



Doporučení pro... | Guidelines

Třetí univerzální definice infarktu myokardu

(Third universal definition of myocardial infarction)

Jan Vojáček^a, Petr Janský^b, Tomáš Janota^c

^a I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové, Česká republika

^b Kardiologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol, Praha, Česká republika

^c III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha, Česká republika



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY

Autoři původního textu ESC v plném znění [1]: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert jménem Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction

INFORMACE O ČLÁNKU

Dostupný online: 3. 1. 2013

Klíčová slova:
Definice
Infarkt myokardu

© 2012 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by Elsevier Urban & Partner Sp. z o.o. on behalf of the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Adresa: Prof. MUDr. Jan Vojáček, DrSc., FESC, FACC, I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové, e-mail: vojacjan@fnhk.cz
DOI: 10.1016/j.crvasa.2012.12.004

Tento článek prosím citujte takto: J. Vojáček, et al., Third universal definition of myocardial infarction, Cor et Vasa 55 (2013) e228–e235, jak vyšel v online verzi Cor et Vasa na <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010865012001518>

Obsah

- 1 Preambule
- 2 Úvod
 - 2.1 Hlavní novinky
 - 2.1.1 Definice infarktu myokardu
 - 2.1.2 Patologické charakteristiky ischemie a infarktu myokardu
 - 2.1.3 Detekce poškození myokardu s nekrózou pomocí biomarkerů
 - 2.1.4 Klinické rysy myokardiální ischemie a infarktu myokardu
- 3 Klinická klasifikace infarktu myokardu
 - 3.1 Spontánní infarkt myokardu (IM typu 1)
 - 3.2 Infarkt myokardu podmíněný ischemickou nerovnováhou (IM typu 2)
 - 3.3 Srdeční smrt v důsledku infarktu myokardu (IM typu 3)
 - 3.4 Infarkt myokardu spojený s revaskularizačními procedurami (IM typů 4 a 5)
 - 3.5 Diagnostická kritéria pro infarkt myokardu při PCI (IM typu 4)
 - 3.6 Diagnostická kritéria pro infarkt myokardu při CABG (IM typu 5)
 - 3.7 Diagnostika IM u pacientů podstupujících jiné zákroky na srdci
 - 3.8 Infarkt myokardu spojený s jinými než kardiologickými zákroky
 - 3.9 Infarkt myokardu na jednotce intenzivní péče
 - 3.10 Poškození nebo infarkt myokardu spojené se srdečním selháním
- 4 Elektrokardiografická diagnostika infarktu myokardu
 - 4.1 Překonaný infarkt myokardu
 - 4.2 EKG změny spojené s překonaným infarktem myokardu
 - 4.3 Stav komplikující EKG diagnostiku infarktu myokardu
- 5 Zobrazovací techniky
 - 5.1 Echokardiografie
 - 5.2 Radionuklidová zobrazování
 - 5.3 Magnetická rezonance
 - 5.4 Výpočetní tomografie
 - 5.5 Využití zobrazení u akutního infarktu myokardu
 - 5.6 Využití zobrazení při pozdní prezentaci infarktu myokardu
- 6 První a rekurentní infarkt myokardu a reinfarkt

1 Preambule

Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti pomáhají lékařům při jejich rozhodování v každodenní praxi, ale zdravotníci jimi nejsou zbaveni zodpovědnosti za svá rozhodnutí a povinnosti dodržovat pravidla související s používáním léků a zdravotnických přístrojů.

2 Úvod

První globální pracovní skupina pro infarkt myokardu (IM) (First Global MI Task Force) v roce 2000 předložila novou definici IM, z níž vyplynulo, že za IM by měla být označena jakákoli nekróza provázející ischemii myokardu. Tyto principy byly dále rozvinuty Druhou globální pracovní skupinou pro IM (Second Global MI Task Force), z jejíž práce vyplynul Konsensuální dokument o univerzální definici infarktu myokardu publikovaný v roce 2007, který zdůrazňuje, že ke vzniku IM mohou vést různé stavy. Vývoj ještě citlivějších metod stanovení markerů myokardiální nekrózy ovšem vyžaduje další revizi právě uvedeného, zejména pokud se uvedená nekróza vyskytne u kriticky nemocných, po perkutánních koronárních metodách a po kardiologických operacích. Třetí globální pracovní skupina pro IM (Third Global MI Task Force) navázala na společné úsilí ESC/ACCF/AHA/WHF tím, že začlenila zmíněné náhledy a nové údaje do právě předkládaného dokumentu, jenž zohledňuje, že pomocí biochemických markerů a/nebo zobrazovacích metod lze nyní detekovat i velmi malá poškození myokardu či velmi malé nekrózy myokardu.

2.1 Hlavní novinky

Kritéria pro akutní IM zahrnují identifikaci intrakoronárního trombu při angiografii nebo pitvě.

V souvislosti s nerovnováhou zásobením a nároků myokardu vzniká IM typu 2 až už v přítomnosti, nebo v nepřítomnosti obstrukce koronárního řečiště.

K vzestupu hodnot srdečního troponinu může dojít nejen v důsledku ischemie, ale také v důsledku poškození myokardu nesouvisejícího s ischemií, například při srdečním selhání, stresové neboli tako-tsubo kardiomyopatii, těžké plicní embolii, těžké arteriální hypertenzi, sepsi, selhání ledvin, těžkých akutních onemocněních CNS (cévních mozkových příhodách, subarachnoidálních krváceních), infiltrativních onemocněních (např. amyloidóze či sarkoidóze), velké fyzické námaze atd. Mechanismus poškození myokardu může být multifaktoriální nebo blíže neurčený.

EKG kritéria elevace úseku ST ve svodech V_2 , V_3 jsou specifická pro věk a pohlaví.

V kritériích pro periprocedurální IM byly zvýšeny diagnostické hranice srdečních troponinů.

