FARMAKOTERAPIE PRO PRAXI / Sv. 84

Prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC
Doc. MUDr. Martin Mates, CSc., FESC

AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU

2. aktualizované vydání

maxdorf jessenius

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) zahrnuje přítomnost akutního poškození myokardu způsobeného akutní ischemií myokardu a detekovaného zvýšenou hodnotou srdečních biomarkerů. Kritériem pro myokardiální poškození je detekce zvýšené hodnoty troponinu T nebo I (cTn) nad horní referenční mez (99. percentil). Poškození je akutní, pokud je přítomen vzestup a/nebo pokles hodnot cTn.

INFARKT MYOKARDU 1. TYPU

IM způsobený aterotrombotickým postižením koronárních tepen spouštěný obvykle disrupcí aterosklerotického plátu (rupturou nebo erozí) je klasifikován jako IM typu 1. Diagnostickými kritérii pro IM typu 1 jsou detekce vzestupu a/nebo poklesu hodnoty cTn s minimálně 1 hodnotou nad 99. percentil a alespoň jedno z následujících kritérií:

- symptomy ischemie myokardu
- nové ischemické EKG změny
- vývoj patologických kmitů Q
- nová ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami nebo nová regionální porucha kinetiky slučitelná s ischemickou etiologií
- nález koronárního trombu při koronarografii nebo při pitvě

INFARKT MYOKARDU 2. TYPU

Při IM typu 2 je ischemické poškození myokardu patofyziologicky způsobeno nepoměrem mezi dodávkou a potřebou kyslíku v myokardu. Diagnostickými kritérii pro IM typu 2 jsou detekce vzestupu a/nebo poklesu hodnoty cTn s alespoň jednou hodnotou nad 99. percentil a nález nerovnováhy dodávky a potřeby kyslíku myokardem bez přítomnosti koronární trombózy a alespoň jedno z následujících kritérií:

- symptomy ischemie myokardu
- nové ischemické EKG změny
- vývoj patologických kmitů Q
- nová ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami nebo nová regionální porucha kinetiky slučitelná s ischemickou etiologií

Příčinou nerovnováhy mezi dodávkou s potřebou kyslíku může být například tachyarytmie, bradyarytmie, hypertenze nebo hypotenze (šok), respirační selhání, anemie a další.

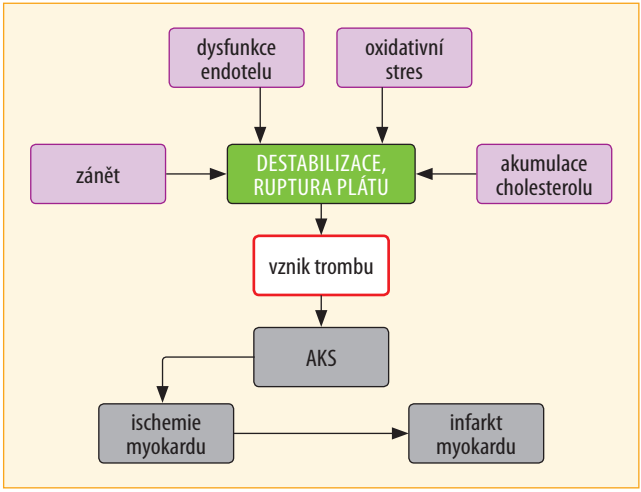
INFARKT MYOKARDU 3. TYPU

IM 3. typu může být diagnostikován u nemocného s náhlou srdeční smrtí, které předcházely symptomy ischemie myokardu, doprovázené pravděpodobně novými ischemickými EKG změnami nebo fibrilací komor, a pacient zemřel před odběrem nebo vzestupem biomarkerů nebo pokud je akutní IM diagnostikován až na pitvě.

