\geq 1$  kritērijs) [11]

- Elpošanas frekvence  $> 25$  reizes minūtē
- $\text{PaO}_2 \leq 75$  mmHg
- $\text{SpO}_2 \leq 92\%$ , elpojot istabas gaisu
- $\text{PaCO}_2 \geq 45$  mmHg ar arteriālo  $\text{pH} \leq 7,35$

Nepieciešamie izmeklējumi un diferenciālā diagnostika atspoguļota 2.2. attēlā.



2.2. attēls. Akūts elpas trūkums – izmeklējumi un diferenciālā diagnostika [11, 9]

## 3. SINKOPE

Sinkope ir pārejošs samaņas zudums, ko izsauc pārejoša globāla smadzeņu hipoperfūzija, kam raksturīgs pēkšņs sākums, īsums, spontāna un pilnīga atgūšanās.

Smadzenēm nepieciešams 12–15% no sirds izsviedes jeb 50–60 ml/min uz 100g audu. Pēkšņi pārtraucoties smadzeņu asins apgādei uz 6–8 sek, kā arī, par 20% samazinoties skābekļa piegādei smadzenēm, ir pietiekami, lai notiktu samaņas traucējumi. Sistoliskā asinsspiediena samazināšanās zem 60mm/Hg saistās ar reiboni un/vai sinkopi. [40; 42]

### 3.1. Iemesli

Sinkopes iemeslus iedala trijās lielās grupās ar atbilstošām apakšgrupā [11].

1. Reflektora sinkope:
  - 1.1. Vazovagāla:
    - 1.1.1. Ortostatiska (stāvot, retāk sēžot)
    - 1.1.2. Emocionāla: bailes, sāpes (somatiskas, viscerālas), bailes no asinīm
  - 1.2. Situācijas
    - 1.2.1. Urinācijas
    - 1.2.2. Gastrointestināla (rīšana, defekācija)
    - 1.2.3. Klepus, šķaudīšana
    - 1.2.4. Pēc fiziskas slodzes
    - 1.2.5. Citas (smiešanās, pūšamo instrumentu spēlēšana)
  - 1.3. Karotīdas sinusa sindroms
  - 1.4. Neklasiskās formas – bez prodroma, triggera, ar atipiskām izpausmēm
2. Ortostatiska sinkope. Ortostatisku sinkopi vai izraisīt venoza dilatācija fiziskas slodzes laikā, pēc ēšanas, pēc ilgstoša gultas režīma.
  - 2.1. Medikamentu izraisītas – vazodilatatori, diurētiķi, fenotiazīns, antidepresanti
  - 2.2. Šķidruma zudums – vemšana, diareja, asiņošana
  - 2.3. Primārie autonomie traucējumi – autonomās sistēmas regulācijas traucējumi, Parkinsonisms, multipla sistēmas atrofija, demence,
  - 2.4. Sekundārie autonomie traucējumi – amiloidoze, diabēts, muguras smadzeņu trauma, autoimūnās autonomās neiropātijas, paraneoplastiskā autonomā neiropātija, nieru mazspēja



### 3. Kardiālas

#### 3.1. Aritmijas kā primārais iemesls:

3.1.1. Bradikardijas izraisītas (sinusa mezgla disfunkcija, atrioventrikulārie vadīšanas traucējumi)

3.1.2. Tahikardijas izraisītas (supraventrikulāras / ventrikulāras tahiaritmijas)

3.2. Strukturālas sirds slimības – aortālā vārstuļa stenoze, akūts miokarda infarkts/išēmija, hipertrofiska KMP, sirds audzēji, sirds tamponāde, perikarda slimības, iedzimtas koronāro asinsvadu slimības, protezēta vārstuļa disfunkcija

3.3. Sirds – plaušu; lielo asinsvadu slimības – plaušu artērijas trombembolija, aortas disekcija, plaušu hipertensija.

## 3.2. Diferenciālā diagnostika

Diagnostikā un diferenciāldiagnostikā būtiska nozīme ir anamnēzes datu iegūšanai. Būtiskākie jautājumi, uz kuriem ir jānoskaidro atbildes, ir:

1. Vai samaņas zudums ir pilnīgs?
2. Vai samaņas zudums ir pārejošs, īslaicīgs?
3. Vai samaņas zudums ir ar pēkšņu sākumu?
4. Vai samaņas zudums ir ar spontānu un pilnīgu atgūšanos?
5. Vai samaņas zudums ir saistīts ar kritienu?
6. Vai izslēgti traumatiski samaņas zuduma cēloņi?

Ja uz visiem jautājumiem atbilde ir VIENMĒR, tad tā visdrīzāk ir sinkope.

#### **Ortostatiskas un reflektoriskas sinkopes diagnostiskie kritēriji pēc sākotnējās izmeklēšanas**

1. Vazovagāla sinkope ir ļoti iespējama, ja tā seko pēc sāpēm, izbīšanās vai stāvēšanas un ir saistīta ar specifisku prodromu (bālumu, svīšanu un/ vai sliktu dūšu) [40; 42].
2. Situācijas reflektora sinkope ir ļoti iespējama, ja tā notiek saistībā ar urināciju, šķaudīšanu, defekāciju, klepu, rīšanu, smiešanu, pēc fiziskas aktivitātes [40; 42].
3. Ortostatiskas sinkopes diagnoze ir apstiprināta, ja tā notiek pieceloties un ar vienlaicīgu asinsspiediena krišanos [36].

#### **Kardiālas sinkopes diagnostiskie kritēriji pēc sākotnējās izmeklēšanas**

1. Sinkope ir saistīta ar aritmiju [27; 31].
2. Sinkope ir saistīta ar kardiālu išēmiju, ja ir pierādīta akūta miokarda išēmija ar vai bez miokarda infarkta [27; 31]

3. Sinkope ar lielu varbūtību ir saistīta ar strukturālu sirds slimību, ja ir pierādīta prolabējoša atriāla miksoma, nozīmīga aortālā vārstuļa stenoze, PATE vai akūta aortas disekcija.

### 3.3. EKG loma iemeslu diagnostikā

EKG ir obligāti veicams izmeklējums visiem pacientiem pēc sinkopes epizodes. Sinkope ir vistīcāmāk saistīta ar aritmiju, ja EKG fiksē sekojošas izmaiņas:

- Persistējošu sinusa bradikardiju  $<40 \times \text{min}$  vai sinusa pauzes  $> 3 \text{ sek}$  nomodā un fiziski netrenētiem pacientiem
- II. pak. 2. tipa vai pilna AV blokādi
- Alternējošas Hisa kūlīša kājiņu blokādes
- Kambaru tahikardija vai ātra supraventrikulāra tahikardija
- Nenoturīga polimorfa kambaru tahikardija vai garš/īss QT intervāls
- EKS vai ICD disfunkcija ar pauzēm

#### EKG riska kritēriji pacientiem pēc sinkopes

1. Zems risks: Normāla EKG [13; 15]

2. Augsts risks [10]

2.1. Mazie kritēriji

- II. pak. 1. tipa vai I. pak. AV blokāde ar būtiski pagarinātu PR intervālu
- Asimptomātiska sinusa bradikardija ( $40-50 \times'$ ) vai lēna ĀF ( $40-50 \times'$ )
- Paroksizmāla SVT vai ātriju fibrilācija
- WPW sindroms
- Atipiska Brugadas EKG
- Negatīvi T labās puses krūšu novadījumos (labā kambara aritmogēna KMP?)

2.2. Lielie kritēriji:

- Izmaiņas EKG, kas liecina par išēmiju
- II. pak. 2. tipa vai III. pak. AV blokāde
- Persistējoša sinusa bradikardija  $< 40 \times'$  vai atkārtota sinuatriāla blokāde vai sinusa pauzes  $> 3 \text{ sek}$  nomodā esot un netrenētam pacientam
- Kājiņu blokādes, intraventrikulāri vadīšanas traucējumi, ventrikuļu hipertrofijas pazīmes, patoloģiski Q zobi
- VT
- 1. tipa Brugadas EKG

- QTc > 460 msec atkārtotās EKG

### **Diagnostiskās metodes aritmiju izraisītas sinkopes gadījumā [5]**

1. EKG monitorēšana
  - Holtera monitorēšana
  - Ārējā EKG monitorēšanas sistēma
  - Telemetrija
  - Implantējama EKG monitorēšanas sistēma
2. Provokācijas testi:
  - Karotīdu sinusa masāža
  - Slīpā galda tests
  - Elektrofizioloģiskie izmeklējumi
  - Slodzes tests

Holtera monitorings ir izvēles metode, ja simptomi ir katru dienu līdz vienai reizei nedēļā. Implantējama EKG ierīce – ja simptomi ir reizi mēnesī un retāk. Elektrofizioloģiskā izmeklēšana rekomendējama, ja sinkope ir aritmijas laikā pacientam ar pārciestu miokarda infarktu anamnēzē, EKG fiksē sinusa bradikardiju, Hisa zaru blokādi, ja sirdsklauves pēkšņi sākas un pēkšņi beidzas un nav fiksētas EKG.

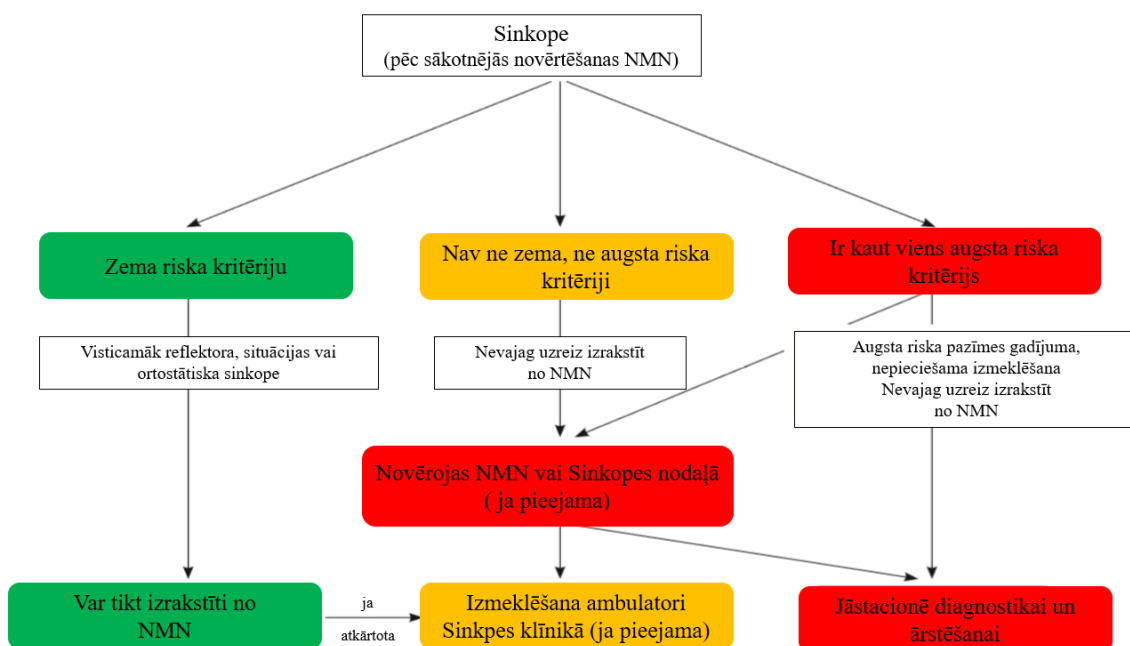
### **3.4. Sākotnējā (pirmsslimnīcas etapa un slimnīcas neatliekamās palīdzības nodaļas) diagnostikas un ārstēšanas taktika**

Izvērtējot, pacientu pēc sinkopes, svarīgi ir novērtēt sinkopes riska pakāpi. Riska pakāpi iedala zema un augsta riska sinkopes atkarībā no sinkopes rakstura, pacienta anamnēzes datiem, objektīvās izmeklēšanas datiem un EKG datiem. [10]

1. Zema riska kritēriji:
  - Sinkope saistīta ar prodromu
  - Sinkope attīstās pēc pēkšņa nepatīkama skata, skaņas, smaržas vai sāpēm
  - Pēc ilgstošas stāvēšanas pārpildītās, karstās vietās
  - Maltītes laikā vai postprandiāli
  - Klepus, defekācijas vai urinācijas izraisīta
  - Piecelšanās no guļus pozīcijas
  - Saistīta ar galvas rotāciju vai spiedienu uz karotīdu sinusiem
  - Ilga anamnēze (gadiem) ar recidivējošām sinkopēm ar zema riska rādītājiem un vienādu sinkopes raksturu katru reizi

- Nav datu par strukturālu sirds bojājumu anamnēzē
  - Normāla objektīvās izmeklēšanas atrade
  - Normāla EKG
2. Augsta riska kritēriji:
- 2.1. Lielie kritēriji:
- Pēkšņas sāpes krūškurvī, elpas trūkums, sāpes vēderā vai galvassāpes
  - Sinkope fiziskas slodzes laikā vai guļus stāvoklī
  - Pēkšņas sirdsklauves, kam sekojusi sinkope
  - Nozīmīga strukturāla vai koronāra slimība (sirds mazspēja, zema izsviede vai pārciests miokarda infarkts)
  - Neizskaidrojams SAS <90mm/Hg
  - Iespējamās gastrointestināla asiņošanas pazīmes
  - Persistējoša bradikardija (< 40× min.) nomodā un netrenētam pacientam
  - Sistolisks troksnis
  - Izmaiņas EKG, kas liecina par išēmiju
  - II. pak. 2. tipa vai III. pak. AV blokāde
  - Persistējoša sinusa bradikardija < 40×' vai atkārtota sinuatriāla blokāde vai sinusa pauzes > 3 sek nomodā esot un netrenētam pacientam
  - Kājiņu blokādes, intraventrikulāri vadīšanas traucējumi, ventrikuļu hipertrofijas pazīmes, patoloģiski Q zobi
  - VT
  - 1. tipa Brugadas EKG
  - QTc > 460 msec atkārtotās EKG
- 2.2. Mazie kritēriji
- Nav brīdinošu simptomu pirms sinkopes vai presikope ļoti īsa < 10 sek
  - Ģimenes anamnēzē pēkšņa kardiāla nāve
  - Sinkope sēdus stāvoklī
  - II. pak. 1. tipa vai I. pak. AV blokāde ar būtiski pagarinātu PR
  - Asimptomātiska sinusa bradikardija (40–50×') vai lēna ĀF (40–50×')
  - Paroksizmāla SVT vai ātriju fibrilācija
  - WPW sindroms
  - Atipiska Brugadas EKG
  - Negatīvi T labās puses krūšu novadījumos (labā kambara aritmogēna KMP?)

Tālākā taktika Uzņemšanas nodaļā atspoguļota 3.1. attēlā.



3.1. attēls. Taktika Neatliekamās medicīnas nodaļā (uzņemšanas nodaļā) atkarībā no sinkopes riska [10, 1899]

### Reflektorās sinkopes ārstēšanas rekomendācijas [10]

- Paciente informēšana par diagnozi; informācija par provocējošiem faktoriem
- Atcelt vai mazināt devu hipotensiju izraisošiem medikamentiem
- Izometriskās muskulatūras kontrakcijas pacientiem jaunākiem par 60 gadiem, kuriem sinkopes ir ar prodromu
- *Tilt training* gados jauniem pacientiem
- Fludrokortizons jauniem pacientiem ar ortostātisku sinkopi
- Midodrīns ortostatiskas sinkopes gadījumā
- Sirds elektrokardiostimulācija jāapsver, atkārtotu sinkopju gadījumā, pacientiem vecākiem par 40 gadiem, kuriem ir fiksētas simptomātiskas pauzes > 3 sek vai asimptomātiskas pauzes > 6 sek sinusa mezgla aresta, atrioventrikulāras blokādes vai abu kombinācijas dēļ
- Sirds elektrokardiostimulācija jāapsver, lai mazinātu sinkopju atkārtošanos, pacientiem ar karotīdas sinusa sindromu, pozitīvu slīpā galda testu; adenozīna jutīgām sinkopēm kuri ir vecāki par 40 gadiem un kuriem ir biežas, neprognozējamas sinkopju epizodes.

### **Ortostātiska sinkopes ārstēšanas rekomendācijas [10]**

- Paciente informēšana par diagnozi; informācija par provocējošiem faktoriem
- Adekvāta hidratācija un sāls uzņemšana
- Atcelt vai mazināt devu hipotensiju izraisošiem medikamentiem
- Izometriskās muskulatūras kontrakcijas
- Abdominalās bandāžas vai kompresijas zeķes, lai mazinātu venozo dilatāciju
- Fludrokortizons
- Midodrīns

## **4. EHOKARDIOGRĀFIJAS LOMA AKŪTAS SIRDS-ASINSVADU PATOLOĢIJAS GADĪJUMĀ**

Sirds ultrasonogrāfija sniedz svarīgu, bieži dzīvībai glābjošu informāciju pacientiem ar aizdomāma par akūtu sirds-asinsvadu patoloģiju neatliekamās palīdzības etapā. Iegūto datu apjoms atkarīgs no izmeklējuma mērķa, tehniskā aprīkojuma, pielietotā protokola, veicēja pieredzes un izmeklējuma veikšanas prakses. Ideālā variantā, šo izmeklējumu jāveic intensīvās terapijas/akūtās medicīnas speciālistam ar pieredzi ultrasonogrāfijas izmeklējumu veikšanā. Akūtā fāzē, lai izvērtētu pacienta smagā stāvokļa iemeslu, nav nepieciešams veikt visus kvantitatīvos un kvalitatīvos ultraskaņas mērījumus, ko ietver sevī visaptverošs ehoKG izmeklējums. [22; 23]

### **4.1 Fokusētā ehokardiogrāfija**

Fokusētā EhoKg (FOCUS) – mērķēts, fokusēts sirds – asinsvadu sistēmas ultrasonogrāfijas izmeklējums, kurš papildus objektīvai izmeklēšanai, tiek lietots, lai atpazītu konkrētas specifisku sirds-asinsvadu patoloģiju ultrasonogrāfiskās izmaiņas neatliekamās palīdzības etapā. [23]

Galvenie mērķi ir:

- 1) noskaidrot akūtās situācijas iemeslu,
- 2) diferencēt no citiem iespējamajiem šāda klīniskā stāvokļa izraisošiem iemesliem,
- 3) uzsākt neatliekami atbilstošu ārstēšanu,
- 4) noteikt tālākos nepieciešamos diagnostiskos izmeklējumus.

Rekomendācijas FOCUS veikšanai [23]:

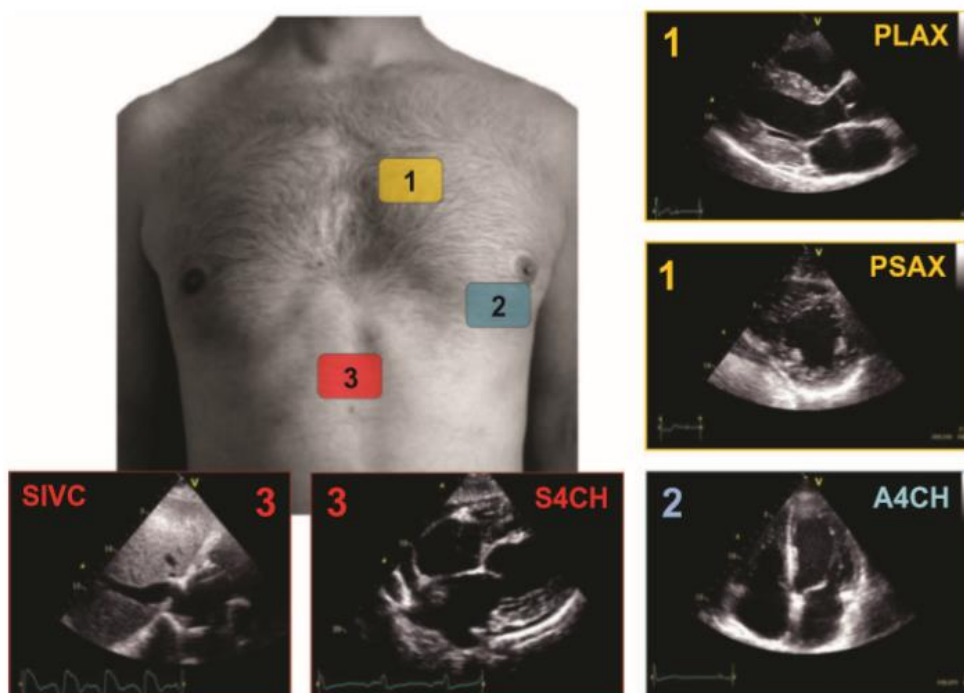
1) FOCUS kā sirds ultrasonografiskais izmeklējums var tik veikts ar mērķi iegūt ierobežotu, konkrētu informāciju par kritiskām sirds patoloģijām;

2) FOCUS var sniegt būtisku informāciju par šķidrumu perikarda telpā/sirds tamponādi, kreisā un labā kambara izmēru un funkciju, intravaskulāro tilpumu, nozīmīgiem sirds vārstuļu darbības traucējumiem, kā arī palīdzēt pieņemt lēmumus kardiopulmonālās reanimācijas laikā;

3) FOCUS nevar tikt lietots un atspoguļots kā pilnvērtīgs EhoKG izmeklējums., FOCUS var veikt speciālists apmācīts šīs metodes veikšanā, kurš pilnībā apzinās šīs metodes priekšrocības un trūkumus;

4) ja FOCUS sniegtā informācija ir nepilnvērtīga, lai noteiktu kritiska stāvokļa iemeslu un nepieciešamo ārstēšanas taktiku, izvērsta EhoKG ir jāveic pēc iespējas ātrāk.

a. FOCUS veicams, stingri ievērojot standartizētu protoklu. FOCUS rekomendētās izmeklēšanas vietas atspoguļtas 4.1. attēlā.



4.1. attēls. FOCUS rekomendētās izmeklēšanas projekcijas [23, 476]

PLAX – parasternālā garā ass; PSAX – parasternālā īsā ass; A4CH – apikālais četru kameru skats; SaCH – subkostālais četru kameru skats; SIVC – subkostālais *V. cava inferior* skats

## 4.2. Iespējamie akūtas sirds mazspējas iemeslu EhoKG diagnostika

FOCUS var tikt lietots sekojošos gadījumos: [23; 36; 41]

- Išēmiska kreisā/labā kambara disfunkcija
- Mehāniskas miokarda infarkta komplikācijas
- Kardiomiopātijas (dilatācijas, hipertrofiska, Tako-tsubo KMP)
- Miokardīts
- Sirds tamponāde
- Plaušu artērijās trombembolija
- Hipovolēmija/šoks



FOCUS lietošanas mērķi ir iegūt informāciju par:

- Globālo KK sistolisko funkciju un izmēru
- Globālo LK sistolisko funkciju un izmēru
- Šķidrumu perikarda telpā/ sirds tamponādi
- Intravaskulārā tilpuma novērtēšana
- Izteiktas hroniskas sirds slimības pazīmes
- Izteiktas vārstuļu patoloģijas
- Lielas intrakardiālās masas

## 5. ANTITROMBOTISKĀ TERAPIJA

Hemostāzes procesā izšķir vairākus etapus:

- 1) asinsvada bojājums
- 2) trombocītu adhēzija un aktivācija
- 3) trombocītu agregācija
- 4) fibrīna veidošanos koagulācijas kaskādes rezultātā
- 5) tromba (recekļa) saraušanos
- 6) fibrinolīze un sadzīšana

Antitrombotiskie medikamenti iedarbojas dažādos etapos uz dabīgo hemostāzes procesu.

Antitrombotisko terapiju iedala trijās pamatgrupās:

- 1) antiagreganti – medikamenti, kuri kavē trombocītu aktivāciju un/ vai agregāciju.
- 2) antikoagulanti – medikamenti, kuri kavē fibrīna izveidi
- 3) fibrinolītiskie līdzekļi – medikamenti, kuri šķīdina jau izveidojošos trombu.

### 5.1. Antiagreganti

Antiagreganti kavē trombocītu aktivāciju un/ vai agregāciju. Trombocīti ir bioloģiski aktīvas šūnas, kurām ir ļoti liela nozīme aterotrombotisko slimību, tādu kā akūts miokarda infarkts, akūts aterotrombotisks cerebrāls infarkts u.c. patoģenēzē. Trombocīti satur granulas ar bioloģiski aktīvām vielām – tādām kā adenozinadifosfātu, serotonīnu, fibrinogēnu, von Willebranta faktoru, ka arī virsma ir klāta ar daudziem receptoriem, kuri ir sākotnēji neaktīvā stāvoklī – GP1b; GPIIb/IIIa; adenozīna difosfāta u. c. receptori. [28]

Veselos asinsvados endotēlija šūnas, izdalot nitrīta oksīdu, prostociklīnu un adenodifosfotāzi, nodrošina trombocīta esamību neaktīvā stāvoklī. Bojātā asinsvadā šī vielu produkcija ir samazināta un tas stimulē trombocīta aktivāciju. Sākotnēji, ar GP1b receptoru palīdzību, trombocīti pieķeras pie bojātā asinsvada sienas, kas izraisa to aktivāciju – atbrīvojas bioloģiskas aktīvās vielas no trombocītu granulām, kā arī aktivizējas virsmas receptori, kuriem ir tālākā loma aktivācijas un agregācijas procesā.

## Grupas, to darbības mehānisms

Antiagregantus iedala:

1. Aspirīns – ciklooksigenāzes inhibitors. Kavē Tromboksāna A2 sintēzi. Kavē trombocītu aktivāciju.

2. Adenozīndifosfāta receptoru inhibitori jeb P2Y12 receptoru inhibitori – bloķē adenozīndifosfāta receptoru uz trombocītu virsmas, kavējot trombocītu aktivāciju.

Medikamenti: Klopidoģrels, Tikagrelors, Prasugrelis; Kanglerors. 5.1. tabulā redzams adenozīndifosfāta receptoru inhibitoru raksturojums.

5.1. tabula

### Adenozīndifosfāta receptoru inhibitori [33, 284]

	Klopidoģrels	Prasugrelis	Ticagrelors	Kangrelors
Ķīmiskā grupa	Tienopiridīns	Tienopiridīns	Ciklopentil-triazolopirimidīns	Stabilizēts ATP analogs
Deva	300–600 mg p/o tad 75 mg dienā	60 mg p/o tad 10 mg 1x dienā	180 mg p/o tad 90 mg 2x dienā	30 µg/kg bolus un 4 µg/kg/min infūzijā
Saistīšanās atgriezeniskums	Neatgriezeniska	Neatgriezeniska	Atgriezeniska	Atgriezeniska
Aktivācija	Proforma, ar variablu metabolismu aknās	Proforma, ar paredzamu metabolismu aknās	Aktīva forma, ar papildus aktīvu metabolītu	Aktīva forma
Darbības sākums	2–6 stundas	30 min	30 min	2min
Darbības efekts	3-10 dienas	7-10 dienas	3-5 dienas	1-2 h
Plazmas pusizvades laiks	30-60 min	30-60 min	6–12 stundas	5–10 min

3. Glikoproteīna IIb/III a receptoru inhibitori – bloķē GP IIb/IIIa receptorus uz trombocītu virsmas, kavējot trombocītu agregāciju.

Medikamenti: Abciximab; Tirofibāns; Eptifibatīds.

### Lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas

Antiagregantu lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas atspoguļotas 5.2., 5.3., 5.4. tabulā.