První IM konkrétního nemocného je nazýván „incident IM“. „Rekurentní IM“ je infarkt opakovaný nejdříve 28 dní po předcházejícím IM. Pojem „reinfarkt“ je používán k označení IM, který se vyskytne během 28 dnů po prvním nebo rekurentním IM.

2.1.1 Definice infarktu myokardu

Definice infarktu myokardu je uvedena v tabulce 1.

2.1.2 Patologické charakteristiky ischemie a infarktu myokardu

IM je z hlediska patologie definován jako *odumření buněk myokardu v důsledku prodloužené ischemie myokardu*. Histologická smrt buněk nenastává ihned po ná-

Tabulka 1 – Definice infarktu myokardu

Kritéria pro akutní infarkt myokardu

Pojem akutní infarkt myokardu (AIM) by měl být užíván tehdy, **je-li k dispozici průkaz myokardiální nekrózy v klinické situaci odpovídající akutní myokardiální ischemii.**

Za těchto podmínek je ke stanovení diagnózy IM zapotřebí splnit libovolné z následujících kritérií:

- Detekce vzestupu a/nebo poklesu hodnot srdečních biomarkerů (nejlépe srdečního troponinu [cTn]), když alespoň jedna hodnota přesahuje 99. percentil pro normální referenční populaci a je přítomen alespoň jeden z následujících:
 - Symptomy ischemie myokardu.
 - Nové nebo předpokládaně nové významné změny úseku ST – vlny T (ST–T) nebo nově vzniklá blokáda levého Tawarova raménka (BLRT).
 - Vývoj patologických kmitů Q v EKG záznamu.
 - Zobrazení nové ztráty viabilního myokardu či nové regionální poruchy hybnosti srdeční stěny.
 - Identifikace intrakoronárního trombu při angiografii nebo pitvě.
- Srdeční smrt se symptomy nasvědčujícími myokardiální ischemii a s předpokládanými novými ischemickými změnami na EKG nebo s novou BLRT, pokud smrt nastala před vyšetřením srdečních biomarkerů nebo dříve, než jejich hodnoty mohly být zvýšeny.
- IM související s perkutánní koronární intervencí je arbitrárně definován elevací hodnot cTn (na > **pětinásobek** 99. percentilu URL) u pacientů s normálními výchozími hodnotami (\leq 99. percentil URL) či vzestupem hodnot cTn o > 20 %, pokud byly výchozí hodnoty elevovány a jsou stabilní nebo klesají. **Navíc je vyžadován alespoň jeden z následujících:** 1. symptomy nasvědčující myokardiální ischemii, 2. nové ischemické změny na EKG, 3. angiografický nález odpovídající komplikaci zákroku nebo 4. zobrazení nové ztráty viabilního myokardu či nové regionální poruchy hybnosti srdeční stěny.
- Trombóza stentu spojená s IM detekovaná koronární angiografií nebo při pitvě v podmínkách myokardiální ischemie a se vzestupem nebo poklesem hodnot srdečních biomarkerů, z nichž alespoň jedna je nad 99. percentilem URL.
- IM související s provedením aortokoronárního bypassu (CABG) je arbitrárně definován elevací hodnot srdečních biomarkerů (na > **desetinásobek** 99. percentilu URL) u pacientů s normálními výchozími hodnotami cTn (\leq 99. percentil URL). **Navíc je vyžadován alespoň jeden z následujících:** 1. nové patologické kmity Q či BLRT, 2. angiograficky doložená nová okluze štěpu nebo nativní koronární tepny nebo 3. zobrazení nové ztráty viabilního myokardu či nové regionální poruchy hybnosti srdeční stěny.

Kritéria pro překonaný infarkt myokardu

Pro stanovení diagnózy překonaného IM musí být splněno jedno libovolné z níže uvedených kritérií:

- Patologické kmity Q se symptomy či bez nich, a to při vyloučení neischemických změn.
- Zobrazení oblasti bez viabilního myokardu, která je ztenčená a nekontrahuje se, a to při vyloučení neischemických změn.
- Patologickoanatomický průkaz překonaného IM.

stupu ischemie myokardu, dochází k ní po určité časové prodlevě, a to pouhých 20 minut, podle některých zvířecích modelů i dříve. Trvá několik hodin, než lze nekrózu myokardu identifikovat posmrtným makroskopickým či mikroskopickým vyšetřením. K úplné nekróze ohrožených buněk myokardu dochází nejdříve za 2–4 hodiny, případně později, přičemž záleží na přítomnosti kolaterálního cévního zásobení ischemické oblasti, na tom, zda jde o perzistentní či intermitentní okluzi koronární tepny, na citlivosti myocytů vůči ischemii, na adaptaci („preconditioning“) myokardu a na individuálních nárocích na přísun kyslíku a živin. Celý proces vedoucí ke vzniku zhojeného infarktu obvykle trvá alespoň 5–6 týdnů. Reperfuze může zapříčinit změnu jeho makroskopického a mikroskopického vzhledu.

2.1.3 Detekce poškození myokardu s nekrózou pomocí biomarkerů

Poškození myokardu detekujeme tehdy, jestliže jsou zvýšeny koncentrace senzitivních a specifických biomarkerů, jako jsou srdeční troponiny (cTn) nebo myokardiální frakce kreatinkinázy (MB fraction of creatine kinase – CK-MB) v krvi. Srdeční troponin I a T jsou složkami kontraktálního aparátu buněk myokardu a jsou exprimovány téměř výhradně v srdci. Ačkoli vzestup koncentrací těchto biomarkerů v krvi je odrazem poškození vedoucího k nekróze