INFARKT MYOKARDU 4. TYPU

IM typu 4a je spojen s perkutánní koronární intervencí (PCI) a je definován jako elevace hodnoty troponinu nad pětinásobek 99. percentilu u pacientů s normální výchozí hodnotou cTn. U pacientů s cTn elevovaným před PCI, u kterých je hodnota stabilní (≤ 20% variace) nebo klesající, musí postprocedurální hodnota vzrůst o > 20 %. Nicméně absolutní postprocedurální hodnota musí být minimálně pětinásobkem 99. percentilu (URL). Současně je požadováno alespoň jedno následující kritérium:

- nové ischemické EKG změny
- vývoj nových patologických kmitů Q



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

AKS vzniká nejčastěji disrupcí, fisurou nebo erozí 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 destrukčně působících enzymů (např. 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, fisurou nebo erozí fibrózní čepičky ateromového plátu se dostane do kontaktu s krví velké množství výrazně protrombogenních 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

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 NSTE-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 NSTE-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.

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 2.2 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

Tabulka 3.1 Indikace reperfuzní léčby u STEMI

Reperfuzní léčba je indikována u všech pacientů se symptomy ischemie přetrvávajícími po dobu ≤ 12 h s trvající elevací úseku ST.
V definovaných intervalech se doporučuje dávat přednost primární PCI před fibrinolýzou.
Pokud nelze provést primární PCI v definovaných časových intervalech po stanovení diagnózy, je do 12 hodin od vzniku symptomů doporučeno podání fibrinolýzy, a to v případě, že nejsou kontraindikace.
Primární PCI je indikována v nepřítomnosti elevace úseku ST u pacientů s podezřením na probíhající symptomy ischemie připomínající IM a nejméně s jedním z následujících kritérií*: • hemodynamická nestabilita nebo kardiogenní šok • recidivující nebo probíhající bolest na hrudi nereagující na léčbu • život ohrožující arytmie nebo srdeční zástava • mechanické komplikace IM • akutní srdeční selhání • recidivující dynamické změny úseku ST nebo vln T, zvláště při intermitentních elevacích úseku ST
Časné provedení angiografického vyšetření (do 24 h) je doporučeno po úplném zmírnění symptomů a kompletním ústupu elevace úseku ST spontánně nebo po podání nitroglycerinu (pokud nedochází k recidivě symptomů nebo elevaci úseku ST).
U pacientů s časovým intervalem od nástupu symptomů > 12 h je při probíhajících symptomech připomínajících ischemii, hemodynamické nestabilitě nebo život ohrožujících arytmiích indikována primární PCI.
Rutinní primární PCI by měla být zvážena u pacientů dopravených k ošetření později (12–48 h) od vzniku symptomů.

* *Současné doporučené postupy pro léčbu STE-AKS uvádějí i indikaci reperfuzní léčby u vybraných nemocných s AKS bez STE*

koronarografie doporučováno téměř u všech nemocných s prokázaným AKS. Řada studií byla zaměřena na porovnání časně invazivního a iniciálně konzervativního postupu a v současnosti je rutinně invazivní postup doporučován u všech pacientů s výjimkou vybraných nemocných s nízkým rizikem ischemických komplikací (atypické obtíže u mladších žen, pacienti bez EKG změn, bez elevace troponinu, bez kardiovaskulárních rizikových faktorů). K rizikové stratifikaci lze použít i skórovací

