

Müokardiinfarkti neljas universaalne definitsioon

Euroopa Kardioloogide Seltsi juhendmaterjal, tunnustanud ja kohandanud Eesti Kardioloogide Selts, Eesti Laborimeditiini Ühing ja Eesti Radioloogia Ühing.

Eesti Kardioloogide Selts ja Eesti Laborimeditiini Ühing, hiljem ka müokardiinfarktiregister on teinud aastaid tihedat koostööd müokardiinfarkti (MI) diagnoosimise juhendmaterjalide eestindamisel (1–3), sel korral on tööühma lisandunud Eesti Radioloogia Ühing. Juhendmaterjalide olemasolu on kogu riigis muutnud ühtlasemaks müokardiinfarkti diagnoosimise, ühtlustunud on kasutusel olevate laboratoorsete meetodite valik ja nende tulemuste tõlgendamine. Erinevalt varasematest aastatest on nüüd pööratud suuremat tähelepanu müokardi kahjustuse eristamisele müokardiinfarktist ja püütud paigutada kardiaalsete troponiinide (cTn) erinevaid väärtusi asjakohasesse kliinilisse konteksti.

Euroopa Kardioloogide Selts on 2018. aastal avaldanud müokardiinfarkti diagnoosimise uue juhendmaterjali (4), mille väljatöötamisel on oma arvamust avaldanud ka Eesti Kardioloogide Seltsi esindaja, samuti on see dokument eri maades tunnustatud igapäevakasutusse sobivaks.

Alljärgnevalt on avaldatud juhendi lühiversioon koos kommentaaridega, et juhendis toodud põhimõtted oleks igapäevases kliinilises praktikas mõistetud ja rakendatud ühetaoliselt üle riigi. Märgime, et lisaks õigele ravikäsitlusele tagab korrektne MI diagnoos ravijuhtude õige sisestamise müokardiinfarktiregistrisse ning see omakorda võimaldab ravikäsitluse ja -tulemuste võrdlust eri ajaperioodidel, samuti osalemist rahvusvahelistes koostööprojektides.

1. Müokardi kahjustus ja müokardiinfarkt

MI diagnoosimisel tuleb pöörata tähelepanu sellele, et diagnoos

peab põhinema haiguse erinevate tunnuste koosinemisel (vt tabel 1). Igapäevapraktikas on tarvis veel meeles pidada, et cTn kontsentratsiooni suurenemiseks võivad olla üsna erinevad põhjused (vt tabel 2) ja ainult cTn sisalduse suurenemine vereseerumis eraldiseisvana ei ole kardioloogi erakorralise konsultatsiooni tellimise põhjus.

Joonised 1 ja 2 näitlikustavad 1. ja 2. tüüpi müokardiinfarkti puhast koronaararterite leidu.

2. Müokardi kahjustuse kindlakstegemise laboratoorsed meetodid ja tulemuste tõlgendamine

Eelistatud biomarkerid müokardi kahjustuse diagnoosimiseks ning välistamiseks on kõrgtundlike meetoditega määratavad kardiaalsed troponiinid I ja T (cTnI-hs, kardiaalne troponiin I (kõrgtundlik) ja cTnT-hs, kardiaalne troponiin T (kõrgtundlik)).

Kreatiini kinaasi MB isoensüümi mass (CK-MBm) on vähem tundlik ja vähem spetsiifiline, kuid CK-MBm määramisest võib olla abi reinfarkti diagnoosimisel või keerukate diferentsiaaldiagnostiliste olukordade korral. Tänapäeval ei kasutata müokardiinfarkti diagnoosimisel müoglobiini ja transaminaase (ALAT, ASAT).

Ägeda MI (ÄMI) diagnoosi kinnitamiseks on vajalik cTn taseme tõus ja/või langus koos müokardi isheemilise kahjustusele viitava(te) tunnus(t)ega (vt tabel 1), kusjuures vähemalt üks cTn väärtus peab olema suurem kui ülemine referentspiir. Tõusva ja/või langeva dünaamika näitamine on vajalik, et eristada ägedat müokardi kahjustust kroonilisest (vt joonis 3).

Kuigi cTn sisalduse suurenemine veres peegeldab müokardi kahjustust,

ei viita see konkreetsele patofüsioloogilisele mehhanismile. Kahjustus võib tekkida isegi intaktses südamelihases erinevatel põhjustel, nagu füsioloogiline stress, apoptoos või müotsüütide membraani läbilaskvuse suurenemine (vt tabel 2).

Kuna cTn vabanemine vereringesse sõltub olulisel määral südamelihase verevoolust, erineb cTn taseme tippväärtuse saabumine ja ülemise referentspiiri ületamine patsientidel märkimisväärselt. cTn taseme dünaamika sõltub ka proovivõtmise ajastusest – liiga lühikese ajavahemiku järel võetud analüüside tulemustest võib olla raske leida dünaamilisi muutusi.

Oluline on teada, et cTn sisalduse dünaamika hindamisel tuleb arvestada nii määramismeetodi analüütilist varieeruvust kui ka cTn enda bioloogilist varieeruvust. Kui cTn algväärtus jääb alla ülemise referentspiiri, siis on oluline $\geq 50\%$ suurenemine; kui aga algväärtus on suurem kui ülemine referentspiir, on oluliseks $\geq 20\%$ muutus.

Uue (korduva) müokardiinfarkti kahtluse korral tuleb vereanalüüs kohe uuesti teha ja arvestada eelkirjeldatud cTn väärtuste tõlgendamise soovitusi, diagnoosi kinnitamiseks peavad esinema veel müokardi isheemiale viitavad kliinilised tunnused.

Mõnedel müokardiinfarktiga patsientidel võib esineda ebatüüpiline cTn taseme dünaamika. Näiteks ei pruugigi cTn taseme tõusu tekkida, taseme muutus ei pruugi vaatamata tüüpilisele kliinilisele pildile olla diagnostiliselt oluline, samuti võib arvestatav dünaamika ilmuda alles 6 tundi pärast sümptomite algust. Kui patsient saabub haiglasse 12–18 tundi pärast MI

algust, siis nõuab langeva mustri tuvastamine pikemat jälgimist kui tavapäraselt.

