

FARMAKOTERAPIE PRO PRAXI

Kniha byla vydána díky laskavé podpoře společností



Pracujeme společně pro zdravější svět™



FARMAKOTERAPIE PRO PRAXI / Sv. 77

Doc. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

Doc. MUDr. Martin Mates, CSc., FESC

AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU

AUTOŘI

- Doc. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC, Kardiocentrum Nemocnice Na Homolce, Praha
- Doc. MUDr. Martin Mates, CSc., FESC, Kardiocentrum Nemocnice Na Homolce, Praha

RECENZENT

- MUDr. Zdeněk Monhart, Ph.D., Interní oddělení, Nemocnice Znojmo

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autor i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenesе žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvláště zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoliv způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Petr Ošťádal, Martin Mates, AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU

© Petr Ošťádal, Martin Mates, 2018

© Maxdorf, 2018

Illustrations © Maxdorf, 2018

Cover layout © Maxdorf, 2018

Cover photo © iStockphoto.com / sudok1

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4

e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Edice Farmakoterapie pro praxi, svazek 77

Editor: MUDr. Jan Hugo

Odpovědný redaktor: Mgr. Zuzana Samohylová

Grafické řešení, návrh obálky: DESIGN STUDIO MAXDORF

Sazba: Mgr. Tereza Janková

Ilustrace: Ing. Jaroslav Nachtigall, Ph.D., Pavel Škrobánek

Tisk: Decibel production s.r.o.

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-554-5

*Děkujeme našim rodinám a spolupracovníkům
v Nemocnici Na Homolce za podporu,
bez které by tato knížka nemohla vzniknout.
Petr Ošíádal a Martin Mates*

OBSAH

1	Úvod	8
2	Repetitorium	9
2.1	Definice	9
2.2	Klasifikace	10
2.3	Epidemiologie	11
2.4	Patogeneze	12
2.5	Klinický obraz	14
2.6	Vyšetření a laboratorní nálezy	15
2.7	Diagnóza	17
2.8	Diferenciální diagnóza	18
2.9	Stratifikace rizika	21
2.10	Organizace akutní péče o nemocné s AKS	22
3	Intervenční léčba AKS	23
3.1	Akutní infarkt myokardu s elevacemi ST	23
3.2	Akutní koronární syndrom bez elevací ST	24
4	Farmakoterapie AIM	27
4.1	Cíle farmakologické léčby	27
4.2	Trombolytika	27
4.3	Antiagregační léčba	29
4.4	Antikoagulační léčba	38
4.5	Betablokátory	47
4.6	Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a blokátory receptorů pro angiotenzin	48
4.7	Hypolipidemika	50
4.8	Blokátory aldosteronu	54
4.9	Antiarytmika	55
4.10	Nitráty	56
4.11	Blokátory vápníkových kanálů	56
4.12	Magnesium, glukóza–inzulin–kalium	57
4.13	Další antianginózní léčba	57
4.14	Analgetika, anxiolytika, kyslík	57
5	Postup u specifických skupin nemocných	58
5.1	Senioři	58
5.2	Ženy	59
5.3	Diabetes mellitus	59
5.4	Chronické onemocnění ledvin	60
5.5	Dysfunkce levé komory a srdeční selhání	61

5.6	Extrémní tělesná hmotnost	61
5.7	Normální koronární angiografie a nevýznamná koronární ateroskleróza	62
5.8	Anemie	63
5.9	Krvácení a transfuze	63
5.10	Trombocytopenie	64
5.11	Pacienti vyžadující chronickou antikoagulaci	65
6	Farmakoterapie jako součást komplexní léčby AIM	67
6.1	Odvykání kouření	67
6.2	Dieta a kontrola hmotnosti	68
6.3	Fyzická aktivita	68
6.4	Kontrola krevního tlaku	68
6.5	Intervence psychických a sociálních faktorů	69
6.6	Návrat k běžným aktivitám	69
7	Nejčastější chyby a omyly	70
7.1	Časová prodleva	70
7.2	Nepodání doporučené léčby	70
7.3	Poddávkování léčby	71
7.4	Úprava dávkování u zvláštních skupin pacientů	71
	Optimální postup při farmakoterapii akutního infarktu myokardu	72
	Optimální postup u STEMI	73
	Literatura	74
	Přehled použitých zkratk	75
	Rejstřík	77