Tabulka 3.2 Indikace invazivní diagnostiky a léčby u nemocných s NSTE-AKS

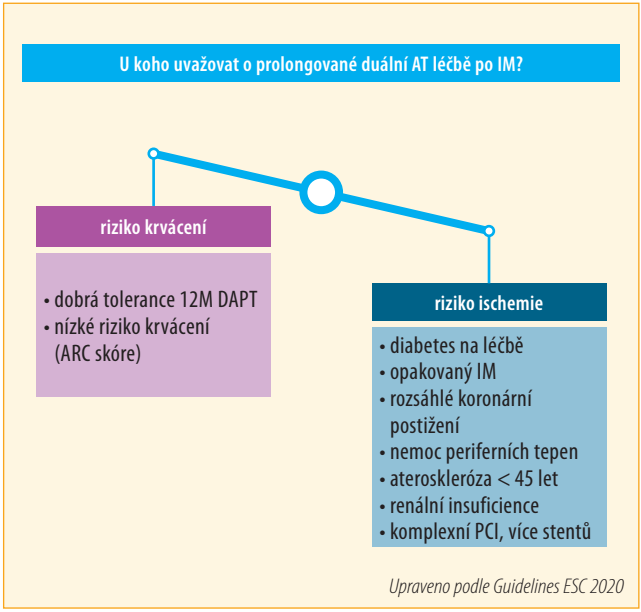
Okamžitá invazivní strategie (< 2 h) se doporučuje u pacientů alespoň s jedním z následujících kritérií velmi vysokého rizika: • hemodynamická nestabilita nebo kardiogenní šok • recidivující nebo pokračující bolest na hrudi refrakterní k medikamentózní léčbě • život ohrožující arytmie nebo srdeční zástava • mechanické komplikace infarktu myokardu • akutní srdeční selhání s refrakterní anginou a změnami úseku ST • deprese úseku ST o > 1 mm/6 svodech plus elevace úseku ST ve svodu aVR a/nebo V1
Časná invazivní strategie (< 24 h) se doporučuje u pacientů alespoň s jedním z následujících kritérií vysokého rizika: • stanovená diagnóza NSTEMI • dynamické nové nebo pravděpodobně nové změny ST/T (symptomatické nebo němé) • pacient po resuscitaci pro srdeční zástavu bez elevací úseku ST nebo bez kardiogenního šoku • rizikové skóre GRACE > 140
Selektivně invazivní populace bez kritérií velmi vysokého a vysokého rizika

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

systémy (GRACE), nicméně mezi hlavní rizikové faktory patří vzestup hladiny biomarkerů nekrózy myokardu (TnI a TnC) a dynamické změny ST segmentu na EKG. Současná guidelines doporučují postup uvedený v tabulce 3.2.

U všech nemocných je nutné zvažovat riziko intervence a krvácivých komplikací, kterému se v posledních letech věnuje značná pozornost. Bylo prokázáno, že závažné krvácivé komplikace mohou mít vliv na zvýšení celkové mortality. Byly nalezeny určité podskupiny nemocných, u kterých je toto riziko krvácení významně zvýšené (viz tab. 2.4).

Klinické studie prokázaly, že invazivní strategie vede ke snížení výskytu kombinovaného cílového ukazatele úmrtí a IM, samotných IM a byl zaznamenán trend v poklesu mortality, zejména u nemocných se středním a vysokým rizikem.



Obr. 4.3 Indikace k prodloužené duální antitrombotické léčbě po 12 měsících od AIM

tolerovali 12měsíční antiagregační léčbu (obr. 4.3). K volbě vhodné kombinace prodloužené antitrombotické léčby mohou pomoci individuální klinické charakteristiky. Pro podání rivaroxabanu 2× 2,5 mg je k dispozici evidence u nemocných s diabetem, nemocí periferních tepen, aterosklerózou v mladším věku nebo s renální insuficiencí; z podání tikagreloru 2× 60 mg profitují pacienti s diabetem, opakovaným IM, rozsáhlým postižením koronárních tepen, renální insuficiencí a po komplexní PCI (obr. 4.4).

U pacientů se zvýšeným rizikem krvácení do gastrointestinálního traktu (anamnéza krvácení z trávicího traktu, antikoagulační léčba, chronické užívání nesteroidních antirevmatik/kortikosteroidů a přítomnost ≥ dvou z následujících položek: věk ≥ 65 let, dyspepsie, refluxní choroba jícnu, infekce *H. pylori* a chronická konzumace alkoholu) se doporučuje trakt chránit podáváním PPI.