**Aspirīna, Tikagrelora un Prasugrela lietošanas indikācijas,  
kontrindikācijas un devas [11, 122]**

Medikaments	Indikācija	Deva	Devas korekcija	Piezīmes
Aspirīns	Primāra un sekundāra KVS notikumu profilakse	LD: 150 -300 mg p/o vai 80 -150 mg i/v MD: 100 mg x 1p/o		KI: Kuņģa-zarnu trakta asiņošana Aktīva peptiska čūla
Tikagrelors	- AKS  - Sekundāra profilakse 1-3 gadi pēc MI	LD:180 mg p/o MD: 90 mg x 2 p/o  MD: 60 mg x 2 p/o		Intracerebrāla Hemorāģija, nozīmīgs aknu bojājums; CYP3A4 inhibitori
Prasugrels	AKS ar plānotu PKI	LD: 60 mg MD: 10 mg x 1 p/o	MD: 5mg x 1 svars<60 kg	CI/TIL > 75 gadi

**Klopidogrela, kangrelora, abciximaba lietošanas indikācijas,  
kontrindikācijas un devas [11, 123]**

Medikaments	Indikācija	Deva	Devas korekcija	Piezīmes
Klopidogrels	AKS +PCI vai medikamentozā th (ja nevar saņemt Tikareloru/Prasugrelu)  AKS AST +Fl < 75 g.  AKS AST +Fl ≥75 g.	LD: 600 mg p/o MD:75(150) mgx 1  LD: 300 mg p/o MD:75 mg x 1 p/o  LD: 75 mg p/o MD: 75mg x p/o		Tikagrelors un Prasugrels nav Rekomendēti Fibrinolīzes gadījumā un ja lieto perorālos antikoagulantus
Kangrelors	Visiem pacientiem, kuriem veic PKI	i/v bolus 30 mkg/kg, ar sekojošu infūziju 4 mkg/kg/min vismaz 2 stundas no PKI sākuma		KI: Nozīmīga aktīva asiņošana; cerebrāls infarkts
Abciximabs	Papildu terapijai PKI laikā trombembolisku sarežģījumu gadījumā.	LD: 0,25 µg/kg i/v MD: 0.125 µg/kg/ min I/v (max: 10 µg/ min) 12 stundas		KI: Aktīva asiņošana; CV notikums pēdējo 2 gadu laikā; trombocitopēnija; (skat. zem tabulas)

**Eptifibatīda un tirofibāna lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas [11, 124]**

Medikaments	Indikācija	Deva	Devas korekcija	Piezīmes
Eptifibatīds	AKS ar medikamentozu terapiju vai PKI	LD: 180 µg/kg i/v (10 min. laikā) Ja AKS AST un PKI: papildus otrs bolus 180 µg/kg i/v MD: 2 µg/kg/min i/v infūzijā	Samazina infūzijas ātrumu līdz 1 µg/kg/min, ja kreatinīna klīrenss 30-50 ml/min	KI: skat. zem tabulas
Tirofibāns	AKS ar medikamentozu terapiju vai PKI	LD: 25 µg/kg i/v 5 min. laikā MD: 0.15 µg/kg/min i/v infūzijā līdz 18 stundām	Kreatinīna klīrenss < 30 ml/min, tad devu samazina par 50%.	KI: Anamnēzē trombotopēnija Aktīva asiņošana/anamnēzē aktīva asiņošana Nopietna trauma vai ķirurģiska iejaukšanās iepriekšējā mēnesī

**Abciximab lietošanas kontrindikācijas [12]**

- aktīva iekšēja asiņošana
- pēdējos 2 gadus CV notikums
- trombocitopēnija
- nesēn (pēdējos 2 mēnešus) intrakraniāla / intraspinala trauma vai ķirurģija; liela apjoma ķirurģiska iejaukšanās
- intrakraniāls veidojums, arterovenoza malformācija vai aneirisma
- nekontrolēta smaga hipertensija
- vaskulīts
- smags aknu bojājums / nieru bojājums, kurš prasa dialīzi
- hipertensīva retinopātija

**Eptifibatīda lietošanas kontrindikācijas [12]**

- asiņošana pēdējo 30 dienu laikā
- nekontrolēta smaga hipertensija
- liela apjoma ķirurģija 6 nedēļu laikā
- cerebrāls infarkts iepriekšējo 30 dienu laikā vai intrakraniāla hemorāģija jebkad
- smaga nieru mazspēja / dialīze
- klīniski nozīmīgs aknu bojājums
- trombocitopēnija
- protrombīna laiks  $1,2 \times$  virs normas vai  $INR \geq 2$

## 5.2. Antikoagulanti

Antikoagulanti ir medikamenti, kuri kavē fibrīna kā koagulācijas kaskādes gala produkta, izveidi. Atkarībā no darbības mehānisma, antikoagulantus iedala divās lielās grupās: 1. – tiešas darbības antikoagulanti, kuri kavē koagulācijas faktora darbību un 2. – netiešas darbības antikoagulanti, kuri kavē koagulācijas faktoru sintēzi aknās.

### Grupas, to darbības mehānisms

Netiešas darbības antikoagulanti ir Varfarīns un dikumarols, kuri kavē K vitamīna atkarīgo koagulācijas faktoru sintēzi aknās.

Tiešas darbības antikoagulantus iedala četrās pamatgrupās: [41]

1. Nefrakcionētais heparīns (NH) – no daudzām glikozaminoglikāna ķēdēm sastāvošs mukopolisaharīds ar relatīvo molekulmasu 10 000–30 000 daltonu. Asins plazmā NH darbojas saistoties ar dabisko antikoagulantu antitrombīnu III. Visoptimālākais ievadīšanas veids ir intravenozi. Darbības efekta sākums ir tūlītējs, ilgums 2–6 stundas pēc viena bolusa ievades. Lai panāktu optimālu terapeitisko efektu ir nepieciešamas koagulācijas rādītāju (APTL; ACT) regulāra kontrole. NH ir grūti prognozējama biopieejamība, ka arī viens no būtiskiem trūkumiem ir heparīna inducētās trombocitopēnijas attīstības risks. NH priekšrocība ir tūlītējas antikoagulācijas efekta neitralizēšanas iespējas, izmantojot protamīna sulfātu.
2. Mazmolekulārie (zemsmolekulārie) heparīni – iegūst no nefrakcionētā heparīna limitētas depolimerizācijas rezultātā. To molekulmasa ir 4000 – 8000 daltoni. MMH izteiktāk inhibē Xa koagulācijas faktoru, mazāk ietekmē trombīnu (II faktoru), tādēļ, salīdzinot ar NH, retāk novēro heparīna inducēto trombocitopēniju. Antikoagulācijas efekta panākšanai, MMH arī saistās cirkulācijā ar antitrombīnu III. MMH ir prognozējamāka biopieejamība, nav nepieciešama rutīnas antikoagulācijas efekta kontrole. Ievadīšanas veids subkutāni. Medikamenti: Nadroparīns, Enoksaparīns, Dalteparīns, Tinzaparīns.
3. Xa faktora selektīvie inhibitori – inhibē selektīvi X aktivēto faktoru.
  - 3.1. Netiešais, parenterālais – Fondaparīnuks. Fondaparīnuks ir sintētisks pentasaharīds ar mazu molekulmasu (1728 daltoni).
  - 3.2. Tiešie, perorālie – Rivaroksabāns, Apiksabāns, Edoksabāns.
4. Trombīna (II faktora) inhibitori – selektīvi inhibē II faktoru.
  - 4.1. Netiešas darbības, parenterāls – Bivalirudīns. Ievadāms tikai i/v perfūzijā. Nepieciešama regulāra antikoagulācijas efekta kontrole (ACT)
  - 4.2. Tiešas darbības, perorāls – Dabigatrans

## Lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas

Antikoagulantu lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas atspoguļotas 5.5., 5.6., 5.7., 5.8., 5.9., 5.10. tabulā.

5.5. tabula

### Nefrakcionētā heparīna lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas [11, 130]

Medikaments	Indikācija	Deva	Devas korekcija	Piezīmes
Nefrakcionētais heparīns	1. AKS BST	LD: 4000 IU i/v bolusā MD: 1000 IU/h	Mērķa APTL 50 – 70 sek. vai 1,5-2 x virs augšējās normas. APTL noteikšana 3,6,12,24 stundas pēc uzsākšanas	HIT Devas atkarīga atbildes reakcija
	2. AKS AST+ PPKI	70 -100 IU/kg bolus (50-60 IU – ja GPIIb/IIIa inhib.) 12IU/ kg/h (max. 1000 IU/h)		
	3. AKS AST + Fibrinolīze/medi- kamentoza terapija	60 IU/kg bolus (max. 4000 IU kg) 12IU/ kg/h (max. 1000 IU/h)		
	4. Plaušu artērijas trombembolija	80 IU/ kg i/v bolusā, turpinot 18 UI/kg/h		

5.6. tabula

### Fondaparīna lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas [11, 130]

Medikaments	Indikācija	Deva	Devas korekcija	Piezīmes
Fondaparīns	1. AKS BST	2,5 mg s/c vienu reizi dienā līdz 8 dienām vai izrakstīšanai		Uzmanīgi nozīmīga aknu bojājuma gadījumā
	2. AKS AST + Fibrinolīze ar Streptokināzi/ bez reperfūzijas	2,5 mg i/v bolusā, turpinot 2,5 mg s/c vienu reizi dienā līdz 8 dienām vai izrakstīšanai		KI, ja KrKl < 20 ml/min
	3. Plaušu artērijas trombembolija, DzVT	< 50 kg – 5 mg s/c x 1 50-100 kg – 7,5 mg s/c x 1 100 kg – 10 mg s/c x 1	Virs 100 kg un KrKl 30-50 ml/min – 10 mg s/c, turpinot 7,5 mg s/c x 1	PATE un DzVT gadījumā, KI, ja KrKl < 30 ml/min
	4. VTE profilaksei	2,5 mg s/c x 1	KrKl 20-50 ml/min: 1,5 mg s/c 1 x dienā	

## Enoksaparīna lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas [11, 132]

Medikaments	Indikācija	Deva	Devas korekcija	Piezīmes
Enoksaparīns	1. AKS BST	30 mg i/v + 1 mg/kg s/c 2 x dienā	- Vīrs 75 gadiem, nedod LD; MD: 0,75 mg/kg 2 x dienā - KrKl < 30 ml/min- nedod LD, MD 1 mg/kg x 1 Ja - > 75 g un KrKl < 30 ml/min, nedod LD, MD 0,75 mg/kg x 1	Monitorēt HIT  AntiXa monitorings var būt noderīgs grūtniecības laikā; adipoziem pacientiem, nieru mazspējas gadījumā
	2. AKS AST + PPKI	0,5 mg/kg i/v bolusā		
	3. AKS AST + Fibrinolīze/ medikamentoza terapija	- Vecums < 75 g.: 30 mg i/v bolusā, turpinot 1 mg/kg līdz 8. dienai vai izrakstīšanās. Pirmās divas devas nedrīkst pārsniegt 100 mg - Vecums ≥ 75 g.: bez bolusa; 0,75 mg/kg x 2. Pirmās divas devas nedrīkst pārsniegt 75 mg	KrKl < 30 ml/min, deva vienu reizi dienā	
	4. DzVT un PATE ārstēšana	1 mg/kg x 2 vai 1,5 mg/kg x 1	KrKl < 30 ml/min- 1mg/kg x 1	
	5. VTE profilaksei	40 mg x 1 s/c	KrKl < 30 ml/min – 20 mg x 1 s/c	



**Bivalirudīna lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas [11, 131]**

Medikaments	Indikācija	Deva	Devas korekcija	Piezīmes
Bivalirudīns	1. PKI/ AKS BST  2. AKS AST + PKI  3. Plāna PKI	0.75 mg/kg i/v bolusā ar sekojošu infūziju 1.75 mg/kg/h, kuru turpina līdz 4 stundām pēc PKI, ja klīniski nepieciešams var turpināt 4-12 stundas reducētu devu 0.25 mg/kg/h	Ja K <sub>r</sub> Kl 30 -50 ml/min infūza devu reduce 1,4 mg/kg/h	KI: - ja K <sub>r</sub> Kl < 30 ml/min - Aktīva asiņošana vai augsts asiņošanas risks - Smaga nekontrolēta hipertensija - Subakūts bakteriāls endokardīts

**Citu MMH lietošanas indikācijas, kontrindikācijas un devas [11, 133]**

Medikaments	Indikācija	Deva	Devas korekcija	Piezīmes
Tinzaparīns	1. VTE profilaksei  2. DzVT un PATE ārstēšana	3.500 IU s/c x 1 (vidējam riskam) 4.500 IU s/c x 1 (augsts risks)  175 IU/kg s/c x 1		Monitorēt HIT AntiXa monitorings var būt noderīgs grūtniecības laikā; adipoziem pacientiem, nieru mazspējas gadījumā
Dalteparīns	1. VTE profilaksei  2. DzVT un PATE ārstēšana	2.500 IU s/c x 1 (vidējs risks) 5,000 IU s/c x 1 (augsts risks)  200 IU/kg s/c x 1 vai 100 IU/kg s/c x 2	Anti Xa monitorings nieru mazspējas gadījumā	Dalteparīns: Onkoloģiskiem pacientiem: 200 IU/kg (max: 18,000 IU)/24h 1 mēnesi, tad 150 IU/ kg/24h 5 mēn.

### 5.3. Fibrinolītiskie līdzekļi

Fibrinolītiskie (trombolītiskie) līdzekļi tiek lietoti ar mērķi šķīdināt jau noformētu trombu. Aktivizējoties trombocītiem un sarežģītajam koagulācijas mehānismam, kura galarezultātā no fibrinogēna (I koagulācijas faktora) veidojas nešķīstošs fibrīns, paralēli organismā aktivizējas antifibrinolītiskā sistēma. Neaktīvais plazminogēns, plazminogēna aktivatoru ietekmē, pārvēršas aktīvā plazmīnā, kas šķēļ fibrīnu fibrīna degradācijas produktos. Ievadītie fibrinolītiskie aģenti darbojas kā plazminogēna aktivatori, tādējādi, aktivizējot antifibrinolītisko sistēmu un izraisot izveidojušā tromba izšķīšanu. [41]

#### Grupas, darbības mehānisms

Izšķir divu veidu fibrinolītiskos aģentus: [14]

- 1) fibrīnnespecifiskie līdzekļi
- 2) fibrīnspecifiskie līdzekļi.

Vēsturiski pirmie atklāti un praksē ieviesti tika fibrīnnespecifiskie trombolītiskie aģenti, no kuriem Latvijā pazīstamākais ir Streptokināze. Fibrīnnespecifiskie aģenti saistās organismā gan ar plazminogēnu uz fibrīna virsmas, gan ar cirkulējošo plazminogēnu, veicinot plazmīna produkciju. Cirkulējošo plazmīnu ātri inaktivē @2antiplazmīns, savukārt plazmīns uz fibrīna virsmas tiek inaktivēts 50 reizes lēnāk. Kā arī fibrīnnespecifiskie līdzekļi saistās cirkulācijā ne tikai ar plazminogēnu, bet arī ar citiem proteīniem – fibrinogēnu, V, VIII koagulācijas faktoru.

Savukārt fibrīnspecifiskiem aģentiem, no kuriem vēsturiski pirmais tika radīts audu plazminogēna aktivators (t-PA, alteplāze) raksturīga lokāla darbība. Tie saistās ar plazminogēnu uz fibrīna virsmas 700 reizes stiprāk nekā cirkulācijā, tādējādi plazmīna inaktivācija notiek daudz lēnāk – iedarbība ir ilgstošāka un efektīvāka. Kā arī fibrīnspecifiskie līdzekļi nesaistās ar citiem cirkulācijā esošiem proteīniem, neizraisot to šķelšanos, bet darbojas tieši lokāli uz tromba virsmas. Fibrīnspecifisko aģentu darbība ir efektīvāka un drošāka.

Alteplāze tiek uzskatīta par fibrinolīzes “zelta standartu”. Vienīgi tās ievadīšanai nepieciešams laiks. Modificējot alteplāzes molekulu, tika izveidoti trīs jauni trešās paaudzes fibrinolītiskie aģenti – reteplāze, lanoteplāze un tenekteplāze. Visi šie aģenti ir pielietojami bolusu veidā, nav nepieciešama intravenoza ilgstoša nepārtraukta ievade, kas atvieglo fibrinolītiskās terapijas uzsākšanu prehospitalā etapā.

Mainot alteplāzes molekulu, mainījās jauno aģentu farmakoloģiskās īpašības. Farmakoloģiskās īpašības atspoguļotas 5.10. tabulā.

**Fibrinolītisko līdzekļu farmakoloģiskās īpašības**

	<b>Alteplāze</b>	<b>Reteplāze</b>	<b>Lanoteplāze</b>	<b>Tenekteplāze</b>
Plazmas pusizvades laiks min (SD)	3,5 (1.4)	14 (6)	47 (13)	17 (7)
Plazmas klīrenss ml/min (SD)	572 (132)	283 (101)	57 (19)	151 (55)
Ekskrēcija	Aknu	Aknu/ Nieru	Aknu	Aknu
Nozīmēšanas veids	Boluss+ infūzija	Divi bolusi	Viens boluss	Viens boluss
Deva	≤ 100 mg	10V + 10V	120 kU/kg	30–50 mg
Devas pielāgošana svaram	jā	nē	jā	jā
Fibrīnspecifiskums	++	+	+	++++

Reteplāze ir pielietojama divu bolusa injekciju veidā, nav nepieciešams piemērot devu ķermeņa svaram, bet izmainot molekulas struktūru, reteplāzei ir mazāks fibrīnspecifiskums. Tenekteplāze ir pielietojama viena bolusa injekcijas veidā, deva ir piemērojama atbilstoši ķermeņa svaram, kā arī tenekteplāzei ir visfibrīnspecifiskākā darbība. Šos abus preparātus pašreiz pielieto klīniskā praksē. Lanoteplāze klīniskā praksē netika ieviesta, jo pētījumos novēroja augstāku intrakraniālās asiņošanas risku.

**Lietošanas indikācijas un kontrindikācijas**

Pacientiem ar akūtām sirds-asinsvadu patoloģijām pastāv divas indikācijas fibrinolītiskai terapijai:

1. Akūts koronārs sindroms ar ST segmenta elevācijām. [19]

Fibrinolīze AKS AST gadījumā indicēta pacientiem pirmo 12 stundu laikā no simptomu sākuma, ja 2 stundu laikā nav iespējams nogādāt invazīva laboratorijā, primāras perkutanās koronārās intervences veikšanai.

2. Plaušu artērijās trombembolija. [21]

Absolūtas indikācijas pastāv augsta riska PATE gadījumā, kā arī neaugsta riska (vidēji-augsta riska) PATE, hemodinamikas destabilizācijas gadījumā.

**Lietošanas kontrindikācijas [19]**

1. Absolūtās kontrindikācijas:

- 1.1. Hemorāģisks insults vai nezināmas etioloģijas insults anamnēzē

- 1.2. Išēmisks insults iepriekšējo 6 mēnešu laikā

- 1.3. Centrālās nervu sistēmas trauma, neoplāzija vai arterovenoza malformācija

- 1.4. Liela trauma, nozīmīga ķirurģiska iejaukšanās, galvas trauma pēdējo trīs nedēļu laikā
  - 1.5. Kuņģa-zarnu trakta asiņošana pēdējā mēneša laikā
  - 1.6. Zināma koagulopātija
  - 1.7. Aortas disekcija
  - 1.8. Nekompresējamās punkcijas pēdējo 24 stundu laikā – aknu biopsija, lumbālpunkcija
2. Relatīvās kontrindikācijas:
- 2.1. Tranzitora išēmiska lēkme pēdējo 6 mēnešu laikā
  - 2.2. Perorālo antikoagulantu lietošana
  - 2.3. Grūtniecība vai pirmā nedēļa pēc dzemdībām
  - 2.4. Refraktāra hipertensija (TAs > 180 un/vai TAd > 110 mmHgst)
  - 2.5. Zināma nozīmīga aknu patoloģija
  - 2.6. Infekciozs endokardīts
  - 2.7. Aktīva peptiska čūla
  - 2.8. Ilgstoša, traumatiska kardiopulmonālā reanimācija.

## Devas

Devas atspoguļotas 5.11. tabulā.

5.11. tabula

### Fibrinolītisko līdzekļu devas [11, 134–135]

Medikaments	Indikācija	Deva	Devas korekcija
Alteplāze	- AKS AST < 12h  - PATE	15 mg i/v bolus 0,75 mg/kg i/v 30 min. laikā (līdz 50mg) 0,5 mg/kg i/v 60 min. laikā (līdz 35 mg)  • Kopējā deva 100 mg: 10 mg i/v bolusā, turpinot 90 mg 2 h laikā • 100 mg i/v 2 stundu laikā • 0,6 mg/ kg 15 min. laikā (max 50 mg)	Ja svars < 65 kg max. deva < 1,5 mg/kg
Retepplāze	- AKS AST < 12h	10 DV + 10 DV ar 30 min. starplaiku	Nieru un aknu bojājuma gadījumā uzmanīgi
Tenekteplāze	- AKS AST < 12h	Viens bolus 10 sek. laikā 30 mg, ja < 60 kg 35 mg, ja 60 < 70 kg 40 mg, ja 70 < 80 kg 45 mg, ja 80 < 90 kg 50 mg, ja ≥ 90 kg	
Streptokināze	- AKS AST < 12h  - PATE	1,5 milj. 30 – 60 min. laikā  250 000 DV 30 min. laikā, turpinot 100 000 DV/h 12-24 stundu laikā	

## 5.4. Antitrombotiskā terapija speciālās situācijās

### 5.4.1. Asiņošana

Situācija, kad attīstās asiņošanas, pacientam, kurš saņem antitrombotisko terapiju, ir liels izaicinājums. Lēmums par antitrombotiskās terapijas pārtraukšanu atkarīgs no išēmiskā – trombemboliskā riska un asiņošanas smaguma-asiņošanas atkārtotās risku izvērtēšanas.

#### Asiņošanas iedalījums atkarībā no nozīmības [39]

1. Niecīga asiņošana – jebkura asiņošana, kura neprasa medicīnisku iejaukšanos un tālāko novērtēšanu.
  - ādas nobrāzumi, ehimozes
  - spontāni pārejoša deguna asiņošana
  - neliela konjunktīva asiņošana
2. Neliela asiņošana – jebkura asiņošana, kura prasa medicīnisku iejaukšanos, bet ne hospitalizāciju.
  - deguna asiņošana, kura spontāni nepāriet
  - vidēji izteikta konjunktīvas asiņošana
  - ģenitourinārā trakta, augšējā/apakšējā kuņģa-zarnu trakta asiņošana bez asins zuduma
  - neliela asins spļaušana
3. Vidēji izteikta asiņošana – jebkura asiņošana saistīta ar asins zudumu ( $> 3$  g/dl Hb kritums) un/vai nepieciešams hospitalizēt, hemodinamika stabila, neattīstās strauji.
  - ģenitourinārā trakta, elpošanas sistēmas, augšējā/apakšējā kuņģa-zarnu trakta asiņošana ar nozīmīgu asins zudumu vai transfūzijas nepieciešamību
4. Nozīmīga asiņošana – jebkura asiņošana, kura prasa hospitalizāciju un ir saistīta ar nozīmīgu asins zudumu ( $> 5$  g/dl Hb kritums), hemodinamika stabila, neattīstās strauji.
  - nozīmīga ģenitourinārā trakta, elpošanas sistēmas, augšējā/apakšējā kuņģa-zarnu trakta asiņošana
5. Dzīvībai bīstama asiņošana – jebkura asiņošana, kura strauji izraisa pacientam dzīvībai bīstamu stāvokli.
  - masīva ģenitourinārā trakta, elpošanas sistēmas, augšējā/apakšējā kuņģa-zarnu trakta asiņošana
  - aktīva intrakraniāla, muguras smadzeņu, intraokulāra asiņošana
  - jebkura asiņošana, kura izraisa hemodinamikas nestabilitāti.

## Rekomendācijas asiņošanas gadījumā [39]

### 1. Niecīga asiņošana.

- Antiagreganti. Turpināt nepieciešamo antiagregantu terapiju.
- Orālie antikoagulanti (OAK). Apsvērt turpināt OAK lietošanu vai izlaist vienu devu
- Vispārējās rekomendācijas. Izvērtēt pacientu situāciju. Izrunāt iespējamās profilaktiskās pasākumu un zāļu lietošanas režīmu

### 2. Neliela asiņošana.

- Antiagreganti. Turpināt nepieciešamos antiagregantus. Apsvērt duālās antiagregantu terapijas (DAT) lietošanas ilguma samazināšanu/ mainīt P2Y12 receptoru inhibitoru.
- Orālie antikoagulanti. Ja saņem triple terapiju mainīt uz duālo terapiju – Klopidoģrels + OAK
- Vispārējās rekomendācijas. Noteikt un ārstēt asiņošanas iemeslu. Nozīmēt protona sūkņu inhibitorus – ja nesaņem. Izrunāt zāļu lietošanas režīmu

### 3. Vidēji izteikta asiņošana.

- Antiagreganti. Lietot vienu antiagregantu, priekšroka dodama klopidoģrelam. Jāatsākt DAT lietošanu, kad iespējams un jāapsvērt DAT lietošanas ilguma samazināšanu vai mainīt P2Y12 receptoru inhibitoru.
- Orālie antikoagulanti. Jāatceļ OAK, kā arī jāapsvērt OAK «neitralizēšanu», ja nav augsts trombozes risks. Atsākt nedēļas laikā, ja stāvoklis stabilizējas. Mērķa INR 2–2,5 Varfarīnam (ja nav mehāniskā vārstuļa vai kambaru palīgierīces). Turpmāk jālieto zemākā efektīvā deva. Ja saņem triple terapiju mainīt uz duālo terapiju – Klopidoģrels + OAK. Ja saņem vienu antiagregantu un vienu OAK, jāapsver antiagreganta atcelšana.
- Vispārējās rekomendācijas. GI asiņošana – apsvērt i/v protona sūkņu inhibitorus. Jānosaka un jāārstē asiņošanas iemesls. Nepieciešams izrunāt zāļu lietošanas režīmu.

### 4. Nozīmīga asiņošana.

- Antiagreganti. Ja asiņošanu neizdodas apstādināt, jāpārtauc visa antitrombotiskā terapija. DAT jāpārtrauc, turpināt vienu antiagregantu, kad iespējams. Ja DAT atsāk lietot, lietošanas ilguma jāsamazina un/vai jāmaina P2Y12 receptoru inhibitors.
- Orālie antikoagulanti. OAK jāatceļ un jāapsver to neitralizēšana gadījumos, kad nav augsts trombozes risks (mehāniska protēze mitrālā vārstuļa pozīcijā, kambaru mehāniskās palīgierīces). Atsākt nedēļas laikā, ja stāvoklis stabilizējas. Mērķa INR 2–2,5 Varfarīnam (ja nav mehāniskā vārstuļa vai kambaru palīgierīces), TOAK – zemākā efektīvā deva. Ja pacients saņem triple terapiju, jāmaina uz duālo terapiju –

Klopidogrels un OAK. Gadījumos, kad saņem duālo antiagregantu terapiju, jāapsver antiagreganta atcelšana.

- Vispārējās rekomendācijas. Kuņģa- zarnu trakta asiņošanas gadījumā, jāapsver i/v PPI lietošana. Eritrocītu masas transfūzija rekomendēta, ja hemoglobīna līmenis < 7–8 g/l. Jāapsver trombocītu masas transfūzija. Ja vien iespējams, jāveic neatliekama ķirurģiska vai endoskopiska asiņošanas iemesla kontrole.

#### 5. Dzīvībai bīstama asiņošana.

- Antiagreganti. Pārtraukt visu antitrombotisko terapiju. Ja asiņošanu izdodas apturēt un kontrolēt – apsvērt DAT nepieciešamību; ja vienu antiagregantu, tad izvēle ir Klopidogrels.
- Orālie antikoagulanti. Jāatceļ un jāneitralizē OAK.
- Vispārējās rekomendācijas. I/v šķidrums ievade. Jāapsver eritrocītu masas transfūzija, atkarībā no hemoglobīna līmeņa. Trombocītu masas transfūzija. Kuņģa-zarnu trakta asiņošanas gadījumā, jāapsver i/v PPI lietošana. Ja vien iespējams, jāveic neatliekama ķirurģiska vai endoskopiska asiņošanas iemesla kontrole.

