

Odporúčania Európskej resuscitačnej rady pre kardiopulmonálnu resuscitáciu 2010

Sekcia 5 Úvodný manažment akútneho koronárneho syndrómu

Hans-Richard Arntz,^a Leo L. Bossaert,^b Nicolas Danchin,^c Nikolaos I. Nikolaou^d

a Department of Cardiology, Campus Benjamin Franklin, Charite, Berlin, Nemecko

b Department of Critical Care, University of Antwerp, Antwerp, Belgicko

c Department of Coronary Artery Disease and Intensive Cardiac Care, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris, Francúzsko

d Constantopouleio General Hospital, Athens, Grécko

Korešpondujúci autor: leo.bossaert@ua.ac.be

Súhrn hlavných zmien voči odporúčaniam z roku 2005

Najdôležitejšie zmeny v odporúčaníach ERC 2010 pre akútny koronárny syndróm zahŕňajú:^{7,16}

- Pre infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu (NSTEMI) a nestabilnú anginu pectoris bol zavedený spoločný výraz: infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu - akútny koronárny syndróm (*NSTEMI-AKS*), pretože diferenciálna diagnostika je závislá od biomarkerov, ktoré sú detegovateľné až po niekoľkých hodinách, zatiaľ čo rozhodnutie o liečbe závisí od klinických príznakov.
- Anamnéza, klinické vyšetrenie, biomarkery, EKG a rizikové skóre nie sú spoľahlivé na vyhľadanie pacientov, ktorí môžu byť včasne a bezpečne prepustení z nemocnice.
- Úlohou jednotiek na sledovanie bolesti na hrudníku je vyhľadať na základe anamnézy, opakovaného klinického vyšetrenia, EKG a biomarkerov tých pacientov, ktorí vyžadujú prijatie do nemocnice za účelom vykonania invazívnych postupov. Môžu zahŕňať aj provokačné testy a u vybraných pacientov zobrazovacie postupy, ako je CT, MRI a pod.
- Treba sa vyhýbať podávaniu nesteroidných antiflogistík (NSAID).
- Nitráty sa nemajú používať na diagnostické účely.
- Kyslík sa má podávať iba pacientom s hypoxémiou, dýchavicou alebo edémom pľúc. *Hyperoxémia* môže byť u pacientov s nekomplikovaným infarktom *škodlivá*.
- Pravidlá na liečbu kyselinou acetylsalicylovou (ASA) sú v súčasnosti voľnejšie: *ASA* môže byť podaná svedkom príhody na pokyn, ale aj bez pokynu operátora.
- Boli revidované pravidlá pre novú antitrombocytovú a antitrombínovú liečbu u pacientov so STEMI a NSTEMI-AKS na základe liečebnej stratégie.
- Podanie inhibítorov glykoproteínu (Gp) IIb/IIIa pred angiografiou/PKI (perkutánnu koronárnu intervenciu) sa neodporúča.
- Bola aktualizovaná reperfúzna stratégia u STEMI:
 - primárna perkutánnu koronárnu intervenciu (PPKI) je preferovaná reperfúzna stratégia za predpokladu, že ju včasne vykonáva skúsený tím
 - ak je PKI centrum dosiahnuteľné bez väčšieho zdržania, posádka ZZS môže obísť najbližšiu nemocnicu
 - prijateľné oneskorenie medzi začiatkom fibrinolýzy a prvým nafúknutím balónika sa pohybuje v rozsahu 45 - 180 minút v závislosti od lokalizácie infarktu, veku pacienta a trvania príznakov
 - v prípade zlyhania fibrinolýzy sa má vykonať „záchranná“ PKI
 - stratégia rutínnej PKI ihneď po fibrinolýze (uľahčená PKI) sa neodporúča
 - pacienti po úspešnej trombolýze majú byť transportovaní do nemocnice s možnosťou PKI za účelom angiografie a event. PKI, optimálne do 6 - 24 hodín od fibrinolýzy (farmakoinvazívny prístup)
 - angiografia, a ak je potrebná PKI, môžu byť vhodné u pacientov s obnovením obehu po KPR a môžu byť súčasťou štandardného poresuscitačného protokolu

- na dosiahnutie týchto cieľov je potrebné vytvárať siete zahŕňajúce ZZS a nemocnice bez PKI a s PKI

- Odporúčania na podávanie beta-blokátorov sa zužujú: neexistujú žiadne údaje, ktoré by podporovali rutinné i.v. podávanie beta-blokátorov, s výnimkou špecifických situácií, ako je liečba tachyarytmií. Beta-blokátory v malých dávkach sa majú začať podávať až po stabilizácii pacienta.
- Odporúčania na preventívne podávania antiarytmík, ACE inhibítorov, blokátorov/inhibítorov angiotenzínových receptorov a statínov sa nemenia.

Úvod

Incidencia akútneho infarktu myokardu s eleváciami ST segmentu (STEMI) klesá v mnohých európskych krajinách,¹ ale výskyt non-STEMI akútneho koronárneho syndrómu (NSTEMI-AKS) sa zvyšuje.^{2,3} Hoci nemocničná mortalita na STEMI sa výrazne znížila modernou reperfúznou liečbou a zlepšenou sekundárnou profylaxiou, celková 28-dňová mortalita je prakticky nezmenená, pretože približne dve tretiny pacientov zomiera pred príchodom do nemocnice, hlavne na letálne arytmie spúšťané ischemiou.⁴ Preto najlepšou metódou na zlepšenie prežívania po ischemickej príhode je skrátenie časového intervalu od nástupu príznakov po prvý kontakt so zdravotníkmi a včasná cielená liečba v prednemocničnej fáze.

Výraz akútneho koronárneho syndrómu (AKS) zahŕňa tri rôzne situácie akútnej manifestácie koronárnej (ischemickej) choroby srdca (obr. 5.1): STEMI, NSTEMI a nestabilná angina pectoris (NAP). Infarkt myokardu bez elevácií ST-segmentu a NAP sa zvyčajne kombinujú do pojmu NSTEMI-AKS. Spoločnou patofyziológiou AKS je ruptúra alebo erodovanie aterosklerotického plátu.⁵ Elektrokardiografické (EKG) znaky (prítomnosť alebo neprítomnosť ST elevácií) odlišuje STEMI od NSTEMI-AKS. Posledne menovaný stav sa môže prezentovať depresiami ST segmentu, nešpecifickými abnormalitami ST segmentu, ale aj normálnym EKG. Pri neprítomnosti ST elevácií je to zvýšená plazmatická koncentrácia srdcových biomarkerov, najmä troponínu T a I, ako najšpecifickejších markerov nekrózy myokardiálnych buniek, ktorá potvrdzuje NSTEMI.

Akútne koronárne syndrómy sú najčastejšou príčinou malígnych arytmii vedúcich k náhlej srdcovej smrti. Terapeutickými cieľmi sú liečba akútneho život ohrozujúceho stavu, ako je komorová fibrilácia (KF) alebo extrémna bradykardia, zachovanie funkcie ľavej komory a prevencia zlyhania srdca minimalizovaním rozsahu poškodenia myokardu. Súčasné odporúčania sa zaoberajú prvými hodinami po nástupe príznakov. Prednemocničná liečba a úvodná liečba na oddelení urgentného príjmu sa môže odlišovať podľa miestnych možností, zdrojov a predpisov. Údaje podporujúce prednemocničnú liečbu sú často odvodené zo štúdií úvodnej liečby po prijatí do nemocnice; k dispozícii je málo kvalitných prednemocničných štúdií. Podrobné odporúčania pre diagnostiku a liečbu AKS s alebo bez ST elevácií boli publikované Európskou kardiologickou spoločnosťou a Americkou kardiologickou spoločnosťou, pričom sú v súlade s týmito odporúčaniami.^{6,7}