ÄMI diagnostilistes algoritmides pole siiani üksmeelt, milliste ajavahemike järel analüüse määrata, milline on ÄMI diagnoosimisel klii-

niliselt oluline muutus cTn arvulises väärtuses jne. Enim soovitatakse ägeda müokardiinfarkti kahtlusega patsiendil võtta vereproov cTn määramiseks kohe patsiendi haiglasse saabumisel ja korrata seda 3–6 tunni möödudes, patsiendi

käsitluses tuleb aga ikkagi juhinduda eeskätt kliinilisest pildist.

Mõnedes teadusuuringutes soovitatud 1–(2) tunni algoritmi MI välistamiseks Eestis ei soovitata, kuna tulemuste tõlgendamist võivad oluliselt häirida erinevate määra-

Tabel 1. Müokardi kahjustuse ja müokardiinfarkti (MI) definitsioon

| Müokardi kahjustuse kriteeriumid |
|--|
| Müokardi kahjustuse mõistet tuleb kasutada juhul, kui vähemalt üks kardiaalse troponiini (cTn) väärtustest ületab tervete referentsisikute 99. protsentiili (edaspidi ülemine referentspiir) (vt lisa 1 Eestis kasutatavate meetodite ja ülemiste referentspiiride kohta). Ägeda müokardi kahjustuse korral esineb cTn väärtuste suurenemine ja/või vähenemine. |
| 1., 2. ja 3. tüüpi ägeda müokardiinfarkti (ÄMI) diagnoosimise kriteeriumid |
| <ul style="list-style-type: none"> – Ägedat müokardiinfarkti saab diagnoosida, kui müokardi kahjustus koos cTn sisalduse iseloomuliku suurenemise ja/või vähenemisega esineb koos vähemalt ühe alltoodud kliinilise tunnusega, mis viitab müokardi isheemiale: <ul style="list-style-type: none"> • müokardi isheemia sümptomid; • EKG-l uus isheemiast tingitud muutus; • EKG-l uute patoloogiliste Q-sakkide tekkimine; • piltiagnostikameetoditega tõendatud eluvõimelise müokardi uus kadu või uus segmentaarne kontraktsioonihäire, mis on seletatav müokardi isheemiaga; • koronarograafial või lahingul intrakoronaarne tromboos (v.a 2. ja 3. tüüpi MI puhul). – Elupuhuselt aterosklerootilise naastu rebendi/erosiooniga seotud tromboos või lahanguleiuna infarkti põhjustanud koronaararteri äge tromboos vastab 1. tüüpi MI-le. – Koronaararteri ägeda aterotromboosiga mitteseotud müokardi hapnikuvarustuse ja hapnikuvajaduse düsbalanss vastab 2. tüüpi MI-le. – Kardiaalne äkksurm müokardi isheemiale viitavate sümptomitega ja arvatavalt EKG uue isheemilise muutusega, kui vereproovi cTn määramiseks pole võetud või selle väärtus pole veel jõudnud tõusta üle ülemise referentspiiri, vastab 3. tüüpi MI-le. |
| Koronaarprotseduuriga seotud 4. ja 5. tüüpi ägeda müokardiinfarkti diagnoosimise kriteeriumid |
| <ul style="list-style-type: none"> – Perkutaanse koronaarinterventsiooni (PKI) järgne MI on 4.a tüüpi MI. Ägeda MI-ga on tegemist, kui ≤ 48 tundi pärast PKI protseduuri leitakse normis cTn algväärtustega patsiendil enam kui 5kordne cTn-taseme tõus üle ülemise referentspiiri või eelnevalt tõusnud, kuid stabiilse või langeva cTn algväärtusega patsiendil enam kui 20% tõus algväärtusest. Lisaks peab esinema vähemalt üks müokardi isheemiale viitav kliiniline tunnus: <ul style="list-style-type: none"> • EKG-l uus isheemiast tingitud muutus; • EKG-l uute patoloogiliste Q-sakkide tekkimine; • piltiagnostikameetoditega tõendatud uus segmentaarne kontraktsioonihäire või eluvõimelise müokardi uus kadu, mis on seletatav müokardi isheemiaga; • koronarograafial koronaarverevoolu takistav tühisus, nt dissektsioon, koronaararteri või šundi oklusioon, külgharu oklusioon, kollateraalaringe katkemine või distaalne embolisatsioon. – 4.b tüüpi MI-ga on tegemist stendi tromboosi korral, kui esinevad 1. tüüpi MI tunnused. 4.b tüüpi MI jagatakse alates protseduuri ajast järgmiselt: 0–24 tundi – äge; > 24 tundi kuni 30 päeva – alaäge; > 30 päeva kuni 1 aasta – hiline; > 1 aasta – väga hiline. – 4.c tüüpi MI-ga on tegemist südamelihase infarktilaga seotud stendi või ballooni dilatatsiooniga koronaararteri restenoosi korral, kui esinevad 1. tüüpi MI tunnused ja ei esine teisi olulisi stenose või tromboosi teistes koronaararterites. Protseduuri järgne koronaartromboosi leid lahingul kinnitab 4.a tüüpi MI diagnoosi või stendi olemasolu 4.b tüüpi MI diagnoosi. – Aorto-koronaarse šunteerimise (AKŠ) järgne MI on 5. tüüpi MI. Ägeda MI-ga on tegemist, kui ≤ 48 tundi pärast AKŠd leitakse normis cTn algväärtusega patsiendil enam kui 10kordne cTn tõus üle ülemise referentspiiri või eelnevalt tõusnud, kuid stabiilse või langeva cTn algväärtusega patsiendil enam kui 20% tõus algväärtusest. Lisaks peab esinema vähemalt üks müokardi isheemiale viitav kliiniline tunnus: <ul style="list-style-type: none"> • EKG-l uute patoloogiliste Q-sakkide tekkimine; • piltiagnostikameetoditega tõendatud uus segmentaarne kontraktsioonihäire või eluvõimelise müokardi uus kadu, mis on seletatav müokardi isheemiaga; • koronarograafial koronaarverevoolu takistav tühisus, nt dissektsioon, koronaararteri või -šundi oklusioon, külgharu oklusioon, kollateraalaringe katkemine või distaalne embolisatsioon. |
| Läbipõetud MI diagnoosimise kriteeriumid |
| Läbipõetud MI diagnoosimiseks on vajalik vähemalt ühe kriteeriumi olemasolu: <ul style="list-style-type: none"> – EKG-l uute patoloogiliste Q-sakkide teke (sümptomitega või ilma) mitteisheemiliste põhjuste puudumisel; – piltiagnostikameetoditega tõendatud segmentaarne kontraktsioonihäire, mis on seletatav müokardi isheemiaga; – läbipõetud müokardiinfarkti leid lahingul. |

