SVEIKATOS MOKSLAI /
HEALTH SCIENCES IN EASTERN EUROPE
ISSN 1392-6373 print / 2335-867X online
2026, 36 tomas, Nr.7, p. 170-176
DOI: https://doi.org/10.35988/sm-hs.2026.313

ŪMINIO MIOKARDO INFARKTO BE ST SEGMENTO PAKILIMO (NSTEMI) SIMPTOMAI, DIAGNOSTIKA IR GYDYMAS

Gabrielė Vaičiūnė, Austėja Brazauskaitė-Kudrevičienė
Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas

Raktažodžiai: ūminis miokardo infarktas be ST pakilimo, NSTEMI, išeminė širdies liga, ūminis koronarinis sindromas, patogenezė, simptomai, diagnostika, EKG, gydymas, revaskuliarizacija.

Santrauka

Miokardo infarktas be ST segmento pakilimo (NSTEMI) – tai viena iš ūminio koronarinio sindromo formų, apibrėžiama kaip miokardo pažeidimo žymenų koncentracijos padidėjimas kraujyje, nesant nuolatinio ST segmento pakilimo elektrokardiogramoje, bet esant klinikiniams miokardo išemijos požymiams. Ši patologija sudaro reikšmingą dalį visų ūminių koronarinių sindromų atvejų ir šiais laikais yra diagnozuojama vis dažniau. NSTEMI, kaip ir kiti ŪKS ,dažniausiai pasireiškia spaudžiančiu, veržiančiu ar deginančiu krūtinės skausmu, trunkančiu ilgiau nei 20 minučių, plintančiu į kairę ranką, kaklą ar apatinį žandikaulį, tačiau kartais būdingi ir netipiniai simptomai: epigastriumo diskomfortas, galvos svaigimas ar sąmonės sutrikimas, tad tai gali apsunkinti ankstyvą diagnostiką ir atitolinti gydymo pradžią. NSTEMI diagnostika grindžiama elektrokardiografinių pokyčių ir laboratorinių tyrimų deriniu. Papildomi tyrimai padeda nustatyti išemijos mastą, komplikacijas ir parinkti tinkamiausią gydymo taktiką. NSTEMI gydymas yra kompleksinis, apimantis farmakologines, intervencines ir vėliau reabilitacines priemones, o ilgalaikė antrinė profilaktika, apimanti gyvenimo būdo korekciją ir rizikos veiksnių kontrolę, yra neatsiejama gydymo dalis, siekiant sumažinti pakartotinių kardiovaskulinių įvykių riziką ir pagerinti pacientų prognozę.

Įvadas

Miokardo infarktas – negrįžtamas širdies raumens dalies pažeidimas, kuris atsiranda dėl sutrikusios arba visiškai nutrūkusios kraujotakos į miokardą [1]. Daugumą miokardo infarktų sukelia koronarinių arterijų liga, kai nestabili plonasienė aterosklerozinė plokštelė įplyšta, o ties įtrūkimu pradeda formuotis trombas, tad toks MI yra klasifikuojamas kaip 1 tipo. 2 tipo miokardo infarktas reiškia miokardo pažeidimą, kuris nėra tiesiogiai susijęs su ūmia tromboze, kai atsiranda miokardo deguonies tiekimo ir poreikio neatitikimas – tai gali lemti sunki anemija, hipertenzija, vainikinių arterijų spazmas, tachikardija ir kitos priežastys [2]. Ūminis koronarinis sindromas, arba kitaip miokardo infarktas, yra skirstomas dar į keletą pogrupių: miokardo infarktą su ST pakilimu, miokardo infarktą be ST pakilimo ir nestabilią krūtinės anginą, kurie skiriasi savo simptomais ir diagnostiniais radiniais [3]. Miokardo infarkto be ST segmento pakilimo (NSTEMI) atveju atsiranda miokardo pažeidimo žymenų padidėjimas, kai EKG nėra nuolatinio ST segmento pakilimo, esant krūtinės anginos simptomams [4]. MI be ST pakilimo pastaruoju metu diagnozuojamas vis dažniau ne tik dėl patobulėjusių diagnostikos priemonių, bet ir dėl vis labiau senstančios populiacijos [2]. Tipinis ŪKS, taip pat ir NSTEMI, simptomas yra krūtinės anginai būdingas skausmas, kuris yra spaudžiančio arba gniaužiančio pobūdžio, lokalizuojasi už krūtinkaulio ir trunka ilgiau nei keletą minučių. Šis skausmas neretai plinta į kaklą, apatinį žandikaulį, rankas [5]. Tam tikros pacientų grupės: moterys, vyresni nei 75 m. asmenys bei sergantys cukriniu diabetu ir arterine hipertenzija, dažniau patiria netipinius simptomus, todėl į skubiosios pagalbos skyrių kreipiasi vėliau [6]. Pacientams, kuriems pasireiškia ūmus krūtinės skausmas, skubios pagalbos skyriuje ar šeimos gydytojo kabinete, reikia nedelsiant (per 10 minučių nuo atvykimo) atlikti elektrokardiogramą, kuri padės diferencijuoti ūminio koronarinio sindromo kilmę, o vėliau, esant EKG pokyčių, pageidautina atlikti kraujo tyrimus, siekiant išmatuoti didelio jautrumo troponino I koncentraciją [5]. Pirmoji pagalba prasidėjus ūminiam koronariniam sindromui yra papildomo deguonies skyrimas (jei paciento SpO2 < 90 %), poliežuvinis nitroglicerinas, aspirinas ir beta adrenoblokatoriai. Hospitalizavus pacientą, toliau taikomi kiti medikamentinio bei nemedikamentinio gydymo komponentai [6].