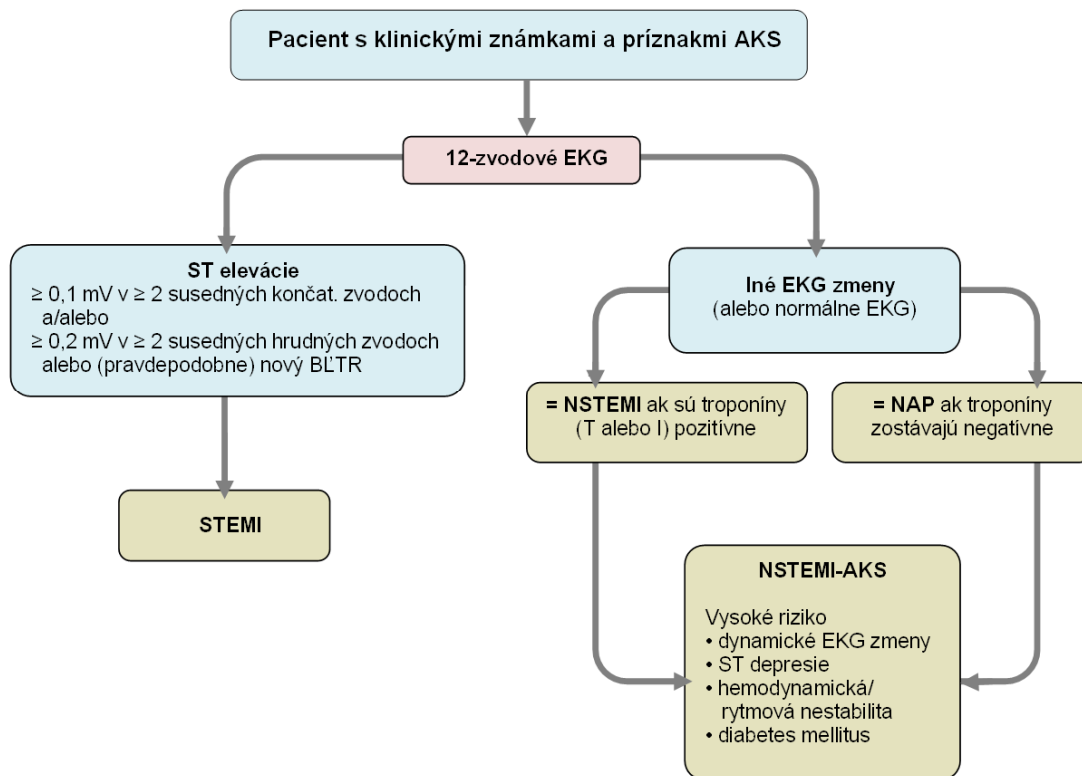
Diagnostika a stratifikácia rizika u akútneho koronárneho syndrómu

Keďže včasná liečba je spojená s najlepšimi výsledkami a ischemia myokardu je vedúcou príčinou náhlej srdcovej smrti, je dôležité, aby si verejnosť bola vedomá typických príznakov spojených s AKS. Niekoľko skupín pacientov má ale menšiu pravdepodobnosť, že vyhľadá rýchlu lekársku starostlivosť, keď sa zjavia príznaky AKS. Takéto významné zdržania začiatku liečby/reperfúzie boli zaznamenané u žien, starších pacientov, ľudí patriacich k etnickým a rasovým menšinám, k sociálne-ekonomicky slabším skupinám a tým, ktorí žijú sami.⁸

Rizikovní pacienti a ich rodiny by mali byť schopní rozpoznať charakteristické príznaky, ako je bolesť na hrudi, ktorá môže vyžarovať do iných oblastí tela a je často spojená s inými príznakmi, ako je dýchavica, potenie, nauzea alebo vracanie a synkopa. Mali by pochopiť dôležitosť skorého privolania záchranej zdravotnej služby (ZZS) a v ideálnom prípade by mali byť školení v základnej neodkladnej resuscitácii (ZNR). Zatiaľ ale nepoznáme optimálnu stratégiu, ktorá by pomohla

zvýšiť informovanosť laickej verejnosti o rôznych prejavoch AKS a zlepšiť rozpoznávanie AKS v ohrozených populáciách.

Okrem toho, dispečeri operačných stredísk musia byť trénovaní v rozpoznaní príznakov AKS a kladení cielených otázok. Pri podozrení na AKS by k pacientovi mala byť vyslaná posádka trénovaná v rozšírenej neodkladnej resuscitácii (RNR), schopná stanoviť diagnózu a začať liečbu.



Obr. 5.1 Definície akútnych koronárnych syndrómov (AKS) (STEMI, infarkt myokardu s eleváciami ST-segmentu; NSTEMI, infarkt myokardu bez elevácií ST-segmentu; NAP, nestabilná angina pectoris).

Vzhľadom na vysokú urgenciu neodkladnej revaskularizácie u STEMI a iných vysoko rizikových pacientov, treba v klinickej praxi implementovať špecifické systémy starostlivosti na zlepšenie rozpoznávania STEMI a skrátenie času do začatia liečby.

Senzitivita, špecificita a klinický význam rôznych diagnostických stratégií pre AKS boli hodnotené v štúdiách. V diagnostickom procese treba vziať do úvahy všetky informácie o klinických prejavoch, EKG, hodnotách biomarkerov a výsledkoch zobrazovacích techník. Súčasne treba odhadnúť riziko, aby bolo možné prijať optimálne rozhodnutia ohľadom hospitalizácie pacienta a jeho optimálnej liečby/reperfúzie.

Príznaky AKS

Akútny koronárny syndróm sa typicky prejavuje príznakmi ako je vyžarujúca bolesť na hrudi, dýchavica a potenie, ale u starších pacientov, u žien a u diabetikov sa môžu vyskytovať atypické príznaky alebo nezvyčajné prejavy.^{9,10} Žiadny z týchto príznakov AKS sa nemôže použiť samotný na stanovenie diagnózy AKS. Zmiernenie bolesti na hrudi po podaní nitroglycerínu môže byť zavádzajúce a neodporúča sa ako diagnostický test.¹¹ Príznaky môžu byť intenzívnejšie a trvať dlhšie u pacientov so STEMI, ale nie sú spoľahlivé na rozlišovanie medzi STEMI a NSTEMI-AKS.

Pri prvom kontakte zdravotníkov s pacientom treba venovať veľkú pozornosť anamnéze. Môže

poskytnúť prvé indície na prítomnosť AKS, iniciovať následné vyšetrenia a v kombinácii s informáciami z iných diagnostických testov, môže pomôcť manažovaní a terapeutickom rozhodovaní v prednemocničnej starostlivosti a na urgentnom prijíme.

12-zvodové EKG

Dvanásťzvodové EKG je kľúčovým vyšetrením pri hodnotení AKS. V prípade STEMI indikuje potrebu neodkladnej reperfúznej liečby (napr. primárnu perkutánnu koronárnu intervenciu [PPKI] alebo prednemocničnú fibrinolýzu). Pri podozrení na AKS treba čo najskôr nasnímať a vyhodnotiť 12-zvodové EKG, aby bolo možné čo najskôr stanoviť diagnózu a zvoliť manažment pacienta. Prednemocničné alebo na urgentnom prijíme získané EKG poskytuje pri hodnotení školeným zdravotníckym pracovníkom užitočné diagnostické informácie.¹²

Prednemocničný záznam 12-zvodového EKG poskytuje v predstihu informácie pre cieľové zariadenie a urýchljuje tak jeho prípravu a liečebné rozhodnutia po príchode pacienta do nemocnice: v mnohých štúdiách bolo možné skrátiť čas od prijatia do nemocnice po začiatok reperfúznej liečby na 10 - 60 min.^{13,14} Školení pracovníci ZZS (lekári, záchranári a sestry) môžu identifikovať STEMI, definovaný ST eleváciami $\geq 0,1$ mV v najmenej dvoch susedných končatinových zvodoch alebo $> 0,2$ mV v dvoch susedných prekordiálnych zvodoch, s vysokou špecificitou a senzitivitou, porovnateľnou s diagnostickou presnosťou v nemocnici.¹⁵⁻¹⁷ Je preto vhodné, aby boli záchranári školení v diagnostike STEMI bez priamej lekárskej konzultácie, ak kvalita tejto diagnostiky je kontrolovaná lekárom.