mismeetodite täpsus, tegelik aeg ataki algusest analüüsi võtmiseni ja teistest põhjustest tulenev cTn väärtuste võimalik dünaamika.

Alates 2012. aastast on enamikus Eesti haiglates kasutusele võetud cTn-hs sisalduse määramise meetodid. Tuleb arvestada, et erinevate määramismeetoditega saadud cTn tulemused pole omavahel võrreldavad. Lisaks, mõnel pool kasutatavad *point of care* (POC) meetodid pole nii tundlikud kui cTn-hs meetodid ja cTn taseme väikesed tõusud võivad jääda avastamata. Ülevaade kasutusel olevatest cTn määramismeetoditest ja referentspiiridest (vt lisa 1) on toodud ajakirja Eesti Arst, Eesti Kardioloogide Seltsi, müokardiinfarktiregistri ja Eesti Laborimedit-siini Ühingu veebilehtedel, mida ajakohastatakse regulaarselt.

3. Periprotseduuriline müokardiinfarkt

Pärgarterite revaskulariseerimise (perkutaanne koronaarinterventsioon (PKI) või aorto-koronaarne šuntimine (AKŠ)) käigus võib erinevate mehhanismide kaudu tekkida südamelihase kahjustus, mis kajastub kardiaalsete biomarkerite taseme tõusuna pärast protseduuri. Patsiendi huvides on alati sellise müokardikahjustuse ulatuse piiramine.

Periprotseduurilise MI diagnostilised kriteeriumid põhinevad konsensusel ning lisaks cTn taseme tõusule peavad esinema ka muud müokardi isheemia viitavad tunnused (vt tabel 1). Periprotseduurilise MI diagnoosimiseks peab cTn olema määratud enne ja 6–24 tundi pärast protseduuri.

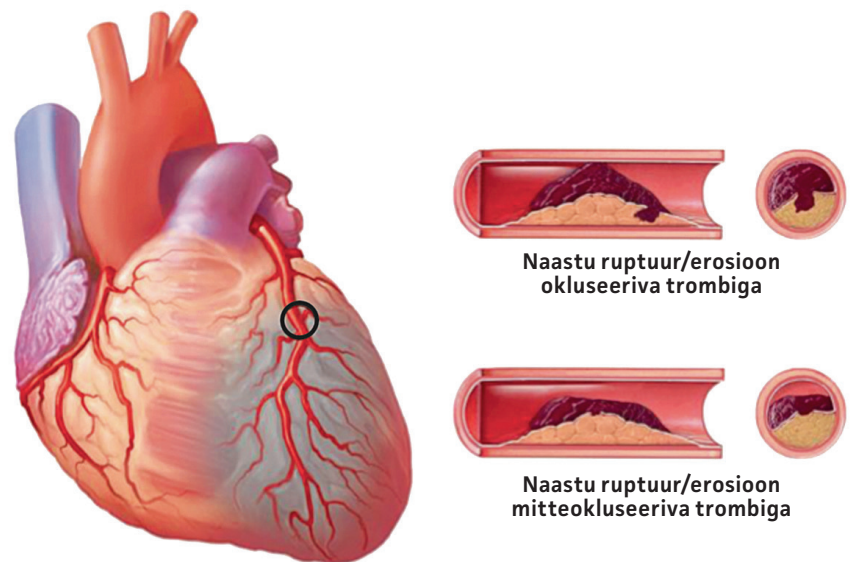
Kui revaskulariseerimise järel tekkinud cTn taseme tõus ei ületa periprotseduurilise müokardiinfarkti diagnostilist kriteeriumit (PKI korral cTn tõus > 5 korda) või esineb cTn tõus > 5 korda ilma müokardi isheemia tunnusteta, ei ole õige diagnoosida periprotseduurilist müokardiinfarkti, vaid diagnoos on sel juhul „müokardi kahjustus“.

Stendi tromboosist tekkiva müokardiinfarkti diagnoosimiseks

Tabel 2. Näited müokardi kahjustuse ja kardiaalsete troponiinide (cTn) taseme tõusu põhjuste kohta

| |
|---|
| Müokardi kahjustus, põhjustatud ägedast müokardi isheemiast |
| Aterosklerootilise naastu ruptuur koronaararteri tromboosiga |
| Müokardi kahjustus hapnikuvarustuse ja -vajaduse düsbalansist põhjustatud ägedast müokardi isheemiast |
| Müokardi vähenenud perfusioon Koronaarspasm, mikrovaskulaarne düsfunktsioon Koronaaremboolia Koronaararteri dissektsioon Bradüarütmia Hüpotensioon või šokk Hingamispuudulikkus Raske aneemia |
| Müokardi suurenenud hapnikuvajadus Tahhüarütmia Raske hüpertensioon koos vasema vatsakese müokardi hüpertroofiaga või ilma selleta |
| Müokardi kahjustuse teised põhjused |
| Kardiaalsed põhjused Südamepuudulikkus Müokardiit Kardiomiopaatia Takotsubo sündroom Koronaararterite revaskulariseerimine Teised mitterevaskulariseerivad protseduurid südamel Kateeterablatsioon Defibrillaatori šokid Südamepõrutus |
| Süsteemsed põhjused Sepsis, infektsioon Krooniline neerupuudulikkus Insult, subarahnoidaalne hemorraagia Kopsuarteri trombemboolia, pulmonaalhüpertensioon Amüloidoos, sarkoidoos Kemoterapeutikumid Kriitilises seisus patsient Ülemäärane füüsiline koormus Skeletilihaste kahjustus (võib anda cTnT-hs taseme tõusu) |

cTnT-hs – kardiaalne troponiin T (kõrgtundlik)



Joonis 1. 1. tüüpi müokardiinfarkt, lähtudes koronaararterite seisundist.

peab tromboos olema tõestatud kas angiograafiliselt või lahangul. Erinevate patofüsioloogiliste mehhanismide rõhutamiseks soovitatakse klassifitseerida stendi tromboosid tekkeaja järgi pärast protseduuri järgmiselt: 0–24 tundi – äge; > 24 tundi kuni 30 päeva – alaäge; > 30 päeva kuni 1 aasta – hiline; > 1 aasta – väga hiline.