Tyrimo tikslas – apžvelgti ūminio miokardo infarkto be ST pakilimo patogenezę ir simptomus, diagnostikos ir gydymo strategijas, remiantis moksline literatūra.

Adresas susirašinėti: Gabrielė Vaičiūnė, el. p. kazakeviciute7@gmail.com

Tyrimo medžiaga ir metodai

Atlikta sisteminė literatūros apžvalga. Duomenų ieškota PubMed, Google Scholar, UpToDate duomenų bazėse. Naudoti raktažodžiai: ūminis miokardo infarktas be ST pakilimo, NSTEMI, išeminė širdies liga, ūminis koronarinis sindromas, patogenezė, simptomai, diagnostika, EKG gydymas, revaskuliarizacija. Analizuotos publikacijos anglų kalba nuo 2020 m.

Rezultatai

NSTEMI patofiziologija ir simptomai. Kaip jau minėta, pagrindinė priežastis, kuri sukelia daugumą ūminio koronarinio sindromo (ŪKS), tarp jų ir NSTEMI, atvejų, yra aterosklerozė, neatsiejama nuo tradicinių širdies ir kraujagyslių rizikos veiksnių: hipertenzijos, diabeto, dislipidemijos, nutukimo ir kitų [1, 7]. Plyšusi aterosklerotinė plokštelė sukelia 90 % miokardo infarktų (MI), o šis plyšimas įvyksta jautrioje plokštelėje, kuriai būdingas fibrino apvalkalas su daug lipidų turinčiu branduoliu. Trombogeninis daug lipidų turintis branduolys patenka į kraujotaką, o tai sukelia trombocitų aktyvaciją ir agregaciją. Dėl to susidaro okliuzinis trombas, sukeliantis miokardo išemiją ir galimą miokardo infarktą [8]. Esant visiškai kraujagyslės trombozei, išsivysto MI su ST pakilimu, o MI be ST pakilimo dažniausiai yra nevisiškos kraujagyslės okliuzijos padarinys [2]. Kita ūminio miokardo infarkto priežastis yra plokštelės erozija, kuri sukelia trombinę vainikinių arterijų okliuziją be fibrozinės dangos plyšimo. Viename Japonijoje atliktame tyrime buvo nustatytas stipresnis ryšys tarp erozinių plokštelių ir miokardo infarkto be ST pakilimo (NSTEMI) išsivystymo [9]. Apie 5 % ŪKS atvejų yra susiję su vainikinių arterijų kalcifikacija – kalcifikuotais mazgeliais, o vyresnis amžius, vyriška lytis, hipertenzija, dislipidemija ir diabetas yra siejami su kalcifikuotų mazgelių atsiradimu. Įrodyta, kad šie veiksniai skatina kalcio nusėdimą arterijų sienelėse [8]. Be aterosklerotinės plokštelės plyšimo, erozijos ir kalcifikatų, miokardo infarktą su ST pakilimu ir be ST pakilimo gali sukelti ir vainikinių arterijų spazmas, spontaniška vainikinių arterijų disekacija, kardiomiopatija ir daugelis kitų nekardiologinės kilmės priežasčių [2]. Pagrindinis išeminės miokardo ligos ir NSTEMI simptomas yra krūtinės skausmas. Tipinis skausmas paprastai pacientų apibūdinamas kaip stiprus spaudimas krūtinėje, jis gali būti ir gniaužiančio ar deginančio pobūdžio ir dažnai plintantis į kairį petį, kaklą ar ranką. Miokardo infarkto skausmas trunka ilgiau nei 30 minučių [8]. Šiuo metu nerekomenduojama vartoti termino „netipinis krūtinės skausmas“. Simptomai, lygiaverčiai krūtinės skausmui, apima dusulį, skausmą epigastriume, skausmą dešinėje arba kairėje rankoje, žandikaulyje ir kakle [7, 9]. Viename atliktame tyrime pastebėta, jog skausmas, plintantis į abi rankas, ir krūtinės skausmas fizinio krūvio metu per pastarąją savaitę turėjo didžiausią prognostinę vertę NSTEMI atžvilgiu. NSTEMI atveju tarp skirtingų lyčių ir amžiaus grupių simptomai skyrėsi neženkliai [2].