#### Lietojamie farmakoloģiskie līdzekļi asiņošanas gadījumā

Varfarīna lietošanas gadījumā lietojamie līdzekļi asiņošanas apturēšanai atspoguļoti 5.12. tabulā. [32]

5.12. tabula

#### Varfarīna lietošanas gadījumā lietojamie līdzekļi asiņošanas apturēšanai

	Vitamīns K	Svaigi saldēta plazma	Protrombīna komplekss – 3 faktoru	Protrombīna komplekss – 4 faktoru
Saturs	Vitamīns K	Visi K vitam. atkarīgie koagulācijas faktori	II, IX, X, proteīns C un S	II, VII, IX, X, proteīns C un S
Ievades veids	p/o un i/v	i/v	i/v	i/v
Deva	5 – 10 mg	10 – 15ml/kg	25 – 50 UI/kg	25 – 50 UI/kg
Darbības sākums	6 – 8 h	Infūzijas laikā	15-30 min	15 – 30 min
Blaknes	Reti anifilakse	Hipervolemija, febrīlas un alerģiskas reakcijas; vīrusu transmisija, ar transfūziju saistītais plaušu bojājums	Iespējams palielina trombembolisko notikumu risku	Iespējams palielina trombembolisko notikumu risku

Lietojamie līdzekļi TOAK lietošanas gadījumā:

- PCC ( Octoplex) 50U/kg + 25U/kg, ja indicēts
- aPCC (Feiba) 50U/kg, max. 200U/kg/dn
- rFVIIa (NovoSeven) 90 mkg/kg) – nav datu par papildus ieguvumu
- Dabigatrana gadījumā – Idarucizumab 5 g i/

## 5.4.2. Perioperatīvā periodā

### Antiagreganti

5–25% pacientu pēc PKI 5. gadu laikā ir nepieciešama plānveida ķirurģiska iejaukšanās. Aptuveni 3 miljoniem pacientu katru gadu tiek veiktas PKI, apmēram 7–17% ir nepieciešama ķirurģiskā iejaukšanās pirmā gada laikā pēc stenta implantācijas. [39]

Perioperatīvā periodā ir jāizvērtē trombozes un asiņošanas risks. Būtiskākie jautājumi, kuri jāatbild pirms ķirurģiskas iejaukšanās:

- 1) Cik ātri ir nepieciešams veikt operāciju?
- 2) Kāda veida KSS ārstēšana ir veikta/ kad?
- 3) Cik liels ir asiņošanas risks (operācijas vai anestēzijas izraisīts)?
- 4) Cik augsts ir trombozes risks?

### Stenta trombozes augsta riska kritēriji [39]

- 1) Iepriekš stenta tromboze uz adekvātu antitrombotisko terapiju
- 2) Stents pēdējā funkcionējošā koronārā artērijā
- 3) Difūza koronāro asinsvadu slimība, īpaši cukura diabēta pacientiem
- 4) Hroniska nieru mazspēja (KrKl < 60 ml/min)
- 5) Vismaz trīs stenti implantēti
- 6) Vismaz trīs bojājumi ārstēti
- 7) Labota bifurkācija ar vismaz diviem stentiem
- 8) Kopējais stentu garums > 60 mm
- 9) Hroniska totālas oklūzijas labošana.

Plānveida operācijas gadījumā, taktiku par antiagregantu atcelšanu, jāpieņem atbilstošu speciālistu komandai – kardiologs, invazīvais kardiologs, anesteziologs un ķirurgs. Trombozes risku izvērtē pēc koronārās slimības izpausmes, stenta implantācijas laika, stenta veida, kā arī pacienta blakusslimšanām. Trombozes riska kritēriji atspoguļoti 5.13. tabulā.



**Trombotiskā riska kritēriji [7, 1864]**

Zems risks (<1%)	Vidējs risks (1-5%)	Augsts risks (>5%)
> 4 nedēļas pēc PKI ar POBA	> 2 nedēļas un ≤ 4 nedēļas pēc PKI POBA	≤ 2 nedēļas pēc PKI ar POBA
> 6 mēneši pēc PKI ar BMS/DES*	> 1 mēnesis un ≤ 6 mēneši pēc PKI ar BMS/DES*	≤ 1 mēnesis pēc PKI ar BMS/DES*
> 12 mēneši pēc PKI ar DES**	> 6 mēneši un ≤ 12 mēneši pēc PKI ar DES**	≤ 6 mēneši pēc PKI ar DES**
	> 12 mēneši pēc kompleksas, sarežģītas PKI ( garš stents, daudz stentu, overlapping tehnika, mazs asinsvada diametrs, bifurkācija, LM, PKI pēdējam funkcionējošam asinsvadam)	≤ 12 mēneši pēc kompleksas, sarežģītas PKI
		≤ 6 mēneši pēc PKI Miokarda infarkta dēļ Iepriekš bijusi stenta tromboze

\* - jaunākās paaudzes DES; \*\* 1. paaudzes DES

Asiņošanas risku nosaka plānotās ķirurģiskās iejaukšanās apjoms. Riska kritēriji atspoguļoti 5.14. tabulā.

**Asiņošanas riska noteikšana [7, 1865]**

Zems risks	Vidējs risks	Augsts risks
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vispārējā, ortopēdiskā, uroloģiskā ķirurģija:</li> <li>- Hernioplastija; Holecistektomija, Appendektomija; kolektomija; kuņģa rezekcija, tievo zarnu rezekcija,</li> <li>- krūts ķirurģija;</li> <li>- roku ķirurģija; artroskopija,</li> <li>- cistoskopija, ureteroskopija</li> <li>- Videotorakoskopija; krūšu kurvja sienas rezekcija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemoroīdektomija; splenektomija, gastrektomija, bariatriskā ķirurģija, rektum rezekcija, tiroidektomija,</li> <li>- protezēšanas pleca; ceļu, pēdas ķirurģija, mugurkaula ķirurģija,</li> <li>- prostatas biopsija, orhiektomija</li> <li>- Lobektomija, pneumonektomija, mediastinoskopija, sternotomija, mediastinālā veidojuma eksciācija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aknu rezekcija;</li> <li>- duodenopankreatektomija;</li> <li>- iegurņa, gūžas un femur proksimālās daļas ķirurģija, ceļa protezēšana;</li> <li>- nefrektomija, cistektomija, TURP, TURBT, prostatektomija, perkutānā nefrostoma, perkutānā litotripsija, daļēja orhiektomija</li> <li>- Eozofagektomija;</li> <li>- pleuropneumonektomija</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Asinsvadu ķirurģija</li> <li>A.Carotis endarterektomija; apakšējo ekstremitāšu asinsvadu šuntēšana vai endarterektomija, EVAR; TEVAR; kājas amputācija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Valējā vēdera aortas ķirurģija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Valējā torakālās un torakoabdominālās aortas ķirurģija</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sirds ķirurģija</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mitorakotomija; TA-TAVI; OPCABG; CABG, vārstuļu protezēšana</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Atkārtota operācija, endokardīts, CABG neveiksmīgas PKI gadījumā, aortas disekcija</li> </ul>

### Perioperatīva dualās antiagregantu terapijas vadīšana [7, 1865]

Asiņošanas risks	Trombozes risks		
	Zems	Vidējs	Augsts
Zems	<ul style="list-style-type: none"> <li>Turpināt ASA; atcelt P2Y12RI, atsākt 24-72 h laikā ar piesātinošo devu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plāna operāciju atlikt.</li> <li>Turpināt ASA; atcelt P2Y12RI, atsākt 24-72 h laikā ar piesātinošo devu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plāna operāciju atlikt.</li> <li>Turpināt ASA un P2Y12RI perioperatīvi.</li> </ul>
Vidējs	<ul style="list-style-type: none"> <li>Turpināt ASA; atcelt P2Y12RI, atsākt 24-72 h laikā ar piesātinošo devu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plāna operāciju atlikt.</li> <li>Turpināt ASA; atcelt P2Y12RI, atsākt 24-72 h laikā ar piesātinošo devu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plāna operāciju atlikt.</li> <li>Turpināt ASA; atcelt P2Y12RI, atsākt 24-72 h laikā ar piesātinošo devu</li> <li>Apsver perioperatīvi lietot īsas darbības i/v antiagregantus</li> </ul>
Augsts	<ul style="list-style-type: none"> <li>Turpināt ASA*; atcelt P2Y12RI, atsākt 24-72 h laikā ar piesātinošo devu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plāna operāciju atlikt.</li> <li>Turpināt ASA*; atcelt P2Y12RI, atsākt 24-72 h laikā ar piesātinošo devu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plāna operāciju atlikt.</li> <li>Turpināt ASA*; atcelt P2Y12RI, atsākt 24-72 h laikā ar piesātinošo devu</li> <li>Apsver perioperatīvi lietot īsas darbības i/v antiagregantus</li> </ul>

### Rekomendācijas perioperatīvai antiagregantu atcelšanai pirms plānveida operācijas [39]

- Aspirīnu rekomendē turpināt perioperatīvā periodā, ja asiņošanas risks to atļauj, un atsākt nozīmēto antiagregantu terapiju cik ātri vien iespējams pēc operācijas.
- Pēc stenta implantācijas, plānveida ķirurģisku iejaukšanos ar P2Y12 receptoru inhibitoru atcelšanu var apsvērt pēc 1mēneša, neatkarīgi no stenta veida, ja Aspirīnu var turpināt lietot perioperatīvi.
- Tikagreloru jāatceļ vismaz 3 dienas pirms operācijas; Klopidoģrelu – 5 dienas; Prasugrelu – 7 dienas.
- Pacientiem ar nesenu MI vai citiem išēmijas riska faktoriem, kuriem jāsaņem DAT, plānveida operācija jāatceļ pēc 6 mēnešiem.
- Ja perioperatīvi jāatceļ abi antiagreganti, jāapsver īsas darbības i/v antiagregantu lietošana perioperatīvi, īpaši, ja ķirurģiskā iejaukšanās ir < 1 mēnesi pēc stenta implantācijas.
- DAT nerekomendē pārtraukt pirmā mēneša laikā pēc stenta implantācijas.

### Orālie antikoagulanti

Orālo antikoagulantu lietošanas taktika pirms plānveida operācijām atkarīga no paredzamās ķirurģiskās iejaukšanās apjoma, asiņošanas riska un pacienta nieru funkcijas.

Plānotās ķirurģiskās iejaukšanās atkarībā no asiņošanas riska iedala iejaukšanās nelielu, mazu un augstu asiņošanas risku: [37]

1. Ķirurģiskās iejaukšanās ar nelielu asiņošanas risku – šajos gadījumos nav jāatceļ OAK.
  - Stomatoloģija: 1–3 zobu ekstrakcija; paradontālā ķirurģija; abscesa incīzija; implantu pozicionēšana.

- Oftalmoloģija: Kataraktas un glaukomas operācija.
  - Endoskopija bez biopsijas.
  - Virspusējo audu ķirurģija: Abscesa incīzija, dermatoloģiskās ekscīzijas u. c.
2. Ķirurģiskās iejaukšanās ar mazu asiņošanas risku – iesaka veikt 24 stundas pēc pēdējās OAK devas, bet jāņem vērā pacienta nieru funkcija.
- Endoskopija ar biopsiju.
  - Prostatas vai urīnpūšļa biopsija.
  - Elektrofizioloģiskā izmeklēšana vai katetrablācija labās puses SVT gadījumā.
  - Nekoronārā angiogrāfija.
  - Pastāvīgā EKS un ICD implantācija.
3. Ķirurģiska iejaukšanās ar lielu asiņošanas risku – iesaka veikt 48 stundas un vairāk pēc pēdējās TOAK devas, bet jāņem vērā pacienta nieru funkcija.
- Kompleksās endoskopijas (sfinkterotomija, polipektomija).
  - Spinālā, epidurālā anestēzija, lumbālā punkcija.
  - Torakālā ķirurģija.
  - Abdominālā ķirurģija.
  - Lielās ortopēdiskās operācijas.
  - Aknu biopsija.
  - Transuretrālā prostatas rezekcija.
  - Nieru biopsija.
  - Ekstrakorporālā litotripsija.

Atsevišķi vēl izdala kreisās puses RFKA (plaušu vēnu izolācija, VT ablācijas), kad ir gan augsts asiņošanas risks, gan augsts trombolijas risks.

## 6. AKŪTS KORONĀRS SINDROMS

AKS ir biežākā stacionēšanas diagnoze uzņemšanas nodaļās pacientiem ar akūtām sāpēm krūtīs. Atkarībā no miokarda išēmijas izteiktības, ko nosaka koronāro asinsvadu slēgšanās pakāpe, pacientam var attīstīties nestabila stenokardija, miokarda infarkts ar Q vai miokarda infarkts bez Q zoba.

### 6.1. AKS sākotnējā diagnostikas un ārstēšanas stratēģija

AKS trīs galvenie diagnostiskie kritēriji gadu gaitā nav mainījušies. Tie ir – atbilstoša klīniskā aina, EKG un miokarda bojājuma bioķīmiskie marķieri.

AKS gadījumā ir raksturīgas išēmiska rakstura sāpes krūtīs – diskomforts krūtīs vai žņaugšanas, dedzināšanas sāpju sajūta, kas ilgst vismaz > 20 minūtes miera stāvoklī. Iespējama arī sāpju iradiācija vai lokalizācija epigastrijā, plecos, rokās, žoklī. Pilnīga koronārā asinsvada slēguma gadījumā biežāk novēro intensīvas, plēsošas, dedzinošas sāpes aiz krūšu kaula ar izstarojumu uz abām krūškurvja pusēm un pat uz abām rokām, kas nemazinās miera stāvoklī un nepāriet no nitrātiem. Kā pavadošie simptomi var būt slikta dūša, vemšana, vājums, ģībonis, sirds mazspējas simptomi. Jāatceras, ka pacientiem > 75 gadiem, cukura diabētu, sievietēm, kā arī pacientiem 25–40 gadu vecumam, var būt arī atipiskas sūdzības.

Lai izvērtētu AKS varbūtību, ir svarīgi arī precizēt pacienta slimības anamnēzi – vai ir anamnēzē KSS, bijis miokarda infarkts vai perkutānā koronārā intervence, kā arī noskaidrot KSS riska faktoru esamību – arteriāla hipertensija, cukura diabēts, vecums, dzimums, ķermeņa masas indekss, hiperholesterinēmija, smēķēšana, mazkustīgs dzīvesveids.

EKG ir nozīmīgs diagnostiskais kritērijs, kurš var palīdzēt noteikt vai sāpju iemesls ir kardiāls vai nekardiāls, bet arī ne visos gadījumos. Līdz pat 38% gadījumu EKG atradne var būt normāla. Tāpēc svarīgi ir reģistrēt EKG sāpju laikā un salīdzināt ar EKG miera stāvoklī, kā arī salīdzināt ar iepriekš veiktajām EKG.

EKG veikšana ir neatliekami veicams un absolūti obligāts izmeklējums pacientam ar akūtām sāpēm krūtīs. Vadoties pēc Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijām – rekomendējamais laiks, kurā būtu jāveic EKG no pirmā kontakta ar medicīnas personālu, ir 10 minūtes. Atkarībā no sākotnējās EKG atradnes AKS iedala AKS ar ST segmenta elevācijām un AKS bez ST segmenta elevācijām. Šī klasifikācija nosāka tālāko ārstēšanas stratēģiju.

### **AKS AST EKG diagnostiskie kritēriji [19]**

1. ST elevācijas (J-punktā) divos blakus novadījumos  $\geq 2,5$  mm vīriešiem  $< 40$  g. v.;  $\geq 2$  mm vīriešiem  $> 40$  g. v.; sievietēm  $\geq 1,5$  mV V2–V3 un/vai  $\geq 1$  mm citos novadījumos (ja nav kreisā kambara hipertrofija vai intraventrikulārie vadīšanas traucējumi).
2. Hiperakūti T zobi
3.  $> 0,5$  mm ST depresijas V1–V3 izolēta mugurējās sienas išēmiska bojājuma gadījumā, kurš jāapstiprina, veicot papildus mugurējos novadījumus V7–V9 –  $> 0,5$  mm ST elevācijas.
4. Jauna Hisa kreisā zara blokāde

### **AKS BST diagnostiskie kritēriji [33]**

1. Jauna ST-segmenta lejupejoša vai horizontāla depresija, kas ir nozīmīga, ja tas ir  $> 0,05$  mV divos blakus esošos novadījumos un/vai T zobu inversija  $> 0,1$  mV divos blakus esošos novadījumos,
2. T viļņa izmaiņas,
3. Tranzitoras ( $< 20$  min) ST segmenta elevācijas.

Jāņem vērā, ka apmēram vienai trešdaļai AKS BST pacientu EKG atradne var būt normāla.

Trešais diagnostiskais kritērijs ir miokarda bojājuma marķieri, no kuriem mūsdienās visplašāk tiek lietots augsti jutīgais Troponīns. Troponīns I/T ir ne tikai diagnostiskais kritērijs, bet arī nozīmīgs prognostiskais rādītājs AKS gadījuma. Troponīna palielināšanās asinīs norāda uz miokarda bojājumu, bet nenorāda uz bojājuma rašanās mehānismu. Šī ir viena no biežākām diagnostikas kļūdām. AKS diagnostikā būtiska ir Troponīna rezultāta izvērtēšana kopā ar pacienta sūdzībām, EKG, EhoKG un KG atradni, kā arī Troponīna līmeņa izmaiņu dinamikas izvērtēšana. [38]

Sākotnēji – pirms slimnīcas etapā AKS diagnoze balstās uz sūdzību izvērtēšanu un EKG atradni, no kā tad ir arī atkarīga uzsākamā neatliekamā ārstēšana.

### **Sākotnējā AKS ārstēšana [19]**

- O<sub>2</sub> (4–8 l/min), ja skābekļa saturācija  $< 90\%$
- Nitrāti sublingvāli vai/un i/v (uzmanīgi, ja SAS  $< 90$  mmHg)
- Morfijs 3–5 mg i/v vai subkutāni
- Aspirīns 300 mg p/o vai i/v 150 mg
- P2Y<sub>12</sub> receptoru inhibitori (atkarīgi no AKS veida, plānotās ārstēšanas taktikas, pacienta)

- Hospitalizācijas vieta
- AKS ST gadījumā – reperfūzijas terapija
- Antikoagulantu uzsākšana (atkarībā no AKS veida, plānotās ārstēšanas taktikas, pacienta)

## **6.2. AKS ar ST segmenta elevāciju vadīšanas un ārstēšanas taktika**

AKS AST gadījumā parasti procesā iesaistītais koronārais asinsvads ir pilnībā slēgts, pārtraucot skābekļa piegādi skartajā miokarda reģionā. AKS AST gadījumā, liela iespēja, ka attīstījies miokarda infarkts ar Q zobu. Veicot agrīnu, sekmīgu revaskularizācijas terapiju, 10–20% gadījumos pacientu ar ST elevācijām var attīstīties arī MI bez Q.

AKS ASTE gadījumā pacientam vissvarīgākais ir savlaicīgi, agrīni griezties pēc medicīniskās palīdzības, lai būtu iespējams pēc iespējas ātrāk nodrošināt reperfūzijas terapiju (atjaunot asinsriti slēgtajā koronārajā asinsvadā), kas palīdz samazināt tādu MI komplikāciju attīstību nākotnē kā – sirds mazspējas, aritmiju attīstību un nāvi.

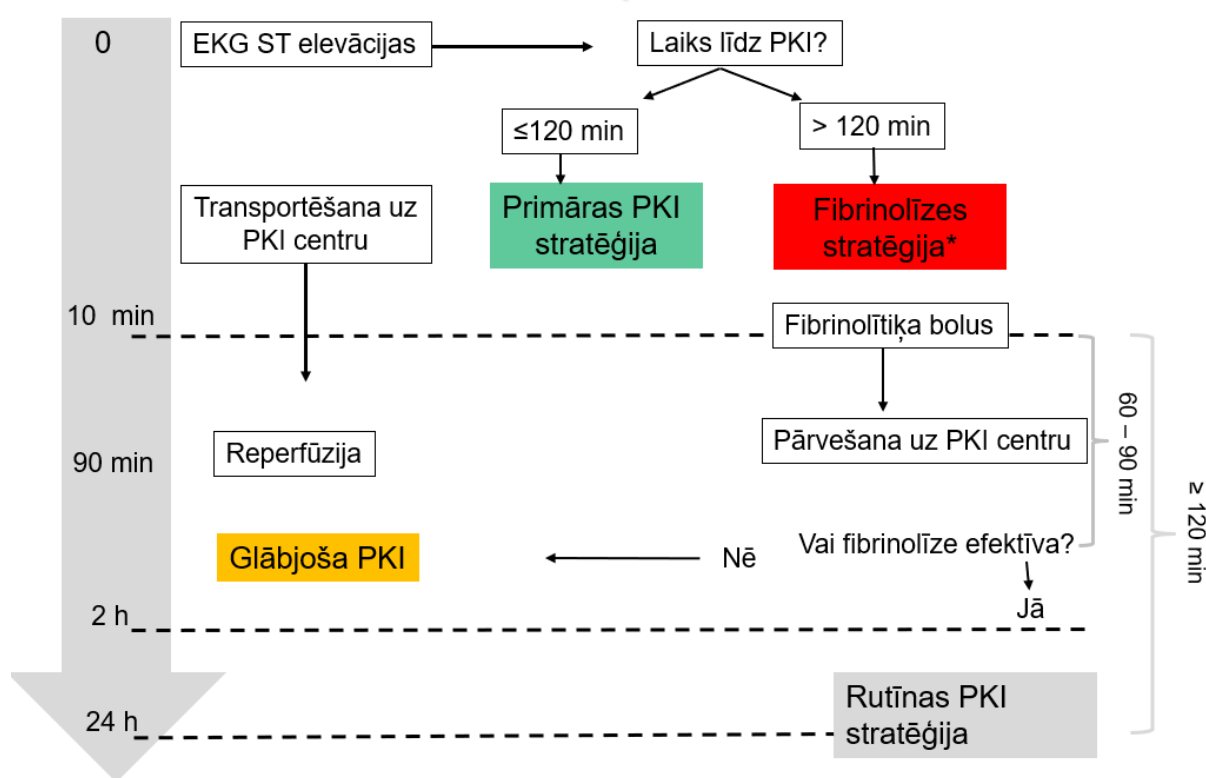
Reperfūzijas terapija ir indicēta visiem pacientiem ar koronārām sāpēm 12 stundas no to sākuma un ST elevācijām vai jaunu Hisa kūlīša kreisās kājiņas pilnu blokādi elektrokardiogrammā. [19] Galvenās reperfūzijas nodrošināšanas metodes ir primāra perkutānā koronārā intervence un fibrinolītiska terapija.

Primāra PKI ir drošākā un efektīvākā AKS AST ārstēšanas metode. Randomizētos pētījumos pierādīts primāras PKI pārkums par fibrinolītisko terapiju – mazāks intrahospitalās mirstības, atkārtota miokarda infarkta risks, kā arī efektīvāka asinsplūsmas atjaunošana slēgtajā asinsvadā un mazāks insultu un asiņošanas risks [21; 24].

Galvenā nozīme šajā pirmajā – pirmshospitalā etapā – ir tieši neatliekamās medicīnas palīdzības dienesta speciālistiem, ģimenes ārstiem, kā arī slimnīcas uzņemšanas nodaļas speciālistiem, kuriem ir jānovērtē pacienta stāvoklis, jāveic EKG un jāizlemj, kura reperfūzijas metode ir piemērotākā konkrētam pacienta, atkarībā no sāpju ilguma un jānosūta uz attiecīgo stacionāru. Pēc Eiropas Kardiologu biedrības rekomendācijām, ja divu stundu laikā no pirmā pacienta kontakta ar medicīnas personālu, ir iespējams pacientu transportēt uz stacionāru ar invazīvo laboratoriju, tad izvēles reperfūzijas metode ir primāra PKI. Šis laiks ir no pirmā kontakta ar medicīnas personālu – līdz balona inflācijai. Tātad divu stundu laikā pacientam jau jāatrodas nevis slimnīcā ar invazīvās ārstēšanas iespējām, bet jau invazīvā laboratorijā uz operācijas galda. Tātad, ja pacientu 2 stundu laikā nav iespējams transportēt uz

stacionāru ar invazīvās ārstēšanas iespējām, tad pirmo 12 stundu laikā, ja vien nav kontraindikācijas, pacientam obligāti veicama fibrinolītiska terapija. Šiem pacientiem, ja fibrinolīze ir efektīva, 24 stundu laikā ir indicēta koronārā angiogrāfija. Cita situācija ir tad, ja fibrinolītiskā terapija nav efektīva – atkārtojas koronāras sāpes, EKG nenovēro ST segmenta elevāciju samazināšanos (60–90 min. pēc trombolīzes veikšanas jānovēro ST segmenta samazināšanās par 50%), tad pacients ir jāpārved uz stacionāru ar invazīvās ārstēšanas iespējām – glābjošas (rescue) PKI veikšanai. Gadījumos, ja pacientu nevar nogādāt laicīgi stacionārā ar invazīvās ārstēšanas iespējām un ir absolūtas kontraindikācijas fibrinolītiskai terapijai, tad pacients obligāti, neskatoties uz patērējamo laiku, ir jāpārved PKI veikšanai.

Reperfūzijas taktika atspoguļota 6.1. attēlā.



6.1. attēls. AKS AST reperfūzijas terapijas taktika pirmās 12 stundās no simptomu sākuma [19, 132]

**Rekomendācijas novēlotas (> 12 stundas no simptomu sākuma) stacionēšanas gadījumā**

- 1) Primāra PKI stratēģija jāapsver pacientiem, kuri novēlotu stacionēti (> 12 h no klīniskas sākuma), ja saglabājas sāpes, ir hemodinamikas nestabilitāte, dzīvībai bīstamas aritmijas.
- 2) Primāra PKI stratēģija jāapsver pacientiem, kuri stacionēti novēloti – 12–48 h no simptomu sākuma.
- 3) Asimptomātiskiem pacientiem > 48 h no simptomu sākuma, nav indicēta PKI veikšana okludētai artērijai.

### **Rekomendētā antitrombotiskā terapija PKI gadījumā [19]**

- 1) Aspirīns ir indicēts visiem pacientiem, kuriem nav kontraindikāciju, p/o 150–300 mg piesātinošā deva (80–150 mg i/v), turpinot uzturošo terapiju 75–100 mg. (IB)
- 2) P2Y12 inhibitori jāuzsāk pēc iespējas ātrāk, visiem pacientiem kopā ar Aspirīnu, turpinot 12 mēnešus, ja nav liels asiņošanas risks. (IA) Iespējamie varianti:
- 3) Prasugrels – (60 mg piesātinošā deva, turpinot 10 mg), ja nav kontraindikācijas
- 4) Tikagrelors (180 mg piesātinošā deva, turpinot 90 mg × 2dienā)
- 5) Klopidoogrels – (600 mg piesātinošā deva, turpinot 75 mg vienu reizi dienā) tikai tad, ja Prasugrels vai Tikagrelors nav pieejami vai kontraindicēti.
- 6) P2Y12 receptoru inhibitorus rekomendē uzsākt pirmā medicīniska kontakts brīdī. (IB)
- 7) GP IIb/IIIa receptoru inhibitori – apsverami bolusa veidā, ja KG vizualizē masīvu trombu, lēnu plūsmu vai no reflow fenomenu vai trombemboliskas komplikācijas. (IIaC)
- 8) Kangreloru var apsvērt pacientiem, kuri nav saņēmuši P2Y12 receptoru inhibitorus. (IIbA)
- 9) Injicējamie antikoagulanti rekomendējami PPCI gadījumā. (IC)
- 10) Kā pirmās izvēles līdzeklis rekomendēts nefrakcionētais heparīns. (IC) Pacientiem ar heparīna inducētu trombocitopēniju, lietojams Bivalirudīns. (IC)
- 11) Enoksaparīns i/v var tikt lietots PPKI gadījumā. (IIaA)
- 12) Fondaparīnuks lietošana nav rekomendēta PPKI gadījumā. (IIIB)
- 13) Pacientiem, kuriem veic fibrinolītisko terapiju, fibrinolīze jāveic ar fibrīnspecifiskiem līdzekļiem. (IB)

Būtiska ir arī beta-blokatoru, ACEI, statīnu lietošana.