AKŠga seotud müokardiinfarkti korral on harvem tegemist lokaalse kahjustusega ja sagedamini esineb difuusset subendokardiaalset isheemiat, mis on põhjustatud otsesest operatsioonitraumast, ebapiisavast kardiopleegiast või reperfusioonikahjustusest. AKŠga seotud müokardiinfarkti diagnoosimiseks peab ≤ 48 tundi pärast AKŠd

esineva normis cTn algväärtusega patsiendil > 10kordne cTn taseme tõus üle ülemise referentspiiri või eelnevalt tõusnud, kuid stabiilse või langeva cTn algväärtusega patsiendil > 20% tõus algväärtusest. Lisaks peab esinema vähemalt 1 tabelis 1 toodud müokardi isheemiaele viitavatest tunnustest.

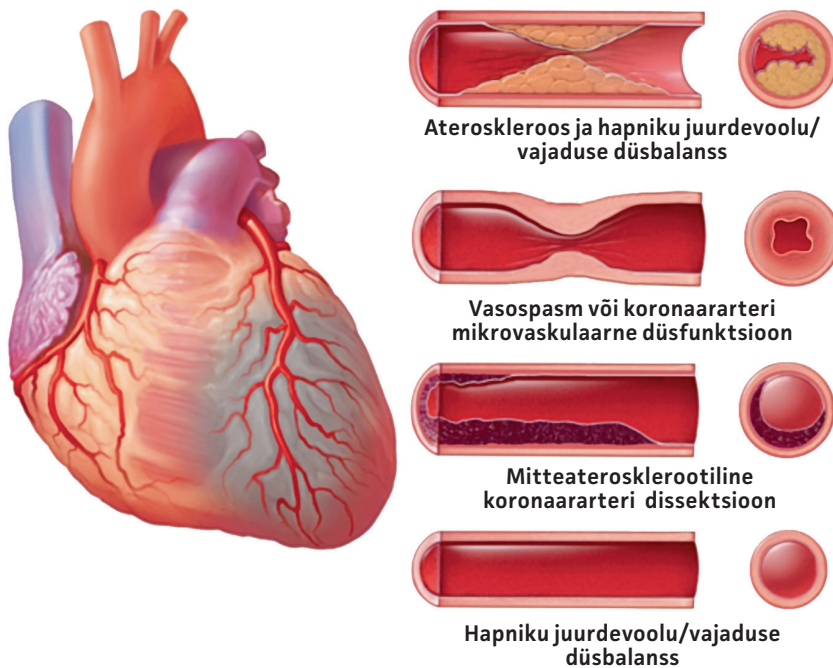
4. Mitteobstruktiivsete koronaarteritega müokardiinfarkt (MINOCA)

Ligikaudu 6–8%-l ägeda MI-ga patsientidest ei leita angiograafilise uuringu käigus koronaarterites obstruktiivseid muutusi ($\geq 50\%$ -lisi stenoose). Sellisel juhul kasutatakse seisundi kohta kokkuleppeliselt terminit MINOCA (ingl *myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries*). Müokardi kahjustuse mehhanismiks on isheemia, mis võib olla põhjustatud nii naastu ruptuurist ja tromboosist (1. tüüpi MI) kui ka koronaarspasmist või spontaansest koronaarteri dissektsioonist (2. tüüpi MI). Lisaks on oluline välistada mitteisheemilised põhjused, näiteks müokardiit, ning veenduda, et koronaarterite kahjustuse ulatust ei ole vääriti hinnatud. MINOCA diagnoosi kinnitamiseks ja isheemia põhjuse kindlakstelemiseks võib olla vaja rakendada teisi piltagnostikameetodeid, millega saab hinnata koronaarterite seisundit.

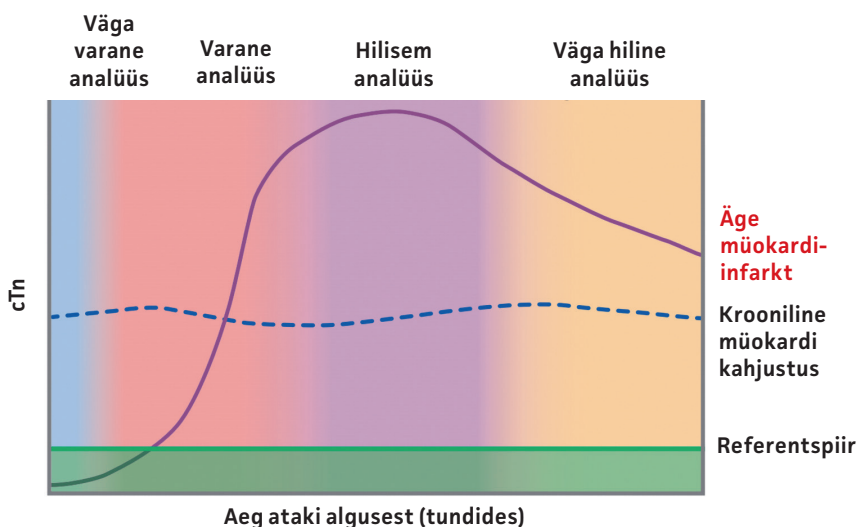
5. Takotsubo sündroom

Takotsubo sündroom (TS) võib matkida ägedat MI-d ning see esineb 1–2%-l STEMI-kahtlusega patsientidest. Sellele eelneb sageli tugev emotsionaalne stress ja üle 90% patsientidest on postmenopausis naised. Kardiovaskulaarsed komplikatsioonid (kardiogeenne šokk, vasaku vatsakese ruptuur ja maliigsed arütmid) esinevad umbes pooltel juhtudest ning haiglasisene suremus on sarnane STEMI-patsientide omaga.