1 ÚVOD

Nemoci srdce a cév představují v současnosti nejčastější příčinu úmrtí ve vyvinutých zemích. Mezi kardiovaskulárními nemocemi má největší prevalenci ischemická choroba srdeční (ICHS), která se také vyznačuje vysokou morbiditou a mortalitou. Klinická prezentace ICHS zahrnuje němou ischemii, stabilní anginu pectoris, nestabilní anginu pectoris, infarkt myokardu, srdeční selhání a náhlou smrt. Pacienti s bolestmi na hrudi představují významný podíl všech akutních hospitalizací. Rozlišení bolestí na hrudi, které jsou příznakem akutního infarktu myokardu (AIM), od jiných, nekardiálních bolestí, stejně jako rozpoznání AIM při netypické manifestaci, zůstává i při současných diagnostických možnostech závažným problémem. Také úmrtnost na AIM je i při použití moderních diagnostických a léčebných postupů vysoká. Je proto zcela odůvodněné, že do výzkumu patogeneze AIM a vývoje nových terapeutických možností byly v posledních letech vloženy nemalé prostředky. Také proto představují diagnostika a léčba AIM velmi rychle se vyvíjející oblast současné na důkazech založené medicíny. Tato kniha je stručným přehledem dnešních poznatků o patogenezi AIM a doporučených postupů pro jeho diagnostiku a léčbu, a je proto určena lékařům a dalším zdravotnickým pracovníkům, kteří se setkávají s nelehkými situacemi v péči o nemocné s AIM.

2 REPETITORIUM

2.1 DEFINICE

Termín akutní koronární syndrom (AKS) zahrnuje všechny stavy, které jsou patofyziologicky spojeny s přítomností nestabilního koronárního plátu a na něj nasedající trombózou, vedoucí k částečné nebo úplné obstrukci tepny. Patří sem ale také situace, kdy je koronární tepna náhle obturována jiným mechanismem, jako je spasmus, embolus, arteriitida a někdy také iatrogenní poškození při katetrizační nebo kardiochirurgické intervenci.

Infarkt myokardu (IM) je ložisková nekróza srdečního svalu, vzniklá na podkladě ischemie srdečního svalu. Klinická definice akutního infarktu myokardu (AIM) vyžaduje splnění kteréhokoli z následujících kritérií:

1. Detekce zvýšené hladiny biomarkerů nekrózy myokardu (preferenčně troponinu I nebo T) nad horní hranici normy a přítomnost alespoň jedné z následujících podmínek:
 - ~ klinické příznaky ischemie myokardu (bolest na hrudi)
 - ~ nové významné změny ST úseků a vln T nebo nový blok levého Tawarova raménka
 - ~ vývoj patologických kmitů Q
 - ~ průkaz nové regionální poruchy kinetiky nebo nové ztráty viabilního myokardu zobrazovací metodou
 - ~ průkaz intrakoronárního trombu
2. Úmrtí ze srdeční příčiny, kterému předcházejí klinické příznaky ischemie nebo nové změny na EKG, ale smrt nastala před vyšetřením biomarkerů nebo před vzestupem hladiny biomarkerů.
3. Perkutánní koronární intervence spojená se vzestupem hladiny troponinu, překračující 5× horní hranici normy, nebo vzestup o více než 20 % proti hladině před intervencí a přítomnost alespoň jedné z následujících podmínek:
 - ~ klinické příznaky ischemie myokardu (bolesti na hrudi)
 - ~ nové změny na EKG

- ~ angiografický nález odpovídající periprocedurální komplikaci
 - ~ průkaz nové regionální poruchy kinetiky nebo nové ztráty viabilního myokardu zobrazovací metodou
4. Trombóza stentu spojená se vzestupem hladiny biomarkerů nad horní hranici normy.
 5. Koronární bypassová operace spojená se vzestupem hladiny troponinu, překračující 10× horní hranici normy, a přítomnost alespoň jedné z následujících podmínek:
 - ~ nové patologické kmity Q nebo blok levého raménka Tawarova
 - ~ angiografický nález dokumentující uzávěr bypassu nebo nativní koronární tepny
 - ~ průkaz nové regionální poruchy kinetiky nebo nové ztráty viabilního myokardu zobrazovací metodou

Nestabilní angina pectoris je akutní koronární příhoda, jež vzniká stejně jako všechny AKS obstrukcí koronární tepny (která v tomto případě zpravidla není úplná), ale na rozdíl od IM nedochází k nekróze myokardu (není zvýšená hladina troponinu).