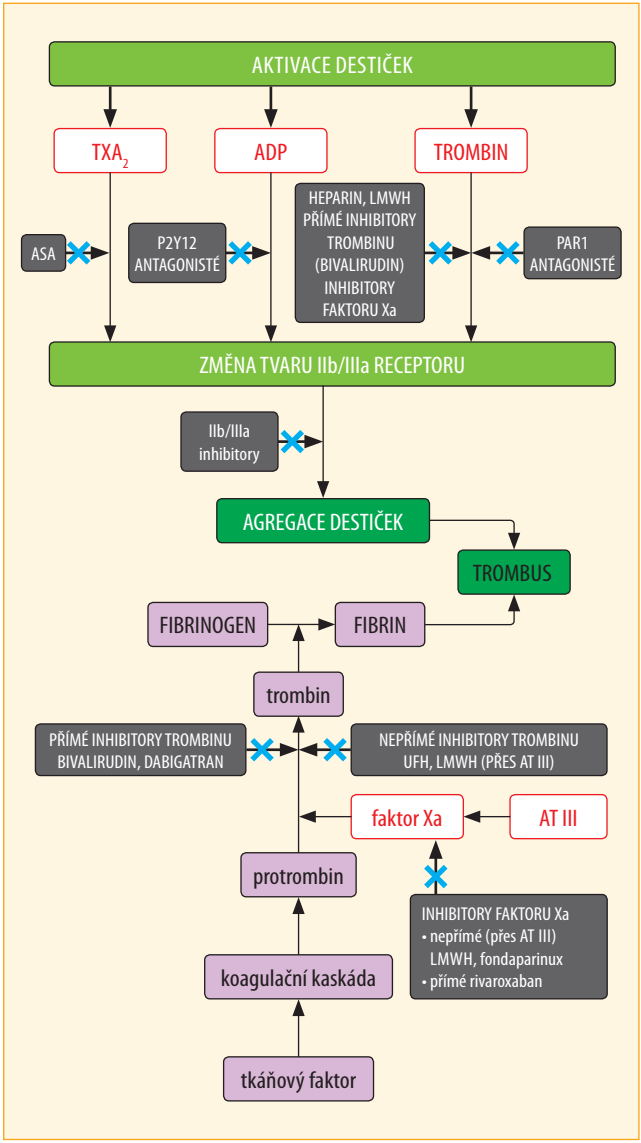
4.4 ANTIKOAGULAČNÍ LÉČBA

Obnažení trombogenního obsahu aterosklerotického plátu aktivuje jak destičky, tak koagulační systém. V principu jsou oba systémy úzce provázané, trombin je mocný aktivátor destiček a aktivované destičky posilují proces koagulace. Kombinace protidestičkové a antikoagulační léčby je proto optimální cestou v léčbě nemocných s AKS. Dávkování a indikace vybraných antiagregačních a antikoagulačních léků jsou uvedeny v tabulkách 4.6 a 4.7.

Vnější koagulační kaskáda je iniciována tkáňovým faktorem (TF), který se v hojné míře nachází v lipidovém jádru prasklého plátu, spolu s faktorem VII a kalciem aktivují faktor X. Aktivace faktoru X je rovněž místem, kde se potkává vnější a vnitřní koagulační kaskáda. Aktivovaný faktor X (Xa) spolu s faktorem V, fosfolipidy a kalciem konvertují protrombin na trombin. Tradičně používaný model koagulační kaskády je některými autory nahrazován modelem buněčné hemostázy (cell-based coagulation), v jehož centru je tvorba fibrinu. Vnitřní a vnější koagulační kaskády nejsou redundantními procesy, ale jsou inicializované a probíhají paralelně na povrchu různých buněk, které obsahují tkáňový faktor (jako aktivované monocyty nebo fibroblasty). Na povrchu těchto buněk je zcela na začátku vytvořeno malé množství trombinu, který aktivuje další procesy zahrnující „tradiční“ koagulační faktory, které vedou k další tvorbě fibrinu. Podle některých názorů by tento model měl lépe popsat proces koagulace *in vivo*.

Tabulka 4.6 Antikoagulační léčba – inhibitory koagulace

Generický název	Dávkování
enoxaparin	1 mg/kg každých 12 hodin s.c., u renálního selhání redukce dávky
fondaparinux	2,5 mg denně s.c. (pokud je prováděna PCI, je nutné přidat UFH v terapeutické dávce)
rivaroxaban	2,5 mg denně p.o. po stabilizaci AKS
bivalirudin	bolus 75 mg/kg t. hm. i.v., následovaný infuzí 1,75 mg/kg/h max. 4 hodiny, 0,25 mg/kg/h dalších 4–12 hodin po PCI



Obr. 4.5 Schéma koagulačního systému a mechanismu účinku antitrombotických léků

5.4 CHRONICKÉ ONEMOCNĚNÍ LEDVIN

Chronické onemocnění ledvin se vyskytuje přibližně u 30 % pacientů s AIM. Glomerulární filtrace může být u nemocných s AIM stanovena výpočtem podle Cockrofta-Gaulta, MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), nebo podle CKD--EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Nemocní se selháváním ledvin mají častěji jako prezentaci AIM srdeční selhání a méně často typickou bolest na hrudi. Renální selhání je nezávislým prediktorem horší prognózy u AIM, zvyšuje krátkodobou i dlouhodobou mortalitu a riziko závažného krvácení.