buněk myokardu, nevyplývá z něj mechanismus vzniku poškození. Byly zvažovány různé situace, při nichž může docházet k uvolňování strukturálních proteinů myokardu – patří mezi ně normální obměna buněk myokardu, apoptóza, uvolňování degradačních produktů troponinu buňkami, zvýšená permeabilita buněčné stěny, její přechodná vyklenutí a nekróza myocytů. Myokardiální nekrózu vzniklou v důsledku ischemie myokardu označujeme jako IM. S poškozením myokardu provázeným nekrózou se můžeme setkat u srdečního selhání, selhání ledvin, myokarditidy, arytmií, plicní embolie nebo u jinak nekomplikovaných perkutánních či chirurgických zákroků na koronárních tepnách. V těchto případech bychom neměli hovořit o IM nebo o komplikacích zmíněných zákroků, nýbrž jen o poškození myokardu. Je důležité odlišovat vzestupy a/nebo poklesy hodnot cTn od chronické elevací, jež se akutně zpravidla nemění. Vícečetné faktory podílející se na poškození myokardu by měly být popsány v pacientově dokumentaci. Preferovaným biomarkerem jsou cTn (I nebo T), které jsou vysoce specifické pro myokardiální tkáň a zároveň mají vysokou senzitivitu. Detekce vzestupu a/nebo poklesu jeho hodnot má pro diagnostiku akutního IM klíčový význam. Zvýšená koncentrace cTn je definována jako hodnota vyšší než 99. percentil referenční populace zdravých osob (horní referenční limit [upper reference limit – URL]). Tento 99. percentil je stanoven jako diskriminační pro diagnostiku

IM. Musí být určen zvlášť pro každou specifickou metodu, a to s odpovídající kontrolou kvality. Hodnoty by měly být prezentovány v nanogramech na litr (ng/l) nebo v pikogramech na mililitr (pg/ml) tak, aby byl výsledek v celých číslech. Optimální přesnost stanovení cTn je vyjádřena variačním koeficientem (coefficient of variation – CV) ≤ 10 %. Větší přesnost (CV ≤ 10 %) umožňuje citlivější stanovení a usnadňuje detekci měnících se hodnot. Využití metod s CV 10–20 % nezpůsobuje falešně pozitivní výsledky. Metody s CV > 20 % by neměly být používány. Je známo, že k vzestupu nebo poklesu hodnot cTn mohou vést preanalytické i analytické problémy. Vzorky krve pro stanovení cTn by měly být odebrány při prvním vyšetření a následně znovu 3–6 hodin poté. Později odebraných vzorků je zapotřebí tehdy, jestliže se vyskytnou další epizody ischemie nebo je-li doba vzniku prvních příznaků nejasná. Ke stanovení diagnózy IM je zapotřebí vzestupu a/nebo poklesu hodnot, přičemž alespoň jedna hodnota musí přesahovat diagnostickou hodnotu (URL). Zaznamenání vzestupu a poklesu není ke stanovení diagnózy IM nutné tehdy, pokud pacient s vysokým pretestovým rizikem IM přichází s delším odstupem od vzniku příznaků; například v době odpovídající pomalu klesající části příslušné křivky. Hodnoty mohou zůstat zvýšeny po dobu dvou i více týdnů od rozvoje nekrózy myocytů. U vysoce senzitivních

metod stanovení troponinu lze doporučit diagnostické hodnoty specifické pro pohlaví. Zvýšená hodnota cTn bez dynamického vývoje nebo při absenci klinických známek ischemie by měla vést k pátrání po dalších diagnózách, jež mohou být spojeny s poškozením myokardu. Není-li stanovení cTn dostupné, představuje nejlepší alternativu stanovení hmotnostní koncentrace MB frakce kreatinkinázy (CK-MB mass), ne její enzymatické aktivity. Podobně jako u troponinu je diagnostickou hranicí elevace CK-MB mass přesahující URL (99. percentil). Měly by být používány specifické hodnoty pro pohlaví.

Možné klinické příčiny elevace hodnot srdečního troponinu v důsledku poškození myokardu jsou shrnuty v tabulce 2.

2.1.4 Klinické rysy myokardiální ischemie a infarktu myokardu

Nástup myokardiální ischemie je prvním krokem na cestě k rozvoji IM a vyplývá z nerovnováhy mezi přísunem kyslíku a nároky myokardu. Myokardiální ischemii lze v klinických podmínkách obvykle rozpoznat na základě pacientovy anamnézy a EKG. Mezi možné příznaky ischemie patří různé kombinace diskomfortu na hrudi, v horní končetině, v oblasti mandibuly nebo epigastria (při námaze či v klidu), případně ischemický ekvivalent typu dušnosti či únavy. Diskomfort spojený s akutním IM obvykle trvá > 20 minut. Často platí, že tento diskomfort je na větší ploše hrudníku – nikoli lokalizovaný, nikoli polohově vázaný, bez ovlivnění pohybem dané oblasti těla – může být provázen pocením, nevolností nebo synkopou. Zmíněné symptomy však nejsou specifické pro myokardiální ischemii. V důsledku právě uvedeného mohou být vyhodnoceny chybně a mohou být přikládány gastrointestinálním, neurologickým, plicním či muskuloskeletálním poruchám. Při IM se také mohou vyskytovat atypické symptomy – např. palpitace nebo srdeční zástava – a dokonce mohou jakékoli symptomy chybět; to se týká například žen, starších pacientů, diabetiků, pacientů po operacích a kriticky nemocných.