Jako „stav po infarktu“ nebo „prodělaný infarkt myokardu“ označujeme situace, kdy je splněno kterékoli z následujících kritérií:

1. Přítomnost patologických kmitů Q na EKG s příznaky nebo bez příznaků ischemie myokardu v absenci neischemických příčin.
2. Průkaz regionální ztráty viabilního myokardu – stěna je ztenčená a nekontrahuje se – v nepřítomnosti neischemických příčin.
3. Patologický nález prodělaného infarktu myokardu.

2.2 KLASIFIKACE

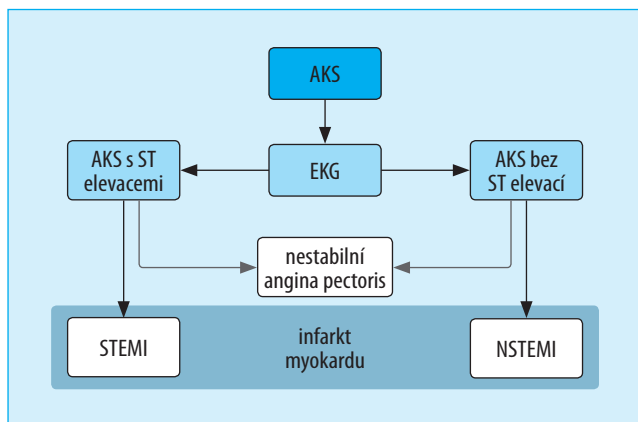
Akutní koronární syndromy dělíme na ty, kde přetrvává (alespoň 20 min) elevace ST úseku na EKG, což jsou AKS s STE (STE-AKS), a AKS, které nejsou provázeny přítomností perzistentních ST elevací na EKG, to jsou AKS bez STE (NSTE-AKS).

Z AKS s STE se nejčastěji vyvine IM (STEMI, ST-elevation myocardial infarction), jen zcela vzácně nestabilní angina pectoris; AKS bez STE může být příčinou jak IM (NSTEMI, non-ST-elevation myocardial infarction), tak nestabilní angina pectoris (obr. 2.1).

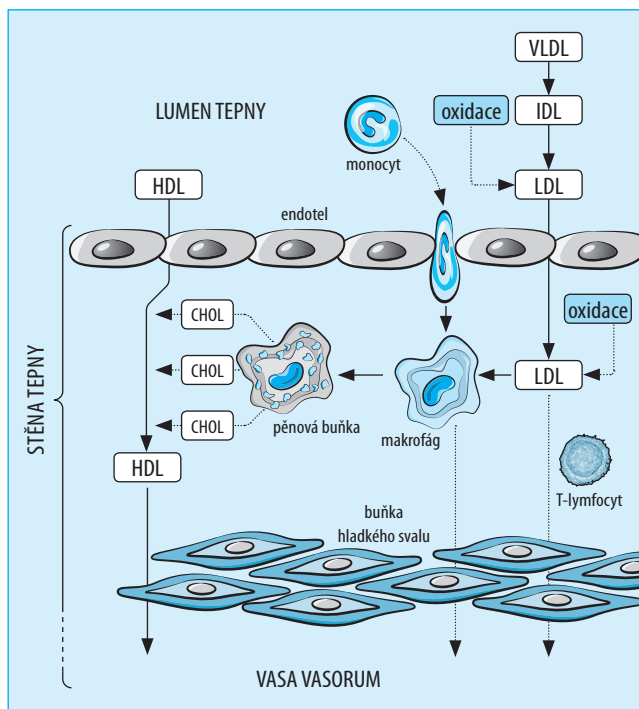
Podle vývoje nového patologického kmitu Q na EKG můžeme IM dělit na Q-IM a non-Q-IM, což částečně odpovídá také dělení na transmurální a netransmurální IM.

2.3 EPIDEMIOLOGIE

Roční incidence AKS je přibližně 3 na 1000 obyvatel, přičemž častěji se setkáváme s NSTE-AKS. Hospitalizační mortalita je přibližně 5 %, vyšší u STEMI, kde dosahuje okolo 7 %, než u NSTE-AKS, kde se pohybuje mezi 3 a 5 %; po šesti měsících se však úmrtnost u jednotlivých typů AKS vyrovnává (12 % u STEMI a 13 % u NSTE-AKS) a dlouhodobá sledování ukázala dvojnásobnou mortalitu u NSTE-AKS. Důvodem pro tento rozdíl je rizikovější charakteristika nemocných s NSTE-AKS, kteří jsou ve srovnání s pacienty se STEMI starší a mají více komorbidit, zvláště diabetes mellitus a renální selhání.