Ak nie je dostupné prednemocničné vyhodnotenie EKG na mieste zásahu, je možné využiť počítačové vyhodnotenie,^{18,19} alebo diaľkový prenos EKG. Záznam a prenos EKG diagnostickej kvality do nemocnice zvyčajne nezaberie viac ako 5 minút. Počítačové hodnotenie EKG u pacientov s podozrením na AKS môže zvýšiť špecifickosť diagnózy STEMI, zvlášť u zdravotníkov neskúsených v hodnotení EKG. Prínos počítačového hodnotenia ale závisí od kvality záznamu EKG. Nedokonalé záznamy môžu spôsobiť problémy zdravotníkom bez väčšej skúsenosti s hodnotením EKG. Z týchto dôvodov počítačom asistovaná interpretácia EKG nenahrádza činnosť menej skúseného lekára, ale pomáha mu pri interpretácii.

Biomarkery

Ak nie sú na EKG prítomné elevácie ST segmentu, pozitívna anamnéza a zvýšené hladiny biomarkerov (troponín T a troponín I, CK, CK-MB, myoglobín) charakterizujú NSTEMI a odlišujú ho od STEMI a nestabilnej anginy pectoris. Prednostne sa odporúča stanovenie kardiošpecifického troponínu. Zvýšené koncentrácie troponínu sú zvlášť užitočné pri identifikovaní pacientov so zvýšeným rizikom komplikácií.²⁰

Stanovenie kardiošpecifických biomarkerov by malo byť súčasťou úvodného vyšetrenia pacientov prichádzajúcich na urgentný príjem s príznakmi svedčiacimi pre ischémiu myokardu.²¹ Ale pomalé uvoľňovanie biomarkerov z poškodeného myokardu znemožňuje ich použitie na diagnostiku infarktu myokardu v prvých 4 - 6 hodinách od vzniku príznakov.²² U pacientov, ktorí prichádzajú do 6 hodín od vzniku príznakov a majú úvodný kardiošpecifický troponín negatívny, treba biomarkery znovu vyšetriť medzi 6 a 12 hodinou od nástupu príznakov. Aby sa optimálne využilo stanovenie biomarkerov, lekári by mali poznať ich senzitivitu, presnosť a normy merania pracoviska, ako aj kinetiku ich uvoľňovania a vylučovania. V súčasnosti sú k dispozícii vysoko citlivé vyšetrenia kardiošpecifického troponínu. Tieto metódy môžu zvýšiť senzitivitu pre diagnózu infarktu myokardu u pacientov s príznakmi podozrivými z ischémiu myokardu.²³ Ak toto vysoko citlivé vyšetrenie kardiošpecifického troponínu nie je dostupné, na zlepšení senzitivity diagnostikovania akútneho infarktu myokardu treba popri stanovení troponínu vyšetriť aj CK-MB alebo myoglobín.

Nemáme k dispozícii dôkazy podporujúce stanovenie samotného kardiošpecifického troponínu ako primárneho testu v prednemocničnej starostlivosti na hodnotenie pacientov s príznakmi ischémiu myokardu.²³ Na urgentnom prijíme môže vyšetrenie troponínu pomôcť skrátiť čas do začatia liečby a trvanie pobytu.²⁴ Do vykonania ďalších štúdií nemožno žiadne ďalšie biochemické vyšetrenia považovať za indikované v prednemocničnej starostlivosti alebo na urgentnom prijíme pri diagnostikovaní a manažmente pacienta s príznakmi AKS.²⁵

Rozhodovacie pravidlá pre skoré prepustenie

Boli urobené pokusy použiť kombinované údaje z anamnézy, fyzikálneho vyšetrenia, opakovaného EKG vyšetrenia a opakovaného vyšetrenia biomarkerov na formulovanie klinických rozhodovacích pravidiel, ktoré by pomohli triediť pacientov s podozrením na AKS na urgentnom príjme.

Žiadne z týchto pravidiel nie je dostatočné a vhodné na identifikovanie pacientov s bolesťou na hrudi podozrivých z AKS na urgentnom príjme, ktorí by mohli byť bezpečne prepustení domov.²⁶

Podobne, skórovacie systémy na určenie rizika u pacientov s AKS, ktoré boli potvrdené v nemocničnom zariadení (napr. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) score, Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) score, Fast Revascularisation in Instability in Coronary Disease (FRISC) score alebo Goldman Criteria) by nemali byť používané na identifikovanie pacientov s nízkym rizikom, ktorých by bolo možné prepustiť priamo z urgentného príjmu.

Veľmi nízke riziko srdcovej príhody v blízkej budúcnosti má podskupina pacientov mladších ako 40 rokov, s netypickými príznakmi a negatívnou závažnou anamnézou, u ktorých bolo opakované vyšetrenie biomarkerov a 12-zvodového EKG negatívne.

Protokoly na sledovanie bolesti na hrudi

U pacientov s podozrením na AKS nie je možné použiť kombináciu negatívnej anamnézy a fyzikálneho vyšetrenia s negatívnym prvotným EKG vyšetrením a biomarkermi na spoľahlivé vylúčenie AKS. Preto takýto pacient musí byť ďalej sledovaný, aby bolo možné stanoviť diagnózu a prijať liečebné rozhodnutia.

Protokoly sledovania bolesti na hrudi sú rýchle systémy na zhodnotenie pacientov s podozrením na AKS. Tieto protokoly vo všeobecnosti zahŕňajú anamnézu a fyzikálne vyšetrenie, nasledované obdobím sledovania, počas ktorého sa opakovane hodnotí EKG a srdcové markery. Hodnotenie pacienta by malo byť po vylúčení akútneho infarktu myokardu doplnené neinvazívnym vyšetrením anatomickej koronárnej choroby alebo záťažovým testom na ischémiu myokardu. Tieto protokoly možno použiť na zlepšenie presnosti identifikovania pacientov vyžadujúcich prijatie do nemocnice alebo ďalšie diagnostické testy, pri zachovaní bezpečnosti pacienta, skrátení dĺžky pobytu v nemocnici a znížení nákladov na liečbu.²⁷

U pacientov prichádzajúcich na urgentný príjem s podozrením na AKS, ale s normálnym úvodným vyšetrením, bezpečnou a efektívnou stratégiou na zhodnotenie týchto pacientov môžu byť jednotky na sledovanie bolesti na hrudi. Môžu byť odporúčané ako prostriedky na skrátenie doby pobytu, počtu hospitalizácií a ceny zdravotnej starostlivosti, zlepšujúce diagnostickú presnosť a kvalitu života.²⁸ Nie sú priame dôkazy demonštrujúce, že oddelenia na sledovanie bolesti na hrudi a sledovacie protokoly redukujú nepriaznivú kardiovaskulárnu prognózu, najmä mortalitu u pacientov prichádzajúcich s možným AKS.

Zobrazovacie techniky

Efektívny skrining pacientov s podozrením na AKS, ale s negatívnym EKG a negatívnymi srdcovými biomarkermi, je náročný. Neinvazívne zobrazovacie techniky (CT angiografia,²⁹ magnetická rezonancia srdca, perfúzne testy myokardu (scintigrafia, SPECT)³⁰ a echokardiografia³¹ boli hodnotené ako prostriedok skriningu u týchto nízko rizikových podskupín s cieľom identifikovať jedincov, ktorí môžu byť bezpečne prepustení domov.

Hoci nemáme k dispozícii žiadne veľké multicentrické štúdie, existujúce dôkazy naznačujú, že tieto diagnostické metódy umožňujú skorú a presnú diagnostiku so skrátením dĺžky hospitalizácie a znížením nákladov bez zvýšeného výskytu srdcových príhod. Pri použití multidetektorovej počítačovej tomografie (MDCT) a scintigrafie myokardu treba vziať do úvahy expozíciu žiareniu a jódomému kontrastu.