### **Rekomendētā antitrombotiskā terapijas PKI gadījumā [19]**

- 1) Aspirīns p/o vai i/v jānozīmē visiem pacientiem (IB)
- 2) Klopidoogrels ir indicēts visiem pacientiem kopā ar aspirīnu, kuriem veic fibrinolītisko terapiju (IA)
- 3) Enoksaparīnam i/v vai subkutāni ir dodama priekšroka par nefrakcionēto heparīnu. (IA)
- 4) Nefrakcionētais heparīns i/v bolusā ar sekojošu infūziju atbilstoši pacienta ķermeņa svaram. (IB)
- 5) Fondaparīnuks i/v, pēc tam subkutāni var tikt lietots gadījumos, ja fibrinolīzi veic ar streptokināzi. (IIbB)

### **Rekomendācijas beta-blokatoru, ACEI, satīnu un minerālreceptoru antagonistu (MRA) lietošanai [19]**

- 1) Perorāla beta-blokatoru uzsākšana ir rekomendēta visiem pacientiem ar sirds mazspējas pazīmēm un/vai KK IF ≤ 40%, ja nav kontraindikācijas. (IA)



- 2) I/v beta-blokatoru lietošana var tikt apsvērta pacientiem pirms paredzētas PPKI, ja nav kontraindikāciju, akūtas sirds mazspējas pazīmes un SAS > 120 mmHg. (IIaA)
- 3) Rufīnas beta-blokatoru lietošana stacionārā un ilgtermiņa ārstēšanai jāapsver visiem pacientiem, kuriem nav kontraindikāciju. (IIaB)
- 4) I/v beta-blokatoru lietošana ir kontraindicēta hipotensijas, atrioventrikulārās vadīšanas traucējumu vai nozīmīgas bradikardijas gadījumā. (IIIB)
- 5) Augstas devas statīnu terapija ir jāuzsāk pēc iespējas ātrāk un jāturpina ilgtermiņā, ja nav kontraindikāciju. (IA)
- 6) ZBLH mērķis ir < 1,8 mmol/l vai samazināšana par 50%, ja sākotnējais ZBLH līmenis ir 1,8–3,5 mmol/l. (IB)
- 7) AKEI jāuzsāk pirmo 24 stundu laikā pacientiem ar sirds mazspējas pazīmēm, KK sistolisku disfunkciju, diabētu un priekšējās sienas miokarda infarktu. (IA)
- 8) ARB, priekšroka dodama valsartānam) ir alternatīva AKEI, kuriem ir AKEI blakusefekti. (IB)
- 9) AKEI lietošana ir jāapsver visiem pacientiem, kuriem nav kontraindikāciju. (IIaA)
- 10) MRA rekomendēti pacientiem ar KK IF ≤ 40%, sirds mazspēju, diabētu, kuri jau saņem AKEI un beta-blokatorus, kontrolējot nieru rādītājus. (IB)

### **6.3. AKS bez ST segmenta elevāciju vadīšanas un ārstēšanas taktika**

AKS BST pacientiem būtiskākie posmi ir antitrombotiskā terapijas uzsākšana un lietošana, išēmiskā riska izvērtēšana, lai lemtu par invazīvās ārstēšanas nepieciešamību un laiku, kā arī asiņošanas riska izvērtēšana.

Rekomendētā antitrombotiskā terapija: [22; 35; 41]

- 1) *Aspirīns* nozīmējams visiem pacientiem, ja nav kontraindikāciju, piesātinošā deva 150–300 mg, uzturošā deva 75–100 mg ilgstoši, neatkarīgi no ārstēšanas stratēģijas. (IA)
- 2) Prasugrels (60 mg piesātinošā deva, uzturošā 10 mg 1 reizi dienā) rekomendējams pacientiem, kuri iepriekš nav saņēmuši P2Y12 inhibitorus, ja ir zināma koronāro asinsvadu anatomija (veikta KG) un paredzēta PCI, ja nav augsts asiņošanas risks. (IB)
- 3) Tikagrelors (180 mg piesātinošā deva, uzturošā 90 mg 2 reizes dienā) ir rekomendējams visiem pacientiem ar vidēju – augstu išēmijas risku (paaugstināts Troponīns), neatkarīgi no izvēlētās ārstēšanas stratēģijas, ieskatot tos, kuri jau saņēmuši Klopidoģrelu (kurš jāatceļ, uzsākot Tikagreloru). (IB)

- 4) Klopidoġrels (piesātinošā deva 600 mg, uzturošā 75 mg vienu reizi dienā) rekomendējams pacientiem, tikai tad ja Tikagrelors vai Prasugrels nav pieejams vai kontraindicēti. (IB)
- 5) Kangreloru var apsvērt pacientiem, kuri nav saņēmuši P2Y12 receptoru inhibitorus. (IIbA)
- 6) GP IIb/IIIa receptoru inhibitori – apsverami bolusa veidā, ja KG vizualizē masīvu trombu, lēnu plūsmu vai no reflow fenomenu vai trombemboliskas komplikācijas. (IIaC)
- 7) Antikoagulants kopā ar antiagregantu terapiju ir indicēts visiem pacientiem. (IA)
- 8) Antikoagulantu jāizvēlās izvērtējot pacienta išēmijas un asiņošanas risku, kā arī antikoagulanta efektivitātes-drošības profilu. (IC)
- 9) Fondaparīnuks (2,5 mg s/c vienu reizi dienā) ir rekomendējamais antikoagulants, ņemot vērā tā labvēlīgo efektivitātes – drošības profilu. (IA)
- 10) Ja lieto Fondaparīnuks, PCI laikā jālieto NH bolusu 85 DV/kg, kontrolējot ACT; vai 60 DV/kg, ja saņem GP IIb/IIIa receptoru inhibitorus. (IB)
- 11) Enoksaparīns (1 mg/kg 2 reizes dienā) rekomendējams, ja nav pieejams fondaparīnuks. (IB)
- 12) Nefrakcionētais heparīns ar mērķa APTL 50–70 sek. vai cits MMH nozīmējams atbilstošā devā, ja nav pieejams Fondaparīnuks un Enoksaparīns. (IC)
- 13) Bivalirudīns + GP IIb/IIIa receptoru inhibitori rekomendējams kā alternatīva NH + GP IIb/IIIa, pacientiem, kuriem plānota neatliekama vai agrīna PCI, īpaši pacientiem ar asiņošanas risku. (IB)
- 14) Medikamentozas ārstēšanas stratēģijas gadījumā, antikoagulants jāturpina līdz izrakstīšanai. (IA)
- 15) Pēc PCI, jāapsver antikoagulanta atcelšana. (IIaC)

Invazīvās ārstēšanas nepieciešamības un laika noteikšanai, izmanto konkrētus riska kritērijus. [22; 35]

Ļoti augsta riska kritēriji – šajā gadījumā KG ar neatliekamu PKI (ja iespējams) veicama tuvāko 2 stundu laikā:

- nestabila hemodinamika un kardiogēns šoks
- atkārtotas vai nekupējamas koronāras sāpes uz optimālas medikamentozās terapijas
- dzīvībai bīstamās aritmijas, sirdsdarbības apstāšanās
- mehāniskās komplikācijas pēc miokarda infarkta
- akūta sirds mazspēja
- dinamiska ST segmenta izmaiņas, pamatā tranzitoras ST segmenta elevācijas

Augsta riska kritēriji – šajā gadījumā KG ar agrīnu PKI (ja iespējams) veicama tuvāko 24 stundu laikā:

- Troponīna pieaugums un kritums atbilstoši MI
- Dinamiskas ST segmenta izmaiņas, T zobu izmaiņas (simptomātiska/mēma)
- GRACE skala > 140 (redzama 6.2. attēlā)

Vidēja riska kritēriji – šajā gadījumā KG ar agrīnu PKI (ja iespējams) veicama tuvāko 72 stundu laikā:

- Cukura diabēts
- Nieru mazspēja (eGFR < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>)
- KK IF < 40% vai sastrēguma sirds mazspēja
- Agrīna pēcinfarkta stenokardija
- Anamnēzē PKI
- Anamnēzē aortokoronārā šuntēšana
- GRACE skala >109 līdz < 140

Probability of	Death	Death or MI
In-hospital	197	267
To 6 months	158	234

6.2. attēls. GRACE riska novērtēšanas skala [18]

Beta-blokatoru, ACEI/ARB, statīnu lietošana ir analoga AKS AST gadījumā.

## 7. SUPRAVENTRIKULĀRĀS TAHIKARDIJAS

Supraventrikulāras tahikardijas – ritma traucējumi ar priekškambaru un/vai kambaru ritmu > 100 reizes minūtē, kuras attīstās virs Hisa kūlīša līmeņa. [20]

Kopīgās pazīmes supraventrikulārām tahikardijām ir: [1]

- paātrināta sirdsdarbība (parasti virs 120 sitieniem vienā minūtē)
- tās ir lēkmjveida
- bieži efektīgi tahikardiju pārtraukšanā ir *n. vagus* kairinājumi (dziļas ieelpas un elpas aizturēšana, spiediens uz acs āboliem (jāatceras, ka var nodarīt bojājumus redzei), *a. carotis* masāža *glomus caroticus* apvidū (ļoti piesardzīgi gados vecākiem cilvēkiem iespējamo aterosklerotisko bojājumu dēļ, neveikt *a. carotis* masāžu vienlaicīgi abās pusēs!), vemšanas refleksa izraisīšana). *N. vagus* kairinājumi var nebūt efektīgi pie ektopiskām tahikardijām
- galvenās sūdzības ir sirdsklauves
- objektīvā atradnē ir ritmiska, paātrināta sirdsdarbība.

EKG intervāli starp kambaru kompleksi ir vienādi (izņemot monofokālu ektopisku tahikardiju), QRS kompleksi parasti ir šauri, izņemot supraventrikulāru tahikardiju ar QRS kompleksu aberāciju un antidromu tahikardiju pie WPW sindroma, kad QRS kompleksu platums var būt lielāks par 100 milisekundēm, bet parasti nepārsniedz 140 milisekundes.

Re-entry tahikardijām raksturīgs straujš sākums un beigas.

### 7.1. Iemesli

Supraventrikulāru tahikardiju iemesli var būt kardiāli un nekardiāli. [1]

Nekardiālie iemesli:

- nikotīns, alkohols, kofeīns, narkotikas (kokaīns)
- fiziska pārslodze
- emocionāls stress
- hipertireoidisms
- premenstruāla vai menstruāla ģenēze
- elektrolītu disbalanss
- atsevišķi medikamenti – antiaritmīki, antidepresanti, antibiotikas, stimulatori, antihistamīni, apetītes samazinātāji
- anēmija

- hipovolēmija
- drudzis, infekcijas
- bezmiegs, ilgstošs miega trūkums.

Kardiālie iemesli:

- koronāro artēriju sasilšana
- vecs miokarda infarkts
- hroniska sirds mazspēja
- kardiomiopātijas
- iedzimtas sirdskaites
- sirds vārstuļu sasilšanas
- miokarda patoloģijas, kuru rezultātā veidojas aritmiju substrāts (saistaudi) – sarkoidoze, tuberkuloze
- papildu vadīšanas ceļi.

## 7.2. Klasifikācija

Supraventrikulāro tahikardiju klasifikācija: [20]

### 1. Atriālas tahikardijas:

#### 1.1. Sinusa tahikardijas:

- fizioloģiska sinusa tahikardija
- nefizioloģiska sinusa tahikardija
- sinusa mezgla *reentrant* tahikardija

#### 1.2. Atriālas tahikardijas:

- fokāla atriāla tahikardija
- multifokāla atriāla tahikardija
- *Macroreentrant* tahikardijas (tipiska / atipiska ātriju undulācija)

### 2. Atrioventrikulārā mezgla tahikardijas:

#### 2.1. Atrioventrikulārā mezgla *reentrant* tahikardijas (AVNRT)

- tipiska
- atipiska

#### 2.2. Atrioventrikulārā mezgla *nonreentrant* tahikardijas

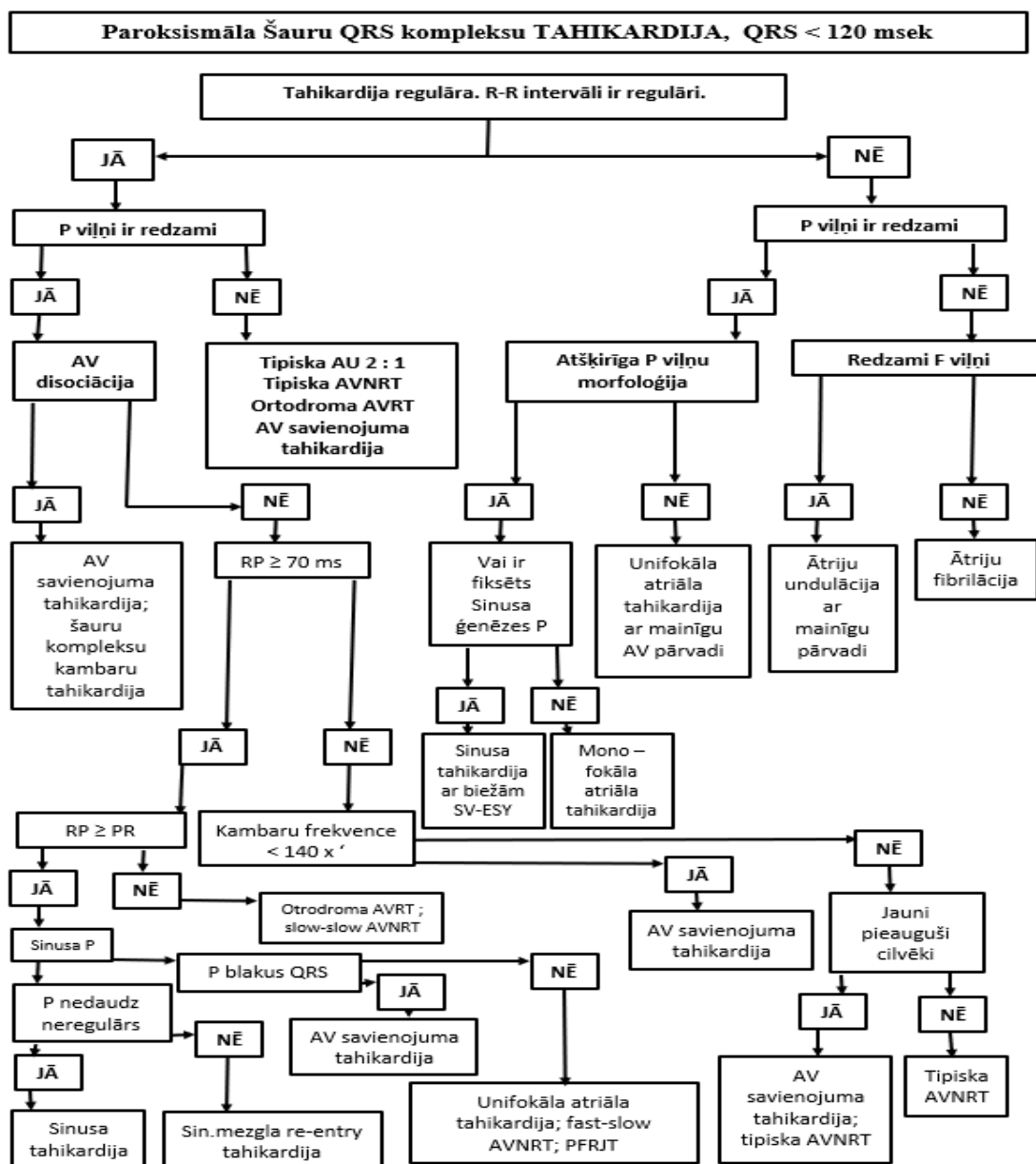
- neparoksizmālā atrioventrikulārā mezgla tahikardija
- fokāla atrioventrikulārā mezgla tahikardija
- citas *nonreentrant* atrioventrikulārā mezgla tahikardijas.

### 3. Atrioventrikulārās tahikardijas

- ar ortodromu vadīšanu
- ar antidromu vadīšanu

## 7.3. Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Diferenciālās diagnostikas algoritms atspoguļots 7.1. attēlā.



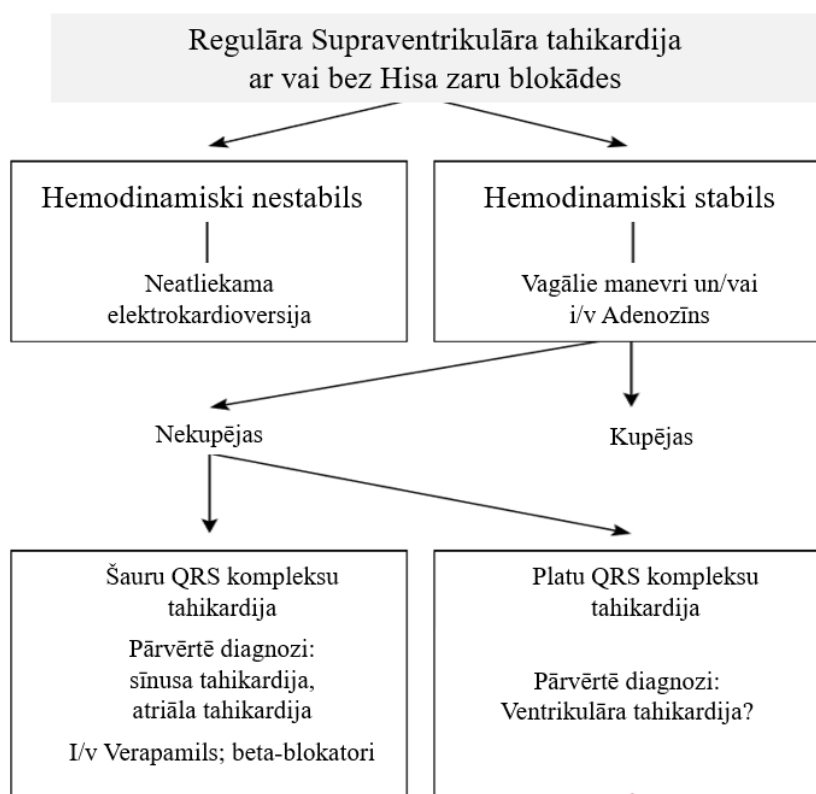
7.1. attēls. Supraventrikulāru tahikardiju diferenciāldiagnostika [20, 471]

## 7.4. Neatliekamā palīdzība

SVT gadījumā, lai adekvāti sniegtu nepieciešamo palīdzību, jāizvērtē: [20]

- 1) informāciju par pacientu vecumu un dzimumu,
- 2) hemodinamisko stāvokli,
- 3) jāizslēdz akūtas, dzīvībai bīstamas patoloģijas,
- 4) iepriekšējā slimību anamnēze,
- 5) vai šī epizode ir pirmā vai atkārtota,
- 6) ja atkārtota – kāda ārstēšana izmantota iepriekšējā reizē,
- 7) esošās epizodes ilgums.

Neatliekamās ārstēšanas algoritms atspoguļots 7.2. attēlā.



7.2. attēls. Supraventrikulāras tahikardijas neatliekamās ārstēšanas algoritms [11, 82]

Izmantojamie medikamenti, to devas un raksturojums atspoguļots 7.1. tabulā.

7.1. tabula.

**SVT ārstēšanā lietojamie medikamenti, to devas un raksturojums [1]**

<b>Medikaments</b>	<b>Standarta intravenozā deva</b>	<b>Biežākās blaknes</b>	<b>Brīdinājumi, kontraindikācijas</b>
1.	2.	3.	4.
<b>Regulāra tahikardija ar šauru QRS kompleksu</b>			
<u>Pirmās rindas medikamenti</u>			
Adenozīns	6 mg ievada ātri bolusa veidā. Ja efekta nav 1–2 min laikā, atkārtoti 12 mg ievadi. Tā kā pussabrukšanas periods adenozīnam ir īsāks nekā 5 sek, kumulācijas riska nav	Sejas pietvīkums, sāpes krūtīs un hipotensija, īslaicīga asistolija, iespējamās bronhospazmas. Ātriņu fibrilācijas izraisīšana (gadījumos ar WPW sindromu iespējama kambaru fibrilācija), reti nestabila kambaru tahikardija.	Kontraindicēts pacientiem pēc sirds transplantācijas, jo supersensitivitātes dēļ var būt prolongēta asistolija. Maksimāla piesardzība pacientiem ar elpošanas ceļu saslimšanām.
Verapamils	5 mg katras 3–5 min, maksimāli 15 mg	Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokādes, negatīvi inotropie efekti.	
<u>Alternatīvie jeb otrās rindas medikamenti</u>			
Diltiazems	0,25 mg/kg vairāk nekā 2 min laikā, ja nav efekta, palielina devu uz 0,35 mg/kg vairāk nekā 2 min laikā. Saglabā infūzijas ātrumu 5–15 mg/stundā.	Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokādes, negatīvi inotropie efekti.	
Beta blokatori – klases ietekme		Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokādes, simptomātiska bradikardija, bronhospazms, negatīvi inotropie efekti.	Bronhiālā astma
Metaprolols (gan sukcināts, gan tartrāts)**	5 mg ilgāk nekā 2 min laikā (Metaprolola sukcinātu rekomendē 5 min laikā), iespējamās 3 reizes ar intervāliem 5 min, līdz sasniedz kopējo devu 15 mg.		



1.	2.	3.	4.
Esmolols	250–300 µg/kg ilgāk nekā 1 minūtes laikā, seko 4 min infūzija 50–200 µg/kg/min. Īss pussabrukšanas periods – 8 min.		Īss pussabrukšanas periods ļauj pielietot pacientiem ar potenciālu beta blokatoru blakņu risku.
Propranolols	0,15 mg/kg ilgāk nekā 2 min laikā.		Nepieciešama rūpīga monitorēšana, jo devai pārsniedzot 1 mg/min, iespējama hipotensija un izteikta bradikardija.
Supraventrikulāra tahikardija vai ātriju fibrilācija ar preeksitāciju vai tahikardija ir refraktāra pret iepriekš aprakstīto farmakoterapiju			
Prokainamīds	30 mg/min turpinot infūziju ar maksimālo devu 17 mg/kg (standarta deva 2–4 mg/kg)	Hipotensija, QRS kompleksa paplašināšanās, “torsades de pointes” iespējamība	
Flekainīds	2 mg/kg ilgāk nekā 10 minūtēs	Negatīvi inotropie efekti, ātras pārvades ātriju undulācijas attīstība, QRS kompleksa paplašināšanās	
Propafenons	2 mg/kg ilgāk nekā 10 minūtēs		
Ibutilīds	Ja pacienta svars ≥60 kg – 1 mg ilgāk nekā 10 min. Ja ≤60 kg – 0,01 mg/kg ilgāk nekā 10 min. atkārtot atļauts tikai pēc 10 minūtēm.	QT intervāla pagarināšanās, “torsades de pointes” iespējamība	Hipokaliēmija. Rūpīga monitorēšana nepieciešama vismaz 4 stundas pēc ievades.

## 7.5. Rekomendējamā ilgtermiņa terapijas taktika

Ilgtermiņa ārstēšanas taktika ir atkarīga no SVT veida, bet pamatvirzieni ir radiofrekvences katetrablācījas veikšana vai antiaritmisko medikamentu lietošana. [20]

1. Nefizioloģisks sinusa tahikardijas rekomendācijas:

- 1.1. Ārstēšanas uzdevums ir galvenokārt simptomu kontrole. Pirmās rindas izvēles preparāts ir Ivabradīns.
- 1.2. Otrās un trešās rindas izvēles preparāti ir beta-blokatori un nedihidropiridīna kalcija kanāla blokatori.

- 1.3. Katetablācija iesakāma tikai izteikti simptomātiskiem pacientiem, kuriem ir neefektīva medikamentoza terapija.
2. Sinusa mezgla *reentrant* tahikardija:
  - 2.1. Katetablācija var tikt lietota šī veida tahikardijas ārstēšanā.
  - 2.2. No antiaritmiskajiem medikamentiem rekomendēti ir orālie beta-blokatori; diltiazems vai verapamils.
3. Fokāla atriāla tahikardija:
  - 3.1. Katetablācija ir ārstēšanas pamatmetode.
  - 3.2. Var tikt apsvērta beta-blokatoru, verapamila vai diltiazema lietošana.
  - 3.3. Flekainīda vai propafenona lietošana var tikt apsvērta, ja nav strukturālas sirds slimības.
4. Multifokālas atriāla tahikardija:
  - 4.1. Metaprolola lietošana rekomendēta, ja nav plaušu saslimšana.
  - 4.2. Verapamils vai diltiazems – plaušu saslimšanu gadījumā.
5. Atrioventrikulārā mezgla *reentrant* tahikardija (AVNRT):
  - 5.1. Pamata ārstēšanas metode ir katetablācija lēnam vadīšanas ceļam.
  - 5.2. Beta-blokatori, diltiazems vai verapamils var tikt lietots lēkmju biežuma mazināšanai.
  - 5.3. Pacientiem ar retām, īslaicīgām lēkmēm – ārstēšanu var nenožīmēt.
6. Fokāla atrioventrikulārā mezgla tahikardija:
  - 6.1. Beta-blokatori, kā arī flekainīda vai propafenona lietošana, ja nav strukturālas sirds slimības, var tikt lietoti lēkmju biežumu mazināšanai.
  - 6.2. Katetablācija var tikt apsvērta, bet ar augstu atrioventrikulārās blokādes risku.
7. Atrioventrikulārā *reentrant* tahikardija:
  - 7.1. Katetablācija papildus vadīšanas ceļam ir ārstēšanas pamatmetode.
  - 7.2. Flekainīda vai propafenona kombinācija ar beta-blokatoriem ir pamata izvēle no antiaritmiskiem medikamentiem, ja nav strukturālas sirds slimības.
  - 7.3. Beta-blokatoru, diltiazema vai verapamila lietošana var tikt apsvērta, ja EKG nav papildus vadīšanas ceļa pazīmes.
  - 7.4. Perorālais amiodarons hroniskai terapijai var tikt apsvērta tikai gadījumos ja pārējie antiaritmiskie medikamenti nav efektīvi vai kontrindicēti un katetablācija nav veicama.

## 8. VENTRIKULĀRĀS TAHIKARDIJAS

Ventrikulārās jeb kambaru aritmijas raksturojas ar aritmijas mehānisma atrašanos sirds kambaros.

Ventrikulāra tahikardija – trīs kambaru izcelsmes kompleksi ar frekvenci virs 100 reizes minūtē. [29, 41]

### 8.1. Iemesli

Ventrikulāro tahikardiju galvenie iemesli: [1]

- koronārā sirds slimība – biežākais iemesls
- strukturālās sirds slimības (kardiomiopātijas)
- iegūtas kanalopātijas (visbiežāk antiaritmiskie medikamenti, kuri pagarina QT intervālu)
- iedzimtas kanalopātijas (pagarināts/īss QT intervāls, Brugadas sindroms u. c.)
- elektrolītu disbalanss (hipokaliēmija, hipomagnizēmija, hipokalciēmija)
- simpatomimētisko medikamentu izraisītas
- digoksīna toksicitātes izraisītas
- sistēmas slimību izraisītas (sarkoidoze, amiloidoze, sistēmas sarkanā vilkēde, hemohromotoze u. c.)