TSi peaks kahtlustama, kui kliinilised sümptomid ja EKG muutused pole kooskõlas cTn väärtuste kasvuga ning kui vasaku vatsakese



Joonis 2. 2. tüüpi müokardiinfarkt, lähtudes koronaarterite seisundist.



Joonis 3. Kardialse troponiini (cTn) sisalduse dünaamika ägeda müokardiinfarkti ja kroonilise müokardikahjustuse korral.

regionaalse kontraktiilsuse häired ei korreleeru ühe üksiku koronaarteri varustusalaga. TSi kliiniline pilt sarnaneb sageli ägeda koronaarsündroomi omaga ja EKG-l võib esineda ST-segmendi elevatsioone, enamasti laialdasemalt kui ainult prekordiaalsetes lülitustes. ST-segmendi depressioon on umbes 10%-l patsientidest ning 12–24 tunni järel esineb sageli sümmeetrilist T-sakkide inversiooni ja QTc-aja pikenedamist. Üldjuhul esineb katehoolamiinidest tingitud sekundaarne mööduv cTn taseme tõus, kuid tippväärtused on tagasihoidlikud ja vastuolus ulatuslike muutustega EKG-l või vasaku vatsakese düsfunktsiooni leiuga.

Diagnoosi kinnitamiseks on tavaliselt vaja teha koronaarangiograafia ja ehokardiograafia või ventrikulograafia. Enamasti

ei esine koronaararterite kahjustust, või isegi kui seda esineb (u 15%-l juhtudest), siis ei seostu see regionaalse kontraktsioonihäire lokaliseerimisega. Vasaku vatsakese kontraktsiooni visualiseerivate uuringutega võib täheldada erinevaid südamelihase segmentide liikuvuse häireid, sh apikaalset, keskventrikulaarset, basaalset või fokaalset ringjat hüpo- ja/või akineesi, mis on ulatuslikum kui ainult ühe koronaarteri varustusalale vastav häire. Kardialse funktsiooni normaliseerumise kiirus võib varieeruda tundidest nädalateni, kuid umbes 10–15%-l juhtudest võib täheldada püsivaid häireid diastoolse funktsioonis, müokardi kontraktiilses reservis koormusel või rütmihäireid. Ägeda MI ja TSi eristamine võib olla keeruline,

eriti kui esineb koronaarhaigus. Takotsubo sündroomi diagnoosi kood RHK-10 järgi on Eestis kokkuleppeliselt I42.8.

6. Elektrokardiogramm ja selle tõlgendamine

EKG on ägeda koronaarsündroomi kahtluse korral ravidiaagnostiliste otsuste nurgakivi. Selle lihtsa meetodi kiire kättesaadavus peab olema tagatud kõikjal Eestis. EKG tuleb teha ning seda peab tõlgendama 10 minuti jooksul nii haiglaeelses etapis kui ka haiglate vastuvõtuosakondades alates haige kontaktist meditsiinitöötajaga. Heameel on tõdeda, et tasapisi on hakanud juurduma EKG ülekanne vastuvõtvasse haiglasse ja konsulteerimine sealse kardioloogiga. See võimaldab parandada raviotuse kvaliteeti ja samal ajal vähendada asjatut protseduurieelset ajakulu koronaarsekkumisi tegevas haiglas.

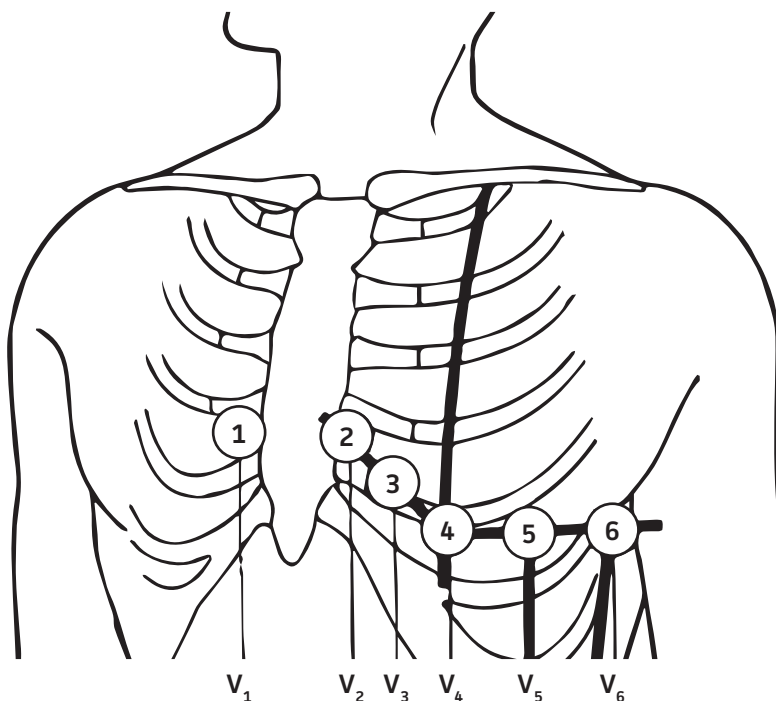
Tuleb märkida, et kvaliteetse EKG jaoks on ülioluline elektroodide õige asetus (vt joonis 4). Asetust tuleb kindlasti jälgida korduvate EKGde tegemisel ja tõlgendamisel kliiniliselt ebamäärastes olukordades.

EKG leiutõlgendamise meespea on esitatud tabelis 3 ja 4.

7. Piltidiagnostika meetodid

Müokardiinfarkti saab diagnoosida, kui troponiini tõusule või langusele kaasub piltidiagnostikameetoditega tõendatud uus segmentaarne kontraktsioonihäire või uus eluvõimelise müokardi kadu, mis on seletatav müokardi isheemiaga.