NSTEMI diagnostikos metodai. Detali pacientų, kuriems įtariamas miokardo infarktas be ST pakilimo, anamnezė ir fizinis ištyrimas yra labai svarbūs diferencinei diagnostikai ir tinkamų diagnostikos priemonių parinkimui. Pirmojo medicininio ištyrimo metu reikia nedelsiant įvertinti gyvybinius rodiklius, įskaitant pulso patikrinimą, kraujospūdžio matavimą abiejose rankose, širdies ir plaučių auskultaciją bei perfuzijos nepakankamumo požymių įvertinimą [2, 8]. Svarbu nepamiršti ir bendrojo kraujo tyrimo bei elektrolitų įvertinimo [7]. 12 derivacijų EKG yra pagrindinė diagnostikos priemonė pacientams, kuriems įtariamas ūminis koronarinis sindromas, tarp jų ir NSTEMI. Pasaulinėse kardiologijos gairėse rekomenduojama ją atlikti iškart po pirmojo kreipimosi į gydymo įstaigą, geriausiai per 10 minučių [2, 5]. Šiuo atveju pacientams, kuriems pasireiškia stiprus krūtinės skausmas, bet jų elektrokardiogramoje nėra nuolatinio ST segmento pakilimo arba kairiosios Hiso pluošto kojytės blokados, įtariamas miokardo infarktas be ST pakilimo [9, 10]. NSTEMI atveju EKG galima matyti ST segmento nusileidimą arba inversiją, T dantelio išsilyginimą arba inversiją, o ypač retais atvejais EKG gali būti be pakitimų [9]. JAV atliktame tyrime teigiama, kad NSTEMI sudaro apie 70 % visų ŪKS atvejų ir yra visiškos ar dalinės vainikinės arterijos okliuzijos padarinys bei elektrokardiogramoje yra susijęs su ST segmento depresija (apie 31 %), T dantelio inversija (maždaug 12 %), ST segmento depresija kartu su T dantelio inversija (16 %) arba nė vienu iš šių reiškinių (maždaug 41 %). Svarbu paminėti, jog jei EKG neužregistruojama išeminių pokyčių pirmąją atvykimo valandą, tyrimas turėtų būti kartojamas kas 15–30 min., stebint, ar neatsiranda naujų EKG pokyčių [10]. Be EKG, diagnozuojant NSTEMI, yra būtina išmatuoti didelio jautrumo troponino I koncentraciją kraujo serume [7, 8]. Europos kardiologų draugija (ESC) ir Amerikos kardiologų koledžas bei Amerikos širdies asociacija (ACC / AHA) 2007 m. suformulavo naują miokardo infarkto apibrėžtį, kurioje pagrindinis vaidmuo tenka širdies biožymenims [11]. Nors tradiciniai nekrozės žymenys turi didelę diagnostinę vertę, jų jautrumas yra silpnas per pirmąsias kelias valandas po skausmo atsiradimo. Šiandien troponinas I (TnI) ir troponinas T (TnT) laikomi žymenimis, turinčiais didžiausią diagnostinį specifiškumą galutinei MI diagnozei nustatyti [12]. Pacientams šis tyrimas kartojamas kas 3–4 val., siekiant nustatyti, ar troponino koncentracija didėja – tai rodytų, kad miokardo pažeidimas plečiasi. Šių žymenų koncentracijos padidėjimas serume pastebimas praėjus 3–8 valandoms po skausmo atsiradimo, didžiausia koncentracija pasiekiama po 12–24 valandų, o padidėjusi