Tabulka 2 – Elevace hodnot srdečního troponinu v důsledku poškození myokardu
Poškození související s primární myokardiální ischemií
- ruptura plátu - intraluminální vznik trombu v koronární tepně
Poškození související s nerovnováhou mezi přísunem kyslíku a živin a nároky na tento přísun
- tachy-/bradyarytmie - disekce aorty nebo těžké poškození aortální chlopně - hypertrofická kardiomyopatie - kardiogenní, hypovolemický či septický šok - těžké respirační selhání - těžká anemie - hypertenze s hypertrofií LK či bez ní - koronární spasmus - koronární embolie či vaskulitida - koronární endoteliální dysfunkce bez významné ICHS
Poškození nesouvisející s myokardiální ischemií
- kontuze srdce, operace, ablace, kardiostimulace či defibrilace - rhabdomyolýza s poškozením srdce - myokarditida - cytotoxické látky jako antracykliny a herceptin
Multifaktoriální či blíže neurčené poškození myokardu
- srdeční selhání - stresová (tako-tsubo) kardiomyopatie - těžká plicní embolie nebo plicní hypertenze - sepse a kriticky nemocní - selhání ledvin - těžká akutní neurologická onemocnění, např. cévní mozková příhoda, resp. subarachnoidální krvácení - infiltrativní onemocnění, např. amyloidóza, sarkoidóza - výrazná fyzická námaha

3 Klinická klasifikace infarktu myokardu

Kvůli urgentním léčebným strategiím, jako je reperfuční terapie, obvykle označujeme IM u pacientů s diskomfortem na hrudi či jinými ischemickými symptomy, u nichž se vyvine elevace úseku ST ve dvou sousedících svodech z jedné oblasti (viz oddíl o EKG), jako IM s elevací úseku ST (ST elevation IM – STEMI). Naopak u nemocných, kteří při prvním kontaktu nevykazují elevaci úseku ST, zpravidla hovoříme o infarktu myokardu bez elevací úseku ST (non-ST elevation IM – non-STEMI). U mnoha pacientů s IM se vyvine kmity Q (Q-IM), zatímco u jiných nikoli (non-Q-IM). U nemocných bez elevace koncentrací biomarkerů můžeme diagnostikovat nestabilní anginu pectoris. Vedle uvedených kategorií lze IM dělit na různé typy na základě patologických, klinických a prognostických odlišností, a to souběžně s různými léčebnými strategiemi.

3.1 Spontánní infarkt myokardu (IM typu 1)

Jde o příhodu související s rupturou, ulcerací, fisurací, erozí nebo disekcí aterosklerotického plátu a násled-

ným vznikem intraluminálního trombu v jedné nebo více koronárních tepnách, což vede ke snížení průtoku krve myokardem nebo k distální embolizaci trombů a posléze k nekróze myocytů.

3.2 Infarkt myokardu podmíněný ischemickou nerovnováhou (IM typu 2)

V případech poškození myokardu s nekrózou, kdy k nerovnováze mezi zásobením myokardu kyslíkem a nároky na jeho přísun přispívá jiná porucha než ischemická srdeční choroba, je užíván pojem „IM typu 2“. Potenciál vyvolat IM mají například koronární spasmus, toxické působení vysokých koncentrací cirkulujících katecholaminů, endoteliální dysfunkce, hypotenze nebo anemie. Častý je „IM typu 2“ u kriticky nemocných zejména s hypotenzí a sepsí nebo u pacientů podstupujících velkou (jinou než kardiochirurgickou) operaci.

3.3 Srdeční smrt v důsledku infarktu myokardu (IM typu 3)

Pacienti podléhající srdeční smrti, s příznaky svědčícími pro možnou myokardiální ischemii a předpokládanými novými ischemickými změnami na EKG nebo nově vzniklou bloádou levého Tawarova raménka (BLRT) – ovšem bez dostupných hodnot biomarkerů – mohou zemřít dříve, než lze odebrat vzorky krve ke stanovení biomarkerů nebo než lze rozpoznat elevaci srdečních biomarkerů. Jsou-li u pacientů zaznamenány klinické projevy myokardiální ischemie, resp. předpokládané nové ischemické změny na EKG, měli bychom u nich diagnostikovat fatální IM i tehdy, jestliže chybějí důkazy vztahující se k srdečním biomarkerům.

3.4 Infarkt myokardu spojený s revaskularizačními procedurami (IM typů 4 a 5)

Periprocedurální poškození či infarkt myokardu s elevací hodnot cTn mohou nastat během mechanických revaskularizačních zákroků, ať již PCI, nebo při nařítí aortokoronárního bypassu (CABG). Práh pro zhoršení prognózy takovým IM však není přesně definován. Subkategorie IM souvisejících s PCI jsou vázány na trombózu stentu a restenózu, k níž může dojít po primárním zákroku.

3.5 Diagnostická kritéria pro infarkt myokardu při PCI (IM typu 4)

Inflace balonku během PCI často vede k přechodné ischemii, ať již je, či není provázena bolestí na hrudi nebo změnami úseku ST–T. Poškození myokardu s nekrózou může být důsledkem rozpoznatelných periprocedurálních příhod – izolovaně či v kombinaci – jako jsou disekce koronární tepny, uzávěr velké koronární tepny nebo její větve, narušení kolaterálního průtoku, pomalý průtok či absence obnovení průtoku, distální embolizace a ucpaní mikrocév.

Vznik se zákrokem souvisejícího poškození buněk myokardu provázeného jejich nekrózou můžeme detekovat měření srdečních biomarkerů před zákrokem, 3–6 ho-

din poté a dle potřeby ještě po následujících 12 hodinách. Zvýšené koncentrace cTn lze interpretovat jako poškození myokardu v souvislosti se zákrokem jedině tehdy, pokud hodnota před zákrokem nebyla zvýšená (\leq URL) nebo pokud jsou hodnoty stabilní či klesají.

U pacientů podstupujících PCI s nezvýšenými výchozími koncentracemi cTn (\leq URL) svědčí pro IM elevace cTn nad pětinasobek URL do 48 hodin od zákroku plus 1. známky prolongované ischemie (\geq 20 minut) ve smyslu prolongované bolesti na hrudi, 2. ischemické změny úseku ST či nové patologické kmity Q, 3. angiografické známky komplikace omezující průtok, jako je ztráta průchodnosti větve tepny, přetrvávání pomalého průtoku či absence obnovení průtoku, embolizace nebo 4. zobrazení nové ztráty viabilního myokardu či nové regionální poruchy hybnosti srdeční stěny – odpovídají IM souvisejícímu s PCI (typ 4a). Uvedený práh pro hodnoty cTn – pětinasobek URL – byl zvolen arbitrárně. Jestliže je hodnota cTn po PCI \leq pětinasobek URL a před PCI byla normální nebo jestliže je hodnota cTn $>$ pětinasobek URL při absenci ischemických, angiografických či zobrazovacích nálezů, měl by být užíván pojem „poškození myokardu“.