Liečba akútnych koronárnych syndrémov - príznaky

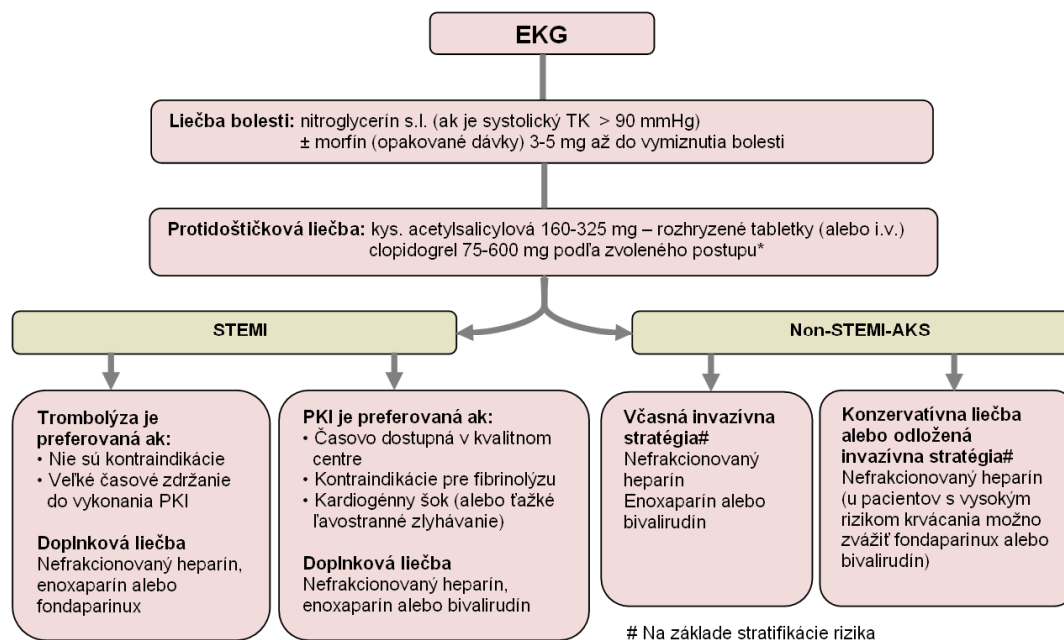
Nitráty

Glycerol trinitrát predstavuje účinnú liečbu ischemickej bolesti na hrudi a má priaznivé hemo-

dynamické účinky ako je dilatácia žilového kapacitného riečiska, dilatácia koronárnych tepien a v menšom rozsahu periférnych tepien. Podanie glycerol trinitrátu treba zväžiť u pacienta s ischemickou bolesťou na hrudi a systolickým tlakom nad 90 mmHg (obr. 5.2). Glyceryl trinitrát môže byť užitočný aj v liečba akútneho ľavostranného zlyhávania. Nitráty by sa nemali používať u pacientov s hypotenziou (systolický krvný tlak \leq 90 mmHg), zvlášť ak je kombinovaná s bradykardiou a u pacientov so spodným infarktom a podozrením na postihnutie pravej komory. Použitie nitrátov za týchto okolností môže znížiť krvný tlak a srdcový výdaj.

Analgézia

Morfín je analgetikom voľby pre bolesť nereagujúcu na nitráty, pričom má zároveň upokojujúci účinok, takže pacienti spravidla nevyžadujú ďalšiu sedáciu. Keďže morfín je dilatátorom žilového kapacitného riečiska, môže byť navyše užitočný u pacientov s ľavostranným zlyháváním. Podávajúte morfín v úvodných dávkach 3 - 5 mg podľa stupňa rizika i.v. a opakujte každých niekoľko minút až do vymiznutia bolesti. Nesteroidné antiflogistiká (NSAID) by sa nemali používať na analgéziu pre ich protrombotické účinky.³²



Obr. 5.2 Liečebný algoritmus pre akútne koronárne syndrómy (TK, krvný tlak; PKI, perkutánna koronárna intervencia). *Prasugrel, nasycovacia dávka 60 mg, môže byť použitý ako alternatíva ku clopidogrelu u pacientov so STEMI a plánovanou PPKI, ak nie je anamnéza cievnej mozgovej príhody alebo tranzitórnej ischemickej ataky. V čase publikovania týchto odporúčaní ticagrelor ešte nebol ako alternatíva ku clopidogrelu schválený.

Kyslík

Monitorovanie saturácie hemoglobínu kyslíkom v arteriálnej krvi pulzovým oxymetrom (SpO₂) pomáha určiť potrebu doplnkového podávania kyslíka. Pacienti s AKS potrebujú zvýšený prívod kyslíka iba ak sú hypoxemickí. Limitované údaje naznačujú, že podávanie kyslíka s vysokým prietokom môže byť u pacientov s nekomplikovaným infarktom myokardu škodlivé.³³⁻³⁵ Cieľom je hodnota SpO₂ v rozsahu 94 - 98 %; u pacientov s rizikom hyperkapnického respiračného zlyhania je to 88 - 92 %.³⁶

Liečba akútnych koronárnych syndrémov - príčiny

Inhibítory agregácie doštičiek

Inhibícia agregácie doštičiek je mimoriadne dôležitá v úvode liečby akútnych koronárnych syndrémov, ako aj v sekundárnej prevencii, pretože ich aktivácia a agregácia je kľúčovým procesom spúšťajúcim AKS.

Kyselina acetylsalicylová (ASA)

Veľké randomizované kontrolované štúdie zistili zníženie mortality, ak hospitalizovaným pacientom s AKS bola podávaná ASA (75 - 325 mg). Niekoľko štúdií naznačilo zníženie mortality, ak sa ASA podá skôr.^{37,38} Preto podajte ASA tak skoro, ako je to možné, všetkým pacientom s podozrením na AKS, ak pacient nemá známu skutočnú alergiu na ASA. Kys. acetylsalicylovú môže podať prvý zdravotnícky pracovník, svedok, alebo môže byť ordinovaná dispečerom podľa miestnych protokolov. Úvodná dávka rozhrzyzenej ASA je 160 - 325 mg. Iné formy ASA (rozpuštná, i.v.) môžu byť rovnako účinné ako rozhrzyzené tabletky.

Inhibítory adenosín difosfátového (ADP) receptora

Tienopyridíny (clopidogrel, prasugrel) a cyclo-pentyl-triazolopyrimidín (ticagrelor), ireverzibilne inhibujú ADP receptor, čo ďalej zníži agregáciu doštičiek dosiahnutú podaním ASA. Na rozdiel od clopidogrelu, metabolizmus prasugrelu a ticagreloru je nezávislý od geneticky podmienenej variability metabolizmu a aktivácie lieku. Preto prasugrel a ticagrelor vedú k spoľahlivejšej a silnejšej inhibícii agregácie doštičiek.

Veľká randomizovaná štúdia porovnávajúca úvodnú dávku clopidogrelu 300 mg, nasledovanú dávkou 75 mg denne s prasugrelom (úvodná dávka 60 mg, nasledovaná 10 mg denne) u pacientov s AKS dokázala menej závažných nežiaducich srdcových príhod u prasugrelu; na druhej strane, zvýšil sa výskyt krvácania. Riziko krvácania bolo výrazne zvýšené u pacientov s hmotnosťou pod 60 kg a starších ako 75 rokov.³⁹ Signifikantne vyššia frekvencia vnútrolebkového krvácania bola zaznamenaná u pacientov s anamnézou tranzitórneho ischemického ataku (TIA) a/alebo cievnej mozgovej príhody. V inej štúdií sa ticagrelor ukázal výhodnejší ako clopidogrel čo do výskytu závažných kardiálnych príhod.⁴⁰ V čase publikovania týchto odporúčaní ticagrelor nebol ako alternatíva ku clopidogrelu schválený.

Inhibítory ADP receptora u NSTEMI-AKS

Clopidogrel. Ak je podávaný spolu s heparínom a ASA u vysokorizikových NSTEMI-AKS pacientov, clopidogrel zlepšuje klinický výsledok.^{41,42} Aj keď nemáme k dispozícii veľkú štúdiu, ktorá by hodnotila včasné podanie clopidogrelu v porovnaní s podaním tesne pred výkonom (s úvodnou dávkou 300 alebo 600 mg), neodkladajte liečbu kým sa nevykoná angiografia alebo PKI, pretože nežiaduce príhody vznikajú najčastejšie v skorej fáze syndrómu. U neselektovaných pacientov s PKI viedla včasná liečba vyššou úvodnou dávkou clopidogrelu k lepším výsledkom.⁴³

Preto treba clopidogrel čo najskôr pridať k ASA a antitrombínu u všetkých pacientov s NSTEMI-AKS. Ak je zvolený konzervatívny prístup, podajte úvodnú dávku 300 mg; pri plánovanej PKI by mala byť preferovaná úvodná dávka 600 mg.