koncentracija išlieka apie 7–14 dienų [11]. Atsižvelgiant į tai, kad TnI koncentracija sveikų asmenų serume yra labai maža, šio žymens diagnostinis jautrumas yra labai didelis ir jis gali aptikti net labai nedidelį miokardo pažeidimą, todėl šiais laikais NSTEMI diagnozė tapo dažnesnė atsiradus jautresniems tyrimams, kuriais galima nustatyti miokardo nekrozę [13]. Pacientams, kuriems iš pradžių pasireiškia nestabilios krūtinės anginos ar miokardo infarkto be ST pakilimo simptomai, reikia įvertinti ir rizikos veiksnius, pagal kuriuos galima priimti sprendimus dėl paciento gydymo bei numatyti nepalankių širdies įvykių tikimybę [14]. Šiame straipsnyje bus apžvelgiamos šios rizikos balų skaičiuoklės: HEART (angl. Heart Score), GRACE (angl. Global Registry for Acute Coronary Events) ir TIMI (angl. Thrombolysis in Myocardial Infarction), kurios padeda įvertinti didžiųjų nepageidaujamų kardiovaskulinių įvykių (angl. Major Adverse Cardiac Events) tikimybę pacientui, kuriam pasireiškia ŪKS. Šiuo metu viena iš dažniausiai naudojamų rizikos skaičiuoklių pacientams, atvykstantiems į skubios pagalbos skyrių su ūminiu krūtinės skausmu, yra HEART skaičiuoklė [15]. HEART balas yra paprastas metodas, skirtas ŪKS patiriantiems pacientams. Jis turi aukštą prognostinę vertę vidutinės trukmės (6 savaičių) dideliems širdies ir kraujagyslių įvykiams, kurie apima miokardo infarktą (MI), koronarinę revaskuliarizaciją arba mirtį. HEART yra pagrįstas penkiais klinikiniais kriterijais, kurių kiekvienas vertinamas nuo 0 iki 2 balų: anamneze, elektrokardiogramos (EKG) rezultatais, amžiumi, rizikos veiksniais ir troponino koncentracija kraujo serume [16]. Sudėjus bendrą balų sumą, pacientas priskiriamas vienai iš trijų rizikos grupių: mažos rizikos (0–3 balai) – taikomas tolesnis ambulatorinis ištyrimas ir gydymas; vidutinės rizikos (4–6 balai) – atliekamas tolesnis tyrimas ir pacientas hospitalizuojamas arba didelės rizikos (7–10 balų) – skiriama skubi intervencija [15, 16]. Šis dabar gerai žinomas rizikos balas tapo plačiai pripažintas ir šiuo metu yra nuolat naudojamas viso pasaulio skubiosios pagalbos skyriuose [17]. Kita skaičiuoklė – Visuotinis (arba Tarptautinis) ūminių vainikinių arterijų sindromų registras (GRACE) – yra labiausiai pripažinta rizikos prognozavimo ir jos vertinimo sistema pacientams, sergantiems ūminiu koronariniu sindromu [18]. Ji gali būti apskaičiuojama remiantis plačiai prieinamais klinikiniais, elektrokardiografiniais ir biocheminiais paciento duomenimis. Patobulinta GRACE 3.0 balų sistema buvo sukurta ir plačiai patvirtinta remiantis daugiau nei 600 000 pacientų, sergančių ŪKS be ST pakilimo, duomenimis [18, 19]. Pacientams, kuriems pasireiškia NSTEMI, trumpalaikis rizikos įvertinimas pagal GRACE balą leidžia identifikuoti didelės rizikos asmenis, kuriems naudinga ankstyva invazinė terapija, papildanti optimalų farmakologinį gydymą [19]. Dabartinės gairės teigia, jog ankstyvas invazinis gydymas reikalingas pacientams, kurių mirtingumo rizika ligoninėje pagal GRACE viršija 3 % [20]. TIMI skaičiuoklė NSTEMI atveju leidžia gydytojui įvertinti ir prognozuoti mirties, pakartotinio infarkto ir skubios revaskuliarizacijos riziką [14]. TIMI balai skaičiuojami po vieną balą už kiekvieną iš šių veiksnių: amžius > 65 metai, > 3 rizikos veiksniai (arterinė hipertenzija, cukrinis diabetas, hiperlipidemija, rūkymas), žinoma koronarinė širdies liga su didesne nei 50 % stenoze, du ar daugiau krūtinės anginos epizodų per pastarąsias 24 valandas, padidėję širdies pažeidimo žymenys, ST segmento pokyčiai > 0,05 mV ir aspirino vartojimas per pastarąsias 7 dienas. Aukštesnis balas reiškia didesnę neigiamų širdies įvykių ir (arba) mirtingumo riziką: 0–2 balai – mažą, 3–5 vidutinę ir 6–7 – didelę [14, 21]. Remiantis dabartine literatūra, NSTEMI pacientams, kurių TIMI balas yra 3 ar didesnis, rekomenduojamas ankstyvas invazinis gydymas, įskaitant širdies angiografiją ir, jei reikia, revaskuliarizaciją [22]. Reikia nepamiršti, jog viena iš pagrindinių diagnostikos ir gydymo priemonių pacientams, kuriems klinikiniais tyrimais patvirtintas ūminis koronarinis sindromas be ST segmento pakilimo, yra invazinė vainikinių arterijų angiografija [20]. Pacientams, kuriems yra bent vienas didelės rizikos kriterijus (virš normos ribų padidėjusi troponino I koncentracija kraujo serume, dinaminiai EKG pokyčiai arba Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) rizikos balas >140), rekomenduojama atlikti invazinę VAA greitai, per 24 valandas [23, 24].

NSTEMI gydymo galimybės. NSTEMI farmakologinio gydymo tikslai yra sumažinti miokardo deguonies poreikį ir (arba) padidinti miokardo deguonies tiekimą bei užkirsti kelią tolesnei trombozei. Pradinį miokardo infarkto ūmios fazės gydymą sudaro poliežuvinis nitroglicerinas, aspirinas ir, jeigu yra poreikis, deguonis (SpO2 < 92 %) [2, 8]. Vienas iš pirmųjų pacientų vartojamų vaistų įvykus ŪKS yra poliežuvinis nitroglicerinas, kuris turi tiek analgetinį, tiek antihipertenzinį poveikį. Pacientams, toliau patiriantiems išeminį skausmą, kas 5 min. turėtų būti skiriami nitratai (0,3–0,4 mg), dozę kartojant iki 3 kartų [25]. Kalbant apie farmakologinį gydymą ūmioje miokardo infarkto fazėje, antitrombocitinis gydymas yra svarbiausias, o norint pasirinkti tinkamus preparatus, reikia įvertinti trombozės ir kraujavimo riziką [23]. Priklausomai nuo kiekvieno antitrombocitinio vaisto indikacijų, atitinkama aspirino pradinė dozė (162-325 mg) turėtų būti skiriama iš karto, kai įtariamas ūminis koronarinis sindromas, kadangi aspirinas greitai slopina tromboksano A2 sintezę ir mažina trombocitų agregaciją [23, 25]. Kalbant apie P2Y12 inhibitorius - klopidogrelį, tikagrelorą bei prasugrelį, jų pradinė dozė NSTEMI atveju svarstoma tik nutarus skirti perkutaninę koronarinę intervenciją (PKI), kitu atveju šie vaistai nerekomenduojami [24].