Jsou-li výchozí koncentrace cTn zvýšené a jsou stabilní či klesají, je ke stanovení diagnózy IM typu 4a zapotřebí jejich více než 20% nárůst podobně jako u reinfarktu.

Subkategorii IM souvisejícího s PCI představuje trombóza stentu doložená angiografií a/nebo pitvou a vzestupem a/nebo poklesem hodnot cTn (hovoříme o IM typu 4b).

3.6 Diagnostická kritéria pro infarkt myokardu při CABG (IM typu 5)

Během CABG mohou různé faktory vést k periprocedurálnímu poškození myokardu s nekrózou. Jde o přímou traumatizaci myokardu 1. nakládáním stehů nebo manipulací se srdcem, 2. disekcí koronární tepny, 3. globální či regionální ischemií v souvislosti s neadekvátní peroperační kardioprotekcí, 4. mikrovaskulárními příhodami v souvislosti s reperfuzí, 5. tvorbou volných kyslíkových radikálů nebo 6. selháním perfuze oblastí myokardu nezásobených tepnami ošetřenými štěpem.

U pacientů s normálními předoperačními hodnotami svědčí jakýkoli nárůst koncentrací srdečních biomarkerů po CABG pro nekrózu myokardu, z čehož vyplývá, že nárůstající koncentrace biomarkerů pravděpodobně souvisí s horším výsledným stavem.

S ohledem na zhoršení přežití pozorované u pacientů s významnými elevacemi koncentrací biomarkerů by podle arbitrární konvence hodnoty cTn $>$ desetinásobek URL během prvních 48 hodin po CABG navazující na normální výchozí hodnoty cTn (\leq URL) a současný výskyt 1. nových patologických kmitů Q či nového BLRT, 2. angiograficky doložené nové okluze štěpu či nativní koronární tepny nebo 3. zobrazení nové ztráty viabilního myokardu či nové regionální abnormality hybnosti srdeční stěny měly vést ke stanovení diagnózy IM souvisejícího s CABG (typu 5). K uvolňování srdečních biomarkerů dochází v mnohem větší míře po náhradě chlopně spojené s CABG než po pouhém nařítí bypassu a při CABG s mimotělním oběhem než při CABG bez mimotělního oběhu.

3.7 Diagnostika IM u pacientů podstupujících jiné zákroky na srdci

U pacientů podstupujících kardiologické zákroky se často vyskytují nové abnormality úseku ST–T. Objeví-li se nové patologické kmity Q v jiných povodích, než v jakých byly identifikovány již před operací, měli bychom zvážit diagnózu IM (typu 1 nebo 2), zejména je-li právě uvedené spojeno s elevací hodnot srdečních biomarkerů, nově vzniklými abnormalitami hybnosti srdeční stěny nebo s hemodynamickou nestabilitou.

Nové metody jako transkatetrová implantace aortální chlopně (transcatheter aortic valve implantation – TAVI) nebo mitrální clip mohou způsobit poškození myokardu s nekrózou, a to jak přímou traumatizací myokardu, tak vyvoláním regionální ischemie v důsledku obstrukce koronární tepny či embolizace do ní. Je pravděpodobné, že – podobně jako u CABG – k čim výraznější elevaci hodnot biomarkerů dojde, tím horší je prognóza, nicméně údaje v tomto smyslu zatím nejsou k dispozici.

Ablace arytmií spočívá v kontrolovaném poškození myokardu s nekrózou, čehož je docilováno ohříváním či ochlazováním tkáně. Elevace hodnot cTn vzniklá v uvedeném kontextu by neměla být označována za IM.

3.8 Infarkt myokardu spojený s jinými než kardiologickými zákroky

Perioperační IM představuje nejběžnější významnou perioperační cévní komplikaci velkých operačních zákroků nevztahujících se k srdci a je spojen se špatnou prognózou. U většiny nemocných s perioperačním IM se nevyvinou symptomy ischemie. Asymptomatický perioperační IM má ovšem stejnou 30denní mortalitu jako symptomatický IM. U vysoce rizikových pacientů se proto doporučuje rutinní monitorace srdečních biomarkerů, s odběry před velkým operačním zákrokem a 48–72 hodin po něm. Mnohé z infarktů diagnostikovaných v tomto kontextu jsou způsobeny dlouhodobější nerovnováhou mezi přísunem kyslíku a nároky na jeho přísun na pozadí ischemické srdeční choroby. Právě uvedené společně se vzestupem a/nebo poklesem hodnot cTn svědčí pro IM typu 2. U značného podílu nemocných s perioperačním IM ovšem může jít o rupturu plátu vedoucí ke vzniku trombu, tedy vlastně o IM typu 1. S ohledem na pravděpodobné rozdíly v terapeutickém přístupu k oběma těmto typům IM je zapotřebí pečlivého vyhodnocení a posouzení klinické situace.

3.9 Infarkt myokardu na jednotce intenzivní péče

U pacientů na jednotkách intenzivní péče se běžně vyskytují elevace hodnot cTn, přičemž jsou nezávisle na povaze základního onemocnění spojeny s nepříznivou prognózou. Některé elevace mohou být odrazem IM typu 2 vzniklého na podkladě preexistující ischemické srdeční choroby a zvýšených nároků myokardu na přísun kyslíku. U jiných pacientů mohou být elevace hodnot srdečních biomarkerů podmíněny poškozením myokardu s nekrózou v důsledku působení katecholaminů nebo přímého toxického vlivu cirkulujících toxinů. U některých nemocných se ovšem navíc může vyvinout IM typu 1. Jestliže se pacient zotaví ze svého kritického onemocnění, mělo by

být učiněno klinické rozhodnutí, zda a v jakém rozsahu je indikováno další vyšetřování případné ischemické srdeční choroby nebo strukturálního srdečního postižení.