### 8.2. Klasifikācija

Ventrikulārās aritmijas var iedalīt pēc: [1]

#### 1. Klīnikas:

Hemodinamiski stabilas jeb hemodinamiski kompensētas:

- asimptomātiskas
- minimāli simptomātiskas (sūdzības var parādīties tikai pie slodzes)

Hemodinamiski nestabilas jeb hemodinamiski nekompensētas:

- ar presinkopi (nespēks, galvas reiboņi, atslēgšanās sajūta)
- ar sinkopi
- ar pēkšņu kardiālu nāvi
- ar tūlītēju sirds apstāšanos

#### 2. Izcelsmes:

- idopātiskas kambaru tahikardijas (piem., idiopātiska labā kambara izplūdes trakta tahikardija)
- idiopātiska kambaru fibrilācija
- ģenētisku defektu izraisītas kambaru aritmijas (primāras kardiomiopātijas):  
Brugada's sindroms;  
Gara QT sindroms;  
Saīsināta QT sindroms.  
Jerwell – Lange – Nielsen sindroms/Romano Ward sindroms  
Aritmogēnā labā kambara kardiomiopātija/displāzija  
Kateholamīnu inducēta ventrikulu fibrilācija
- išēmiskas ģenēzes kambaru aritmijas – kambaru tahikardijas un kambaru fibrilācija, kuru pamatā ir koronārā sirds slimība vai sirds mazspēja.

### 3. Pēc lokalizācijas:

- labā kambara aritmijas (tahikardijas), ieskaitot labā kambara izplūdes trakta tahikardiju
- kreisā kambara tahikardija

### 4. Pēc noturības:

- nenoturīga (nestabila) VT – kambaru tahikardija ilgst mazāk nekā 30 sekundes
- noturīga (stabila) VT – kambaru tahikardija, kura ilgst vairāk nekā 30 sekundes un / vai pārtraukta hemodinamikas nestabilitātes dēļ

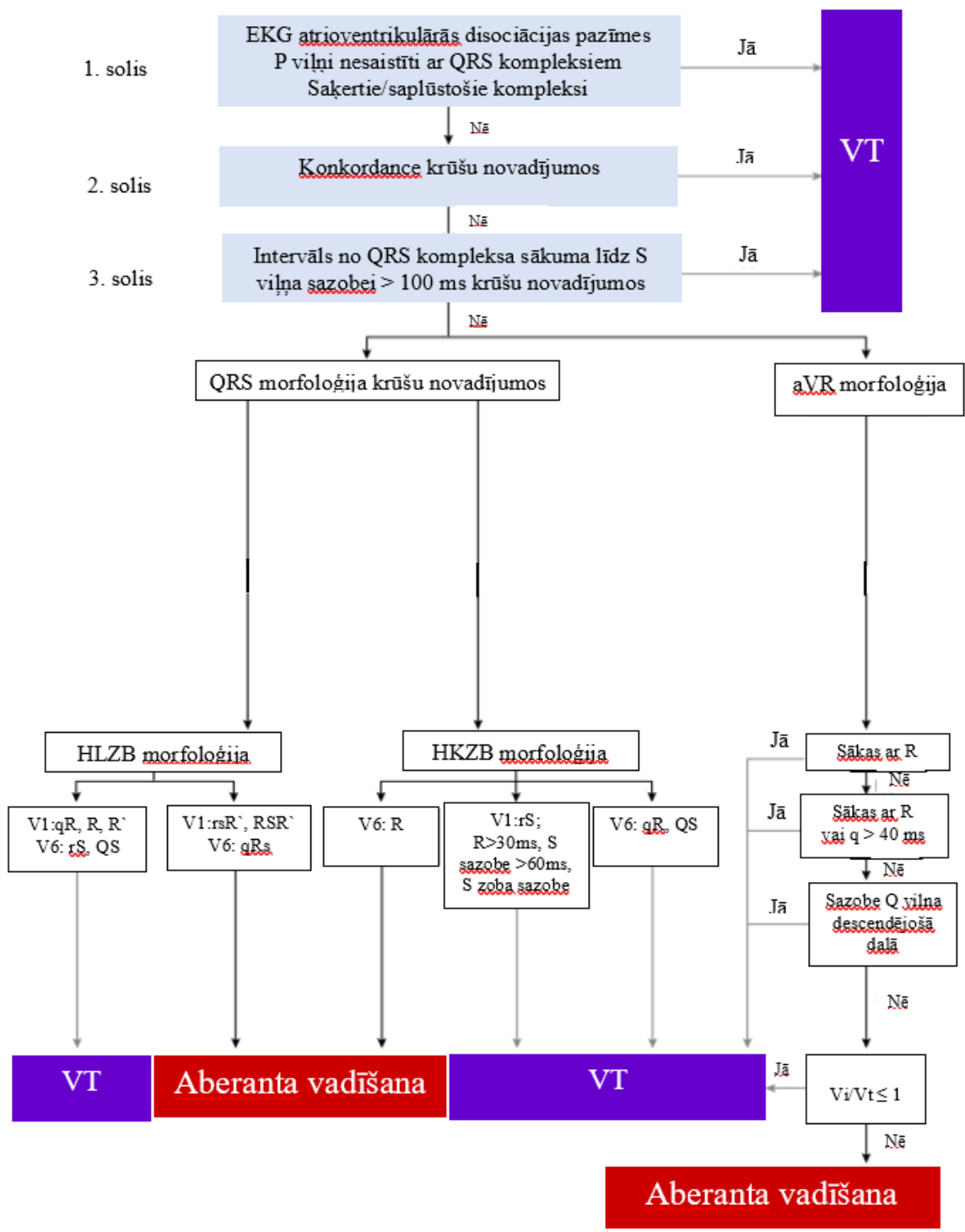
### 5. Pēc QRS kompleksa morfoloģijas:

- monomorfa – QRS kompleksi vienādas morfoloģijas
- polimorfa – QRS kompleksa morfoloģija atšķiras

## 8.3. Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Ventrikulāro aritmiju pamata diagnostiskā metode ir EKG. Bieži vien nozīmīga problēma ir platu QRS kompleksu tahikardijas diferenciācija vai tā ir ventrikulāra tahikardija vai supraventrikulāra tahikardija ar intraventrikulāriem vadīšanas traucējumiem vai aberāciju. Katrā gadījumā, redzot platu QRS kompleksu tahikardiju, sākotnēji ir jādomā un jārikojas kā ventrikulāras tahikardijas gadījumā līdz ir iespējams veikt diferenciāciju.

Platu QRS kompleksu tahikardiju difrenciāldiagnostikas algoritmu var redzēt 8.1. attēlā.

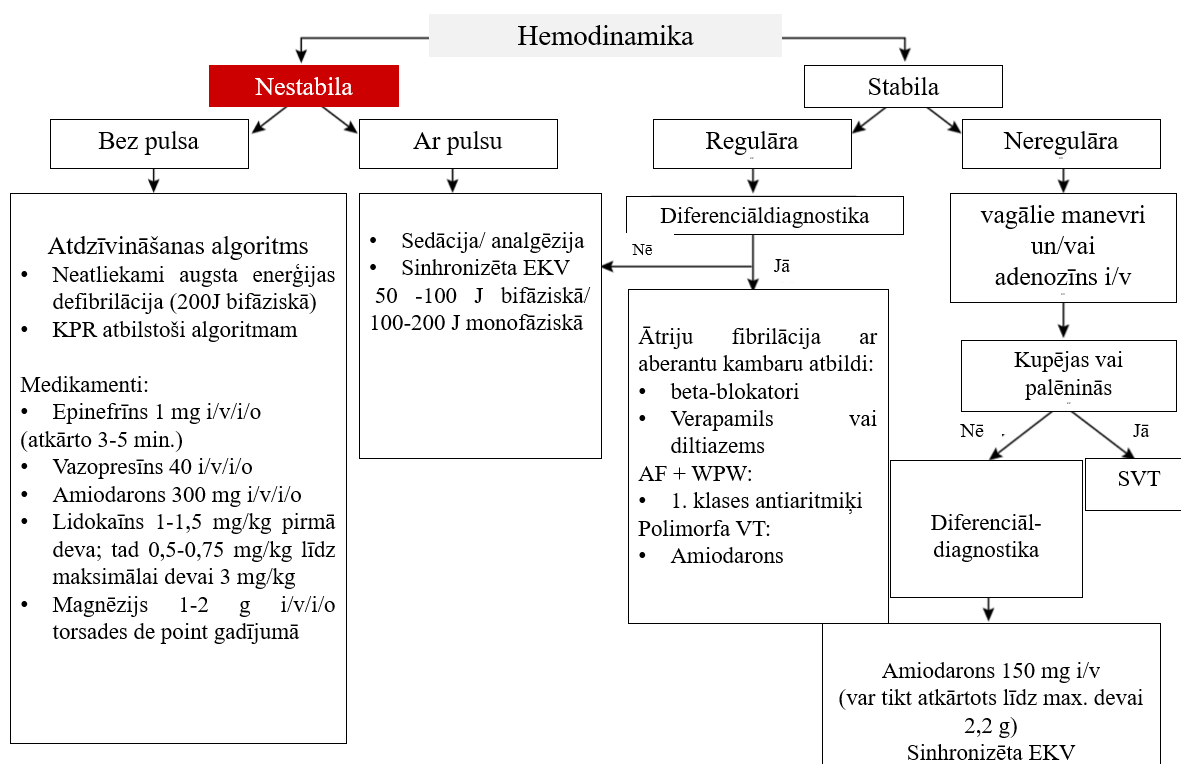


8.1. attēls. Platas QRS tahikardijas diferenciālais algoritms [11, 84–85]

## 8.4. Neatliekamā palīdzība

Ventrikulāras tahikardijas ir dzīvībai bīstami stāvokļi, kuri prasa neatliekamu palīdzību un hospitalizāciju reanimācijas vai intensīvās terapijas palātā ar iespēju monitorēt pacienta stāvokli un sniegt neatliekamu un adekvātu palīdzību.

Farmakoterapijas iespējas VT ārstēšanā ir visai ierobežotas, paroksizmu kupēšanā var tikt pielietoti gan beta blokatori, gan lidokains, gan amiodarons, taču jebkura gadījumā, ja pastāv hemodinamiski nestabila aritmija, vienīgais līdzeklis ir elektriska kardioversija. Neatliekamās ārstēšanas taktika atspoguļota 8.2. attēlā.



8.2. attēls. Neatliekamās ārstēšanas taktika platu QRS kompleksu tahikardijas gadījumā [11, 86]

## 9. BRADIKARDIJAS

Bradikardija – sirds darbības frekvence < 55 reizes minūtē. Bradiaritmijas attīstās sirds automatisma un/vai impulsa vadīšanas traucējumu gadījumā sinusa mezglā un atrioventrikulāra mezgla līmenī.

### 9.1. Iemesli

Galvenie iemesli ir: [1; 41]

- koronārā sirds slimība
- pacienta vecums
- kardiomiopātijas
- bradikardizējoši medikamenti
- toksiski faktori
- iedzimtas saslimšanas
- elektrolītu disbalans (hiperkalēmija)

### 9.2. Diagnostika

Diagnostikas pamata metode ir elektrokardiogrāfija.

Sinusa mezgla darbības traucējumi:

1. Sinusa bradikardija – sinus ritms ar kambaru frekvenci zem 55 (60) reizes minūtē.
2. Sinusa atriāls bloks – traucēta sinusa mezglā ģenerētā impulsa pārvade uz priekškambariem:
  - 1. pakāpe
  - 2. pakāpe, kuru iedala 1. un 2. tipā
  - 3. pakāpe
3. Sinusa mezgla apstāšanās (sinusa arrests) – veidojas impulsa ģenerēšanas traucējumu gadījumā.
4. Tahibradī sindroms – sinusa mezgla disfunkcijas gadījumā kā glābjošs (aizvietojošs) ritms darbojas kāda no priekškambaru tahikardijām.

Atrioventrikulārās blokādes:

- 1) 1. pakāpes atrioventrikulāra blokāde – visi impulsi no priekškambariem tiek pārvadīti uz kambariem, bet lēnāk.

- 2) 2. pakāpes atrioventrikulāras blokādes – daļa impulsu no priekškambariem tiek pārvadīta, daļa bloķēta
- 2. pakāpes 1. tipa jeb Mobitz I atrioventrikulāra blokāde
  - 2. pakāpes 2. tipa jeb Mobitz II atrioventrikulāra blokāde
  - 2. pakāpes atrioventrikulāra blokāde 2:1
  - augstas pakāpes jeb progresējoša atrioventrikulāra blokāde
- 3) 3. pakāpes atrioventrikulāra blokāde – visi impulsi tiek bloķēti. Novēro neatkarīgu priekškambaru un kambaru aktivitāti – atrioventrikulāro disociāciju.

### 9.3. Neatliekamā palīdzība

Ārstējot bradikardijas, svarīgi atcerēties sekojošo: [1; 41]

- jāārstē tikai simptomātiskās bradikardijas
- bradikardijai jābūt simptomu cēlonim
- jāpazīst bradikardijas, kas var progresēt, pat ja tās pagaidām ir asimptomātiskas (otrās pakāpes otrā tipa atrioventrikulāra blokāde, pilna (trešās pakāpes) atrioventrikulāra blokāde)
- ārstēšanas principi (atropīns, transkutānā vai endokardiālā stimulācija, dopamīns, epinefrīns)

Par simptomātisku bradikardiju runājam, ja pastāv 3 nosacījumi:

- lēna sirdsdarbība
- pacientam ir sūdzības par pašsajūtu vai ir objektīvi saslimšanas simptomi
- sūdzības par pašsajūtu vai objektīvos simptomus radījusi bradikardija

Klasiski kardioloģijā par bradikardiju sauc sirdsdarbību, kas lēnāka par 55–60 reizēm minūtē, bet daudziem cilvēkiem (piemēram, sportistiem) sirds strādā lēnāk un tomēr nodrošina efektīvu cirkulāciju un orgānu perfūziju, tapēc lietot bradikardijas jēdzienu jebkurā gadījumā, ja sirdsdarbības frekvence ir zemāka par 60 sitieniem minūtē, nebūtu īsti pareizi.

Pamatjautājums, kas jānoskaidro pirms ārstēšanas – vai pacientu slimu dara bradikardija vai gluži pretēji kāda slimība rada bradikardiju.

Jāatceras, ka jāārstē pacients, nevis monitora rādītāji, un bradikardijas pacienta ārstēšana jā sāk ar pacienta stāvokļa novērtēšanu, nepieciešamības gadījumā skābekļa pievades nodrošināšanu, venozās pieejas un arteriālā spiediena / sirdsdarbības monitorēšanas nodrošināšanu, kā arī pacienta izmeklēšanu, jo nereti simptomātiskās bradikardijas iemesls ir ekstrakardiālas izcelsmes.



Ārstam jānosaka, vai lēnais pulss būtiski ietekmē pacienta stāvokli un rada:

- subjektīvi – sūdzības par sāpēm krūtīs, elpas trūkumu, kā arī pieaugošus apziņas traucējumus;
- objektīvi – hipotensija (arteriālais asinsspiediens < 90 mmHg st.), hipoperfūzijas pazīmes, akūta sirds mazspēja.

Dažkārt pacienta sūdzības palēninātas sirdsdarbības gadījumā var radīt miokarda disfunkcija vai hipovolēmija nevis automātisma vai vadīšanas sistēmas problēmas.

Bradikardiju ārstēšanā lieto šādus medikamentus un metodes:

- atropīns 0,5–1,0 mg intravenozi;
- transkutānā vai pagaidu endokardiālā kardiostimulācija (ja tā pieejama);
- dopamīns 5–20 mkg/kg/min;
- izoproterenols 2–10 mkg/min.
- Ārstniecisko pasākumu secība atbilst dažādas simptomātikas bradikardijām un nenozīmē, ka pacientam vienmēr jālieto visi minētie pasākumi. Pasliktinoties pacienta stāvoklim, var nākties vairākas lietas darīt vienlaicīgi, piemēram, gatavoties pagaidu kardiostimulācijai, uzsākt izoproterenola infūzu un tamlīdzīgi. Epinefrīns senākos avotos arī tika minēts starp bradikardiju ārstējošiem līdzekļiem, bet mūsdienās to rekomendē tikai ka atdzīvināšanas pasākumu medikamentu (iekļauts atdzīvināšanas algoritmos), ja nekas cits stāvokli neuzlabo, bet pagaidu kardiostimulācija nav pieejama.

## 9.4. Rekomendējamā ilgtermiņa terapijas taktika

Vienīgā ilgtermiņa ārstēšanas metode ir pastāvīgā elektrokardiostimulatora implantācija, kurai ir konkrētas indikācijas. [11]

Pastāvīgā EKS implantācijas indikācijas sinusa mezgla impulsa ģenerēšanas un vadīšanas traucējumu gadījumā:

- dokumentēta sinusa bradikardija vai cits sinusa mezgla disfunkcijas veids, kas izraisa simptomus
- sinusa mezgla hronotropā inkompetence
- simptomatiska sinusa mezgla disfunkcija, kura rodas dēļ medikamentiem, kuru lietošana ir absolūti indicēta pamatslimības dēļ

Pastāvīgā EKS implantācijas indikācijas atrioventrikulāras vadīšanas traucējumu gadījumā:

- pakāpes atrioventrikulārā blokāde
- pakāpes atrioventrikulāra blokāde Mobitz II
- augstas pakāpes jeb progresejoša atrioventrikulāra blokāde
- simptomātiska 2. pakāpes atrioventrikulāra blokāde Mobitz I
- slodzes izraisīta 2. un 3. pakāpes atrioventrikulāra blokāde
- un 3. pakāpes atrioventrikulāra blokāde pēc katetrablācija, vārstuļu implantācijas, ja nav paredzams, ka tās pāries.

## 10. PLAUŠU ARTĒRIJAS TROMBEMBOLIJA

Venozā tromembolija (VTE) sevī iekļauj dziļo vēnu trombozi (DzVT) un plaušu emboliju (PATE). Venozā trombembolija ir trešā biežākā kardiovaskulārā saslimšana ar kopējo sastopamību 100–200 slimnieku uz 100 000 iedzīvotājiem. VTE var būt letāla tās akūtajā fāzē vai kļūt hroniska un radīt invaliditāti, taču bieži tā ir novēršama saslimšana. [21]

Akūta PATE ir nopietnākā VTE klīniskās manifestēšanās forma. Tā kā PATE vairumā gadījumu ir DzVT sekas, lielākā daļa eksistējošo datu par tās epidemioloģiju, riska faktoriem un dabisko attīstības gaitu ir izdalīti no pētījumiem, kas apskata VTE kā vienu veselumu.

### 10.1. Riska faktori

VTE predisponējošo jeb riska faktoru daudzums ir plašs un sastāv gan no ģenētiskiem, gan vides riska faktoriem. VTE ir pieņemts uzskatīt par iznākumu starp pacienta noteikto, parasti nemainīgo un pastāvīgo, riska faktoru mijiedarbību (P: sastrēguma sirds mazspēja, elpošanas mazspēja u. c.) ar situācijas noteiktiem, parasti īslaicīgiem, riska faktoriem (P: kājas lūzums; gūžas vai ceļa endoprotezēšana).

Uzskata, ka VTE provocē īslaicīgo vai reversiblo riska faktoru esamība (ķirurģiska iejaukšanās, trauma, imobilizācija, grūtniecība, orālās kontracepcijas lietošana, hormonaizvietojošās terapijas lietošana) pēdējo 6 nedēļu – 3 mēnešu laikā pirms diagnozes uzstādīšanas; to trūkums samazina VTE iespējamību.

PATE var rasties arī bez zināmo riska faktoru klātbūtnes. Nemainīgo un pastāvīgo riska faktoru esamība, pretēji mainīgajiem, kaut arī nozīmīgajiem riska faktoriem, vairāk ietekmē lēmumus, kas skar antikoagulantu terapijas ilgumu pēc pirmā PATE notikuma.

Venozās trombembolijas riska faktoros iedala atkarībā no VTE iespējamības – lieli (VTE risks pieaug >10 reizes), vidēja (VTE risks pieaug 2–9 reizes) un mazie riska faktori (< 2 reizes) Riska faktori atspoguļoti 10.1. tabulā. [2; 21]

10.1. tabula

#### Venozās trombembolijas riska faktori [2, 1084]

<b>Lieli riska faktori</b>
Lūzumi (gūžas vai kāju)
Hospitalizācija sirds mazspējas dekompensācijas vai ātriju fibrilācijas/undulācijas dēļ pēdējo trīs mēnešu laikā.
Gūžas vai ceļa endoprotezēšana
Liela trauma

Miokarda infarkts pēdējo trīs mēnešu laikā
Venozā trombembolija anamnēzē
Mugurkaula trauma
<b>Vidējie Riska faktori</b>
Ceļa artroskopiskā ķirurģija
Autoimūnās slimības
Asins transfūzija
Centrālās vēnas katetrs
Ķīmijterapija
Sastrēguma sirds mazspēja vai elpošanas mazspēja
Eritropoēzi stimulējošie medikamenti
Hormonu aizvietojošā terapija
Mākslīgā apaugļošana
Infekcija (īpaši pneimonija, urīnceļu infekcija un HIV)
Iekaisīgās zarnu slimības
Onkoloģija (īpaši, ja metastāzes)
Orālā kontraceptīvā terapija
Insults ar paralīzi
Grūtniecība/pēcdzemdību periods
Virspusējo vēnu tromboze
Trombofilija
<b>Mazie riska faktori</b>
Gultas režīms > 3 dienām
Cukura diabēts
Hipertensija
Ilgstoša sēdēšana (lidojumi, pārbraucieni ar mašīnu)
Vecums
Laparoskopiskā ķirurģija
Aptaukošanās
Grūtniecība/ pirmsdzemdību periods
Varikozas vēnas

## 10.2. Riska noteikšana

PATE klasificē, izvērtējot četrus prognostiskos rādītājus: [21]

1. Klīnisko ainu.
2. PATE smaguma skalu (*PESI – pulmonary embolism severity index*).
3. Labā kambara pārslodzes pazīmes.
4. Miokarda bojājuma bioķīmisko marķierus (Troponīnu I/T).

Sākotnējā izvērtēšana ir ņemot vērā PATE klīnisko izpausmi. Augsta riska PATE ir gadījumos, kad novēro hipotensiju vai kardiogēnu šoku. Šajos gadījumos tālāka riska izvērtēšana vairs nav nepieciešama. Pacienti, kuriem hemodinamika ir stabila, tiek klasificēti

kā neaugsta riska PATE. Šiem pacientiem ir nepieciešama tālāka riska noteikšana, ņemot vērā PESI skalu, laba kambara disfunkcijas pazīmes un Troponīna testu.

Klasifikācija atkarībā no riska noteikšanas redzama 10.1. attēlā.

Agrīnās mirstības risks		Riska noteikšanas kritēriji			
		Šoks vai Hipotensija	PESI III-IV Vai sPESI ≥1	LK disfunkcija attēldg-kā	Sirds bojājuma Markieri
Augsts		+	+	+	+
Vidējs	Vidēji - augsts	-	+	Abi pozitīvi	
	Vidēji - zems	-	+	Viens pozitīvs vai abi negatīvi	
Zems		-	-	Novērtēšana nav obligāta Ja novērtē – abi negatīvi	

10.1. attēls. PATE klasifikācija atkarībā no riska izvērtēšanas [21,3051]

PESI riska skala atspoguļota 10.2. tabulā.

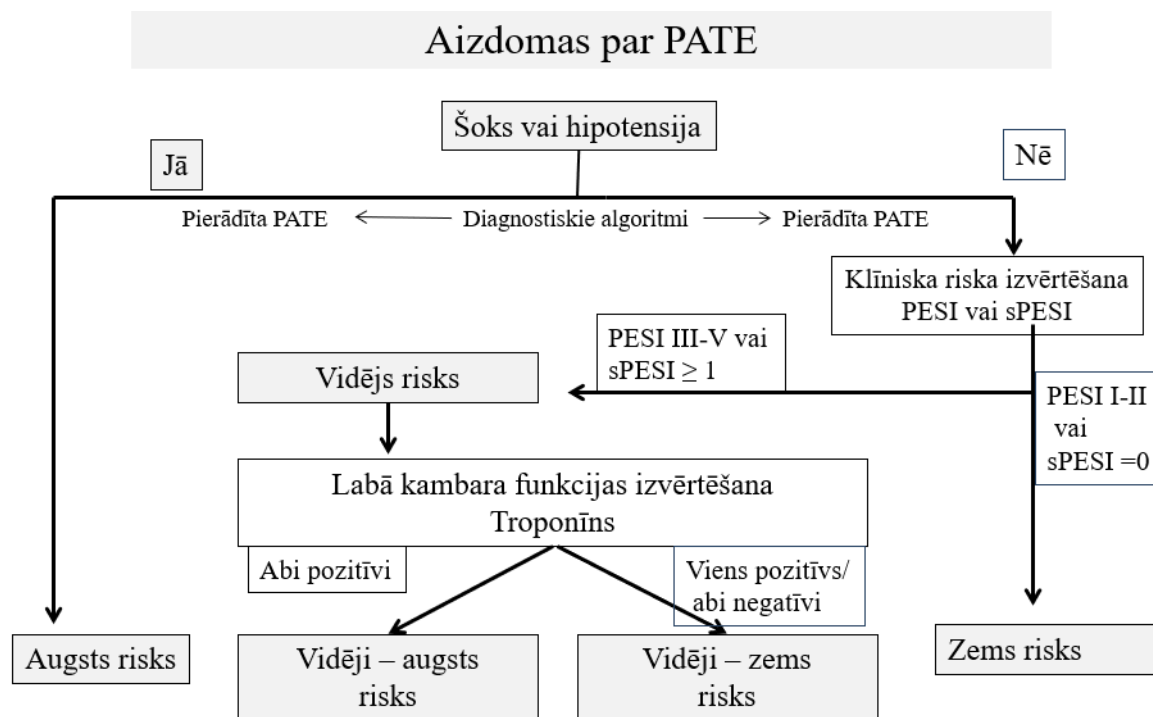
10.2. tabula

**Plaušu artērijās trombembolijas smaguma skala (PESI) [2, 1085]**

Kritēriji	Orginālā versija	Vienkāršotā versija
Vecums	+ gadi	1 punkts, ja vecums > 80
Vīrietis	+ 10	–
Onkoloģija	+ 30	1
Hroniska sirds mazspēja	+ 10	1 vai
Hroniska elpošanas mazspēja	+ 10	1
Pulss ≥ 110 reizes min	+ 20	1
Sistoliskais TA <100 mmHg	+ 30	1
Elpošanas frekvence > 30 × min	+ 20	–
Temperatūra < 36 °C	+ 20	–
Apziņas traucējumi	+ 60	-
Arteriālais SpO2 < 90%	+ 20	1
<b>Novērtējums</b>	I klase: ≤ 65 punkti (ļoti zems risks 0–1,6%) II klase: 66–85 punkti (zems risks: 1,7–3,5%) III klase: 86–105 punkti (vidējs risks: 3,2–7,1%) IV klase: 106–125 punkti (augsts risks: 4,0–11,4%) V klase: > 125 punkti (ļoti augsts risks: 10–24,5%)	0 punkti: zems risks 1,0% ≥ 1 punkts: augsts risks 10,9%

Neaugsta riska PATE, ņemot vērā *PESI* skalu, labā kambara funkciju un Troponīna testu, tiek iedalīta:

- Vidēji augsta riska PATE
- Vidēji zema riska PATE
- Zema riska PATE (*skat. 10.2. attēlu*).



10.2. attēls. PATE riska noteikšana [11, 102–103]

### 10.3. Diagnostiskie algoritmi

PATE diagnostika balstās gan uz klīnisko ainu, gan specifiskiem un mazāk specifiskiem laboratorajiem un instrumentāliem izmeklējumiem.