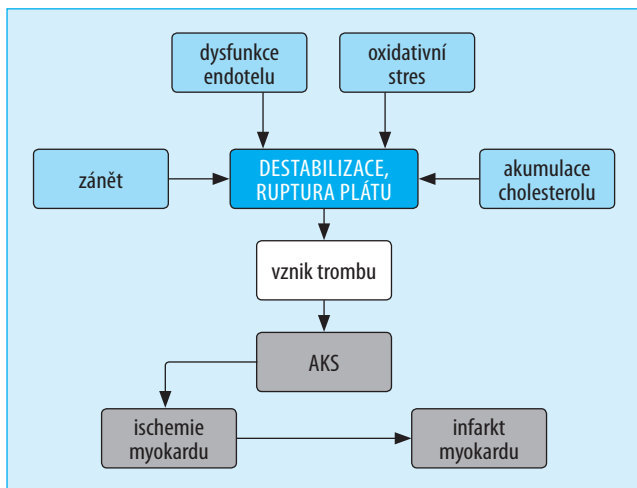
Obr. 2.1 Klasifikace AKS



Obr. 2.2 Schematické znázornění patogenetických mechanismů vzniku aterosklerózy; HDL – lipoprotein vysoké hustoty (high-density lipoprotein), LDL – lipoprotein nízké hustoty (low-density lipoprotein), IDL – lipoprotein se střední hustotou (intermediate-density lipoprotein), VLDL – lipoprotein velmi nízké hustoty (very low-density lipoprotein), CHOL – cholesterol

2.4 PATOGENEZE

AIM zpravidla představuje život ohrožující manifestaci aterosklerózy. Ateroskleróza je komplexní nemoc postihující stěnu arterií, přičemž nejnápadnější změnou je ukládání cholesterolu do změněné intimy. Nejedná se však o prostou difuzi cholesterolových částic do stěny tepny, ale o velmi aktivní proces, v němž jednu z klíčových rolí hrají makrofágy. Makrofágy v subintimálním prostoru na svém povrchu exprimují ne-



Obr. 2.3 Vybrané patogenetické mechanismy, které se podílejí na vzniku akutního koronárního syndromu (AKS)

jen LDL receptory, ale i tzv. scavengerové receptory, které mají podobnou strukturu jako LDL receptory, ale na rozdíl od nich nejsou inhibovány zpětnovazebným mechanismem při nadbytku nitrobuněčného cholesterolu. Následkem toho se množství cholesterolu uvnitř makrofágu nekontrolovaně zvětšuje a tak vznikají tzv. pěnové buňky, které se postupem času rozpadají a dávají vznik lipidovému jádru aterosklerotického plátu. Na tomto procesu se však podílejí i další buněčné i nebuněčné faktory, jako T-lymfocyty, buňky hladkého svalstva nebo dysfunkcí postižené endoteliální buňky, které společně s makrofágy produkují velké množství různých cytokinů a proteínáz, vedoucí především lokálně k další amplifikaci procesu (obr. 2.2).

AKS vzniká nejčastěji disrupcí nebo fisurou tzv. nestabilního či vulnerabilního plátu. Vulnerabilní plát, tedy plát s velkou náchylností k disrupci, se vyznačuje velkým lipidovým jádrem, tenkou fibrózní čepičkou a velkou koncentrací zánětlivých buněk, prozánětlivých cytokinů a destruktivně působících enzymů (metaloproteinázy). Přesný mechanismus

dějů vedoucích k disrupci plátu se stále intenzivně studuje; předpokládá se, že se na něm podílejí vnitřní a zevní příčiny zahrnující především další aktivaci zánětlivých mechanismů spojenou s uvolněním enzymů rozrušujících fibrózní čepičku, oxidativní stres, dysfunkce endotelu, ale také například napětí cévní stěny (wall shear stress) (obr. 2.3).