Prasugrel. Prasugrel (úvodná dávka 60 mg) môže byť podaný namiesto clopidogrelu u pacientov s vysokým rizikom NSTEMI-AKS a plánovanej PKI pri angiografii, pokiaľ sú koronárne stenózy vhodné na vykonanie PKI. U pacientov s vysokým rizikom krvácania (hmotnosť < 60 kg, vek > 75 rokov) treba zvážiť možné kontraindikácie (anamnéza TIA/NCMP) a pomer rizika a prínosu.

Inhibítory ADP receptora u STEMI

Clopidogrel. Hoci nemáme k dispozícii veľké štúdie s clopidogrelom vo včasnej liečbe pacientov so STEMI a plánovanou PKI, je pravdepodobné, že táto stratégia je užitočná. Keďže inhibícia doštičiek je silnejšia pri vyššej dávke, odporúča sa podať úvodnú dávku 600 mg hneď ako je to možné u pacientov so STEMI a plánovanou PKI.

Dve veľké randomizované štúdie porovnávali clopidogrel s placebom u pacientov so STEMI, liečených konzervatívne alebo fibrinolýzou.^{44,45} Jedna štúdia zahŕňala pacientov do 75 rokov veku, liečených fibrinolýzou, ASA, antitrombínom a úvodnou dávkou 300 mg clopidogrelu.⁴⁵ Liečba

clopidogrelom mala za následok menej uzavretých koronárnych tepien pri angiografii a menej reinfarktov, bez zvýšeného rizika krvácania. Iná štúdia skúmala STEMI pacientov bez obmedzenia veku, liečených konzervatívne alebo fibrinolýzou. V tejto štúdii clopidogrel (bez úvodnej dávky, 75 mg denne) v porovnaní s placebom viedol k menšiemu počtu úmrtí a k zníženiu incidencie kombinovaného výsledku - celkového počtu úmrtí a cievnych mozgových príhod.⁴⁴ Preto pacienti so STEMI, liečení fibrinolýzou, by mali byť liečení clopidogrelom (300 mg úvodná dávka u pacientov < 75 rokov, 75 mg bez úvodnej dávky u pacientov > 75 rokov), pridaným k ASA a antitrombínu.

Prasugrel. Prasugrel v úvodnej dávke 60 mg možno podať spolu s ASA a antitrombínom u pacientov so STEMI a s plánovanou PKI. U pacientov s vysokým rizikom krvácania (hmotnosť < 60 kg, vek > 75 rokov) treba zvážiť možné kontraindikácie (anamnéza TIA/NCMP) a pomer rizika a prínosu. Nie sú údaje o prednemocničnej liečbe prasugrelom a použití prasugrelu spolu s fibrinolýzou.

Inhibítory glykoproteínu (Gp) IIB/IIIA

Inhibícia Gp IIB/IIIA receptora je obvyklou konečnou dráhou agregácie doštičiek. Eptifibatid a tirofiban vedú k reverzibilnej inhibícii, zatiaľ čo abciximab vedie k ireverzibilnej inhibícii Gp IIB/IIIA receptora. Staršie štúdie z predstentového obdobia spravidla podporujú použitie tejto skupiny liekov.^{46,47} Novšie štúdie väčšinou zisťujú neutrálny alebo horší výsledok liečby.⁴⁸⁻⁵¹ Napokon, vo väčšine podporujúcich, neutrálnych alebo odporujúcich štúdií sa krvácanie pozorovalo častejšie pri podávaní blokátorov Gp IIB/IIIA receptorov. Nie sú dostatočné údaje podporujúce rutinné včasné podávanie inhibítorov Gp IIB/IIIA receptorov u pacientov so STEMI alebo NSTEMI-AKS. U vysokorizikových pacientov s NSTEMI-AKS, nemocničná liečba s eptifibatidom alebo tirofibanom môže byť akceptovaná, ale abciximab by mal byť podávaný iba v spojení s PKI.^{47,52} Treba hľadať a uplatňovať nové alternatívy pre protidoštičkovú liečbu, pretože pri podaní inhibítorov Gp IIB/IIIA receptora spolu s heparínom sa pozoruje zvýšené riziko krvácania.

Antitrombíny

Nefrakcionovaný heparín (UFH) je nepriamym inhibítorom trombínu; v kombinácii s ASA sa preto používa ako doplnková liečba k fibrinolytickej liečbe alebo primárnej PKI (PPKI) a je dôležitou súčasťou liečby nestabilnej anginy a STEMI. Limitácie nefrakcionovaného heparínu zahŕňajú jeho nepredvídateľný účinok u jednotlivých pacientov, nutnosť podávať ho intravenózne a potrebu monitorovania aPTT. Navyše, heparín vyvoláva trombocytopéniu. Od publikovania odporúčaní ERC 2005 pre AKS boli vykonané veľké randomizované štúdie, skúmajúce niekoľko alternatívnych antitrombínov v liečbe pacientov s AKS. V porovnaní s UFH, tieto alternatívy majú špecifickejšiu aktivitu k faktoru Xa (nízkomolekulárne heparíny [LMWH], fondaparinux) alebo sú priamymi inhibítormi trombínu (bivalirudin). Vo všeobecnosti, u týchto novších antitrombínov nie je potrebné monitorovanie antikoagulačného systému a je znížené riziko trombocytopénie.

Antitrombíny u NSTEMI-AKS

V porovnaní s UFH, enoxaparín znižuje kombinovanú celkovú mortalitu, infarkt myokardu a potrebu urgentnej revaskularizácie, ak je podaný v prvých 24 - 36 hodinách od nástupu príznakov NSTEMI-AKS.^{53,54} Hoci enoxaparín spôsobuje viac nezávažných krvácaní ako UFH, výskyt závažných krvácaní nie je zvýšený.

Krvácanie zhoršuje prognózu pacientov s AKS.⁵⁵ Fondaparinux a bivalirudin spôsobujú menej krvácaní ako UFH.⁵⁶⁻⁵⁹ U väčšiny pacientov s NSTEMI-AKS boli alternatívy UFH podané až po prijatí do nemocnice; ich extrapolácia na prednemocničnú starostlivosť alebo urgentný príjem je problematická. U pacientov s plánovaným konzervatívnym úvodným postupom, fondaparinux a enoxaparín sú vhodnými alternatívami k UFH. Nie je dostatok údajov pre odporúčanie akéhokoľvek iného LMWH, okrem enoxaparínu. U pacientov so zvýšeným rizikom krvácania zväzťe podanie fondaparinuxu alebo bivalirudínu. U pacientov s plánovaným invazívnym postupom, enoxaparín alebo bivalirudín sú vhodnými alternatívami k UFH. V jednej štúdii sa našli katérové tromby u pacientov s PKI, ktorí dostali fondaparinux – následne bol potrebný UFH.⁵⁶ Keďže enoxaparín a fondaparinux sa môžu akumulovať u pacientov s poškodením obličiek, je

potrebná úprava dávky; vhodnými alternatívami v tejto situácii sú bivalirudin alebo UFH. Riziko krvácania môže byť zvýšené pri zmene antikoagulačnej látky; preto je potrebné pokračovať v liečbe úvodne zvolenou látkou s výnimkou fondaparinuxu, kde u pacientov s plánovanou PKI je potrebné pridať UFH.⁶⁰

Antitrombíny pri STEMI

Antitrombíny u pacientov s plánovanou fibrinolýzou

Enoxaparín. Niekoľko randomizovaných štúdií u pacientov so STEMI a fibrinolýzou ukázalo, že doplnková liečba enoxaparínom namiesto UFH bola spojená s lepším klinickým výsledkom (bez ohľadu na použitie fibrinolytika), ale s mierne zvýšenou frekvenciou krvácania u pacientov nad 75 rokov a s nízkou hmotnosťou (< 60 kg).⁶¹⁻⁶³ Znížené dávky enoxaparínu u starších pacientov a pacientov s nízkou hmotnosťou mali rovnako dobrú prognózu, pričom výskyt krvácania sa znížil.⁶⁴ Niet námietok ani proti podávaniu enoxaparínu namiesto UFH v prednemocničnej liečbe.