Jei kraujavimo rizika neleidžia taikyti ankstyvo invazinio metodo, duomenys rodo, kad tikagreloras yra pranašesnis už klopidogrelį medikamentais gydomiems NSTEMI pacientams, o viename šaltinyje teigiama, kad pacientams, kuriems pasireiškė NSTEMI, galima skirti didelę tikagreloro įsotinimo dozę – 180 mg (90 mg x 2 k./d.) [23]. Kai kurie tyrimai parodė, kad gydymas aspirinu ir P2Y12 inhibitoriumi mažiausiai 12 mėnesių po ūminių koronarinių sindromų sumažina išeminių įvykių skaičių, o papildoma nauda pastebima vartojant trečiosios kartos P2Y12 inhibitorius tikagrelorą ir prasugrelį, palyginti su klopidogreliu [26]. Šis išeminių įvykių skaičiaus sumažėjimas pasiekiamas padidėjus kraujavimo rizikai, tačiau bendras rezultatas atneša daugiau naudos nei rizikos. Svarbu paminėti, jog vadinamoji „triguba“ peroralinė antitrombozinė terapija (aspirinas + P2Y12 inhibitorius + peroralinis antikoaguliantas) gali būti svarstoma tiems pacientams, kurie buvo gydomi dėl NSTEMI, bet taip pat turi prieširdžių virpėjimą [23, 26]. Naujausias tyrimas, vadinamas AUGUSTUS (Apiksabanas prieš vitamino K antagonistą pacientams, sergantiems prieširdžių virpėjimu ir ūmiu koronariniu sindromu ir (arba) kuriems buvo atlikta perkutaninė koronarinė intervencija) atskleidė, kad stacionarizuotiems pacientams, sergantiems PV ir neseniai patyrusiems ŪKS arba kuriems buvo atlikta PKI, gydytiems P2Y12 inhibitoriumi, antitrombozinis gydymas apiksabanu be aspirino lėmė panašų antrinių išeminių įvykių dažnį ir mažesnį kraujavimą nei gydymas, apimantis vitamino K antagonistą, P2Y12 antitrombocitinius preparatus ir aspiriną [26]. Kardiologijoje dažnai vartojamas trumpinys MONA, reiškiantis morfiną, deguonį, nitrogliceriną ir aspiriną. Santrumpa MONA naudojama prisiminti pirminį pacientų, kuriems pasireiškia ūmus krūtinės skausmas (t. y. įtariamas ūminis koronarinis sindromas), gydymą, tačiau Kanados kardiologijos žurnalas (angl. Canadian Journal of Cardiology) siūlo persvarstyti, ar visi MONA komponentai yra būtini kaip pirmoji pagalba pacientams, kuriems pasireiškia ŪKS [25]. Štai viename straipsnyje rašoma, kad miokardo infarkto be ST pakilimo atvejais asmenims, kuriems morfinas buvo skiriamas per pirmąsias 24 valandas nuo simptomų pradžios, pasireiškė didesnė MI pasikartojimo rizika ir mirtingumas [12]. Taip pat buvo įrodyta, jog morfinas lėtina antitrombocitinių vaistų absorbciją ir veikimą pirmosiomis ūminio koronarinio sindromo valandomis, tai reiškia, kad lemiamu momentu, kai vartojami aspirinas ir P2Y12 inhibitoriai (ADP receptorių blokatoriai: klopidogrelis, tikagreloras, prasugrelis ir kt.), jų nauda sumažėja dėl morfino vartojimo [23, 24]. Kalbant apie kitų simptomų gydymą, ūminės hipertenzijos gydymas, kuris ankstyvoje stadijoje gali būti atliekamas intraveniniu nitroglicerinu, skiriamu krūtinės anginos skausmui malšinti, turėtų būti atliekamas pagal gaires, vartojant peroralinius beta adrenoblokatorius kartu su angiotenziną konvertuojančio fermento (AKF) inhibitoriais, kurie abu yra jau seniai naudojami kaip antrinė prevencija [2]. Beta adrenoblokatoriai mažina širdies susitraukimo dažnį ir kraujospūdį, dėl to sumažėja miokardo deguonies poreikis, be to, šie vaistai padidina ilgalaikį išgyvenamumą po NSTEMI ir turėtų būti pradėti vartoti jau hospitalizuojant pacientą ir tęsiami išrašant iš ligoninės [27]. NSTEMI atveju pirmenybė teikiama ypač ilgai veikiantiems β1 blokatoriams: metoprololiui, karvediloliui, bisoprololiui [27, 28]. AKF inhibitoriai yra ypač naudingi pacientams, sergantiems cukriniu diabetu arba turintiems širdies nepakankamumo istoriją [28]. AKF inhibitoriai ir angiotenzino receptorių blokatoriai (ARB) mažina mirtingumą pacientams, kuriems neseniai įvyko miokardo infarktas, ypač tiems, kuriems yra kairiojo skilvelio disfunkcija (LVEF < 0,40), tad, jei nėra specifinių kontraindikacijų, šių klasių vaistai taip pat turėtų būti skiriami išrašant iš ligoninės [5, 28]. Svarbu nepamiršti, jog kraujyje cirkuliuojančių aterogeninių lipoproteinų koncentracijos mažinimas turi didelį poveikį neigiamų širdies ir kraujagyslių sistemos įvykių rizikai ateityje. 2019 m. Europos kardiologų draugijos (ESC) gairėse pacientams, sergantiems dislipidemija, rekomenduojama MTL sumažinti ≥ 50 + % nuo pradinės koncentracijos, o gydymo tikslui išlieka MTL koncentracija < 1,4 mmol/l [29]. Anksčiau MTL cholesterolio mažinimas po ūminių koronarinių sindromų dažniausiai buvo vykdomas agresyviai, vartojant statinus ir ezetimibą, tačiau vis dažniau pradedami vartoti ir kitų klasių vaistai – tai du monokloniniai PCSK9 inhibitoriai: evolokumabas ir alirokumabas, kurie MTL gali sumažinti iki 50-70 %. Šie vaistai parodė didelį širdies ir kraujagyslių įvykių sumažėjimą didelės rizikos pacientams, įskaitant pacientus per 12 mėnesių po ūminių koronarinių sindromų pasireiškimo, ir tapo svarbia pakopinio dislipidemijų gydymo dalimi [30]. Kaip jau buvo apžvelgta šiame straipsnyje, pagrindiniai gydymo būdai pacientams, kuriems diagnozuotas miokardo infarktas be ST pakilimo (NSTEMI), apima gairėmis pagrįstą medikamentinį gydymą ir prireikus revaskuliarizaciją [5]. Invazinės strategijos privalumai yra gerai žinomi, tačiau sunkiau įvertinti, kada yra optimalus koronarinės angiografijos laikas [2, 5, 8]. Invazinės koronarinės angiografijos laikas NSTEMI atveju nustatomas pagal riziką: labai didelės rizikos pacientams (pvz., hemodinamiškai nestabiliems, esant gyvybei pavojingai aritmijai ir kt.) reikalinga skubi revaskuliarizacija [31]. Viename tyrime rašoma, jog didelės rizikos pacientams, patyrusiems miokardo infarktą be ST pakilimo ir neturintiems kontraindikacijų, skubi PKI arba chirurginė revaskuliarizacija per 24–48 valandas yra susijusi su mirtingumo sumažėjimu nuo 6,5 % iki 4,9 % [32]. Pacientai, kurie neatitinka labai didelės rizikos ar didelės