3.10 Poškození nebo infarkt myokardu spojené se srdečním selháním

U pacientů se srdečním selháním vidáme detekovatelné až jasně elevované hodnoty cTn nasvědčující poškození myokardu s nekrózou. Používáme-li vysoce senzitivní metody stanovení cTn, můžeme měřitelné koncentrace cTn detekovat téměř u všech pacientů se srdečním selháním, přičemž významný podíl bude vyšší než URL zejména u nemocných s těžším srdečním selháním např. akutně dekompenzovaným.

IM typu 1 sice představuje důležitou příčinu akutně dekompenzovaného srdečního selhání a v kontextu zmíněného akutního klinického obrazu by měl být vždy zvažován, nicméně elevované hodnoty cTn samy o sobě ke stanovení diagnózy IM typu 1 nestačí a můžeme se s nimi setkat i u pacientů trpících neischemickým srdečním selháním. IM typu 2 může být výsledkem zvýšeného transmurálního tlaku, obstrukce malé koronární tepny, endotelální dysfunkce, anemie nebo hypotenze. Přítomnost, rozsah a perzistence zvýšení hodnot cTn u srdečního selhání jsou stále obecněji přijímány jako nezávislý prediktor nepříznivé prognózy stavů u akutního i chronického srdečního selhání, a to bez ohledu na mechanismus jeho vzniku.

Při akutně dekompenzovaném srdečním selhání by měl být promptně stanoven cTnI nebo cTnT a zároveň by měl být pořízen EKG záznam s cílem rozpoznat či vyloučit IM typu 1 jako spouštěč uvedeného akutního stavu. V této situaci by zvýšené hodnoty cTn měly být interpretovány s vysokou mírou podezření na IM typu 1, zjistíme-li významný vzestup a/nebo pokles koncentrací markeru nebo je-li tento vzestup a/nebo pokles provázen příznaky ischemie, novými ischemickými změnami na EKG či zhoršením funkce myokardu podle neinvazivních vyšetření. Anatomie koronárních tepen zde bývá často dobře známa; uvedenou znalost můžeme využít k interpretaci abnormálních hodnot troponinu. Pokud je nález na koronárních tepnách normální, měli bychom uvažovat o IM typu 2 nebo o nekoronárním mechanismu uvolňování troponinu.

Jestliže znalost anatomie koronárních tepen chybí, hodnota cTn přesahující URL sama o sobě nestačí ke stanovení diagnózy akutního IM na podkladě ischemické srdeční choroby, ani neumožňuje pojmenovat mechanismus v pozadí abnormální koncentrace cTn. K lepšímu objasnění příčiny abnormálních hodnot cTn je v dané situaci nezřídka zapotřebí dalších informací, jež mohou vyplynout z perfuzního vyšetření myokardu, koronární angiografie nebo z magnetické rezonance. I po těchto vyšetřeních však může být stanovení příčiny vzniku abnormalit týkajících se cTn obtížné.

4 Elektrokardiografická diagnostika infarktu myokardu

EKG tvoří u nemocných s podezřením na IM integrální součást diagnostiky, přičemž EKG záznam by měl být po-

řizován a interpretován co nejdříve od vzniku klinických příznaků, do 10 minut od kontaktu s nemocným.

Dynamické změny EKG křivek během epizod akutní myokardiální ischemie často vyžadují akvizici řady EKG záznamů, zejména je-li první EKG záznam nekonkluzivní. Sériové záznamy u symptomatických pacientů s nekonkluzivním vstupním EKG by měly být pořizovány v intervalech 15–30 minut nebo by měl pacient být napojen na kontinuální 12svodovou monitoraci EKG s počítačovým zpracováním záznamu, je-li k dispozici. Rekurence symptomů po asymptomatickém intervalu je indikací k opakování EKG záznamu, u pacientů s vyvíjejícími se EKG abnormalitami bychom měli pořídit kontrolní EKG před dimisí, abychom měli základ pro porovnání s budoucími křivkami. Akutní či vyvíjející se změny úseku ST–T a kmitů Q, pokud jsou vyjádřeny, mohou klinickému lékaři umožnit stanovení doby vzniku příhody a volbu vhodné léčebné strategie.

EKG záznam sám o sobě často nestačí ke stanovení diagnózy akutní myokardiální ischemie nebo IM, neboť s deviací úseku ST se setkáváme i u jiných patologických stavů, jako jsou akutní perikarditida, hypertrofie levé komory, blokáda levého Tawarova raménka (BLRT), syndrom Brugadových, stresová kardiomyopatie a syndrom časně repolarizace. Prolongovaná nově vzniklá elevace úseku ST (trvajíc déle než 20 minut), zejména je-li spojena s reciproční depresí úseku ST, obvykle odráží akutní koronární okluzi a je výrazem poškození a nekrotizace myokardu. U kardiomyopatie se mohou kmity Q vyskytovat v důsledku fibrózy myokardu, aniž by byla přítomna ischemická srdeční choroba. EKG abnormality odpovídající myokardiální ischemii nebo IM mohou být vyjádřeny v úseku PR, komplexu QRS, úseku ST nebo v oblasti vlny T. Nejčasnějšími projevy myokardiální ischemie bývají změny vlny T a úseku ST. Zvýšená hyperakutní amplituda vlny T s nápadnými symetrickými vlnami T alespoň ve dvou sousedních svodech představuje časnou známku, jež může předcházet elevaci úseku ST. Přechodné kmity Q můžeme pozorovat během epizody akutní ischemie nebo (vzácně) během akutního IM s úspěšnou reperfuzí.