Pacienti s chronickým onemocněním ledvin by měli být v případě AIM léčeni v principu stejně jako nemocní s normálními renálními funkcemi. Je však třeba vzít v úvahu vyšší riziko krvácení, spojené především s podáváním antikoagulancií a GP IIb/IIIa inhibitorů. Řada těchto léků by měla být podávána v nižších dávkách, nebo je při těžším postižení ledvin dokonce kontraindikována (např. enoxaparin, fondaparinux, bivalirudin a některé inhibitory GP IIb/IIIa). Tikagrelor ve srovnání s klopidogrelem u těchto nemocných snižoval riziko ischemických příhod, aniž došlo k vzestupu rizika závažných krvácení. U pacientů s chronickým onemocněním ledvin a NSTE-AKS nejsou k dispozici jednoznačné údaje o prospěchu z časné koronární intervence, nicméně se zdá, že alespoň nemocní s lehčím postižením ledvin z PCI profitují; nemáme však k dispozici jednoznačné informace o prospěšnosti invazivní léčby u nemocných v dialyzačním programu.

5.5 DYSFUNKCE LEVÉ KOMORY A SRDEČNÍ SELHÁNÍ

Srdeční selhání je jednou z nejčastějších a nejzávažnějších komplikací AIM. Jak přítomnost dysfunkce levé komory, tak i rozvoj srdečního selhání kdykoli během hospitalizace jsou významnými ukazateli horší prognózy a vyšší mortality u AIM. U pacientů, jejichž vedoucím příznakem při přijetí jsou známky srdečního selhání, navíc často nemusí být jednoduché diagnostikovat AIM.

7 NEJČASTĚJŠÍ CHYBY A OMYLY

7.1 ČASOVÁ PRODLEVA

Jak již bylo zmíněno v předchozích kapitolách, zvláště v případě STEMI je v akutní fázi jedním z nejdůležitějších faktorů rozhodujících o úspěchu léčby čas. K časové prodlevě nejčastěji dochází pozdním přivoláním lékařské péče a vyčkávání, zda symptomy akutního infarktu neustoupí spontánně. Další časové ztráty mohou být způsobeny nedostatky v organizaci a zajištění transportu nemocného k direktní PCI. Zvláště diagnóza STEMI (nebo vysoce rizikového NSTE-AKS) přímo v terénu významně urychluje převoz pacienta přímo do kardiocentra bez zastávky ve spádové nemocnici.

Časové ztráty mohou být zásadní i v případě NSTE-AKS, například není-li včas indikována invazivní léčba při známkách trvající ischemie myokardu nebo při srdečním selhání.

7.2 NEPODÁNÍ DOPORUČENÉ LÉČBY

V dnešní době bývá zpravidla pečlivě nasazována léčba duální antiagregací, avšak volba antiagregancií výrazně suboptimální. I když se situace v České republice v posledních letech částečně zlepšila, stále je pouze menšina nemocných léčena doporučeným inhibitorem P2Y12 první volby (tikagrelor nebo prasugrel) a většina pacientů stále užívá spolu s ASA klopidogrel, který má být podán, pouze pokud není tikagrelor nebo prasugrel k dispozici. Tato volba je jistě alespoň zčásti ovlivněna doplatky na doporučenou léčbu první volby. Stále se také setkáváme s nedostatky v zahájení léčby dalšími léky v rámci sekundární prevence. Často nebývají podávány betablokátory, inhibitory systému renin-angiotensin-aldosteron nebo intenzivní statinová léčba, přestože není přítomná žádná kontraindikace. Významné nedostatky jsou i v intenzifikaci

hypolipidemické léčby v případě nedosažení cílových hodnot LDL-cholesterolu a v preskripci inhibitorů PCSK9.