Disrupcí nebo fisurou fibrózní čepičky ateromového plátu se dostane do kontaktu s krví velké množství výrazně pro-trombogenních ateromových hmot a uvolňuje se řada faktorů aktivujících koagulaci a agregaci. Dochází tak ke vzniku nasedajícího trombu, který částečně nebo úplně obturuje lumen tepny. Následkem toho vzniká ischemie v povodí postižené tepny, která, trvá-li dostatečně dlouho (zpravidla alespoň 20 min), může způsobit buněčnou smrt kardiomyocytů, nejčastěji cestou nekrózy, i když se na tomto procesu podílí pravděpodobně i zánik kardiomyocytů apoptózou.

2.5 KLINICKÝ OBRAZ

STEMI se manifestuje nejčastěji jako silná, v klidu vzniklá, tlaková, svíravá nebo pálivá bolest na přední ploše hrudníku, která trvá alespoň 10 min. V některých případech se bolest může objevit i mezi lopatkami, v zádech, v epigastriu, v krku, dolní čelisti či v horních končetinách, nebo se do těchto lokalizací může šířit z hrudníku. Dalšími příznaky u nemocného se STEMI mohou být dušnost, nauzea, zvracení, palpitace, pocení, mdloby, synkopa nebo úzkost.

NSTE-AKS se nejčastěji projevuje bolestí na hrudi podobných charakteristik jako při STEMI, obvykle ale bolest bývá menší intenzity a může trvat kratší dobu. Také atypické manifestace a další příznaky se mohou u NSTE-AKS objevovat podobně jako u STEMI. U NSTE-AKS nemusí být příznaky na rozdíl od STEMI klidové; rozeznáváme několik forem prezentace NSTE-AKS:

- klidová bolest na hrudi
- nově vzniklá (de novo) angina vedoucí k omezení běžných aktivit (II. nebo III. stupně podle klasifikace CCS – Canadian Cardiovascular Society)

- destabilizace předchozí stabilní anginy pectoris dosahující významné limitace běžné fyzické aktivity (alespoň III. stupně podle CCS)
- poinfarktová angina

Pro oba typy AKS platí, že přibližně u 10–20 % případů, zvláště u diabetiků, starších nemocných, u žen nebo u nemocných s renálním selháním, jsou příznaky atypické, mírné, nebo dokonce žádné.

2.6 VYŠETŘENÍ A LABORATORNÍ NÁLEZY

Fyzikální vyšetření je většinou normální. Znamky srdečního selhání nebo hemodynamické nestability musí vést lékaře k rychlému stanovení diagnózy a zahájení léčby. Fyzikální vyšetření může také pomoci vyloučit nekardiální příčiny obtíží (např. pneumothorax, pneumonie, pleuritida), ale také kardiovaskulární patologie jiného než ischemického původu (např. perikarditida, chlopenní vady).

Klidový 12svodový elektrokardiogram (EKG) je vyšetření první volby u pacienta s podezřením na AKS a měl by být proveden co nejdříve, přímo v terénu zdravotní záchrannou službou nebo neprodleně v ambulanci. Charakteristickými EKG abnormalitami jsou v případě STEMI elevace ST úseku nebo nově vzniklý (předpokládaně) blok Tawarova raménka. V případě NSTEMI-AKS se setkáváme s depresiemi ST úseků, přechodnými ST elevacemi (< 20 min) nebo inverzí vln T, nicméně na klidovém EKG nemusíme zachytit změny žádné.

V laboratorním vyšetření hraje klíčovou roli pro diagnózu AIM vyšetření biomarkerů nekrózy srdečního svalu, v dnešní době především stanovení hladiny troponinu I (TnI) nebo troponinu T (TnT), které jsou pro detekci odumření kardiomyocytů významně specifitější a senzitivnější než hladiny kreatininkinázy (CK), izoenzymu MB (CK-MB) a myoglobinu. V přítomnosti symptomů ischemie myokardu indikuje zvýšení troponinu nad horní hranici normy AIM. U pacientů s AIM zaznamenáváme pomocí ultrasenzitivních testů (hsTn) vzestup hladiny TnI nebo TnT zpravidla již od jedné hodiny od vzniku obtíží a jejich hladina může zůstat zvýšená až dva týdny. U nemocných s normální vstupní hodnotou troponinů a podezřením na AKS