rizikos kriterijų, yra tinkami selektyviai invazinei strategijai [2, 5]. NSTEMI patyrusiems pacientams, nepriklausomai nuo to, ar jiems buvo taikytas invazinis gydymas, ar ne, rekomenduojamas tolesnis farmakologinis ir reabilitacinis gydymas bei gyvenimo būdo ir rizikos veiksnių korekcija, kurios tikslas – sumažinti kito ūminio koronarinio sindromo atvejo riziką [2, 5, 32].

Išvados

1. Miokardo infarkto be ST segmento pakilimo dažniausia priežastis – plyšusi aterosklerotinė plokštelė, dėl to susiformavęs trombas okliuduoja vainikinę arteriją ir sukelia miokardo išemiją. NSTEMI būdingiausiu simptomu išlieka krūtinės skausmas, plintantis į abi rankas.

2. Diagnozuoti ir diferencijuoti NSTEMI nuo kitų ūminių koronarinių sindromų padeda išsami paciento anamnezė ir klinikinis įvertinimas, skubi 12 derivacijų EKG, miokardo pažaidos žymenų koncentracijos kraujo serume nustatymas bei vainikinių arterijų angiografija, o įvairios rizikos balų skaičiuoklės lemia tinkamą gydymo parinkimą.

3. NSTEMI gydymo tikslas – padidinti miokardo deguonies tiekimą ir užkirsti kelią tolesnei trombozei. Šis tikslas įgyvendinamas antitrombocitinių, antihipertenzinių, statinų ir kitų naujos kartos vaistų bei pagrįstos revaskuliarizacijos pagalba.