7.3 PODDÁVKOVÁNÍ LÉČBY

U všech léků doporučených v léčbě AIM známe také doporučené dávkování. Bohužel, stále se stává, že například betablokátory nebo inhibitory systému renin-angiotensin-aldosteron jsou podávány v nižších než doporučených dávkách, přestože není známo, že pacient doporučené dávkování netoleruje. Největší problém poddávkování léčby se však v současnosti týká statinů, kde stále velmi často není podávána intenzivní statinová léčba, ale pouze nižší dávky statinů. K této chybě dochází i přesto, že pro málokterý ze sekundárně preventivních léků máme k dispozici tolik důkazů o příznivém působení. Jak již bylo uvedeno výše, pro intenzivní statinovou léčbu máme doklad dokonce pro snížení celkové mortality ve srovnání s léčbou nižšími dávkami statinů. Jak již bylo také uvedeno, v případě statinů bychom měli zahájit intenzivní statinovou léčbu a případně dávku snižovat podle tolerance.

7.4 ÚPRAVA DÁVKOVÁNÍ U ZVLÁŠTNÍCH SKUPIN PACIENTŮ

U zvláštních skupin nemocných, například u seniorů nebo při renální insuficienci, může docházet k výskytu závažných nežádoucích účinků, pokud se příslušně neupraví dávkování některých léčiv. Týká se to především řady antikoagulačních léků, jejichž dávka by se měla například při renální insuficienci snížit, aby se snížilo riziko krvácivých komplikací.

REJSTŘÍK

A

abciximab *41*, *81*
adenosindifosfát (ADP) *35*
akutní koronární syndrom(y)
– a diabetes mellitus *75*
– bez elevací ST *28*
– definice *11*
– diagnóza *21*
– diferenciální diagnóza *22*
– epidemiologie *15*
– farmakologická léčba *28*
– hospitalizační mortalita *15*
– intervenční léčba *28*
– klasifikace *14*
– klinický obraz *18*
– laboratorní nálezy *19*
– organizace akutní péče *25*
– patogeneze *15*, *17*
– pohlavní rozdíly *75*
– stratifikace rizika *24*
– u žen *75*
altepláza (t-PA) *32*
amiodaron *69*
amlodipin *71*
analgetika *71*
anemie *79*
angina pectoris
– destabilizace *18*
– námahová *25*
– nově vzniklá *18*
– poinfarktová *18*
– stabilní *10*
– vazospastická *71*
antiagregační léčba *34*
– a anemie *80*
– délka podávání *42*
– duální (DAPT) *43*
– perorální *35*
– u diabetiků *76*
– u seniorů *74*
antianginózní léčba *71*
antiarytmika *69*
antidepresiva *86*
antidiabetika *72*
antikoagulace, chronická *82*
antikoagulační léčba *51*
– klasifikace užívaných léků *53*
antioxidanty *85*
antitrombin III *53*, *56*
anxiolytika *71*
aortokoronární bypass (CABG) *39*
apixaban *58*
arachidonová kyselina *34*
aterosklerotický plát
– disrupce nebo fisura *17*
– obnažení trombogenního obsahu *51*
ateroskleróza *15*, *16*
– koronární, nevýznamná *78*
– manifestní *61*
– patogeneze *16*
– vysoké riziko *61*
atorvastatin *64*
– dávkování *67*

B

betablokátory *59*
– k léčbě po infarktu myokardu *60*
bisoprolol *60*
bivalirudin *51*, *52*, *58*
blokátory
– aldosteronu *68*
– receptorů pro angiotenzin (ARB) *61*
– vápníkových kanálů *70*
bolest na hrudi *18*
bradykardie *60*
– sinusová *70*
– spojená s AV blokem *70*

C

captopril *62*
cévní mozková příhoda *34*
cíle farmakologické léčby *32*
clearance kreatinin *78*
cyklooxygenáza *34*
cytochrom P450 *36*