Dávkovanie enoxaparínu: u pacientov < 75 rokov podajte úvodný bolus 30 mg i.v. nasledovaný 1 mg/kg s.c. každých 12 hod (prvá dávka krátko po i.v. boluse). Liečte pacientov nad 75 rokov dávkou 0,75 mg/kg s.c. každých 12 hod bez úvodného i.v. bolusu. Pacienti so známou zhoršenou funkciou obličiek (klírens kreatinínu < 30/ml/min) môžu dostať enoxaparín 1 mg/kg s.c. 1x denne alebo môžu byť liečení s UFH. Nie je dostatok údajov na odporúčanie iných LMWH.

Fondaparinux. Niekoľko štúdií zistilo lepší alebo rovnaký účinok, ak bol fondaparinux porovnávaný s UFH ako doplnková liečba fibrinolýzy u pacientov so STEMI.⁵⁶ Fondaparinux (úvodne 2,5 mg s.c. nasledovaný 2,5 mg s.c. denne) možno zvažovať špecificky pri použití fibrín nešpecifických fibrinolytík (napr. streptokináza) u pacientov s plazmatickou koncentráciou kreatinínu < 250 µmol/l).

Bivalirudín. Nie je dostatok údajov na odporúčanie bivalirudínu namiesto UFH u pacientov so STEMI liečených fibrinolýzou. Keďže riziko krvácania sa pri zmene antikoagulačnej látky môže zvýšiť, úvodná látka by mala byť v ďalšej liečbe ponechaná, s výnimkou fondaparinuxu, kde je potrebné pridať UFH, ak sa plánuje invazívny postup.⁶⁰

Antitrombíny u pacientov so STEMI s plánovanou primárnou PKI (PPKI)

Je nedostatok štúdií o antitrombínovej liečbe začatej prednemocnične alebo na urgentnom príjme u pacientov so STEMI a plánovanou PPKI. Preto sú liečebné odporúčania pre tieto prípady iba odvodené zo štúdií u hospitalizovaných pacientov a treba počkať na výsledky prebiehajúcich cielených štúdií.

Enoxaparín. Niekoľko registrov a menších štúdií dokumentovalo priaznivý alebo neutrálny výsledok pri použití enoxaparínu v porovnaní s UFH pri súčasnej PPKI (napr. široké použitie thienopyridínov a/alebo inhibítorov Gp IIB/IIIA receptora).^{65,66} Preto je možné enoxaparín považovať za bezpečnú a účinnú alternatívu k UFH. Nie je dostatok údajov na odporúčanie niektorého z LMWH, okrem enoxaparínu, pre PPKI u STEMI. Zmena z UFH na enoxaparín, alebo naopak, môže viesť k zvýšenému riziku krvácania, a preto by sme sa jej mali vyhnúť.⁶⁰ Nastavenie dávky enoxaparínu je potrebné u pacientov s poškodením obličiek.

Fondaparinux. Pri porovnaní s UFH, fondaparinux má podobné klinické výsledky, ale menej krvácanosti, ak sa používa pri PPKI;⁵⁶ ale pozorovaná tvorba trombu na katéetroch vyžadovala prídanie UFH. A tak hoci fondaparinux znižuje riziko krvácania v porovnaní s UFH u STEMI pacientov podstupujúcich PPKI, podanie týchto dvoch látok nie je výhodnejšie ako podanie samotného UFH. Dávkovanie fondaparinuxu vyžaduje úpravu u pacientov s poškodením obličiek.

Bivalirudín. Dve veľké randomizované štúdie preukázali menej krvácania a zníženie krátkodobej i dlhodobej mortality u bivalirudínu pri porovnaní s UFH plus blokátormi Gp IIB/IIIA receptorov u pacientov so STEMI a plánovanou PKI.⁶⁷⁻⁶⁹ Niekoľko iných štúdií a kazuistik ukázalo lepšie alebo neutrálne výsledky a menej krvácania, ak bol bivalirudín porovnávaný s UFH; preto je bivalirudín bezpečnou alternatívou k UFH. Zároveň ale bolo pozorované mierne zvýšené riziko trombózy stentu počas prvých 24 hodín po PKI.⁶⁷

Stratégie a systém starostlivosti

Bolo vypracovaných a hodnotených viacero systematických stratégií na zlepšenie kvality prednemocničnej starostlivosti o pacientov s AKS. Tieto stratégie sa principiálne týkajú skorej identifikácie pacientov so STEMI, aby sa skrátilo zdržanie do reperfúznej liečby. Boli tiež vypracované kritériá na identifikovanie vysoko rizikových pacientov s NSTEMI-AKS, ktorých je potrebné transportovať do centier terciárnej starostlivosti s nepretržitou dostupnosťou PKI. V tejto súvislosti musí byť počas úvodnej starostlivosti prijatých niekoľko špecifických rozhodnutí, navyše k základným diagnostickým testom, nevyhnutným pre klinické zhodnotenie pacienta a interpretáciu 12-zvodového EKG. Tieto rozhodnutia sa týkajú:

1. Reperfúznej stratégie u pacientov so STEMI, napr. PPKI verus prednemocničná fibrinolýza.
2. Obídenia nemocnice, ktorá je síce najbližšie, ale nie je schopná vykonať PKI a prijatia opatrení na skrátenie zdržania do vykonania intervencie, ak je PPKI zvolená stratégia.
3. Výkonov v špeciálnych situáciách, napr. u pacientov úspešne resuscitovaných po netraumatickom zastavení obehu, pacientov v šoku alebo pacientov s NSTEMI - AKS, ktorí sú nestabilní, alebo majú známky veľmi vysokého rizika.

Reperfúzna stratégia u pacientov so STEMI

Reperfúzna liečba pacientov so STEMI predstavuje najväčší pokrok v liečbe infarktu myokardu za posledných 25 rokov. U pacientov so STEMI s trvaním príznakov do 12 hodín má byť reperfúzia zahájená tak rýchlo, ako je to možné, nezávisle od zvolenej metódy.^{7,70-72} Reperfúziu možno dosiahnuť fibrinolýzou, PPKI alebo kombináciou oboch. Účinnosť reperfúznej liečby výrazne závisí od dĺžky trvania príznakov. Fibrinolýza je účinná iba v prvých 2 - 3 hodinách od nástupu príznakov; PPKI je menej citlivá na čas.⁷³

Fibrinolýza

Meta-analýza šiestich štúdií u spolu 6434 pacientov preukázala 17% zníženie mortality u pacientov liečených prednemocničnou fibrinolýzou v porovnaní s nemocničnou fibrinolýzou.⁷⁴ Účinný a bezpečný systém prednemocničnej fibrinolytickej liečby vyžaduje adekvátne prostriedky na diagnostiku a liečbu STEMI a jeho komplikácií. V ideálnom prípade by mala byť k dispozícii možnosť konzultácie so skúsenými lekármi v nemocnici (napr. lekármi urgentnej medicíny alebo kardiológmi). Prednemocničnou fibrinolýzou sa získal čas v priemere 60 minút a výsledok bol nezávislý od skúsenosti poskytovateľa. Preto je prednemocničná fibrinolýza výhodná u pacientov so STEMI alebo príznakmi AKS s predpokladaným novým LBBB. Fibrinolytická liečba môže byť bezpečne podávaná trébovanými lekármi a záchranármi s použitím overeného protokolu.⁷⁵⁻⁸⁰ Táto účinnosť je najvyššia v prvých 3 hodinách od nástupu príznakov.⁷⁴ Pacienti s príznakmi AKS a EKG dokázaným STEMI (alebo predpokladaným novým LBBB alebo potvrdeným zadným infarktom) prichádzajúci priamo na urgentný príjem by mali byť liečení fibrinolytickou liečbou tak rýchlo, ako je možné, ak nie je možné včas vykonať PPKI.