Literatūra

1. Elsaka O, et al. Pathophysiology, investigations, and management in cases of myocardial infarction. Asian Journal of Advances in Medical Science 2022;4(1):1-14.
2. Pollack CV, Amin A, Wang T, Deitelzweig S, Cohen M, Slattery D, et al. Contemporary NSTEMI management: the role of the hospitalist. Hosp Pract (1995) 2020;48(1):1-11.

https://doi.org/10.1080/21548331.2020.1701329

3. Levy AE, Huang C, Huang A, Michael Ho P. Recent Approaches to Improve Medication Adherence in Patients with Coronary Heart Disease: Progress Towards a Learning Healthcare System. Curr Atheroscler Rep 2018;20(1):5.

https://doi.org/10.1007/s11883-018-0707-0

4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Circulation 2018;138(20):e618-51.

https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617

5. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. JAMA 2022;327(7):662-75.

https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358

6. Mihajlović D, Maksimović Ž, Dojčinović B, Banjac N. Acute coronary syndrome (STEMI, NSTEMI and unstable angina pectoris) and risk factors, similarities and differences. Scripta Medica 2020;51(4):252-60.

https://doi.org/10.5937/scriptamed51-27722

7. Alavi MM, Diercks DB. Pathophysiology and Definition of the Acute Coronary Syndromes. In: Pena M, Osborne A, Peacock WF, editors. Short Stay Management of Chest Pain. Cham: Springer International Publishing 2022:61-8 (Contemporary Cardiology).

https://doi.org/10.1007/978-3-031-05520-1_6

8. Erick Alexander Cabrera Estrada, Epitafio Rafael Mestre Sequeda, Jairo Enrique Barcinilla Barros, John Alexander Caballero Ríos, Iris Michell Racedo Segura, Gabriela Lucia Lara Barreto. Acute coronary syndrome: Definition, pathophysiology, diagnosis, and management. World J Adv Res Rev 2024;21(1):2537-48.

https://doi.org/10.30574/wjarr.2024.21.1.0352

9. Yamamoto E, Yonetsu T, Kakuta T, Soeda T, Saito Y, Yan BP, et al. Clinical and Laboratory Predictors for Plaque Erosion in Patients With Acute Coronary Syndromes. J Am Heart Assoc 2019;8(21):e012322.

https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012322

10. Ricci F, Martini C, Scordo DM, Rossi D, Gallina S, Fedorowski A, et al. ECG Patterns of Occlusion Myocardial Infarction: A Narrative Review. Annals of Emergency Medicine 2025;85(4):330-40.

https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2024.11.019

11. van 't Hof AWJ, Badings E. NSTEMI treatment: should we always follow the guidelines? Neth Heart J 2019;27(4):171-5.

https://doi.org/10.1007/s12471-019-1244-3

12. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2021;42(14):1289-367.

https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575

13. Neumann JT, Twerenbold R, Ojeda F, Sörensen NA, Chapman AR, Shah ASV, et al. Application of High-Sensitivity Troponin in Suspected Myocardial Infarction. N Engl J Med 2019;380(26):2529-40.

https://doi.org/10.1056/NEJMoa1803377

14. Rao SS, Agasthi P. Thrombolysis In Myocardial Infarction Risk Score. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556069/ PubMed PMID: 32310529.

15. Aung SSM, Roongsritong C. A Closer Look at the HEART Score. Cardiol Res 2022;13(5):255-63.

https://doi.org/10.14740/cr1432

16. Anwar I, Sony D. HEART Score: Prospective Evaluation of Its Accuracy and Applicability. Indian J Crit Care Med 2024;28(8):748-52.

https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24773

17. Schellings DA, Adiyaman A, Dambrink JHE, Gosselink AM, Kedhi E, Roolvink V, et al. Predictive value of NT-proBNP for 30-day mortality in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a comparison with the GRACE and TIMI