PATE gadījumā klīniskā aina ir “mānīga”. Pacientam tā var būt nejauša atradne – sūdzību nav, bet papildus izmeklējumos konstatē embolus plaušu asinsvados. Otra galējība – pēkšņa nāve vai kardiogēns šoks. Klīniskā aina ir atkarīga no tā cik lielā apjomā ir traucēta asinsrite plaušu asinsvados. Hemodinamikas izmaiņas (hipotensija, tahikardija) attīstās, ja emboli okludē 30–50% no plaušu artēriju gultnes. Tādā gadījumā attīstās plaušu artērijās hipertensija, akūta labā kambara pārslodze un mazspēja, kas izraisa kreisā kambara mazspēju un klasisko kardiogēna šoka klīnisko ainu.

Visbiežākās pacienta sūdzības ir par samērā strauji sākušos elpastrūkumu, sāpēm krūtīs un bieži vien samaņas zudumu. Sāpes krūtīs var būt gan koronāra rakstura (spiedošas žņaudzošas, diskomforta sajūta krūtīs) labā kambara išēmijas dēļ, gan pleirītiska rakstura

gadījumos, ja attīstījusies jau infarktpneimoniya ar pleiras iesaisti. Visi šie klīniskie simptomi ir nespecifiski. Tie liek tikai aizdomāties par PATE iespējamību un tālāk izvēlēties nepieciešamos papildu izmeklējumus.

Visiem pacientiem ar sūdzībām par elpastrūkumu jāveic krūškurvja rentgenogrammu (Rtg). PATE gadījumā Rtg ir mazinformatīvs. Tas ir derīgs, lai izslēgtu citus iespējamus elpastrūkuma iemeslus. Iespējamās izmaiņas Rtg PATE gadījumā ir atelektāze vai infiltrāts, neliels izsvīdums pleiras dobumā, pleirā balstīts aizēnojums (plaušu infarkts), relaksēts diafragmas kupols, samazināta vaskularitāte un plaušu artērijas “amputācijas” sindroms. Mūsdienās PATE diagnoze netiek balstīta uz krūškurvja Rtg izmeklējumu. Rtg konstatētās izmaiņas var likt domāt par PATE iespējamību un nepieciešamību pēc tālākiem specifiskiem izmeklējumiem.

Nozīmīgas PATE gadījumā EKG var konstatēt raksturīgās labā kambara pārslodzes pazīmes – tā saucamo SIQIITV1-V3 ar Hisa kūlīša labās kājiņas pilnu/nepilnu blokādi. Šīs EKG izmaiņas arī pilnībā neapstiprina PATE diagnozi, bet palielina šīs diagnozes varbūtību un norāda, ka jāveic citi papildus izmeklējumi.

D-dimēriem ir nozīmīga loma PATE diagnostikas procesā, bet to palielinātā vērtība arī neapstiprina PATE diagnozi. Kā zinām D-dimēri ir absolūti nespecifisks rādītājs. Tas norāda uz to, ka organismā kaut kur notiek pastiprināta trombu veidošanās un sabrukšana. Palielināti D dimēri ir miokarda infarkta, cerebrāla infarkta, onkoloģisko saslimšanu, iekaisuma, infekcijas gadījumā u.c. patoloģiju gadījumā. PATE gadījumā D-dimēriem ir nozīme to negatīvā atradnē – ja pacientam ar zemas un vidējas PATE varbūtību, D-dimēru tests, kurš noteikta ar ELISA metodi ir normas robežās, tad PATE diagnozes varbūtība ir ļoti niecīga un tālākie izmeklējumi nav nepieciešami.

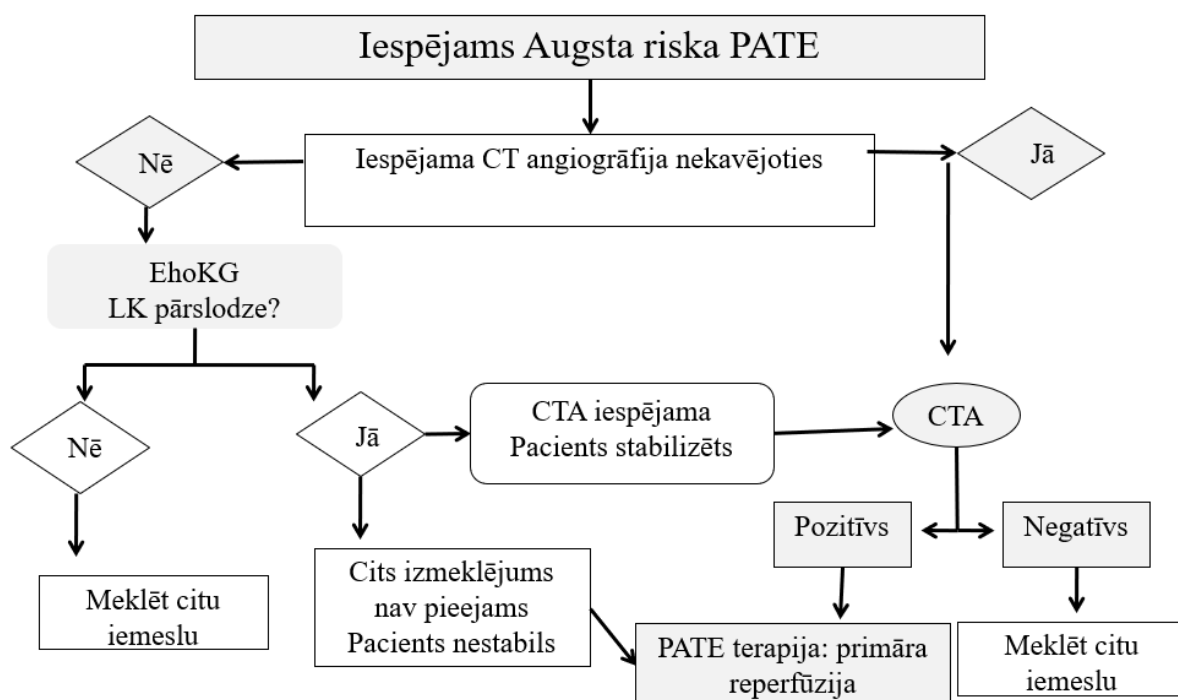
Ehokardiogrāfijai ir nozīmīga loma augsta risks PATE diagnostikā neatliekamās situācijās. Akūtas labā kambara pārslodzes pazīmes – paplašināts mazkustīgs labais kambaris, kambaru starpsienas deviācija uz kreiso pusi, netieši apstiprina PATE diagnozi. EhoKG palīdz diferenciāldiagnostikā akūta elpastrūkuma, kardiogēna šoka gadījumā. Pie atbilstošas klīniskās ainas augsta riska PATE gadījumā, ja nav pieejama datortomogrāfija, fibrinolīzi var uzsākt balstoties tikai uz EhoKG atradni.

Pie PATE diagnostikā izmantojamām papildus izmeklējuma metodēm ir jāmin arī kāju dziļo vēnu kompresijas ultrasonogrāfiju. Kā zināms, visbiežākais PATE iemesls ir kāju dziļo vēnu tromboze. Ja konstatē DzVT un ir atbilstoša PATE klīniskā aina – netieši tiek apstiprināta PATE diagnoze, bet ir nepieciešami tieši pierādījumi. Gadījumos, kad pacientam ar aizdomām par PATE, bet USG DzVT nekonstatē – tas neizslēdz PATE iespējamību.

Mūsdienās visprecīzākā metode, kura ir PATE diagnostikas pamatā, ir plaušu asinsvadu daudzslāņu datortomogrāfijas angiogrāfija, kurā var vizualizēt embolus, to lokalizāciju, cik lielā mērā nosprostotas plaušu artērijas. Pašreiz PATE diagnostikas pamatā ir tieši CTA. Protams, invazīvā angiogrāfija ir daudz specifiskāka diagnostikas metode, bet tā ir invazīva manipulācija ar augstāku komplikāciju risku nekā CTA plaušu asinsvadiem.

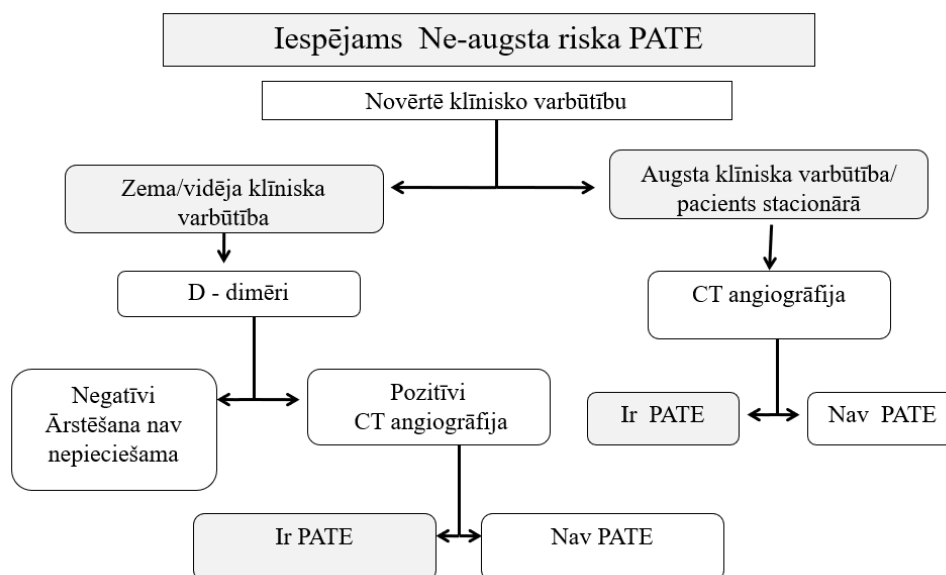
Jāpiemin arī plaušu ventilācijas-perfūzijas scintigrāfiju – šo metodi klīniskā praksē izmanto aizvien retāk. Tā nav izmantojama augsta riska PATE gadījumā. Šo metodi varētu izmantot neaugsta riska PATE gadījumā, ja pacientiem ir alerģija uz kontrastvielu vai izteikta nieru mazspēja. Tomēr vēlētos uzsvērt, ka paaugstināts kreatinīna līmenis, nedrīkst būt kontraindikācija plaušu asinsvadu CTA veikšanai, īpaši pacientam ar aizdomām par augsta riska PATE.

Kā redzams, diagnostikas metodes ir dažādas – specifiskas un mazākspecifiskas. Eiropas kardiologu biedrība iesaka divus algoritmus – diagnostiskais algoritms augsta riska un ne-augsta riska PATE gadījumā (*skat. 10.3. un 10.4. attēlā*).



10.3. attēls. Augsta riska PATE diagnostiskais algoritms [21, 3045]





10.4. attēls. Neaugsta riska PATE diagnostiskais algoritms [21, 3046]

## 10.4. Ārstēšanas taktika

Atkarībā no klīniskās izpausmes – augsta riska vai ne-augsta riska PATE, ārstēšana ir vērsta uz neatliekamu asinsplūsmas atjaunošanu plaušu artērijās vai uz atkārtotu trombemboliju epizodu profilaksi.

### Augsta riska PATE ārstēšana

Augsta riska PATE ārstēšanas pamatā ir neatliekama hemodinamikas un elpošanas stabilizēšana, asinsplūsmas atjaunošana, izmantojot medikamentozu terapiju (fibrinolītiskos līdzekļus), trombektomiju un fragmentāciju invazīvā ceļā vai veicot trombektomiju ķirurģiskā ceļā, un antikoagulantu uzsākšana, atkārtotu trombembolijas epizodu profilaksei.

### Hemodinamikas un elpošanas funkcijas nodrošināšana

Adekvātas oksigenācijas nodrošināšanai nepieciešama skābekļa pievade – caur masku spontāni elpojošam pacientam. Ja tas nenodrošina adekvātu oksigenāciju, nepieciešams uzsākt neinvazīvo mākslīgo plaušu ventilāciju (MPV) vai veikt trahejas intubāciju ar sekojošu MPV. Bet jāatceras par MPV negatīvo hemodinamisko efektu – palielina intratorakālo spiedienu un samazina sirds izviedi, kas pacientam šoka stāvoklī izraisa vēl izteiktāku hemodinamikas nestabilitāti. Tādēļ, ja to pieļauj pacienta stāvoklis un uzsākta fibrinolītiska terapija, vēlams nogaidīt līdz fibrinolītiskās terapijas beigām – bieži vien pēc efektīvi veiktas fibrinolīzes, strauji samazinās dispnoja un uzlabojas oksigenācijas rādītāji.

- Hemodinamikas stabilizācijai izmantojama adekvāta sirds priekšslodzes (labā kambara pildījuma) uzturēšana ar intravenozu šķidruma infūziju un inotropos un vazokonstriktīvos līdzekļus sirds izviedes, pēcslodzes uzturēšanai un pulmonālās hipertensijas mazināšanai.

Rekomendē izvairīties no agresīvas, straujas šķidruma infūzijas, lai izvairītos no labā kambara pārslodzes. Nav pierādījumu, ka kāds no inotropiem un vazokonstiktīviem līdzekļiem būtu efektīvāks akūtas PATE gadījumā – tā kā izmantojami klasiskie kateholamīni, kā arī var tikt apsvērta fosfodiesterāzes inhibitoru vai kalcija “sensataizera” (levosimendana) lietošana atbilstoši konkrētam klīniskam gadījumam.

- Fibrinolītiska terapija ir pirmās izvēles reperfūzijas metode PATE gadījumā. Tā ātri un efektīvi samazina trombotisko obstrukciju plaušu artērijās. Fibrinolītiskā terapija ir visefektīvākā, ja to veic pirmo 48 stundu laikā, bet rekomendē to veikt līdz pat 6–14 dienām no PATE simptomu parādīšanās. PATE gadījumā indicēta sistēmas (intravenozā) fibrinolītiskā terapija. Pašreizējā brīdī no fibrīnspecifiskiem līdzekļiem tikai Alteplāzei ir indikācija PATE.

- Trombektomija un fragmentācija invazīva vai ķirurģiskā ceļā. Tā kā nav pietiekamu datu par trombektomiju, fragmentāciju invazīvā un ķirurģiskā ceļā, tad šīs metodes rekomendē izmantot gadījumos, kad fibrinolītiskā terapija ir absolūti kontraindicēta vai neefektīva.

- Antikoagulanti. Augsta riska PATE gadījumā rekomendē paralēli fibrinolītiskai terapijai uzsākt nefrakcionēto heparīnu intravenozi, uzsākot ar bolusu un turpinot perfūzijā, kontrolējot regulāri APTL un uzturot to 1,5–2,5 reizes augstāku virs normas. Pirmā APTL kontrole jāveic 4–6 h stundas pēc nefrakcionētā heparīna bolusa injekcijas, tālāk 3 stundas pēc katrām ievades devas ātruma izmaiņām vai vienu reizi diennaktī, ja sasniegta stabila terapeitiskā deva. APTL kontroles shēma atspoguļota *10.2. tabulā*.

*10.2. tabula*

#### **APTL dozēšanas shēma, lietojot nefrakcionēto heparīnu**

<b>APTL</b>	<b>Devas maiņa</b>
< 35 sek.	80 V/kg i/v bolusā, palielina infūzijas ātrumu par 4V/kg/h
35–45 sek.	40V/kg i/v bolusā, palielinot infūzijas ātrumu par 2V/kg/h
46–70 sek.	Izmaiņas nav nepieciešamas
71–90 sek.	Samazināt infūzijas ātrumu par 2V/kg/h
> 90 sek.	Pārtraukt infūziju 1h, tad turpināt, samazinot devu par 3v/kg/h

Mazas molekulas masas heparīnus un parenterālo netiešo Xa faktora inhibitoru lietošanu nerekomendē, jo nav datu par to efektu un drošību hipotensijas gadījumā.

Paralēli tiešajam antikoagulantam (nefrakcionētam heparīnam), jāuzsāk netiešais perorālais antikoagulants – K vitamīna antagonists (Varfarīns). To var uzsākt jau pirmajā dienā, rekomendējamā deva uzsākšanai 5–7,5 mg vienu reizi dienā, mērķi INR 2,0–3,0. Tiešas darbības antikoagulantu var atcelt tikai tad, ja vismaz divas dienas INR rādītājs ir no 2,0–3,0.

## Neaugsta riska PATE ārstēšana

Neaugsta riska trombembolijas gadījumā pamaterapija ir antikoagulantu laicīga uzsākšana un turpināšana.

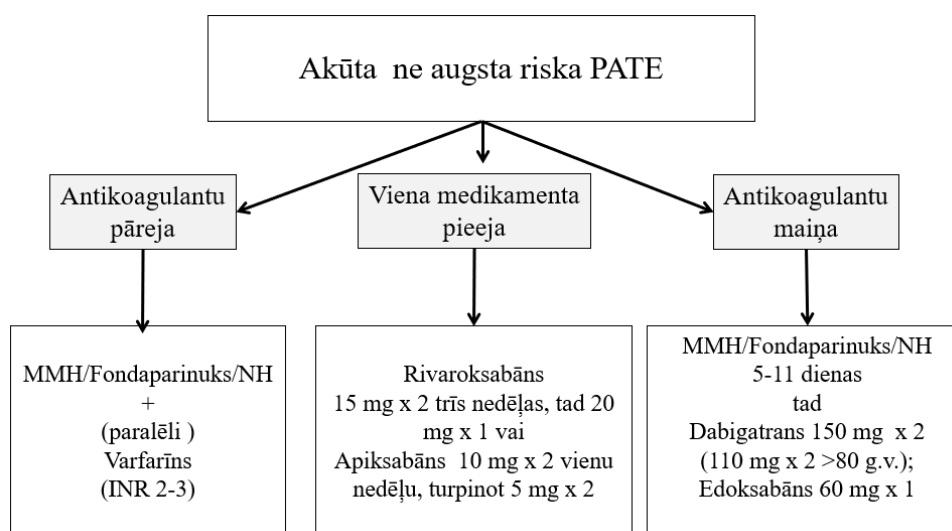
Fibrinolītiskā terapija var tikt apsvērta atsevišķos vidēji augsta riska PATE gadījumos, ja pacientam ir stabila hemodinamika, bet izteiktas elpošanas mazspējas pazīmes, labā kambara pārslodzes pazīmes un CT nozīmīga pulmonālo asinsvadu obstrukcija. Šajā gadījumā ļoti rūpīgi jāizvērtē asiņošanas riski un jāveic tikai pacientiem ar zemu asiņošanas risku.

“Glābjoša” fibrinolīze ir absolūti indicēta destabilizējoties hemodinamikai kā pie augsta riska PATE.

Pašreiz apstiprinātas ar indikāciju ne-augsta riska PATE ārstēšana ir trīs veidu ārstēšanas taktikas:

1. Parenterāli ievadāms tiešais antikoagulants (NH/ MMH/ netiešas darbības Xa faktora inhibitori) paralēli ar netiešas darbības perorālo antikoagulantu (K vitamīna antagonista) uzsākšana, līdz mērķa INR sasniegšanai (2,0–3,0) vismaz divas dienas, tālāk turpinot K vitamīna antagonista lietošanu ilgstoši, uzturot INR.
2. Tiešas darbības Xa faktora inhibitora monoterapija ar lielāku devu akūta periodā, tad turpinot uzturošo devu ilgstoši.
3. Tiešas darbības II faktora inhibitora – Dabigatrans vai tiešā Xa faktora inhibitora Edoksibāna uzsākšana Varfarīna vietā pēc sākotnējās vismaz 5 dienu (5–11 dienas) terapijas ar parenterālajiem antikoagulantiem ilgstoši.

Ārstēšanas taktika un medikamentu devas atspoguļotas 10.5. attēlā.



10.5. attēls. Neaugsta riska PATE ārstēšanas taktika, medikamentu devas

# 11. AKŪTA AORTAS DISEKCIJA. MEHĀNISKĀ VĀRSTUĻA TROMBOZE

Akūta aortas disekcija un protezēta vārstuļa tromboze ir neatliekami, potenciāli dzīvībai bīstami stāvokļi, kuri prasa ātru diagnostiku un neatliekamu ārstēšanu.

## 11.1. Klīniskā aina, objektīvā atradne

Aortas disekcijas klīniskā aina un objektīvā atradne: [3; 11]

- Pēkšņas, intensīvas sāpes krūtīs, mugurā
- Pulsa un spiediena deficīts:
- perifērā un viscerālā išēmija
- neiroloģiskais deficīts
- Rtg thoracis – paplašināta videne
- Disekcijas riska faktori: nekontrolēts arteriālais asinsspiediens, Marfāna sindroms
- Citi:
  - a. akūta aortālā vārstuļa regurgitācija
  - b. šķidrums perikarda telpā
  - c. hemomediastinums / hemotorakss

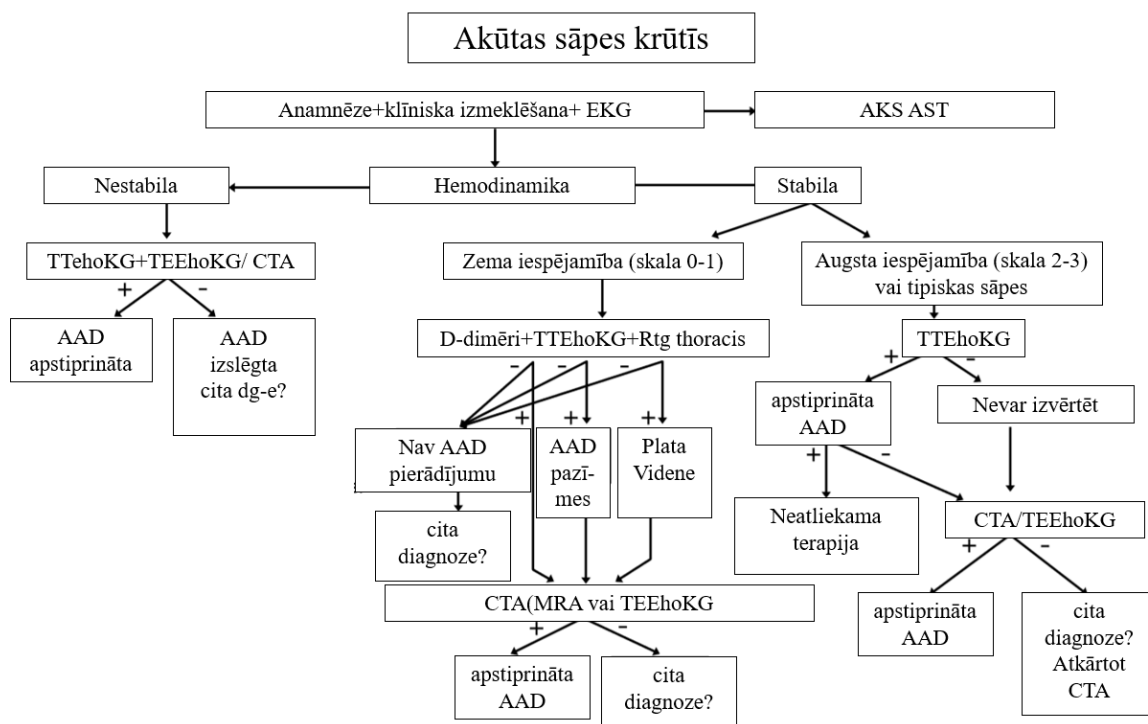
Protezēta vārstuļa trombozes klīniskā aina un objektīvā atradne:

- Elpas trūkums, sirdsklauves, nespēks
- Objektīvi: sastrēguma sirds mazspējas simptomi, kardiogēna šoka klīniskā aina
- Trombemboliskas komplikācijas: cerebrāls infarkts, miokarda išēmija
- Riska faktori: varfarīna atcelšana, INR kontroles problēmas.

## 11.2. Diagnostika

Ascendējošās aortas disekcijas diagnostikā izmantojamās izmeklēšanas metodes ir Rtg thoracis, transtorakālā EhoKG, transezofageālā EhoKG, datortomogrāfija ar angiogrāfiju, kā arī nepieciešamības gadījumā magnētiskās rezonanses angiogrāfija.

Ascendējošās aortas diagnostiskais algoritms atspoguļots *11.1. attēlā*.

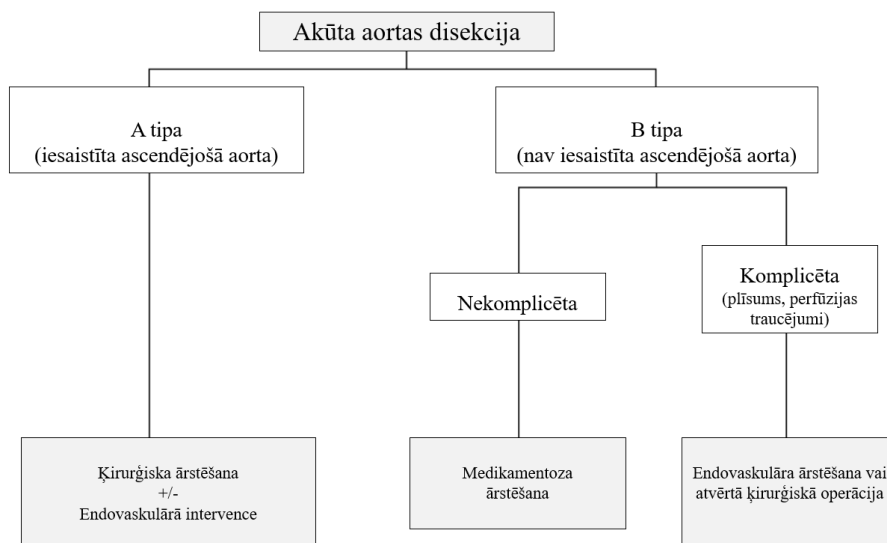


11.1.attēls. Ascendējošās aortas disekcijas diagnostiskais algoritms [11, 97]

Protezēta vārstuļa trombozes diagnostiskās metodes ir transtorakālā EhoKG, transezofageālā EhoKG, fluroskopija un datortomogrāfija.

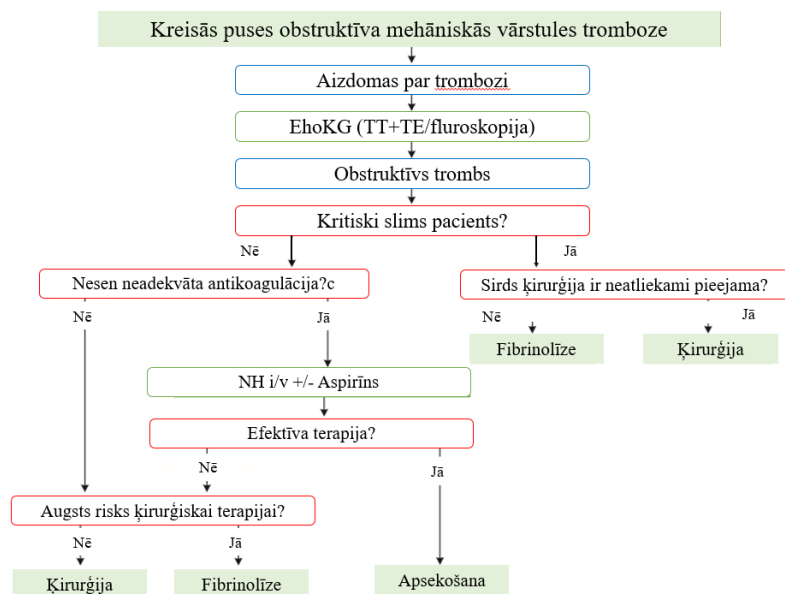
### 11.3. Neatliekamās palīdzības taktika

Akūtas aortas disekcijas gadījumā terapija atkarīga no aortas disekcijas veida un no pacienta vispārējā stāvokļa. Terapijas taktika atspoguļota 11.2. attēlā.