■ **Tabulka 2.1** Vybrané nekoronární příčiny elevace troponinu

• akutní a chronické selhání ledvin
• akutní a chronické těžké srdeční selhání
• hypertenzní krize
• tachy- a bradyarytmie
• plicní embolie, těžká plicní hypertenze
• zánětlivá onemocnění (např. myokarditida)
• akutní neurologická onemocnění (např. cévní mozková příhoda)
• disekce aorty, stenóza aortální chlopně, hypertrofická kardiomyopatie
• srdeční kontuze
• invazivní výkony (ablace, stimulace, kardioverze, endomyokardiální biopsie)
• onemocnění štítné žlázy
• infiltrativní onemocnění (např. amyloidóza, sarkoidóza)
• léková toxicita (např. adriamycin)
• popáleniny více než 30 % tělesného povrchu
• rhabdomyolýza
• kriticky nemocní (např. sepse, těžké respirační selhání)

by se mělo vyšetření zopakovat standardně za 6–12 hodin, pomocí ultrasenzitivních testů však můžeme využít i 1–3hodinové algoritmy pro potvrzení/vyloučení AIM. Je však třeba zmínit, že se zvýšenou hladinou troponinu se můžeme setkat u celé řady dalších patologických stavů, nejen u IM (renální selhání, srdeční selhání, hypertenzní krize, tachy- a bradyarytmie, myokarditida, mozková příhoda, sepse a další – tab. 2.1).

Echokardiografie, resp. ultrazvuk hrudníku představuje základní neinvazivní zobrazovací metodu v akutních případech, protože je široce a rychle dostupná. Pomocí echokardiografie můžeme detekovat poruchu kinetiky levé komory (hypokinezi nebo akinezi) v segmentech postižených ischemií. Globální systolická funkce, kterou můžeme echokardiografií stanovit, je důležitým prognostickým faktorem u nemocných s ICHS. Echokardiografie/ultrazvuk hrudníku však může také významně přispět v diferenciatní diagnóze disekce aorty, plicní

embolie, aortální stenózy, hypertrofické kardiomyopatie, perikardiálního nebo pleurálního výpotku nebo pneumothoraxu.

Z dalších neinvazivních zobrazovacích metod je možné zmínit multidetektorovou počítačovou tomografii (MDCT), která umožňuje neinvazivní zobrazení koronárních tepen a má při normálním nálezu vysokou negativní prediktivní hodnotu, popřípadě ukazuje na dobrou prognózu. Také srdeční magnetickou rezonanci (MR, CMR) je možno využít u některých nemocných ke stanovení systolické funkce levé komory, perfuze a k detekci jizvy, viabilního myokardu nebo k průkazu „nekoronárního“ poškození myokardu – např. u myokarditidy.

Selektivní koronarografie je základním invazivním vyšetřením koronárních tepen a dnes u většiny pacientů s AKS klíčovým vyšetřením nejen pro stanovení diagnózy, ale i pro určení prognózy a volbu nevhodnější léčby. V řadě případů na koronarografii přímo navazuje perkutánní koronární intervence, vedoucí ke zprůchodnění významně zúžené či uzavřené koronární tepny. Koronarografie je indikována urgentně u téměř všech nemocných s akutním STEMI a dále u pacientů s NSTEMI-AKS a velmi vysokým rizikem, tj. především u pacientů s přetrvávajícími bolestmi na hrudi provázenými dynamickými změnami ST úseků, hemodynamickou nestabilitou, srdečním selháním a život ohrožujícími poruchami srdečního rytmu. Provedení velmi časně koronarografie do 24 hodin by mělo být indikováno u nemocných s typickým vzestupem a poklesem troponinu, proběhlými dynamickými změnami na EKG a vysokým rizikem, u nichž se daří iniciální farmakologická stabilizace. Časná koronarografie (do 72 hodin) je indikovaná u všech nemocných s NSTEMI-AKS se středním rizikem. Riziko je možné stanovit s použitím GRACE skóre, viz dále.

2.7 DIAGNÓZA

Přítomnost výše uvedených klinických příznaků vždy vzbuzuje podezření na AKS, a proto by mělo být neprodleně natočeno 12svodové EKG. Je-li na EKG obraz elevací ST úseků nebo nový blok levého Tawarova raménka, jde téměř jistě o STEMI, a zahájíme bezodkladně příslušnou léčbu. V případě jiného nálezu na EKG než ST elevací je diagnostická

situace složitější. Na NSTEMI-AKS ukazuje s vysokou pravděpodobností nález depresí ST úseků při trvající bolesti na hrudi. V případě méně specifických změn na EKG, nebo je-li EKG obraz normální, využijeme další vyšetřovací metody (především laboratorní vyšetření a echokardiografii) s cílem potvrdit diagnózu NSTEMI-AKS a vyloučit nekoronární nebo nekardiální příčinu obtíží.