Ehokardiograafia on kõige kiirem, kättesaadavam ja odavam piltidiagnostika meetod MI diagnoosimisel. Ehokardiograafiliselt saab hinnata nii südame struktuure kui ka funktsioone. MI kontekstis hinnatakse vatsakeste suurust, üldist süstoolset funktsiooni, seinapaksust, seinaehitust ning regionaalset süstoolset funktsiooni: seinapaksenemist, õhenemist, liikumist. Regionaalne kontraktsioo-



Joonis 4. EKG elektroodide standardsed asetused. V₁ – neljas roidevahemik paremal rinnaku äärel; V₂ – neljas roidevahemik vasemal rinnaku äärel; V₃–V₂ ja V₄ vahel; V₄ – viies või kuues roidevahemik (tiputõuke juures) keskmisel klavikulaarjoonel; V₅ – eesmisel aksillaarjoonel, samal kõrgusel kui V₄; V₆ – keskmisel aksillaarjoonel V₄ ja V₅ kõrgusel.

Jäsemetele asetatavad elektroodid on tähistatud järgmiselt: RA – parem käsi (punane); LA – vasem käsi (kollane); LL – vasem jalg (roheline); RL – parem jalg / maandus (must). Parempoolsed rinnalülitused asetatakse rindkerele joonisel esitatuga peegelpildis.

nihäire tekib isheemia tõttu kohe, kui isheemiast on haaratud üle 20% seinapaksusest. Tuleb aga meeles pidada, et regionaalse kontraktsioonihäire puudumine ei välista kindlalt MI-d ning mittekoronarogeense uue regionaalse kontraktsioonihäire põhjusteks võivad olla põletikulised või infiltratiivsed haigused ning kardiomiopaatia, sh TS.

Ehhokardiograafiliselt saab diagnoosida teisi rindkerevalu põhjuseks olevaid südamehaigusi nagu perikardiit, aordi dissektsioon, aordiklapi raske stenoos ja hüpertroofiline kardiomiopaatia. Ehhokardiograafia on kiirelt rakendatav ka raske hemodünaamikahäire (kardiogeense šoki) põhjuste selgitamisel, näiteks MI mehaaniliste tüsistuste või mittekoronarogeensete haiguste (kopsuarteri trombemboolia, aordi dissektsioon) kahtluse korral.

Uutest ehhokardiograafia meetoditest on MI diagnostikas kindlasti kasu kontrastehhokardiograafiast – see võimaldab endokardi paremat visualiseerimist kujutise kehva kvaliteedi korral. Müokardi perfusiooni uurimine kontrastehhokardiograafiaga ei ole meil veel kliinilisse kasutusse jõudnud. Uueks meetodiks on ka vasema vatsakese üldise ja regionaalse deformatsiooni hindamine (*global strain, longitudinal strain, GLS*), mida Eestis juba rakendatakse.

Magnetresonantstomograafia (MRT) on MI korral võimalik hinnata südamelihase funktsiooni, kahjustuse ulatust (subendokardiaalne, transmuraalne infarkt), samuti mikrovaskulaarse obstruktsiooni, verdumise ja turse olemasolu ning ulatust.

Turse olemasolu hindamine võimaldab eristada ägedat MI-d kroonilisest kahjustusest. MI kahjustusala diagnoosimise aluseks on ekstratsellulaarse kontrastaine visualiseerumine müokardi hilise kontrasteerumise seerial (*LGE – late gadolinium enhancement*). Isheemilisele MI-le on iseloomulik subendo-

Tabel 3. Müokardi isheemiaile viitavad muutused EKGs (vasaku vatsakese hüpertroofia ja Hisi kimbu blokaadi puudumise korral)

| |
|--|
| ST-segmeni elevatsioon |
| Uus ST-segmeni elevatsioon J-punktis $\geq 0,1$ mV (1 mm) kahes järjestikuses sama piirkonda kajastavas lülituses nii meestel kui ka naistel, välja arvatud lülitustes V_2 ja V_3 . |
| Lülitustes V_2 ja V_3 on järgmised ST-segmeni elevatsiooni kriteeriumid: $\geq 0,2$ mV (2 mm) meestel vanuses ≥ 40 aastat ja $\geq 0,25$ mV (2,5 mm) meestel vanuses < 40 aastat ning $\geq 0,15$ mV (1,5 mm) naistel olenemata vanusest. |
| ST-segmeni depressioon ja T-saki muutused |
| Uus horisontaalne või destsendeeruv ST-segmeni depressioon $\geq 0,05$ mV (0,5 mm) kahes järjestikuses sama piirkonda kajastavas lülituses ja/või |
| T-saki inversioon $\geq 0,1$ mV (1 mm) kahes järjestikuses lülituses promineeruva R-sakiga või R/S suhtega > 1 . |

Tabel 4. EKG muutused seoses läbipõetud müokardiinfarktiga (vasaku vatsakese hüpertroofia ja Hisi kimbu blokaadi puudumise korral)

| |
|--|
| Q-sakk $\geq 0,02$ s või QS-kompleks lülitustes V_2 ja V_3 . |
| Q-sakk $\geq 0,03$ s ja $\geq 0,1$ mV (1 mm) sügavusega või QS-kompleks vähemalt kahes sama piirkonda kajastavas lülituses (I, aVL; V_1 – V_6 ; II, III ja aVF). |
| R-sakk $\geq 0,04$ s lülitustes V_1 – V_2 ja R/S ≥ 1 koos samaaegse positiivse T-sakiga ülejutehäire puudumisel. |

kardiaalse müokardi kahjustus ning MI ala ulatus subendokardiaalsetest kiududest epikardi suunas. Mitteisheemilise kahjustumustri korral domineerib subepikardiaalsete ja mesokardiaalsete müokardi kiudude kahjustus ning mitmekoldeline müokardi haaratus.

MRT on näidustatud rindkerevalu ja troponiini muutustega patsiendil, kui koronaararterite angiograafilisel uuringul ei leita pärgarteri kliiniliselt olulist stenoosi või oklusiooni (MINOCA).