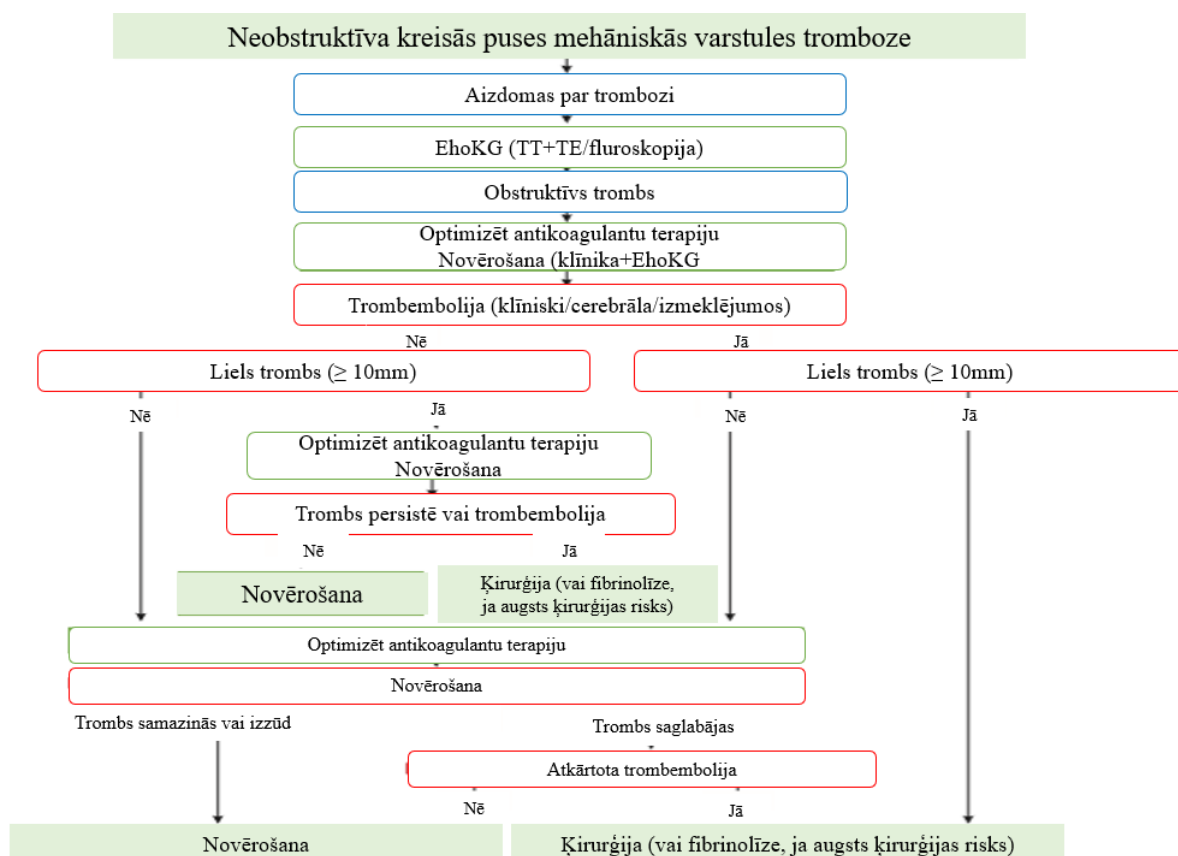


11.2. attēls. Terapijas taktika aortas disekcijas gadījumā [11, 99]

Protezēta vārstuļa trombozes gadījumā ārstēšana atkarīga no trombozes izteiktības pakāpes (obstruktīva, neobstruktīva) un pacienta vispārējā stāvokļa. Terapijas taktikas atspoguļotas 11.3. un 11.4. attēlā.



11.3. attēls. Ārstēšanas taktika obstruktīva vārstuļa trombozes gadījumā [8, 2775]



11.4. attēls. Ārstēšanas taktika neobstruktīva vārstuļa trombozes gadījumā [8, 2776]

## 12. AKŪTA SIRDS MAZSPĒJA

Akūta sirds mazspēja (ASM) ir strauja jau iepriekš esošas vai jaunas (de novo) sirds mazspējas simptomu attīstība, kas prasa neatliekamu terapiju.

### 12.1. Klīniskie profili

Akūtas sirds mazspējas klīniskie varianti: [12; 30]

1. Akūta dekompensēta sirds mazspēja – iepriekš zināmas sirds mazspējas dekompensācija vai no jauna attīstījušās akūtas sirds mazspējas simptomi, kas neatbilst kardiogēna šoka, plaušus tūskas vai hipertensīvas krīzes kritērijiem. Sastopamības biežums ir 61,1% no visām hospitalizētiem ASM gadījumiem ar mirstību 27,2% viena gada laikā.
2. Hipertenzīva akūta sirds mazspēja – ja ir sirds mazspējas simptomi, ko pavada augsts asinsspiediens un ir relatīvi saglabāta kreisā kambara funkcija, ar akūtas plaušu tūskas pazīmēm, kas apstiprinātas rentgenoloģiski. Sastopamības biežums – 4,8%, viena gada mirstība – 12,8%.
3. Plaušu tūska – stāvoklis, ko pavada smags elpošanas distress, ar mitriem trokšņiem plaušās, ortopnoju un skābekļa saturāciju pirms terapijas, elpojot istabas gaisu, mazāk kā 90%. Pierādīta krūšu rentgenogrammā. Sastopamības biežums – 13,2%, viena gada mirstība – 28,1%.
4. Labās puses sirds mazspēja – raksturo zema sirds izviede un palielinātu jugulāro venozo spiedienu, hepatomegāliju un hipotensiju. Sastopamības biežums – 3,5%, viena gada mirstība 34%.
5. Kardiogēns šoks. zemas sirds izviedes izraisīta audu hipoperfūzija. Raksturojošie hemodinamiskie rādītāji ir sistoliskais asinsspiediens < 90 mmHgst vai vidējā asinsspiediena samazināšanās vairāk kā 30 mmHgst un/vai samazinātu urīna izdali (< 0,5 ml/kg/h) ar pulsa frekvenci virs 60 reizēm minūtē ar vai bez sastrēguma pazīmēm orgānos. Sastopamības biežums 2,9%, viena gada mirstība – 54%.
6. Akūtas sirds mazspēja un Akūts koronārs sindroms. Jebkurš no ASM klīniskiem variantiem, kura attīstības iemesls ir akūts koronārs sindroms. Sastopamības biežums – 14,4%, viena gada mirstība – 20,6%.

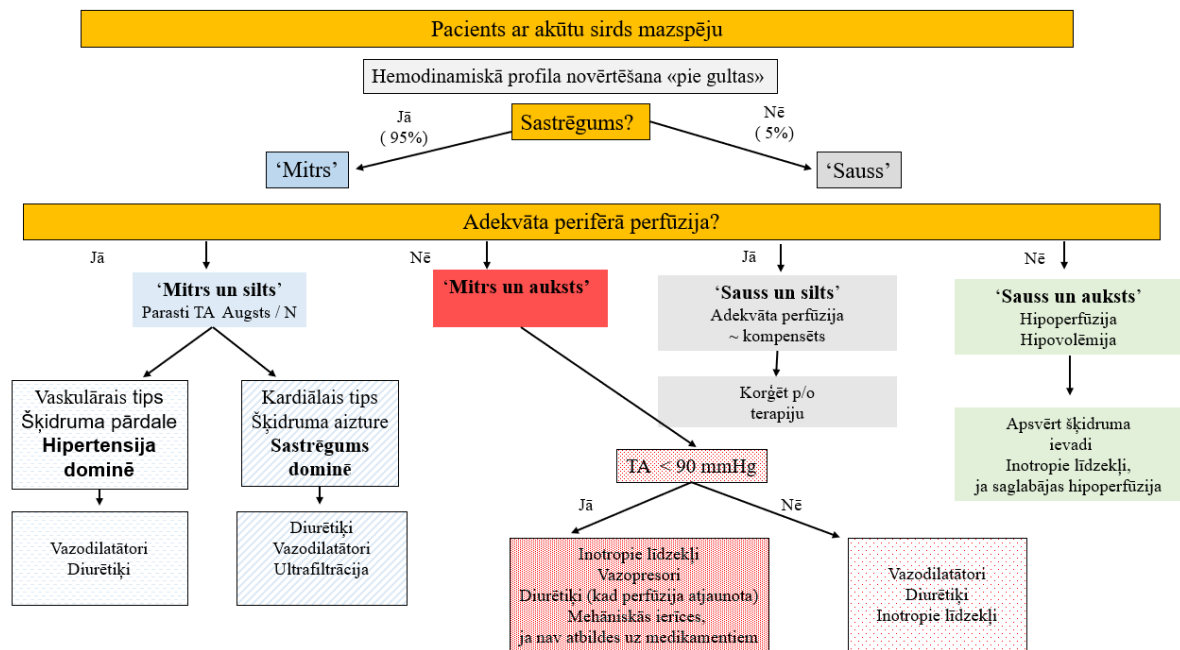
## 12.2. Hemodinamiskie profili, to nozīmē neatliekamās ārstēšanas taktikā

Hemodinamiskos profilus iedala atkarībā no esošām sastrēguma un hipoperfūzijas klīniskām pazīmēm.

1. Sastrēguma pazīmes ir:
  - sastrēgums plaušās
  - ortopnoja
  - perifērās tūskas
  - pārpildītas jugulārās vēnas
  - sastrēguma hepatomegālija
  - ascīts
  - hepatojugulārais reflukss
2. Hipoperfūzijas klīniskās pazīmes ir:
  - auksta āda
  - oligūrija
  - izmainīts mentālais stāvoklis
  - mazs pulsa spiediens.

Atkarībā no šīm klīniskām pazīmēm, ASM iedala četros hemodinamiskos profilos [30] – silts – sauss, silts – mitrs, auksts – sauss, auksts – mitrs. Šī klīniskā izvērtēšana ir plaši pieejama, pielietojama bez papildus izmeklējumu palīdzības un ir pielietojama neatliekami, pie pacienta gultas. Balstoties uz šo klīnisko klasifikāciju, var izlemt par nepieciešamo neatliekamo ārstēšanas pasākumu virzienu. Uz hemodinamiskiem profiliem balstīto neatliekamās ārstēšanas algoritmu var redzēt *12.1. attēlā*.





12.1. attēls. Agrīnā izvērtēšana un ārstēšanas taktika, balstoties uz hemodinamiskiem profiliem [30, 2178]

## 12.3. Nepieciešamais monitoring un izmeklējumi

### Nepieciešamais monitoring [2]

- Vitālo funkciju pastāvīgs novērtējums: arteriālā spiediena monitoring (vēlams invazīvā ceļā), urīnpūšļa katetrizācija, pulsa oksimetrija, elpošanas frekvences monitoring, ādas un centrālās temperatūras mērīšana.
- Pastāvīgs EKG monitoring.
- I/v pieejas nodrošināšana, vēlams – centrālas, turklāt priekšroka dodama “saspižamu” asinsvadu – *v. jugularis interna* vai *v. femoralis* katetrizācijai, jo *v. subclavia* punkcijas gadījumā pēc fibrinolīzes vai uz antikoagulantu terapijas fona var būt grūti apturama asiņošana.
- Kad iespējams, uzsāk invazīvu hemodinamikas monitoringu – arteriālā katetra ievade, pulmonālās artērijas (*Swan-Ganz*) katetra ievade kardiogēna šoka, kurš nereaģē uz tradicionālās terapijas vai neskaidras ģenēzes/ kombinēta šoka gadījumā. Centrālā venozā spiediena monitorēšana.

### Veicamie izmeklējumi

- Marķieri (Troponīns, BNP/NT-proBNP).
- Pilna asins aina, elektrolīti, kreatinīns.
- Urea, glikoze, iekaisuma marķieri, TSH.

- Asins gāzes (sākotnēji var venozās); D-dimēri.
- EKG ( ritma, frekvences, vadīšanas, išēmijas, hipertrofijas izvērtēšana).
- TTEhoKG (sistoliskās/ diastoliskās funkcijas izvērtēšana; vārstuļu funkcijas izvērtēšana; šķidrums perikarda telpā/ sirds tamponāde; ascendējošās aortas disekcija).

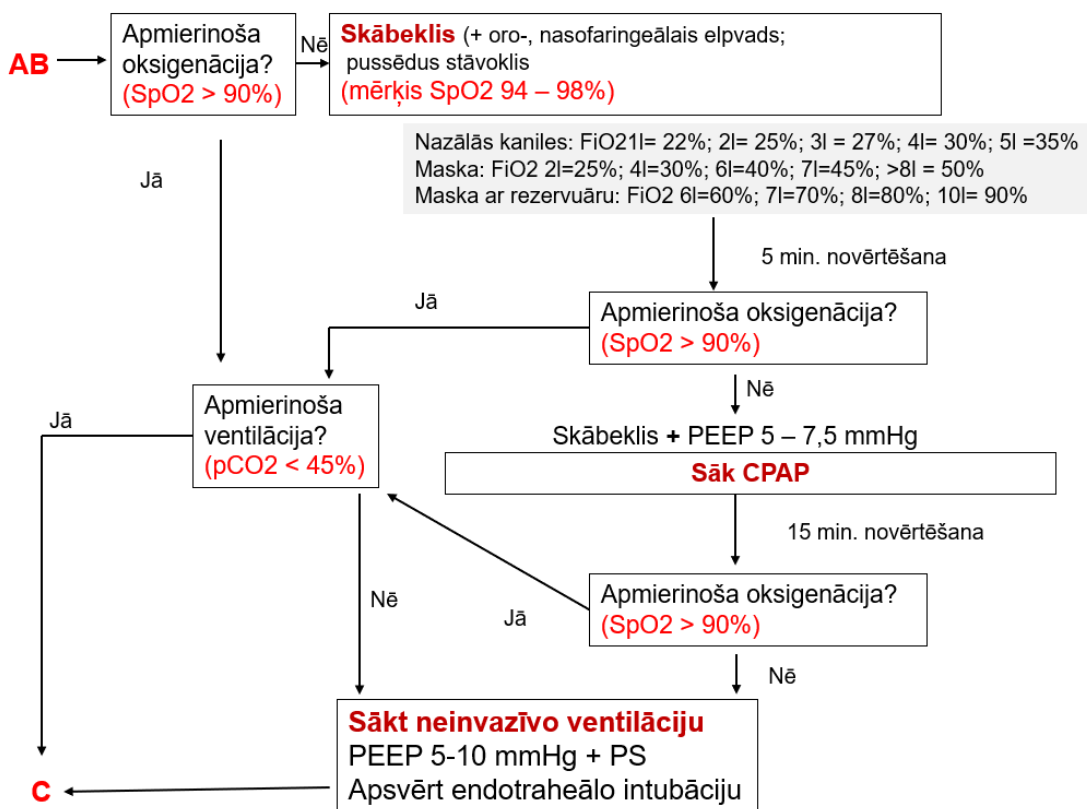
## 12.4. Medikamentozā ārstēšana

Akūtas sirds mazspējas medikamentozā ārstēšana ietver sekojošas medikamentu grupas:

- Skābeklis.
- Diurētiķi.
- Vazodilatatori.
- Inotropās vielas un vazokonstriktori.
- Opiāti.

### Skābeklis

Skābekļa inhalācijas ir rekomendētas tikai pacientiem ar hipoksijas pazīmēm. Skābeklis ir rekomendēts pacientiem ar akūtu sirds mazspēju un  $SpO_2 < 90\%$  vai  $PaO_2 < 60$  mmHg hipoksijas korekcijai. [33] Neinvazīvā ventilācija jāapsver pacientiem ar elpošanas distresu (elpošanas frekvenci  $>20 \times \text{min}$ ;  $SpO_2$  zem 90%) un jāuzsāk pēc iespējas ātrāk, lai mazinātu elpošanas distresu un iespējams izvairītos no trahejas intubācijas. Intubācijas ir indicēta, ja elpošanas mazspēja izraisa hipoksēmiju ( $PaO_2 < 60$  mmHg); hiperkapniju ( $PaCO_2 > 50$  mmHg) un acidozi ( $pH < 7,35$ ), ko nevar koriģēt ar neinvazīvo ventilāciju. [30] Elpošanas funkcijas novērtēšanas un taktikas rekomendēto algoritmu skatīties *12.2. attēlā*.



12.2. attēls. Elpošanas funkcijas novērtēšanas un taktikas algoritms [11, 55]

### Diurētiskie līdzekļi

Rekomendācijas: [30]

- 1) Intravenozi cilpas diurētiķi rekomendējami visiem pacientiem ar sastrēguma simptomiem/pazīmem, lai mazinātu šos simptomus.
- 2) Pacientiem, kuri nav iepriekš saņēmuši p/o diurētiķus, sākotnējā rekomendētā deva 20–40 mg i/v Furosemīda (vai ekvivalenta cita cilpas diurētiķa deva). Tie, kuri saņēmuši p/o diurētiķus – sākotnējai devai jābūt vismaz analogai p/o devai.
- 3) Rekomendētais ievades veids intermitējoši bolusi vai nepārtraukta i/v ievade, devu un lietošanas ilgumu, pielāgojot pacienta simptomiem un klīniskam stāvoklim.
- 4) Cilpas diurētiķu kombinēšana ar tiazīda diurētiķiem vai spiranolaktonu var tikt apsvērta rezistentu tūsku vai nepietiekamas atbildes reakcijas uz cilpas diurētiķiem gadījumos.

### Vazodilatatori

Rekomendācijas:

- 1) Intravenozu vazodilatatoru lietošana jāapsver sirds mazspējas simptomu mazināšanai, ja sistoliskais asinsspiediens > 90 mmHg ( un nav simptomātiskas hipotensijas).
  - a. Vazodilatatoru lietošanas laikā jāveic rūpīgs simptomu un asinsspiediena monitorings.

- 2) Pacientiem ar Hipertensīvu akūtu sirds mazspēju, vazodilatatoru lietošana jāapsver kā sākotnējā terapija sastrēguma mazināšanai.

Vazodilatatoru veidi un devas atspoguļotas 12.1. tabulā.

12.1. tabula

### Vazodilatatori, to devas [30, 2180]

Medikaments	Deva	Blaknes
Nitroglicerīns	sāk 10-20 mkg/min, palielina līdz 200 mkg/min	Hipotensija, galvassāpes
Izosorbīda dinitrāts	sāk 1 mg/h, palielina līdz 10 mg/h	Hipotensija, galvassāpes
Nitroprusīds	Sāk 0,3 mkg/kg/min, palielina līdz 5 mkg/kg/min	Hipotensija, izocianīdu toksicitāte
Neseritids	Bolus 2mkg/kg + infūzvs 0,01 mkg/kg/min	Hipotensija

### Inotropās vielas un vazokonstriktori

Inotropie līdzekļi un vazokonstriktori uzlabo sirds izviedi un perifēro cirkulāciju, bet tiem piemīt arī savas negatīvās īpašības – pārsvarā visi palielina skābekļa pieprasījumu miokardā un ir proaritmogēni. Inotropie medikamenti ir līdzekļi, kas palielina miokarda kontraktilitāti.

Rekomendācijas: [30]

- 1) Īstermiņa i/v inotropo līdzekļu ievade var tikt apsvērta pacientam ar hipotensiju (TAs < 90 mmHg) un/vai hipoperfūzijas pazīmēm, neskatoties uz adekvātu pildījumu.
- 2) Intravenoza Levosimendana vai Fosfodiesterāzes III inhibitoru infūzija var tikt apsvērta, lai novērstu betablokatoru radītu hipotensiju un hipoperfūziju.
- 3) Inotropie līdzekļi lietošana drošības apsvērumu dēļ nav rekomendēta līdz nav hipotensijas un/vai hipoperfūzijas pazīmes.
- 4) Vazopresori (pirmās izvēles medikaments ir noradrenalīns) var tikt lietoti pacientiem ar kardiogenu šoku, ja neskatoties uz inotropo līdzekļu lietošanu, neizdodas stabilizēt un uzturēt arteriālo asinsspiedienu un vitālo orgānu perfūziju

Nedaudz detalizētāk apskatīsim biežāk lietotos inotropos līdzekļus un vazopresorus.

- 1) **Kateholamīni** – patreiz visplašāk klīniska prakse pielietotā inotropo līdzekļu grupa. Iedarbojas uz sirds un asinsvadu  $\alpha$  un  $\beta$ -adrenerģiskiem receptoriem.
- 2) **Dopamīns** – ir dabisks endogēnais kateholamīns, kas tiek sintezēts nervaudos un virsnieru garozā, un ir noradrenalīna un adrenalīna prekursors.
  - Dopamīna iedarbība ir devu atkarīga. Tas atkarībā no devas iedarbojas uz dopamīnreceptoriem,  $\beta$  un  $\alpha$ -adrenerģiskiem receptoriem.
  - Mazā devā (līdz 2–3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) dopamīns iedarbojas uz dopamīnerģiskiem receptoriem, izraisot perifēru vazodilatāciju, īpaši nieru, apzarna artērijās. Tādejādi tiek uzlabota nieru asinsrite, sekmē diurēzi, bet bez reāla kreatinīna klīrensa pieauguma.

- Devā 3–5 (10)  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  dopamīns iedarbojas uz  $\beta$ -adrenerģiskiem receptoriem, darbojas kā inatrops līdzeklis, uzlabojot miokarda kontraktilitāti un palielinot sirds izsviedi.
  - Devā  $> 5$  (10)  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  prevalē  $\alpha$ -adrenerģisko receptoru iedarbība. Tiek izraisīta perifēra vazokonstrikcija un palielinās sistēmas vaskulārā rezistence, palielinot sirds pēcslodzi.
- 3) **Dobutamīns** ir inotrops līdzeklis, kas iedarbojas galvenokārt uz  $\beta_1$  un  $\beta_2$ -adrenerģiskiem receptoriem attiecībā 3:1 (selektīvāk iedarbojas uz  $\beta_1$  receptoriem). Dobutamīna klīniskie efekti – devas atkarīga pozitīva inotropa (uzlabo miokarda kontraktilitāti) un hronotropa (paātrina sirdsdarbības frekvenci) darbība. Rezultāta palielinās sirds izsviede.
- Mazās devās dobutamīns izraisa vieglu artēriju vazodilatāciju, samazinot sistēmas vaskulāro rezistenci un sirds pēcslodzi, uzlabojot sistolisko tilpumu un sirds izsviedi.
  - Lielās devās dobutamīns iedarbojas arī uz  $\alpha$ -adrenerģiskiem receptoriem, izraisot perifēru vazokonstrikciju.
  - Sirdsdarbības frekvences pieaugums ir devu atkarīgs un mazāk izteikts kā citiem kateholamīniem. Tomēr mirdzaritmijas gadījumā, var būt neprognozējams un grūti kontrolējams sirdsdarbības frekvences pieaugums, paātrinot impulsu pārvadi atrioventrikulārā mezglā.
  - Sistēmiskais arteriālais asinsspiediens paaugstinās nedaudz vai nemainās, vai pat pazeminās. Plaušu artērijas spiediens un plaušu kapilāru ieķīlēšanās spiediens parasti samazinās, bet dažiem pacientiem var nemainīties vai pat pieaugt.
  - Dobutamīna ievadi uzsāk ar devu 2–3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  bez piesātinošas devas. Tālāk devu palielina, sekojot klīniskajiem simptomiem, diurēzes atbildei vai invazīvajiem hemodinamikas rādītājiem. Devu var paaugstināt līdz 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .
  - Pacientiem, kas pamatterapijā iepriekš saņēmuši  $\beta$ -blokatorus, parasti klīniska efekta panākšanai ir nepieciešamas augstākas dobutamīna devas (15–20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ). Jāņem vērā, ka dobutamīna ilgstošas infūzijas gadījumā ( $> 24$ –48 h), attīstās tolerance un pakāpeniski mazinās hemodinamiskie efekti.
  - Dobutamīnam kā visiem inotropiem līdzekļiem, kuru darbības pamata ir Ca jonu koncentrācijas palielināšanās šūnā, piemīt proaritmogēns efekts. Tas var provocēt gan supraventrikulārus, gan ventrikulārus ritma traucējumus. Proaritmiskais efekts ir devu atkarīgs – palielinot dobutamīna devu, pieaug aritmiju risks. Lai samazinātu aritmiju risku, jāseko K līmenim asinīs un hipokaliēmijas gadījumā, tas jākompensē, intravenozi ievadot molāru KCl šķīdumu.

- Progresīvi pieaugošā sirdsdarbības frekvence vai aritmija var būt ierobežojošais faktors dobutamīna lietošanai. Tahikardijas gadījumā saīsinās diastoles laiks, pasliktinās koronārā asinsrite un palielinās miokarda išēmija.
- 4) **Norepinefrīns (noradrenalīns)** – iedarbojas gan uz  $\beta_1$ , gan  $\beta_2$  adrenoreceptoriem, bet visizteiktāk uz  $\alpha$ -adrenerģiskiem receptoriem, izraisot perifēru vazokonstrikciju, palielinot sistēmas vaskulāro rezistenci, kā arī pulmonālo vaskulāro rezistenci. Norepinefrīns ir vājš inotropis līdzeklis. Kardiogēna šoka gadījumā, pielietojams tikai izteiktas hipotensijas gadījumā (TAs < 70 mmHg), lai sākotnēji paaugstinātu arteriālo asinsspiedienu. Nav pieļaujama ilgstoša norepinefrīna kā vienīgā vazoaktīvā preparāta izmantošana kardiogēna šoka gadījumā, jo palielinoties sistēmas vaskulārai rezistencei, pieaug sirds pēcslodze un samazinās tā jau samazināta sirds izviede. Tādēļ, pēc arteriāla asinsspiediena stabilizēšanas, terapijā obligāti jāpievieno kāds no medikamentiem, kam piemīt vairāk inotropais efekts, nevis vazopresorais, piemēram, dobutamīns, levosimendans, milrinons.
  - 5) **Epinefrīns (adrenalīns)** – iedarbojas gan uz  $\beta_1$  un  $\beta_2$  receptoriem, gan uz  $\alpha$  receptoriem. Tādējādi palielina sirds izviedi, paātrina sirdsdarbību, kā arī izraisa perifēru vazokonstrikciju. Epinefrīnam ir izteikts proaritmogēns efekts. Tas palielina skābekļa pieprasījumu miokardā. Epinefrīnu izmanto pēc kardiķirurģiskām operācijām, pacientiem ar samazinātu sirds izviedi. Akūta miokarda infarkta izraisīta kardiogēna šoka gadījumā to izmanto reti.
  - 6) **Fofodiesterāzes inhibitori** – medikamenti, kas bloķē vienu vai vairākus no enzīma fosfodiesterāzes pieciem subtipiem. Fosfodiesterāzes III tipa inhibitori saistās ar kardiomiocītu, kā arī trombocītu un asinsvadu gludās muskulatūras sarkoplazmatisko tīklu, bloķējot cAMP pāreju ADP, palielinot Ca jonu uzkrāšanos šūnās. Pie fosfodiesterāzes inhibitoriem pieder tādi medikamenti, kā teofilīns, kas ir nespecifisks fosfodiesterāzes inhibitors, kā arī Sildenafilis, kuru pašreiz izmanto pulmonālās hipertensijas ārstēšanā. Bet kā pozitīvu inotropu līdzekli izmanto Fosfodiesterāzes 3 subtipa inhibitorus – Milrinonu, Enoximonu un Amrinonu. Šiem medikamentiem piemīt pozitīva inotropā darbība un vazodilatējošs efekts, kā rezultātā pieaug sirds izviede, sistoliskais tilpums un samazinās plaušu artērijas spiediens, plaušu artērijas ieķīlēšanās spiediens, kā arī samazinās gan sistēmas, gan pulmonārā vaskulāra rezistence. Fosfodiesterāzes inhibitori ir pielietojama, ja ir hipoperfūzijas pazīmes ar vai bez satrēguma, rezistentas pret optimālam diurētiku un vazodilatatoru devām, pie saglabāta sistēmas asinsspiediena. Kardiogēna šoka gadījumā, dēļ hipotensijas, inotropos līdzekļus

ar vazodilatējošu efektu (Fosfoderāzes inhibitori, dobutamīns, levosimendans) lieto kopā ar inotropiem līdzekļiem ar vazopresoru efektu.