Riziká fibrinolytickej liečby

Zdravotnícki profesionáli, ktorí podávajú fibrinolytickú liečbu, si musia byť vedomí jej kontraindikácií a rizík (tabuľka 5.1). Pacienti s veľkým AIM (napr. pri rozsiahlych zmenách na EKG) majú najväčší prínos z fibrinolytickej liečby. Výhody fibrinolytickej liečby sú menej výrazné u spodných infarktov ako u predných infarktov. Starší pacienti majú absolútne vyššie riziko smrti, ale absolútny prínos fibrinolytickej liečby je podobný ako u mladších pacientov. Pacienti nad 75 rokov majú pri fibrinolýze zvýšené riziko intrakraniálneho krvácania; táto komplikácia tak znižuje absolútny prínos z fibrinolýzy. Riziko intrakraniálneho krvácania je zvýšené u pacientov so systolickým tlakom krvi > 180 mmHg; tento stupeň hypertenzie je relatívnou kontraindikáciou fibrinolytickej liečby. Riziko intrakraniálneho krvácania zvyšuje aj antitrombínová a antitrombotická liečba.

Primárna perkutánna intervencia

Koronárna angioplastika s alebo bez umiestnenia stentu sa stala liečbou prvej voľby u pacientov

so STEMI, pretože sa dokázala jej výhodnosť nad fibrinolýzou čo do kombinovaného výsledného ukazovateľa (úmrť, cievná príhoda a reinfarkt) vo viacerých štúdiách a meta-analýzach.^{81,82} Toto zlepšenie bolo pozorované ak PPKI bola vykonaná skúseným lekárom v centre s veľkým počtom vykonaných výkonov, s krátkym intervalom medzi vznikom príznakov a prvým nafúknutím balónika.⁸³ Preto je PPKI, vykonaná vo veľkom centre krátko po prvom kontakte s lekárom a skúseným operatórom, ktorý si udržiava status experta, preferovanou liečbou, pretože zlepšuje morbiditu a mortalitu v porovnaní s okamžitou fibrinolýzou.

Tabuľka 5.1. Kontraindikácie fibrinolýzy^a

Absolútne kontraindikácie

Hemoragická cievná mozgová príhoda alebo príhoda neznámej genézy, nezávisle od času vzniku
 Ischemická cievná mozgová príhoda v predošlých 6 mesiacoch
 Poškodenie centrálného nervového systému alebo nádor
 Nedávna rozsiahla trauma/operácia/úraz hlavy (v predošlých 3 týždňoch)
 Gastrointestinálne krvácanie počas posledného mesiaca
 Známe krvácavé ochorenie
 Disekcia aorty

Relatívne kontraindikácie

Tranzitórny ischemický atak v predchádzajúcich 6 mesiacoch
 Perorálna antikoagulačná liečba
 Tehotenstvo do jedného mesiaca po pôrode
 Nekomprimovateľné vpichy
 Traumatická resuscitácia
 Refraktérna hypertenzia (systolický krvný tlak > 180 mmHg)
 Pokročilé ochorenie pečene
 Infekčná endokarditída
 Aktívny peptický vred

^a Podľa odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti

Fibrinolýza verus primárna PKI

Primárna PKI je limitovaná dostupnosťou katetrizačných sál, skúsených lekárov a zdržaním do prvého nafúknutia balónika. Fibrinolytická liečba je široko dostupná reperfúzna stratégia. Obidve metódy sa uplatňujú v praxi a boli cieľom veľkých randomizovaných multicentrických štúdií v posledných dekádach. Za tento čas sa obe metódy výrazne rozvinuli, pričom súbor dôkazov je heterogénny. V randomizovaných štúdiách, porovnávajúcich PPKI s fibrinolytickou liečbou, bolo typické zdržanie od rozhodnutia po vykonanie, či už PPKI alebo fibrinolytickej liečby, menej ako 60 minút. Niekoľko prác a registrov porovnávajúcich fibrinolytickú (vrátane prednemocničnú) liečbu s PPKI ukázalo trend zlepšeného prežívania, ak fibrinolytická liečba bola začatá do 2 hodín od nástupu príznakov a bola kombinovaná so záchranou alebo odloženou PKI.⁸⁴⁻⁸⁶ V registroch, ktoré odrážajú štandardnú prax realistejšie, prijateľný čas do vykonania PPKI (napr. interval od diagnózy po balón mínus interval od diagnózy po ihlu), pri ktorom by bola PPKI výhodnejšia ako fibrinolýza, značne kolísal v rozsahu 45 minút až viac ako 180 minút, v závislosti od stavu pacienta (napr. veku, lokalizácie infarktu a trvania príznakov).⁸⁷ Navyše, existuje iba málo údajov o vyššom prínose PPKI voči fibrinolýze u špecifických podskupín, ako sú pacienti po koronárnom by-passe, s renálnym zlyhaním alebo s diabetom.^{88,89} Čas zdržania do PKI možno výrazne skrátiť zlepšením systému starostlivosti.^{13,90-93} Možné opatrenia zahŕňajú:

- prednemocničný EKG záznam
- prenos EKG do prijímajúcej nemocnice
- zriadenie jedného priameho čísla telefónu katetrizačnej sály

- príprava katetrizačnej sály do 20 minút
- stála dostupnosť kardiológov v nemocnici
- poskytovanie spätnej väzby v reálnom čase
- zapojenie skúsených lekárov do manažmentu
- podpora tímového prístupu.

Ak PPKI nie je možné vykonať v primeranom čase, treba zvážiť neodkladnú fibrinolýzu, ak nie sú prítomné kontraindikácie. U pacientov s kontraindikáciami ku fibrinolýze treba zvážiť PKI napriek časovému zdržaniu, pretože je to prínosnejšie ako žiadna reperfúzna liečba. U pacientov so STEMI a prejavmi šoku je preferovanou reperfúznou metódou primárna PKI (alebo CABG). Fibrinolýzu treba vykonať iba ak hrozí výrazné časové zdržanie do vykonania PKI.

Rozhodovanie o voľbe stratégie a medzinemocničný transport na primárnu PKI

Riziko úmrtia, reinfarktu alebo cievnej mozgovej príhody je možné znížiť okamžitým transportom pacienta so STEMI z miestnej nemocnice do zariadenia terciárnej starostlivosti s možnosťou PPKI.^{82,94,95} Menej jasná situácia čo do preferencie neodkladnej fibrinolytickej liečby (pred alebo nemocničnej) alebo prevozu na PPKI je u mladších pacientov s príznakmi predného infarktu a s krátkym trvaním < 2 - 3 hodiny.⁸⁷ Prevoz na PPKI je výhodný u tých STEMI pacientov, u ktorých bol čas medzi prvými príznakmi a stanovením diagnózy 3 - 12 hodín, ak je možné transport vykonať neodkladne.

Kombinácia fibrinolýzy a perkutánnej koronárnej intervencie

Fibrinolýza a PKI môžu byť používané v rôznych kombináciách na obnovenie koronárneho prietoku krvi a perfúzie myokardu. Je niekoľko možností ako tieto dva liečebné postupy kombinovať. Terminológia na popisanie PKI v týchto režimoch nie je celkom jednotná. *Facilitovaná* PKI sa používa na označenie PKI vykonanej ihneď po fibrinolýze. *Farmakoinvazívna* stratégia označuje PKI vykonanú rutinne 3 - 24 hodín po fibrinolýze. *Záchranná* PKI je definovaná ako PKI vykonaná po neúspešnej reperfúzii (definovanej ako úprava elevácií ST segmentu o < 50 % do 60 - 90 minút u pacientov po vykonaní fibrinolytickej liečby). Tieto postupy sú odlišné od rutinného PKI postupu, kde angiografia a intervencia sú vykonávané niekoľko dní po úspešnej fibrinolýze.