K posouzení rozsahu výchylky úseku ST používáme bod J. Nová nebo předpokládaně nová elevace bodu J o $\geq 0,1$ mV je vyžadována ve všech svodech kromě V_2 a V_3 . U zdravých mužů ve věku do 40 let lze zachytit elevaci bodu J ve svodech V_2 či V_3 až o 0,25 mV, ovšem tato elevace se s věkem zmírňuje. Vzhledem k rozdílům mezi pohlavími je třeba pro ženy definovat jiné prahové hodnoty, neboť elevace bodu J ve svodech V_2 a V_3 je u zdravých žen méně výrazná než u mužů. Doplnkové svody jako V_3R a V_4R vypovídají o volné stěně pravé komory, svody V_7 – V_9 pak o inferobazální stěně.

Elektrokardiografické známky myokardiální ischemie v povodí ramus circumflexus bývají často přehlíženy, přičemž nejlépe je lze zachytit zadními svody umístěnými v pátém mezižebním prostoru (V_7 v levé zadní axilární čáře, V_8 v levé skapulární čáře a V_9 v levé paraspinalní čáře).

Deprese úseku ST ve svodech V_1 – V_3 může odpovídat inferobazální myokardiální ischemii (zadnímu infarktu), zejména je-li terminální vlna T pozitivní (ekvivalent elevace úseku ST), nicméně tento nález je nespecifický. U pacientů se zadním infarktem a s podezřením na infarkt pravé komory by měl být pořízen záznam z prekordiálních svo-

Tabulka 3 – Kritéria pro elevaci úseku ST (specifická pro věk a pohlaví)

Nová elevace úseku ST v bodě J ve dvou sousedních svodech s následujícími prahovými hodnotami:
 $> 0,1$ mV ve všech svodech kromě V_2 , V_3 u mužů i u žen
 ve svodech V_2 , $V_3 > 0,2$ mV u mužů ve věku ≥ 40 let
 ve svodech V_2 , $V_3 > 0,25$ mV u mužů ve věku < 40 let
 ve svodech V_2 , $V_3 > 0,15$ mV u žen

dů V_3R a V_4R , neboť elevace úseku ST o $\geq 0,05$ mV (u mužů do 30 let $\geq 0,1$ mV) zde představuje podpůrné kritérium pro danou diagnózu. Během epizody akutního hrudního diskomfortu může pseudonormalizace původně inverzovaných vln T svědčit pro akutní myokardiální ischemii. Také plicní embolie, intrakraniální procesy, elektrolytová dysbalance, hypotermie či peri-/myokarditida mohou vést k rozvoji abnormalit úseku ST–T a měly by být zvažovány v rámci diferenciální diagnostiky. Stanovení diagnózy IM je obtížnější při BLRT. K rozpoznání akutního IM za daných okolností ovšem mohou přispět konkordantní elevace úseku ST nebo starší EKG záznamy. U pacientů s blokádou pravého Tawarova raménka (BPRT) se často vyskytují abnormality úseku ST–T ve svodech V_1 – V_3 , vzhledem k čemuž je obtížné posoudit známky ischemie v těchto svodech: o myokardiální ischemii či infarktu myokardu bychom však měli uvažovat, jestliže se objeví nové elevace úseku ST nebo kmity Q.

Kritéria pro elevaci úseku ST specifická pro jednotlivé věkové skupiny a pro obě pohlaví jsou uvedena v tabulce 3.

4.1 Překonaný infarkt myokardu

Kmity Q nebo komplexy QS v nepřítomnosti jevů znešňadňujících hodnocení komplexu QRS (viz dále) jsou u pacientů s ischemickou chorobou srdeční patognomické pro překonaný IM, a to nezávisle na výskytu symptomů. Specifická EKG diagnostika IM je nejvyšší tehdy, jestliže se kmity Q vyskytují v několika svodech nebo skupinách svodů. Pokud se kmity Q vyskytují spolu s deviacemi úseku ST nebo se změnami vlny T ve stejných svodech, pravděpodobnost IM narůstá.

4.2 EKG změny spojené s překonaným infarktem myokardu

Ve svodech V_2 – V_3 jakýkoliv kmit Q trvajíc $\geq 0,02$ s nebo komplex QS.

Ve svodech I, II, aVL, aVF či V_4 – V_6 kmit Q trvajíc $\geq 0,03$ s a hluboký $\geq 0,1$ mV nebo komplex QS, je-li obraz přítomen ve dvou sousedních svodech z jedné oblasti myokardu (I, aVL; V_1 – V_6 ; II, III, aVF).

Ve svodech V_1 – V_2 vlna R trvajíc $\geq 0,04$ s a $R/S \geq 1$ s konkordantní pozitivní vlnou T v nepřítomnosti poruchy vedení.

4.3 Stav komplikující EKG diagnostiku infarktu myokardu

Komplex QS ve svodu V_1 je normální. Kmit Q trvajíc $\leq 0,03$ s a odpovídající ≤ 25 % amplitudy vlny R ve svodu III je rovněž normální, pokud osa komplexu QRS ve frontální

rovině leží mezi -30° až 0° . Kmit Q může být normální i ve svodu aVL, jestliže osa komplexu QRS ve frontální rovině leží mezi 60° a 90° . Jako septální kmity Q označujeme malé, nepatologické kmity Q trvající $\leq 0,03$ s a odpovídající ≤ 25 % amplitudy vlny R ve svodech I, aVL, aVF a V_4-V_6 .

EKG diagnostiku IM ztěžuje preexcitace, obstrukční, dilatační či stresová kardiomyopatie, srdeční amyloidóza, BLRT, levý přední hemiblok, hypertrofie levé komory, hypertrofie pravé komory, myokarditida. Akutní cor pulmonale či hyperkalemie mohou být spojeny s výskytem kmity Q nebo komplexů QS, aniž by šlo o IM.