D

deprese *86*
deprese ST úseku *19*
diabetes mellitus *37*, *68*, *75*
– jako prediktor mortality *76*
diagnóza *21*
diferenciální diagnóza *22*
digoxin *70*
dihydropyridiny *71*
diltiazem *70*
direktní perkutánní koronární intervence *24*
downstream strategie *41*
duální antiagregační léčba (DAPT) *43*
dušnost *18*
dysfunkce levé komory *61*, *77*

E

echokardiografie *19*
elektrokardiogram (EKG) *19*
elevace ST úseku *19*
enalapril *62*
endomyokardiální biopsie *20*
enoxaparin *51*, *53*
eplerenon *68*
eptifibatid *41*
extrémní tělesná hmotnost *78*

F

farmakoterapie AIM *32*
fibrilace síní
– kontrola srdeční frekvence *70*
– paroxysmální *22*
– s rychlou komorovou frekvencí *69*
fibrin *53*
fibrinogen *35*, *53*
fibrinové sraženiny *32*
fondaparinux *51*, *53*, *56*, *81*
fyzická aktivita *86*

G

globální systolická funkce *20*
glukóza-inzulin-kalium *71*
glukózová tolerance *75*

H

heparin(y)
– doporučené dávkování *55*
– nefrakcionovaný *28*, *55*
– nízkomolekulární *56*

homocystein *85*
hospitalizační mortalita *15*
hypoglykemie *76*
hypolipidemika *63*

Ch

cholesterol *15*
chronická srdeční selhání *60*
chronické onemocnění ledvin *77*

I

imobilizovaní nemocní *28*
indikace
– invazivní diagnostiky *30*
– reperfuzní léčby u STEMI *29*
infarkt myokardu
– a diabetes mellitus *75*
– časová prodleva *88*
– definice *11*
– diagnóza *21*
– diferenciální diagnóza *22*
– farmakologická léčba *28*
– farmakoterapie *32*
– hospitalizační mortalita *15*
– chyby a omyly *88*
– intervenční léčba *28*
– klasifikace *15*
– klinický obraz *18*
– komplexní léčba *84*
– laboratorní nálezy *19*
– návrat k běžným aktivitám *87*
– patogeneze *15*
– pohlavní rozdíly *75*
– stratifikace rizika *24*
– u chronického onemocnění ledvin *77*
– u seniorů *74*
– u žen *75*
infarkt myokardu, akutní
– definice *11*
– patogeneze *15*
– s elevacemi ST *28*
inhibitory
– angiotenzin konvertujícího enzymu *61*
– glykoproteinu IIb/IIIa *41*, *52*
– PAR-1 *41*
– protonové pumpy *36*, *72*, *80*
– receptoru P2Y12 *28*, *35*
intervenční léčba *28*
inverze vln T *19*
ischemie myokardu *14*, *17*, *19*
– přetrvávající *88*
ivabradin *71*

K

kangrelor *35*, *40*
kardiomyocyty, buněčná smrt *18*
kardiomyopatie
– hypertrofická *20*, *22*
– tako-tsubo *79*
kardiostimulace *70*
kardioverter-defibrilátor *78*
kardioverze *20*, *78*
– elektrická *69*
– farmakologická *69*
karvedilol *60*
klinický obraz STEMI *18*
klopidogrel *35*, *36*, *52*
– dávkování *35*
– funkční a genetické testování *37*
– inhibitory protonové pumpy *36*
– metabolismus *36*
kmit Q, patologický *15*

koagulace
– a agregace *17*
– nepřímé inhibitory *55*
– přímé inhibitory *55*
koagulační faktory *51*
– koagulační faktor X *56*
koagulační kaskáda *51*, *54*
koagulační systém *54*
koronární angiografie *41*, *78*
kouření *84*
kreatinin *77*, *78*
krevní destičky *34*, *81*
krevní tlak
– betablokátory *59*
– kontroly *86*
krvácení *25*, *80*
– do gastrointestinálního traktu *48*
kyselina acetylsalicylová *28*, *34*
kyslík *71*

L

laboratorní nálezy *19*
LDL receptory *15*
lidokain *69*
lipoproteiny *16*
lisinopril *62*
losartan *61*