Niekoľko štúdií a meta-analýz preukázalo horší výsledok u rutinnej PKI vykonanej okamžite alebo čo najskôr po fibrinolýze.^{48,95} Preto sa rutinná facilitovaná PKI neodporúča, hoci existujú určité špecifické podskupiny pacientov, ktorí môžu mať prínos z tejto procedúry.⁹⁶ Angiografiu a PKI treba zvážiť u pacientov so zlyhaním fibrinolýzy na základe klinických príznakov a/alebo nedostatočného poklesu ST segmentu.⁹⁷

V prípade klinicky úspešnej fibrinolýzy (definovanej ako zlepšenie klinických príznakov a pokles elevácie ST segmentu o > 50 %), bolo zistené, že angiografia odložená o niekoľko hodín po fibrinolýze (farmakoinvazívny prístup) zlepšuje výsledok liečby. Táto stratégia zahŕňa skorý transport pacienta do zariadenia s možnosťou vykonania angiografie a PKI, ak je to potrebné po fibrinolytickej liečbe.^{98,99}

Špeciálne situácie

Kardiogénny šok

Kardiogénny šok (a do určitej miery ťažké zlyhanie ľavej komory) je jednou z komplikácií AKS s mortalitou > 50 %. Kardiogénny šok u STEMI nie je kontraindikáciou fibrinolytickej liečby, ale liečbou voľby je PKI. Skorá revaskularizácia (napr. PPKI, PKI včasne po fibrinolýze) je indikovaná u tých pacientov, u ktorých sa vyvinie šok do 36 hodín od nástupu príznakov AIM a sú vhodní pre revaskularizáciu.¹⁰⁰

Predpokladajte infarkt pravej komory u pacientov so spodným infarktom, klinickými prejavmi šoku a čistými pľúcnymi poľami. Elevácie ST segmentu > 1 mm vo zvide V4R sú užitočným indikátorom infarktu pravej komory. Títo pacienti majú nemocničnú mortalitu do 30 % a môžu mať výrazný prospech z reperfúzneho liečby. Vyhnite sa podaniu nitrátov a iných vazodilatátorov a liečte hypotenziu intravenóznymi tekutinami.

Reperfúzia po úspešnej KPR

Koronárna choroba srdca je najčastejšou príčinou mimonemocničného zastavenia obehu. Mnohí z týchto pacientov majú akútny uzáver vencovitej tepny s príznakmi STEMI na EKG, ale k zastaveniu obehu pri ischemickej chorobe srdca môže dôjsť aj pri neprítomnosti týchto príznakov. Niekoľko skupín kazuistik ukázalo, že angiografiu a PKI, ak je potrebná, je možné vykonať u pacientov po obnovení spontánneho obehu po jeho zastavení. U mnohých pacientov je možné nájsť a úspešne rekanalizovať uzáver koronárnej tepny alebo vysoký stupeň stenózy. Fibrinolýza môže byť alternatívou u pacientov so znakmi STEMI na EKG.¹⁰¹ Preto u pacientov so STEMI, alebo novým LBBB na EKG po obnovení obehu po jeho zastavení mimo nemocnice, treba zvažovať neodkladnú angiografiu a perkutánnu koronárnu intervenciu alebo fibrinolýzu.^{102,103} Je odôvodnené vykonať neodkladnú angiografiu a PKI u vybraných pacientov, napriek neprítomnosti ST elevácií na EKG alebo predchádzajúcich klinických nálezov, ako je napríklad bolesť na hrudi. Je vhodné zahrnúť reperfúziu liečbu do štandardných protokolov po zastavení obehu v rámci stratégie na zlepšenie výsledkov liečby.¹⁰⁴ Reperfúzna liečba nevylučuje použitie ďalších terapeutických postupov, ako je napríklad terapeutická hypotermia.

Primárna a sekundárna prevencia

Preventívne opatrenia u pacientov s príznakmi AKS by mali byť začaté čo najskôr po prijatí do nemocnice; pokiaľ už pacient užíva preventívnu liečbu, treba v nej pokračovať. Preventívne postupy zlepšujú prognózu znížením počtu závažných kardiálnych príhod. Prevencia liekmi zahŕňa betablokátoary, inhibítory enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACEI)/blokátoary angiotenzínového receptora (ARB) a statíny, ako aj základnú liečbu ASA, a ak je to indikované, tienopyridínmi.

Beta-blokátory

Niekoľko štúdií, vykonaných hlavne v predreperfúznej ére, ukázalo pokles mortality, výskytu reinfarktu alebo ruptúry myokardu, ako aj nižší výskyt komorovej fibrilácie a supraventrikulárnej arytmie u pacientov včasne liečených beta-blokátormi.¹⁰⁵ Intravenózna beta-blokáda môže znížiť aj mortalitu u pacientov podstupujúcich PPKI, ktorí neužívajú perorálne beta-blokátory.

Štúdie s beta-blokátormi sú veľmi heterogénne čo do času začatia liečby. Je nedostatok údajov o podávaní v prednemocničnej liečbe alebo na urgentnom príjme. Navyše, novšie štúdie našli zvýšené riziko kardiogénneho šoku u pacientov so STEMI, a to napriek tomu, že incidencia ťažkých tachyarytmií sa beta-blokádou znižuje.¹⁰⁶

Nemáme k dispozícii žiadne dôkazy, ktoré by podporovali rutinné podávanie beta-blokátorov v prednemocničnej liečbe alebo ako úvodnú liečbu na urgentnom príjme. Môžu byť indikované v špeciálnych prípadoch, ako je ťažká hypertenzia alebo tachyarytmie v neprítomnosti kontraindikácií. O perorálnej liečbe beta-blokátormi v nízkych dávkach je možné uvažovať až po stabilizácii pacienta.

Antiarytmiká

Nemáme k dispozícii žiadne dôkazy, ktoré by podporovali preventívne podávanie antiarytmik u pacientov s AKS. Väčšina úmrtí na AKS je podmienená komorovou fibriláciou (KF); výskyt KF je najvyšší v prvých hodinách po nástupe príznakov. Toto vysvetľuje, prečo bolo vykonaných množstvo štúdií s cieľom preukázať profylaktický účinok antiarytmickej liečby.¹⁰⁷ V štúdiách boli sledované lidokaín, magnézium, disopyramid, mexiletín, verapamil, sotalol a tokainamid. Preventívne podanie lidokaínu znižuje výskyt KF, ale môže zvýšiť mortalitu.¹⁰⁸ Rutinné podávanie magnézia pacientom s AIM nezlepšilo mortalitu. Profylaxia disopyramidom, mexiletínom, verapamilom alebo inými antiarytmikami, podávanými v prvých hodinách AKS, nezlepšuje mortalitu. Preto sa antiarytmická profylaxia neodporúča.

Inhibítory enzýmu konvertujúceho angiotenzín a blokátoary angiotenzínových receptorov

Perorálne ACE inhibítory znižujú mortalitu, ak sú podávané pacientom s AIM s alebo bez včasnej reperfúznej liečby. Priaznivý účinok je najvýraznejší u pacientov s predným infarktom,

pľúcnou kongesciou alebo ejekčnou frakciou ľavej komory < 40 %. Nepodávajú ACE inhibítory, ak je systolický krvný tlak nižší ako 100 mmHg pri prijatí, alebo sú známe kontraindikácie pre tieto lieky. Pri i.v. podaní ACE inhibítorov v prvých 24 hodinách od nástupu príznakov bol pozorovaný trend k vyššej mortalite. Preto podajte pacientom s AIM perorálny ACE inhibítor do 24 hodín od nástupu príznakov bez ohľadu na to, či je plánovaná skorá reperfúzna liečba, zvlášť u pacientov s predným infarktom, pľúcnou kongesciou alebo ejekčnou frakciou ľavej komory pod 40 %. Nepodávajú ACE inhibítory intravenózne v prvých 24 hodinách od nástupu príznakov. Ak pacient netoleruje ACE inhibítor, podajte blokátor angiotenzínových receptorov.^{109,110}

Statíny

Statíny znižujú výskyt závažných kardiovaskulárnych príhod, ak sú podávané už počas prvých dní po vzniku AKS.^{111,112} Liečba statínmi by mala byť zvažovaná počas prvých 24 hodín od nástupu príznakov AKS, ak nie sú kontraindikované (hodnota LDL cholesterolu < 2,1 mmol/l). Ak pacienti už dostávajú statínovú liečbu, nemala by byť prerušená.¹¹³

Zoznam literatúry

113 citácií v prílohe.

Preložené so súhlasom ERC.

Základný preklad:
MUDr. R. Koyš

Editor prekladu: MUDr. Š. Trenkler, PhD.
Korekcia: MUDr. M. Grochová, PhD.
Algoritmy: PaedDr. Jana Pokorná
Posúdil: doc. MUDr. J. Firment, PhD.

Košice, marec 2012