2.8 DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA

I v případě STEMI je přibližně u 2–5 % nemocných konečná diagnóza jiná, např. plicní embolie, disekce aorty nebo myokarditida. U NSTEMI-AKS je situace ještě komplikovanější a často je třeba vyloučit možné nekoronární a extrakardiální patologie. Chronická onemocnění jako hypertrofická kardiomyopatie a chlopenní vady (zvláště aortální stenóza) mohou být spojena s typickými symptomy NSTEMI-AKS, elevací troponinu a změnami na EKG. Také paroxysmální fibrilace síní může mít podobné příznaky. Vzhledem k tomu, že řada těchto nemocných má současně i ICHS, je diagnostický proces často složitý.

Myokarditida, perikarditida nebo myoperikarditidy různých etiologií mohou být provázeny bolestmi na hrudi, EKG změnami a v případě myokarditidy i vzestupem troponinu a poruchami kinetiky levé komory. Těmto nemocem často předchází chřipkovité onemocnění s horečkami a známkami infekce horních cest dýchacích. Nicméně infekce, a zvláště infekce respirační, mohou předcházet nebo i provázet AKS, a proto definitivní diagnózu myokarditidy nebo perimyokarditidy stanovujeme až podle dalších vyšetření (koronarografie, magnetické rezonance).

Další důležitá diferenciální diagnóza je v případě disekce aorty, což je život ohrožující stav vyžadující často neprodlené zahájení léčby, která je zásadně odlišná od léčby AIM. Plicní embolii může provázet dušnost, bolest na hrudi, změny na EKG a elevace troponinu. U obou těchto závažných nemocí přinesou zásadní diagnostické informace echokardiografické nebo CT vyšetření.

■ **Tabulka 2.2** Vybraná nekoronární a extrakardiální onemocnění, která mohou napodobovat akutní koronární syndrom

Srdeční	myokarditida
	perikarditida
	kardiomyopatie
	chlopenní onemocnění
	tako-tsubo kardiomyopatie
	kontuze srdce
Plicní	plicní embolie
	plicní infarkt
	pneumonie, pleuritida
	pneumothorax
Hematologické	anemie
Infekční	herpes zoster
Cévní	disekce aorty
	aneurysma aorty
	cerebrovaskulární onemocnění
Gastrointestinální	spasmus jícnu
	ezofagitida
	peptický vřed
	pankreatitida
	cholecystitida
Muskuloskeletální	cervikální diskopatie
	fraktura žebra
	svalové zranění
	kostochondritida

Řada dalších onemocnění se může projevovat podobně jako AIM a často teprve provedením dalších pomocných vyšetření stanovíme definitivní diagnózu. V tabulce 2.2 uvádíme přehled nejčastějších extrakardiálních a nekoronárních nemocí, které se mohou zaměnit s AIM.

■ **Tabulka 2.3** Riziková kritéria vyžadující invazivní strategii u NSTE-AKS podle současných doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) [srov. tab. 3.2]

Kritéria velmi vysokého rizika
<ul style="list-style-type: none"> • hemodynamická nestabilita nebo kardiogenní šok • recidivující nebo pokračující bolest na hrudi refrakterní k medikamentózní léčbě • život ohrožující arytmie nebo srdeční zástava • mechanické komplikace infarktu myokardu • akutní srdeční selhání • recidivující dynamické změny ST nebo vlny T zejména s intermitentními elevacemi úseku ST
Kritéria vysokého rizika
<ul style="list-style-type: none"> • vzestup nebo pokles srdečních troponinů kompatibilní s infarktem myokardu • dynamické změny úseku ST nebo vlny T (symptomatické nebo němé) • skóre GRACE > 140
Kritéria středního rizika
<ul style="list-style-type: none"> • diabetes mellitus • renální insuficience (eGF < 60 ml/min/1,73 m²) • EFLK < 40 % nebo městnavé srdeční selhání • časná poinfarktová angina • předchozí PCI • předchozí CABG • skóre GRACE 109–140
Kritéria nízkého rizika
<ul style="list-style-type: none"> • jakékoli charakteristiky kromě výše zmíněných

CABG – aortokoronární bypass, EFLK – ejekční frakce levé komory, eGF – odhadovaná glomerulární filtrace