risk scores. Vasc Health Risk Manag 2016;12:471-6.
https://doi.org/10.2147/VHRM.S117204
18. Georgiopoulos G, Kraler S, Mueller-Hennessen M, Delialis D, Mavraganis G, Sopova K, et al. Modification of the GRACE Risk Score for Risk Prediction in Patients With Acute Coronary Syndromes. JAMA Cardiol 2023;8(10):946.
https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.2741
19. Kabiri A, Gharin P, Forouzannia SA, Ahmadzadeh K, Miri R, Yousefifard M. HEART versus GRACE Score in Predicting the Outcomes of Patients with Acute Coronary Syndrome; a Systematic Review and Meta-Analysis. Arch Acad Emerg Med 2023;11(1):e50.
20. Wenzl FA, Kofoed KF, Simonsson M, Ambler G, Van Der Sangen NMR, Lampa E, et al. Extension of the GRACE score for non-ST-elevation acute coronary syndrome: a development and validation study in ten countries. The Lancet Digital Health 2025;7(10):100907.
https://doi.org/10.1016/j.landig.2025.100907
21. Varughese VJ, Pollock J, Patel P, Richardson C, Joseph C, Vacca D, et al. Outcomes of NSTEMI Admissions and Significance of TIMI Scores: A Nationwide Analysis Using the National Inpatient Sample. JCM 2024;14(1):171.
https://doi.org/10.3390/jcm14010171
22. Seleem EA, Al-Sharkawy SI, El-Barbary YH, Al-Amrosy MZ. Clinical risk scores (TIMI, GRACE and HEART) as predictors of angiographic findings and short-term outcomes in NSTEMI patients. Int J Cardiol Sci 2024;6(2):47-52.
https://doi.org/10.33545/26649020.2024.v6.i2a.64
23. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, Vora AN, Massaro T, Mehran R, et al. Antithrombotic Therapy after Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2019;380(16):1509-24.
https://doi.org/10.1056/NEJMoa1817083
24. Babes EE, Bustea C, Behl T, Abdel-Daim MM, Nechifor AC, Stoicescu M, et al. Acute coronary syndromes in diabetic patients, outcome, revascularization, and antithrombotic therapy. Biomed Pharmacother 2022;148:112772.
https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.112772
25. Gouda P, Bainey K, Welsh R. The Demise of Morphine Oxygen Nitroglycerin Aspirin (MONA). Can J Cardiol 2016;32(12):1578.e7.
https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.10.023
26. Tannu M, Lopes RD, Wojdyla DM, Goodman SG, Aronson R, Mehran R, et al. Antithrombotic Therapy to Minimize Total Events After ACS or PCI in Atrial Fibrillation: Insights From AUGUSTUS. J Am Coll Cardiol 2025;85(11):1157-68.
https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.10.125
27. Khan O, Patel M, Tomdio AN, Beall J, Jovin IS. Beta-Blockers in the Prevention and Treatment of Ischemic Heart Disease: Evidence and Clinical Practice. Heart Views 2023;24(1):41-9.
https://doi.org/10.4103/heartviews.heartviews_75_22
28. Strauss MH, Hall AS, Narkiewicz K. The Combination of Beta-Blockers and ACE Inhibitors Across the Spectrum of Cardiovascular Diseases. Cardiovasc Drugs Ther 2023;37(4):757-70.
https://doi.org/10.1007/s10557-021-07248-1
29. Lucà F, Oliva F, Rao CM, Abrignani MG, Amico AF, Di Fusco SA, et al. Appropriateness of Dyslipidemia Management Strategies in Post-Acute Coronary Syndrome: A 2023 Update. Metabolites 2023;13(8):916.
https://doi.org/10.3390/metabo13080916
30. Ferri N, Ruscica M, Lupo MG, Vicenzi M, Sirtori CR, Corsini A. Pharmacological rationale for the very early treatment of acute coronary syndrome with monoclonal antibodies anti-PCSK9. Pharmacol Res 2022;184:106439.
https://doi.org/10.1016/j.phrs.2022.106439
31. Agra-Bermejo R, Cordero A, Veloso PR, Álvarez DI, Álvarez BÁ, Díaz B, et al. Long term prognostic benefit of complete revascularization in elderly presenting with NSTEMI: real world evidence. Rev Cardiovasc Med 2021;22(2):475-82.
https://doi.org/10.31083/j.rcm2202054
32. Linde JJ, Kelbæk H, Hansen TF, Sigvardsen PE, Torp-Pedersen C, Bech J, et al. Coronary CT Angiography in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. Journal of the American College of Cardiology 2020;75(5):453-63.
https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.012

SYMPTOMS, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF NON-ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION: A REVIEW OF LITERATURE

G. Vaičiūnė, A. Brazauskaitė-Kudrevičienė

Keywords: acute myocardial infarction without ST elevation, NSTEMI, ischemic heart disease, acute coronary syndrome, pathogenesis, symptoms, diagnosis, treatment, revascularization.

Summary

Non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) is a form of acute coronary syndrome defined as increased troponin I levels, without persistent ST-segment elevation on the electrocardiogram, but with clinical signs of myocardial ischemia. This pathology accounts for a significant proportion of all cases of acute coronary syndrome and is being diagnosed more and more frequently these days. NSTEMI, like other ACS, usually manifests as pressing, tightening, or burning chest pain lasting longer than 20 minutes, spreading to the left arm, neck, or lower jaw, but sometimes atypical symptoms are also characteristic: epigastric discomfort, dizziness, or impaired consciousness, which can complicate early diagnosis and delay the start of treatment. The diagnosis of NSTEMI is based on a combination of electrocardiographic changes and laboratory tests. Additional tests help to determine the extent of ischemia, complications, and select the most appropriate treatment strategy. The treatment of NSTEMI is complex, involving pharmacological, interventional, and later rehabilitative measures, while long-term secondary prevention, including lifestyle changes and risk factor control, is an integral part of treatment to

reduce the risk of recurrent cardiovascular events and improve patient prognosis.

Conclusion:

1. The most common cause of myocardial infarction without ST elevation is a ruptured atherosclerotic plaque, which results in the formation of a thrombus that occludes the coronary artery and causes myocardial ischemia. The most characteristic symptom of NSTEMI remains chest pain that spreads to both arms.

2. A detailed patient history and clinical assessment, urgent 12-lead ECG, determination of the concentration of myocardial injury markers in blood serum, and coronary angiography help to diagnose and differentiate NSTEMI from other acute coronary syndromes, and various risk score calculators determine the appropriate treatment.

3. The goal of NSTEMI treatment is to increase myocardial oxygen supply and prevent further thrombosis, which is achieved with the help of antiplatelet, antihypertensive, statin, and other new-generation drugs, as well as appropriate revascularization.

Correspondence to: kazakeviciute7@gmail.com

Gauta 2026-03-13