MRT võimaldab eristada, kas tegemist on MI-st põhjustatud müokardi kahjustusega või teiste ägedate müokardi haigustega nagu müokardiit, perikardiit, Takotsubo sündroom.

Enne planeeritavat müokardi revaskulariseerimist (PKI, AKŠ) võib olla vaja hinnata müokardi eluvõimelisust revaskulariseerimise vajaduse ja ulatuse otsustamiseks.

Kompuutertomograafiline (KT) angiograafia koronaararteritest tuleb ÄMI-haigel arvesse, kui MRT-l on tüüpiline ägeda isheemilise müokardi kahjustuse leid, kuid koronaararterite angiograafilisel uuringul infarkti põhjuseks olevat

koronaararteri kahjustust ei leita (näiteks võib olla tegu okluseerunud koronaararteri haru mitteleitava kõndiga). Uueks arendatavaks meetodiks on müokardi perfusiooni ja isheemilise kahjustuse hindamine KT-l, selle meetodi kohta kliinilises praktikas näeme tulevikus.

8. Diagnoosi vormistamine

Rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni 10. versiooni (RHK-10) alusel (5) kodeeritakse esmane äge müokardiinfarkt kui I21.0–I21.9 juhul, kui sümptomite algusest on möödunud ≤ 28 päeva. Koodi I21 kasutatakse patsiendi elu jooksul ainult esimese müokardiinfarkti korral. **Korduva ägeda müokardiinfarkti** kood on I22.0–I22.9 iga järgneva müokardiinfarkti puhul (haiguse kestus alates sümptomite algusest ≤ 28 päeva). Euroopa Kardioloogide Seltsi juhendmaterjalis tähistatakse vähem kui 28 päeva jooksul tekkinud uut müokardiinfarkti terminiga *re-infarction* ja alates 28 päevast tekkinud MI-d terminiga *recurrent infarction*.

Märkus. Korduva müokardiinfarkti diagnoos tuleb vormistada ka nendel juhtudel, kui eelmisest müokardiinfarktist on möödas

vähem kui 28 päeva, kuid esinevad tabelis 1 kirjeldatud kriteeriumid.

Koodi I25.2 kasutatakse varasema müokardiinfarkti või paranenud müokardiinfarkti korral, kui ägeda müokardiinfarkti sümptomite algusest on möödunud üle 28 päeva.

Takotsubo sündroomi diagnoosi koodina kasutatakse I42.8 (muud kardio(müo)paatiad).

RHK-10 koodide laiendid täpsustavad müokardiinfarkti järgmiselt:

- I21.0 Äge seinaläbiv [ehk transmuraalne] müokardi eesseina infarkt
- I21.1 Äge seinaläbiv [ehk transmuraalne] müokardi allseina infarkt
- I21.2 Muude paikmete äge seinaläbiv müokardiinfarkt
- I21.3 Äge seinaläbiv täpsustamata paikme müokardiinfarkt
- I21.4 Äge subendokardiaalne müokardiinfarkt
- I21.9 Täpsustamata äge müokardiinfarkt

Märkus. Korduva müokardiinfarkti puhul ei kasutata koodi I21.x.

- I22.0 Korduv müokardi eesseina infarkt
- I22.1 Korduv müokardi allseina infarkt

- I22.8 Muude paikmete korduv müokardiinfarkt
- I22.9 Täpsustamata paikme korduv müokardiinfarkt
- I25.2 Varasem müokardiinfarkt

Ägeda müokardiinfarkti löplik diagnoos peab sisaldama järgmist infot:

- Mitmenda ÄMI-ga on tegemist?
- ÄMI kuupäev.
- ÄMI lokalisatsioon.
- Kas tegemist on ST-segmendi elevatsiooniga (STEMI), ST-segmendi elevatsioonita müokardiinfarktiga (NSTEMI) või periprotseduurilise/perioperatiivse müokardiinfarktiga.
- Kui patsiendil on tehtud trombolüüs, siis teave trombolüüsi kohta (k.a kuupäev).
- Kui patsiendil on tehtud PKI ja/või AKŠ, siis info nende kohta.
- ÄMI tüüp (**uus kohustuslik tunnus alates 2019 aastast, vt tabel 5**).

Näited

Äge müokardiinfarkt / *Infarctus myocardi acutus* (mitmes, kuupäev, lokalisatsioon, STEMI/NSTEMI, tüüp). Trombolüüs (kuupäev, millega). PKI (kuupäev, koronaararterid, stendid). AKŠ (kuupäev, šundid).

Infarctus myocardi acutus (I, 12.01.2019, inferioorne, NSTEMI, 1. tüüp). AKŠ (16.01.2019; 3 šunti: LIMA → A; Di; OM), RHK kood I21.1.

Infarctus myocardi recurrens (II, 12.01.2019, anterioorne, STEMI, 1. tüüp). Trombolüüs (12.01.2019, tenekteplaas). Päästev PKI (12.01.2019, A6 → 1, 2 DES), RHK kood I22.0.

Erand! Kui äge MI on seotud koronaarangiograafiaga või PKI-ga, siis lisada sulgudes periprotseduuriline. Kui ÄMI on seotud AKŠga, siis lisada perioperatiivne.

Infarctus myocardi recurrens (II, 12.01.2019, inferioorne, NSTEMI, periprotseduuriline, 4.a tüüp). PKI (12.01.2019, D4 → 1+1 DES), RHK kood I22.1.

Infarctus myocardi pristinus (1998, inferioorne; 2018, anterioorne). PKI (1998, D). AKŠ (2014, 2: LIMA → DIP; OM) RHK kood I25.2.

9. Müokardiinfarktiregister

Oluline on sisestada andmed müokardiinfarktijuhtu kohta müokardiinfarktiregistrisse tähtaegselt ja täielikult, nii saame kõik kaasa aidata kvaliteetsete aruannete õigeaegsele valmimisele ja müokardiinfarktiregistri tegevuse eesmärkide täitmisele.