M

magnesium *71*
mdloby *18*
metaloproteinázy *17*
metoprolol *60*
morfin *71*
multidetektorová počítačová tomografie (MDCT) *20*
myokarditida *22*
myokard, regionální ztráta viability *14*
myoperikarditida *22*

N

nadváha *78*
napětí cévní stěny *17*
nauzea *18*
nebezpečí závažného krvácení *25*
nebivolol *60*
nefrakcionovaný heparin *55*
nicorandil *71*
nifedipin *71*
nitráty *70*
nízkomolekulární heparin *31*, *56*
noreflow situace *41*
NSTEMI *15*, *90*

O

obezita *37*, *56*, *78*
– extrémní *78*
– prevence *85*
obstrukce tepny *11*
opioidy *71*
otamixaban *58*
oxygenoterapie, selektovaná *71*

P

palpitace *18*
patogeneze *15*
PCI pro STEMI *41*
pentasacharid *56*
perikarditida *22*
perindopril *62*
pocení *18*
polypill *73*
poruchy glukózové tolerance *75*
prasugrel *28*, *35*, *37*, *52*

– dávkování *35*
prevence
– ICHS *32*
– obezity *85*
– sekundární *88*
– tromboembolické příhody u imobilizovaných nemocných *28*
prodělaný infarkt myokardu *14*
prognóza AKS *24*
protizánětlivé léky *72*
psychické a sociální faktory *86*

Q

quinapril *62*

R

ramipril *62*
ranolazin *71*
renální selhání *18*, *77*
resynchronizační léčba *78*
retepláza (r-PA) *32*
revaskularizace *87*
rivaroxaban *51*, *57*
rizikové skóre GRACE *24*
rosuvastatin *64*

S

sakubitril *62*
scavengerové receptory *15*
selatogrel *40*
selektivní koronarografie *21*, *28*
senioři *74*
skóre
– GRACE *24*, *30*
– PRECISE-DAPT *25*
– TIMI *24*
spirapril *62*
srdeční magnetická rezonance *20*
srdeční selhání *77*
statiny
– intenzivní léčba *65*
– mechanismus účinku *64*
– volba jednotlivých látek *67*
STEMI
– indikace reperfuzní léčby *29*
– schéma optimálního farmakoterapeutického postupu *90*
stratifikace rizika *24*
streptokináza *32*
studie
– ACCOAST *38*
– ATLANTIC *39*
– ATLAS-ACS *57*
– CLARITY-TIMI 28 *36*
– COMMIT *59*
– COMMIT/CCS-2 *36*
– COMPASS *58*
– CURE *36*
– CURRENT OASIS-7 *34*
– EARLY-ACS *41*
– EARLY-BAMI *59*
– EUROPA *61*
– FINESSE *41*
– HOPE *61*
– CHAMPION-PCI *40*
– LUNAR *65*
– METOCARD-CNIC *59*
– PEACE *61*
– PENTUA *56*
– PLATO *39*
– TAO *58*
– TRACER *41*
– TRILOGY ACS *38*
– TRITON-TIMI 38 *37*
synkopa *18*

T

Tawarovo raménko, nově vzniklý blok *19*
tělesná hmotnost *78*
telmisartan *62*
tenektepláza (TNK-tPA) *34*
tikagrelor *28*, *35*, *38*, *52*
– dávkování *35*
– reverzibilita účinku *39*
tiklopidin *35*
tirofiban *41*
tkáňový aktivátor plasminogenu *32*
trandolapril *62*
transfuze *80*
trimekain *69*
trimetazidin *71*
trombin *53*
trombocytopenie *81*
trombolytická léčba *32*
– kontraindikace *33*
trombolytika *32*
tromboxan A2 *34*, *41*
troponin *19*
– příčiny elevace *20*

U

ultrazvuk hrudníku *19*

V

vakcinace *73*
valsartan *61*, *62*, *63*
vareniklin *84*
verapamil *70*
vicagrel *40*
vorapaxar *41*
vulnerabilní plát *17*

Z

záchranná služba *25*
zvracení *18*