## 7) **Levosimendans**

Levosimendana darbības pamatā ir divi mehānismi – tas, saistoties ar Troponīnu C kardiomiocītā, palielina miofibrillu jutīgumu pret Ca joniem. Ar šo savu darbības mehānismu, levosimendans atšķiras no visiem pārējiem patreiz praktiski lietojamiem inotropiem līdzekļiem (kateholamīniem, fosfodiesterāzes inhibitoriem), kuru iedarbības rezultātā palielinās intracelulāra Ca jonu koncentrācija, kam ir aritmogēns efekts. Otrs Levosimendana darbības mehānisms ir ATF atkarīgo K jonu kanālu aktivācija, izraisot perifēru, pulmonālu, kā arī koronāru vazodilatāciju, kā arī iedarbojoties uz šiem kanāliem kardiomiocītos, piemīt antiišēmisks efekts. Tātad Levosimendanam piemīt pozitīva inatropa darbība, vazodilatējošs efekts un antiišēmisks efekts. Vēl viena levosimendana atšķirība no pārējiem inotropiem līdzekļiem ir tā ilgstošais darbības efekts. Apmēram 5% no levosimendana metabolizējas organismā par OR-1855, kas savukārt metabolizējas par OR-1898. Šim aktīvam metabolītam piemīt visas levosimendana īpašības un tā pusizvades laiks ir 75–80 stundas, nodrošinot preparāta darbības efektus vēl līdz pat 7–9 dienām, pēc tā 24 stundu ilgas ievades pārtraukšanas.

Levosimendana lietošanas priekšrocības ir pierādītas pacientiem ar akūtu dekompensētu sirds mazspēju un saglabātu sistēmas asinsspiedienu, īpaši tiem pacientiem, kas pamtterapijā saņēmuši  $\beta$ -blokatorus. Bet patreiz to aizvien plašāk sāk izmantota arī terapijā pacientiem ar kardiogēnu šoku. Kardiogēna šoka gadījumā, Levosimendans jālieto kopā ar vazopresoriem, lai nodrošinātu adekvātu sistēmas perfūzijas spiedienu. Visbiežāk pielietotā kombinācija ir kopā ar Norepinefrīnu. Kā arī, kardiogēna šoka gadījumā, nav pielietojama Levosimendana sākotnējā piesātinošā (bolusa) deva, kas var padziļināt hipotensiju. Ievadi uzsāk ar uzturošo devu.

Inotropo līdzekļu un vazokonstriktoru devu apkopojums atspoguļots *12.2. tabulā*.

**Inotropie līdzekļi un vazokonstriktori, to devas [2, 950]**

<b>Preparāts</b>	<b>Bolus deva</b>	<b>Uzturošā deva</b>
Dopamīns	-	< 3 µg/kg/min – renāls efekts 3–5 (10)* µg/kg/min – inotrops efekts > 5 (10)* µg/kg/min – vazopresors
Dobutamīns	-	2–20 µg/kg/min
Milrinons	25–75 µg/kg 10–20 min laikā	0,35–0,75 µg/kg/min
Levosimendans	6–12 µg/kg	0,05–0,2 µg/kg/min
Epinefrīns	Reanimācijas pasākumu laikā	0,05–0,5 µg/kg/min
Norepinefrīns	-	0,02–0,2 – 1,0 µg/kg/min



## 13. PĒC SIRDSDARBĪBAS APSTĀŠANĀS SINDROMS

Pēc sirdsdarbības apstāšanās sindroms (angl. *post cardiac arrest syndrome*) ir multiorgānu bojājums, ko izraisa visa ķermeņa išēmija sirdsdarbības apstāšanās laikā un pasliktina reperfūzijas bojājums pēc spontānas asinsrites atjaunošanās.

PSdA sindromu iedala piecās fāzēs [26; 41]:

- 1) neatliekamā fāzē – pirmās 20 minūtes pēc spontānas asinsrites atjaunošanās;
- 2) agrīnā fāze – no 20 min līdz 6–12 h pēc spontānas cirkulācijas atjaunošanās (ROSC). Šajā fāzē sāktā patofizioloģisko procesu korekcija ir visefektīvākā;
- 3) starpposma fāze – no 6–12 h līdz 72 h pēc ROSC. Šajā laika posmā organismā vēl norisinās išēmijas un reperfūzijas izraisītās izmaiņas un jāizmanto visas intensīvās terapijas metodes;
- 4) atveseļošanās fāze – sākas 3 dienas pēc ROSC;
- 5) rehabilitācijas fāze.

### 13.1. Patofizioloģija

Patofizioloģisko procesu cēloņi ir gan sirdsdarbības apstāšanās izraisītā visa organisma išēmija, gan arī reperfūzijas bojājums, kas attīstās pēc spontānas asinsrites atjaunošanās.

Četras galvenās patofizioloģisko bojājumu grupas: [25]

- 1) galvas smadzeņu bojājums;
- 2) miokarda disfunkcija;
- 3) sistēmiska išēmiska/reperfūzijas reakcija;
- 4) persistējoša veicinoša patoloģija.

**Galvas smadzeņu bojājums** pēc sirdsdarbības apstāšanās ir galvenais intrahospitalās mirstības un invaliditātes iemesls. Kā zinām, galvas smadzeņu šūnas slikti tolerē išēmiju, kā arī pēc išēmijas attīstās *vētraina* reperfūzijas atbilde. Galvas smadzeņu bojājuma mehānisms, kuru ierosina sirdsdarbības apstāšanās un atdzīvināšana, ir komplekss – tas ietver ekscitotoksicitāti, kalcija homeostāzes izmaiņas, brīvo radikāļu veidošanos, patoloģisku proteāžu kaskādi un galvas smadzeņu šūnu apoptozi. Daudzi no šiem patoloģiskiem procesiem ilgst vairākas stundas vai pat vairākas dienas. [25]

Ieilgusi sirdsdarbības apstāšanās epizode ar sekojošu reperfūziju izraisa arī galvas smadzeņu mikrocirkulācijas izmaiņas. Attīstās reperfūzijas bojājums, kas var izraisīt persistentu išēmiju un nelielus cerebrālus infarktus dažādos smadzeņu rajonos. Pirmajās minūtēs pēc spontānas asinsrites atjaunošanās smadzenēs bieži novēro hiperēmiju, kas izraisa

intrakraniālā spiediena paaugstināšanos un cerebrovaskulārās autoregulācijas traucējumus. Reperfūzijas izraisītā hiperēmija var potencēt tūskas un galvas smadzeņu reperfūzijas bojājuma attīstību. Pārlietu daudz skābekļa galvas smadzeņu reperfūzijas sākuma fāzē izraisa brīvo radikāļu veidošanos un mitohondriju bojājumu, līdz ar to pastiprinot neironu bojājumu.

Paralēli sākotnējam išēmijas un reperfūzijas izraisītajam bojājumam vēl vairākas dienas pēc ROSC skābekļa piegādi galvas smadzenēm var pasliktināt dažādi faktori: hipotensija, hipoksēmija, traucētā cerebrovaskulārā autoregulācija un galvas smadzeņu tūska. Cilvēkiem pirmajās 24–48 stundās pēc spontānas asinsrites atjaunošanas novēro palielinātu cerebrovaskulāro rezistenci, samazinātu cerebrālo asins plūsmu, samazinātu skābekļa patēriņu un glikozes metabolisma ātrumu. [34]

Galvas smadzeņu bojājumu ietekmē arī paaugstināta ķermeņa temperatūra, paaugstināts glikozes līmenis un krampji.

Pacientiem pēc sirdsdarbības apstāšanās epizodes bieži novēro hiperglikēmiju. Hiperglikēmijas gadījumā ir sliktāks neiroloģiskais iznākums.

Pacientiem, kam bijusi sirdsdarbības apstāšanās, iespējamas dažādas galvas smadzeņu bojājuma klīniskās izpausmes: koma, krampji, dažādas pakāpes neirokognitīvie traucējumi un galvas smadzeņu nāve.

**Miokarda disfunkcija** PSdA sindroma gadījumā ir viens no nozīmīgiem intrahospitālās mirstības iemesliem. Tūlīt pēc spontānas sirdsdarbības atjaunošanas sirdsdarbības ritms un asinsspiediens var būt dažāds. Ja tūlīt pēc ROSC ir normāls vai paaugstināts asinsspiediens, tam iemesls bieži vien ir organismā joprojām cirkulējošie kateholamīni. Svarīgi ir atpazīt šo iemeslu un pēc spontānas asinsrites atjaunošanas nesākt agresīvi ārstēt paaugstinātu asinsspiedienu vai paaugstinātu sirdsdarbību.

Miokarda disfunkcija attīstās dažu minūšu laikā pēc ROSC. Miokarda disfunkcija ir pārejoša, un miokarda funkcija var pilnībā atjaunoties 72 stundu laikā [21].

**Sistēmiskās išēmijas/reperfūzijas reakcijas** pamatā ir sirdsdarbības apstāšanās laikā skābekļa trūkuma izraisītās pārmaiņas – imūnsistēmas un koagulācijas sistēmas patoloģiska aktivācija, kuras ietekmē palielinās multiorgānu bojājuma un infekcijas attīstības risks. Daudzas šā stāvokļa pazīmes ir līdzīgas kā sepsei [4].

Pēc ROSC asinīs pieaug dažādu citokīnu, endotoksīnu koncentrācija, aktivizējas leukocīti un attīstās endotēlija bojājums, kā arī aktivizējas koagulācijas/antikoagulācijas un fibrinolīzes/antifibrinolīzes sistēmas.

Sistēmiskā išēmijas/reperfūzijas reakcija ietekmē arī virsnieru funkciju. Daudziem pacientiem asinīs novēro paaugstinātu kortizola līmeni. Bieži novēro arī relatīvu virsnieru mazspēju.

Sistēmiskās išēmijas/reperfūzijas reakcijas klīniskās izpausmes ir intravaskulārā tilpuma pārdale, traucēta vazoregulācija, traucēta skābekļa piegāde un izmantošana, kā arī paaugstināts infekcijas risks.

PSdA sindroma patofizioloģisko norisi pasliktina **persistējošā veicinošā patoloģija**, kura bieži vien ir sirdsdarbības apstāšanās cēlonis. Šīs slimības un patoloģiskie stāvokļi, kas provocējuši sirdsdarbības apstāšanās epizodi, var būt dažādi: akūts koronārs sindroms, asiņošana (visbiežāk traumas gadījumā), sepse, hroniskas plaušu slimības, toksisku vielu lietošana u. c. Tomēr klīniskajā praksē viens no biežākajiem iemesliem ir akūts koronārs sindroms.

Svarīgi ir jau sākumā diagnosticēt pamatpatoloģiju, kas izraisījusi sirdsdarbības apstāšanos, un agrīni sākt atbilstošu ārstēšanu.

## 13.2. Nepieciešamais monitorings

Pacientiem pēc sirdsdarbības apstāšanās nepieciešams trīs veidu monitorings: vispārējais, paplašinātais un galvas smadzeņu monitorings [41].

1) Vispārējais intensīvās terapijas monitorings (minimums, kas nepieciešams):

- invazīvais arteriālais asinsspiediens;
- skābekļa saturācijas noteikšana ar pulsa oksimetru ( $SpO_2$ );
- nepārtraukts EKG monitorings;
- centrālais venozais spiediens (CVP);
- centrālā venozā skābekļa saturācija ( $ScvO_2$ );
- temperatūra (urīnpūšļa, barības vada);
- diurēze;
- arteriālā asins gāzu sastāva rādītāji;
- seruma laktātu līmenis;
- glikozes līmenis, elektrolīti, koagulogramma un pilna asinsaina;
- krūškurvja rentgenogrāfija.

2) Paplašinātais hemodinamikas monitorings:

- ehokardiogrāfija;
- sirds izsviedes mērīšana (neinvazīvais vai pulmonārās artērijas katetrs).

3) Galvas smadzeņu monitorings:

- elektroencefalogrāfija (nepārtraukta – ja indicēta);
- datortomogrāfija/kodolmagnētiskā rezonanse.

### 13.3. Ārstēšanas principi

#### Agrīna hemodinamikas optimizācija

Agrīnas hemodinamikas stabilizācijas pasākumu mērķis ir atjaunot un uzturēt līdzsvaru starp skābekļa piegādi un pieprasījumu organismā. Šā principa pamatā ir atbilstoša monitoringa un terapijas pasākumu agrīna sākšana, lai pēc iespējas agrāk sasniegtu mērķa rādītājus. Pacientiem pēc sirdsdarbības apstāšanās nav pētīta mērķa rādītāju ietekme uz prognozi. Tā kā PSdA sindromam ir daudz kopēja ar sepsi, ir pieņemts par mērķa rādītājiem uzskatīt tos pašus, ko sepses gadījumā.

Ieteiktie sasniedzamie agrīnie mērķa rādītāji pacientiem pēc sirdsdarbības apstāšanās epizodes. [25]

- CVP 8–12 mm Hg;
- MAP (vidējais arteriālais asinsspiediens) – 65–100 mm Hg;
- ScvO<sub>2</sub> > 70%;
- laktāti ≤ 2 mmol/L;
- diurēze ≥ 1 ml/kg/min.

**Oksigenācija.** Svarīgi ir novērst hipoksiju, bet tikpat svarīgi ir nepieļaut hiperoksiju. Ir dati, kas liecina par hiperoksijas negatīvo ietekmi uz galvas smadzeņu neironiem agrīnajā reperfūzijas fāzē, pastiprinot oksidatīvo stresu. Arī klīniskie dati rāda, ka ventilācija ar 100% skābekli pirmajās stundās pēc ROSC pasliktina pacientu neiroloģisko iznākumu salīdzinājumā ar tūlītēju skābekļa koncentrācijas pielāgošanu mērķa SpO<sub>2</sub> 94–96%. [6]

Klīniskajā praksē iesaka izvairīties no hiperoksijas, titrējot O<sub>2</sub> pievadi, vadoties pēc arteriālo asiņu saturācijas rādītājiem, ko rekomendē uzturēt 94–98% līmenī.

**Ventilācija.** Pacientiem pēc sirdsdarbības apstāšanās iesaka sasniegt un uzturēt normokapniju. Hiperkapnija var paaugstināt intrakraniālo spiedienu, kā arī sekmēt acidozes attīstību. Savukārt hipokapnija var sekmēt galvas smadzeņu asinsvadu konstrikciju un padziļināt išēmiju. Tātad ir jāizvēlas tādi ventilācijas parametri, lai nodrošinātu normokapniju, monitorējot ar kapnometrijas palīdzību, kā arī jāveic regulāra arteriālo asiņu gāzu sastāva kontrole.

**Asinsrites uzturēšana.** Pēc spontānas asinsrites atjaunošanas bieži novēro hemodinamikas nestabilitāti: sirdsdarbības ritma traucējumus, hipotensiju un samazinātu sirds izviedi. Nestabilas hemodinamikas iemesli ir intravaskulārā tilpuma pārdale, traucētā asinsvadu regulācija un miokarda disfunkcija.

Sirdsdarbības ritma traucējumu gadījumā iesaka normalizēt elektrolītu līmeni asinīs, kā arī lietot standarta antiaritmiskos medikamentu atkarībā no aritmijas veida (biežāk lietotais – amiodarons) un izmantot kardioversiju/defibrilāciju, kad tas ir nepieciešams.

Hipotensijas gadījumā pirmais veicamais pasākums ir optimizēt labā kambara pildīšanās spiedienu, izmantojot intravenozos šķīdumus. Iesaka sākt ievadīt inotropos un vakonstriktorus, ja, optimizējot priekšslodzi ar šķīdumiem, saglabājas hipotensija.

Ja, izmantojot šķīdumu un vazoaktīvo aģentu ievadi, neizdodas nodrošināt adekvātu orgānu perfūziju, iesaka apsvērt mehānisko palīgierīču izmantošanu.

### **Akūta koronāra sindroma ārstēšana**

Koronārā sirds slimība ir galvenais sirdsdarbības apstāšanās iemesls ārpusstacionāra apstākļos. Akūts miokarda infarkts ir galvenais pēkšņas kardiālas nāves iemesls.

Pacientiem pēc sekmīgas kardiopulmonālās reanimācijas, kuriem EKG konstatē ST segmenta pacēlumus, ir indicēta neatliekama koronārā angiogrāfija ar sekojošu perkutāno koronāro intervenci. Ja koronārā angiogrāfija ar PCI nav pieejama, obligāti jāapsver fibrinolītiskās terapijas veikšana.

Visiem pacientiem pēc sirdsdarbības apstāšanās epizodes ārpus stacionāra, ja ir aizdomas par akūtu koronāru sindromu, pat tad, ja nav pārliecinošu išēmisku izmaiņu EKG, iesaka apsvērt koronārās angiogrāfijas veikšanu.

Pārējā terapija ir nozīmējama atbilstoši akūtu koronāru sindromu vadlīniju rekomendācijām.

### **Citas persistējošas veicinošās patoloģijas**

Citi ārpusstacionāra sirdsdarbības apstāšanās iemesli var būt plaušu artērijās trombembolija, sepse, hipoksēmija, hipovolēmija, hiperkaliēmija, metabolisma traucējumi, hipotermija, spriedzes pneimotorakss (*pneumothorax tensionis*), sirds tamponāde, toksīni, intoksikācija vai cerebrovaskulāra patoloģija. Šos iemeslus biežāk novēro intrahospitalu sirdsdarbības apstāšanās epizožu gadījumos.

Pamatprincips ir agrīni diagnosticēt sirdsdarbības apstāšanās iemeslu un laikus veikt attiecīgos ārstnieciskos pasākumus.

**Mērķa temperatūras kontrole** ir vienīgā nejausinātos klīniskos pētījumos pierādītā ārstniecības metode, kas uzlabo pacienta prognozi pēc sirdsdarbības apstāšanās epizodes – samazina mirstību un uzlabo neiroloģisko stāvokli.

Hipotermija kavē išēmijas un reperfūzijas bojājuma attīstību galvas smadzenēs, palēnina skābekļa metabolisma ātrumu galvas smadzenēs, kavē brīvo radikāļu izdalīšanu u. c. patofizioloģisko procesu attīstību.

Mērķa temperatūras kontrolei jābūt obligātai standarta ārstēšanas sastāvdaļai komatoziem pacientiem pēc sirdsdarbības apstāšanās epizodes.

Nav pierādījumu par temperatūras kontroles sākšanas laika un konkrēta ilguma ietekmi uz klīnisko iznākumu, bet komatoziem pacientiem (uz verbālu pavēli nereaģē ar adekvātu atbildi) iesaka pēc iespējas agrāk sākt temperatūras kontroles terapiju un to turpināt vismaz 12–24 stundas, mērķa temperatūra 32–36 °C. Ļoti būtiski ir nepieļaut hipertermiju pirmo 72 stundu laikā. [16; 26]

### **Sedācija un neiromuskulārā blokāde**

Ja 5–10 min pēc atjaunotas spontānas asinsrites pacients neuzrāda pamošanās pazīmes, tad jāveic trahejas intubācija (ja nav jau veikta) un jāsāk mākslīgā plaušu ventilācija, kā arī nepieciešamības gadījumā – sedācija.

Adekvāta sedācija samazina skābekļa patēriņu organismā. Adekvāta sedācija ir absolūti nepieciešama drebuļu novēršanai, izmantojot ārstniecisko hipotermiju.

Iesaka lietot gan opioīdus, gan hipnotiskos līdzekļus (propafolu vai benzodiazepīnus). Ja izmantojot sedāciju, neizdodas novērst drebuļus, temperatūras kontroles terapijas laikā iesaka lietot miorelaksantus (gan *bolus* veidā, gan infūzijā), rūpīgi sekojot sedācijas un miorelaksācijas pakāpei.

### **Krampju novēršana un profilakse**

Krampjus vai mioklonusu novēro 5–15% gadījumu pēc ROSC un līdz pat 10–40% komatozo pacientu. [27] Krampji līdz pat trim reizēm palielina galvas smadzeņu metabolisma ātrumu [28] un var padziļināt smadzeņu bojājumu. Krampju ārstēšanai izmantotajiem benzodiazepīni, fenitoīns, nātrija valproāts, propafols un barbiturāti. Antikonvulsantu lietošana krampju profilaksei savu efektivitāti nav pierādījusi.

### **Glikozes kontrole**

Pēc sirdsdarbības apstāšanās epizodes bieži novēro hiperglikēmiju. Paaugstināts glikozes līmenis pēc atjaunotas spontānas asinsrites saistīts ar sliktāku neiroloģisko prognozi.

Lielā randomizētā pētījumā, kur salīdzināja intensīvu glikozes līmeņa kontroli (4,5–6,0 mmol/L) ar konvencionālu glikozes līmeņa kontroli (< 10 mmol/L) vispārējās intensīvās terapijas pacientiem, novēroja 90 dienu mirstības palielināšanos pacientu grupā, kas tika ārstēti atbilstoši intensīvas glikozes līmeņa kontroles stratēģijai. Intensīvi ārstējot glikozes līmeni, biežāk novēroja hipoglikēmijas epizodes, kas palielina mirstības risku intensīvās terapijas pacientiem. Pamatojoties uz šiem pierādījumiem, 2010. gada Eiropas Atdzīvināšanas vadlīnijās rekomendētais glikozes līmenis pacientiem pēc spontānas asinsrites atjaunošanas ir < 10 mmol/L,

## **Neuroprotektīvie medikamenti**

Pēdējos 30 gados ir pētīti dažādi neuroprotektīvie preparāti, kas varētu uzlabot prognozi pacientiem pēc sirdsdarbības apstāšanās un sekmīgas kardiopulmonālās reanimācijas: antikonvulsanti, kalcija un nātrija kanālu antagonisti, NMDA (glutamāta) receptoru antagonisti, augšanas faktori, proteāžu inhibitori, magnijs,  $\gamma$  aminosviestskābes agonisti. Tomēr pagaidām nav pierādīts, ka kāds no šiem neuroprotektīvajiem preparātiem samazina galvas smadzeņu bojājumu pacientiem pēc sirdsdarbības apstāšanās.

## LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS

1. Lejnieks, A. (Red.) (2010). *Klīniskā medicīna*. Rīga: SIA Medicīnas apgāds.
2. Vanags, I. un Sondore A. (Red.) (2017). *Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Rīga: SIA Medicīnas apgāds.
3. Aboyans, V., & Boileau, C. (2014). ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *European Heart Journal*, 35, 2873–2926.
4. Adrie, C., & Laurent, I. (2004). Post resuscitation disease after cardiac arrest: sepsis-like syndrome? *Current Opin Crit Care*, 10, 208–212.
5. Auricchio, A., & Baron-Esquivias, G. (2013). ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal*, 34, 2281–2329.
6. Balan, I.S., & Fiskum, G. (2006). Oximetry – guided reoxygenation improves neurological outcomes after experimental cardiac arrest. *Stroke*, 37, 3008–3013.
7. Banerjee, S., & Angiolillo, D. J. Use of antiplatelet therapy/DAPT for post PCI patients undergoing noncardiac surgery. (2017). *Journal of the American College of Cardiology*, 69(14), 1861–1870.
8. Baumgartner, H., & Falk, V. (2017). ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 38, 2739–2791.
9. Brignole, M., & Auricchio, A. (2013). ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal*, 34, 2281–2329.
10. Brignole, M., Moya, A. & van Dijk, G. (2018). ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*, 39, 1883–1948.
11. Bueno, H., Vranckx, P. (2018). *The Acute cardiovascular care association clinical decision toolkit 2018*. Retrieved from <https://www.escardio.org/Education/Practice-Tools/ACCA-Toolkit>
12. Chioncel, O., & Mebazaa, A. (2017). Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure*, 19, 1242–1254.
13. Colivicchi, F., & Ammirati, F. (2003). Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J*, 24, 811–819.
14. Collen, D., Stump, D.C., Gold, H.K. (1988). Thrombolytic therapy. *Annual Reviews Medicine*, 39, 405–423.



15. Del Rosso, A., & Ungar, A. (2008). Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*, 94, 1620–1626.
16. Donnino, M. W., & Andersen, L. W. (2015). Temperature Management After Cardiac Arrest. *Circulation*, 132, 2448–2456.
17. Geocadin, R. G., & Koenig, M. A. (2008). Management of brain injury after resuscitation from cardiac arrest. *Neurol Clin.*, 22, 487–506.
18. Global registry of Acute coronary events. (n.d.). *ACS risk model*. Available at [https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs\\_risk/acs\\_risk\\_content.html](https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk/acs_risk_content.html).
19. Ibanez, B., & James, S. (2017). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39, 119–177.
20. Katričis, D. G., & Boriani, G. (2017). European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulaci3n Cardiac y Electrofisiologia (SOLAECE). *European Heart Journal*, 19, 465–511.
21. Keeley, E. C., Boura J. A., Grines C. L. (2003). Primary angioplasty versus intravenous thrombolytics therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *The Lancet*, 361,13–20.
22. Konstantinides, S. V., & Torbicki, A. (2014). Guidelines on the diagnosis and management of the pulmonary embolism. *European Heart Journal*, 35, 3033–3080.
23. Laurent, I., & Monchi, M. (2002). Reversible myocardial dysfunction in survivors of out of hospital cardiac arrest. *J am Coll Cardiol*, 40, 2110–2116.
24. Neskovic, A. N., & Edvardsen, T. (2014). Focus cardiac ultrasound: the European Association of Cardiovascular Imaging viewpoint. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 15, 956–960.
25. Neskovic, A. N., & Skinner H. (2018). Focus cardiac ultrasound core curriculum and core syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 19, 475–481.
26. Neumann, F. J., & Sousa-Uva, M. (2018). ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*, 00, 1–96.
27. Nolan, J. P., & Robert, W. (2008). Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Resuscitation*, 79, 350–379.

28. Nolan, J. P., & Soar, J. (2015). European resuscitation council and European society of intensive care medicine guidelines for post-resuscitation care. *Resuscitation*, 95, 202–222.
29. Olshansky, B., & Poole, J. E. (2008). Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol*, 51, 1277–1282.
30. Patrono, C., & Bachmann, F. (2004). Expert Consensus Document on the Use of Antiplatelet Agents. *European Heart Journal*, 25, 166–181.
31. Ponikowski, P., Voors, A. A., & van der Meer, P. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37, 2129–2200.
32. Priori, S., & Blomstrom-Lundqvist, C. (2015). ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*, 36, 2793–2867.
33. Quinlan, D. J., & Eikelboom, J. W. (2013). Four-Factor Prothrombin Complex Concentrate for Urgent Reversal of Vitamin K Antagonists in Patients With Major Bleeding. *Circulation*, 128, 1179–1181.
34. Quinn, J., & McDermott, D. (2006). Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med*, 47, 448–454.
35. Roffi, M., & Patrono, C. (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 37, 267–315.
36. Schaafsma, A., & de Jong B. M. (2003). Cerebral perfusion and metabolism in resuscitated patients with severe post-hypoxic encephalopathy. *J Neurol Sci*, 210, 23–30.
37. Shibao, C. & Biaggioni, I. (2013). ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *Journal of Clinical Hypertension*, 15, 147–153.
38. Spencer, K. T., & Kimura, B. J. (2013). Focused Cardiac Ultrasound: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiography*, 26, 567–581.
39. Steffel, J., & Verhamme, P. (2018). The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 39, 1330–1393.
40. Thygesen, K., & Alpert, J. S. (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*, 00, 1–3.
41. Tubaro, M., Vranckx, P.,.....Vrint, C. (2015). *The ESC Textbook of Intensive and acute cardiovascular care*. United State of America: Oxford University Press.

42. Valgimigli, M., & Bueno, H. (2017). ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*, 39, 213–254.
43. Van Dijk, J.G., & Sheldon, R. (2008). Is there any point to vasovagal syncope? *Clin. Auton. Res*, 18, 167–169.
44. Wieling, W. & van Dijk, N. (2009). Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain*, 132, 2630–2642.