KIRJANDUS

1. Müokardiinfarkti diagnoosimise uuendatud kriteeriumid 2010. Eesti Arst 2010;89:375-7.
2. Müokardiinfarkti kolmas universaalne definitsioon. Eesti Arst 2013;92:231-5.
3. Uuenenud müokardiinfarkti kolmas universaalne definitsioon. Eesti Arst 2017;96:113-4.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J 2019;40:237-69.
5. Diagnoosikoodid RHK järgi. <http://rhk.sm.ee/>.

Euroopa Kardioloogide Seltsi juhendmaterjali eestindamisel osalesid Toomas Marandi (töörühma juht), Tiia Ainla, Mai Blöndal, Ruth Brand, Jaan Eha, Märt Elmet, Jaanus Laanoja, Peep Laanmets, Anita Liiver, Ants Paapstel, Margus Peeba, Julia Reinmets, Katrin Reimand, Aet Saar, Tarmo Serka, Andrei Samarin, Karel Tomberg, Kaja Vaagen, Gudrun Veldre, Galina Zemtsovskaja.

Käesoleva dokumendi on heaks kiitnud Eesti Kardioloogide Selts 15.03.2019, Eesti Laborimeditiini Ühing 25.02.2019 ja Eesti Radioloogia Ühing 25.02.2019.

TÄNUAVALDUS

Juhendmaterjali koostamist on finantseerinud Eesti Kardioloogide Selts ja Eesti Teadusagentuur (PRG 435)

Kirjavahetajaautor:
Toomas Marandi
toomas.marandi@regionaalhaigla.ee

Tabel 5. Müokardiinfarkti tüübid

1. tüüp – müokardiinfarkt, mis on seotud ateroskleroosilise naastu rebendi/erosiooniga, mille tulemusena käivitub aterotrombootiline protsess
2. tüüp – müokardiinfarkt, mis on tekkinud koronaararteri ägeda aterotromboosiga mitteseotud müokardi hapnikuvarustuse ja hapnikuvajaduse düsbalansi tõttu (nt koronaararterite spasm, embol, tahhü-braduarütmia, aneemia, hingamispuudulikkus, hüpertensiivne kriis)
3. tüüp – kardiaalne äkksurm müokardi isheemiale viitavate sümptomitega ja arvatavalt EKG uue isheemilise muutusega, kui vereproovi cTn määramiseks pole võetud või selle väärtus pole veel jõudnud tõusta üle ülemise referentspiiri
- 4.a tüüp – perkutaanse koronaarinterventsiooniga (PKI) seotud müokardiinfarkt, mis tekib ≤ 48 tunni jooksul (pärast PKI protseduuri leitakse normis cTn algväärtustega patsiendil > 5kordne cTn tõus üle ülemise referentspiiri või eelnevalt tõusnud, kuid stabiilse või langeva cTn algväärtusega patsiendil > 20% tõus algväärtusest ja lisaks esineb vähemalt üks müokardi isheemiale viitav kliiniline tunnus)
- 4.b tüüp – stendi tromboosiga seotud müokardiinfarkt
- 4.c tüüp – stendi restenoosiga seotud müokardiinfarkt
5. tüüp – aortokoronaarse šunteerimisega (AKŠ) seotud müokardiinfarkt, mis tekib ≤ 48 tunni jooksul (pärast AKŠd leitakse normis cTn algväärtustega patsiendil > 10kordne cTn taseme tõus üle ülemise referentspiiri või eelnevalt tõusnud, kuid stabiilse või langeva cTn algväärtusega patsiendil > 20% tõus algväärtusest ja lisaks esineb vähemalt üks müokardi isheemiale viitav kliiniline tunnus)

Lisa 1. Eestis kasutusel olevad kardialse troponiini (cTn) määramise meetodid (ajakohastatud 16.04.2019)

| Haigla | Tootja/analüsaator | cTnT või cTnI | Ülemine referentspiir (referentsisikute 99. protsentiiil) |
|------------------------------|--|---|---|
| Piirkondlikud haiglad | | | |
| Põhja-Eesti Regionaalhaigla | Roche / cobas e 601 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Tartu Ülikooli Kliinikum | Roche / cobas e 601 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Keskhaiglad | | | |
| Ida-Tallinna Keskhaigla | Roche / cobas e 601 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Lääne-Tallinna Keskhaigla | Roche / cobas e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Ida-Viru Keskhaigla | Roche / cobas e 601 / e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Pärnu Haigla | Abbott/Architect / i1000sr/i2000sr | cTnI-hs | 26 ng/l |
| Üldhaiglad | | | |
| Järvamaa Haigla | Roche / cobas e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Kuressaare Haigla | Roche / cobas e 601 / e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Läänemaa Haigla | Roche / cobas e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Rakvere Haigla | Beckman Coulter / ACCESS 2 | cTnI-hs | 40 ng/l |
| Lõuna-Eesti Haigla | Roche / cobas e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Narva Haigla | Abbott / Architect i1000sr | cTnI-hs | 26 ng/l |
| Viljandi Haigla | Roche / cobas e 601 / e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Valga Haigla | Roche / cobas e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Hiiumaa Haigla | Roche / cobas e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Põlva Haigla | Roche / cobas e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Raplamaa Haigla | Roche / cobas e 411 Roche / cobas h232 (EMO POC)* | cTnT-hs (kl 8.00–18.00) cTnT (kl 18.00–8.00) | 14 ng/l Pole rakendatav |
| Kohalik haigla | | | |
| Jõgeva Haigla | Roche / cobas e 411 | cTnT-hs | 14 ng/l |
| Labor | | | |
| Eralabor | Siemens / ADVIA Centaur XPT | cTnI-hs | 47 ng/l |

EMO – erakorralise meditsiini osakonnas tehtud analüüs

cTnT – kardialne troponiin T

cTnI – kardialne troponiin I

cTnT-hs – kardialne troponiin T (kõrgtundlik)

cTnI-hs – kardialne troponiin I (kõrgtundlik)

* POC troponiini tulemusele ei saa toetuda müokardiinfarkti välistamisel, sest POC analüsaatori väikseim määratav tulemus on 40 ng/l.

POC – *point of care*