2.9 STRATIFIKACE RIZIKA

Časné stanovení krátkodobé prognózy je zcela zásadní pro naplánování další vyšetřovací a léčebné strategie. Nemocní se STEMI jsou ve vysokém riziku úmrtí, a je proto u nich plně indikována urgentní reperfuční léčba, což představuje buď podání trombolýzy, nebo (a v podmínkách České republiky téměř výhradně) tzv. direktní perkutánní koronární intervenci (PCI). U NSTE-AKS je opět situace komplikovanější, nicméně ve velmi vysokém riziku jsou nemocní s trvajícím bolestmi na hrudi (nebo ekvivalentem) a depresemi ST úseků na EKG, srdečním selháním, hemodynamickou nestabilitou nebo život ohrožujícími arytmiemi; u nich je urgentní koronarografie, následující podle nálezu PCI, indikována podobně jako u pacientů se STEMI.

Na základě registrů a retrospektivních analýz některých studií s AKS byly identifikovány nezávislé rizikové faktory a bylo vytvořeno několik skórovacích systémů pro stanovení rizika u nemocných s NSTE-AKS, přičemž nejpopulárnější jsou GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) a TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) (tab. 2.3).

Rizikové skóre GRACE je v dnešní době upřednostňováno pro větší přesnost ve stanovení rizika a prognózy, nicméně vzhledem k jeho složitosti je k výpočtu třeba počítač nebo jiné elektronické zařízení, k dispozici je také online webová aplikace (<http://www.gracescore.org>). Skórovací systém GRACE rozděluje nemocné do tří kategorií:

- s vysokým rizikem (hospitalizační mortalita > 3 %)
- se středním rizikem (hospitalizační mortalita 1–3 %)
- s nízkým rizikem (hospitalizační mortalita < 1 %)

V poslední době se stále častěji ukazuje, že pro vhodnou volbu léčebného postupu je třeba nejenom stanovení rizika ischemických komplikací, ale také určení nebezpečí závažného krvácení, které je jedním z ukazatelů špatné prognózy po AKS. Také pro výpočet rizika krvácení byly vyvinuty skórovací systémy (např. PRECISE-DAPT). Nezávislými prediktory vyššího rizika krvácivých komplikací jsou věk, porucha renálních funkcí, anemie, počet leukocytů, anamnéza předchozího krvácení (tab. 2.4).

■ **Tabulka 2.4** Klinické faktory používané k predikci rizika krvácení ve skórovacím systému PRECISE-DAPT (www.precisedaptscore.com)

• věk
• clearance kreatininu
• počet leukocytů
• hladina hemoglobinu
• anamnéza předchozího krvácení

2.10 ORGANIZACE AKUTNÍ PÉČE O NEMOCNÉ S AKS

U pacienta s podezřením na AKS, a zvláště to platí pro STEMI, je zásadním faktorem, který ovlivňuje mortalitu, čas. Proto nemocný, u něž se objeví výše popsané klidové příznaky, nebo jeho okolí by měli co nejdříve kontaktovat zdravotnickou záchrannou službu (telefon 155 nebo 112). Do 15 minut by měl k nemocnému dorazit vůz rychlé lékařské pomoci vybavený mimo jiné 12svodovým EKG k rychlému stanovení diagnózy. Je-li diagnostikován STEMI, je pacient převezen do nejbližšího PCI centra s nepřetržitým provozem k direktní PCI. Podobný postup by měl platit po telefonické dohodě s PCI centrem i pro nemocné s NSTE-AKS a vysokým rizikem. V ostatních případech NSTE-AKS a tam, kde diagnóza AKS není zřejmá, je na rozhodnutí lékaře záchranné služby (po případné telefonické konzultaci s PCI centrem) výběr zařízení, kam bude pacient převezen.

Všichni nemocní s AKS, a to i ti, kteří nemají klidové obtíže (zhoršení námahové anginy pectoris), by měli být vyšetřeni v nemocnici kvalifikovaným lékařem a měla by být provedena základní vyšetření včetně neprodleného natočení EKG. Také v tomto případě platí, že diagnóza STEMI nebo vysoce rizikového NSTE-AKS (po telefonické dohodě) je indikací k okamžitému překladi do PCI centra. V ostatních případech může být pacient uložen na lůžko s kontinuální monitorací EKG, ideálně na koronární jednotce, popřípadě na interní jednotce intenzivní péče, kde proběhnou základní vyšetření, klinická stabilizace a stratifikace rizika, na jejímž základě je rozhodnuto o dalším postupu.