5 Zobrazovací techniky

Regionální hypoperfuze a ischemie myokardu vedou ke změnám zobrazovacích parametrů: perfuze, viability myocytů, tloušťky myokardu, jeho ztlušťování a pohyblivosti, jakož i kinetiky paramagnetických či radiokontrastních látek. Jako zobrazovací techniky u akutních a chronických infarktů jsou proto používány echokardiografie, radionuklidová ventrikulografie, myokardiální perfuzní scintigrafie s využitím jednofotonové emisní výpočetní tomografie (single photon emission computed tomography – SPECT) a magnetická rezonance. Pozitronová emisní tomografie (PET) a výpočetní tomografie se uplatňují méně často. Výše uvedené metody se do značné míry překrývají, pokud jde o jejich výtěžnost, a každou z těchto metod lze lépe či hůře posoudit viabilitu myokardu, jeho perfuzi a funkci. Přímé posouzení viability myocytů nabízejí pouze radionuklidové techniky, a to díky inherentním vlastnostem značkovacích látek. Jiné techniky umožňují nepřímé hodnocení viability myokardu, např. prostřednictvím posouzení kontraktilní odpovědi na dobutamin při echokardiografii nebo posouzení přítomnosti myokardiální fibrózy při magnetické rezonanci.

5.1 Echokardiografie

Předností echokardiografie je možnost posouzení struktury a funkce srdce, zejména pak tloušťky, ztlušťování a pohyblivosti srdečních stěn. Echokardiografické kontrastní látky mohou zlepšit vizualizaci ohraničení endokardu a lze jich využít ke zhodnocení myokardiální perfuze a mikrovaskulární obstrukce. Tkáňové dopplerovské vyšetření a zobrazení při zátěži umožňují kvantifikaci globální a regionální funkce myokardu.

5.2 Radionuklidová zobrazení

Radionuklidové značkovací látky thallium-201, technecium-99m MIBI a tetrofosmin a značkovací látky pro PET – F-2-fluorodeoxyglukózy (FDG) a rubidium-82 – umožňují přímé zobrazení viabilních myocytů. Předností technik SPECT je fakt, že jde o jediné běžně dostupné metody pro přímé posouzení viability, ovšem poměrně malé rozlišení snímků bohužel nedovoluje rozpoznat IM malého rozsahu. Těmito technikami rovněž detekujeme oblasti IM a inducibilních perfuzních abnormalit. Zobrazení synchronizované s EKG nabízí možnost spolehlivého posouzení hybnosti myokardu, jeho ztluštění a globální funkce.

5.3 Magnetická rezonance

Magnetická rezonance umožňuje přesné posouzení funkce myokardu. Díky paramagnetickým kontrastním látkám lze posoudit myokardiální perfuzi a detekovat nárůst objemu extracelulárního prostoru spojený s fibrózou po předchozím IM. Tyto techniky byly a jsou využívány v podmínkách akutního IM. Zobrazením myokardiální fibrózy při odloženém postkontrastním sycení je možno identifikovat i malé oblasti subendokardiálních IM. Magnetická rezonance je též přínosná v rámci diferenciální diagnostiky myokarditidy.

5.4 Výpočetní tomografie

Myokard postižený infarktem je zpočátku patrný jako oblast sníženého sycení v levé komoře, ovšem pozdější zobrazení prokáže naopak nárůst sycení. Postkontrastní výpočetní tomografii lze provést také při podezření na plicní embolii a na disekci aorty, tedy na stavy, jejichž klinický obraz se překrývá s obrazem akutního IM. Rovněž hodnocení perfuze myokardu pomocí výpočetní tomografie je technicky možné, avšak dosud není plně validováno.

5.5 Využití zobrazení u akutního infarktu myokardu

Detekce nových abnormalit pohyblivosti nebo úbytek viabilního myokardu při absenci neischemické příčiny jsou jedním z kritérií pro IM. Normální funkce a viabilita mají velmi vysokou negativní prediktivní hodnotu, ovšem jejich pozitivní prediktivní hodnota vysoká není, neboť regionální poruchy hybnosti myokardu a jeho ztluštění mohou být způsobeny překonaným IM, omrácením, hibernací, kardiomyopatií a zánětlivým či infiltrativním procesem. Echokardiografie umožňuje posouzení mnoha neischemických příčin akutní bolesti na hrudi, jako jsou perimyokarditida, onemocnění srdečních chlopní, kardiomyopatie, plicní embolie nebo disekce aorty. Jde o zobrazovací techniku volby, pátráme-li po komplikacích akutního IM, jako jsou ruptura volné stěny myokardu, ruptura mezikomorového septa či akutní mitrální regurgitace podmíněná rupturou či ischemií papilárního svalu.

Na základě radionuklidového zobrazení můžeme posoudit, jakou část myokardu lze zachránit akutní revascularizací. Značkovací látka je injikována při prvním kontaktu se symptomatickým pacientem, zobrazení je pak odloženo na dobu po revascularizaci, díky čemuž lze kvantifikovat rozsah ohrožené oblasti myokardu. Druhá injekce podaná v klidu před dimisí umožní zhodnocení konečného rozsahu infarktu, přičemž rozdíl mezi oběma oblastmi odpovídá zachráněnému myokardu.

5.6 Využití zobrazení při pozdní prezentaci infarktu myokardu

Dostaví-li se pacient po suspektním IM k vyšetření pozdě, přítomnost regionální poruchy hybnosti srdeční stěny, ztenčení nebo jizva v nepřítomnosti neischemických příčin představuje doklad o proběhlém IM. Vysoké rozlišení a specifická pozdního sycení gadoliniem při magnetické

rezonanci srdce (late gadolinium enhancement MRI) pro detekci myokardiální fibrózy učinily tuto techniku velmi přínosnou. Díky ní lze rozlišit mezi subendokardiální a jinou fibrózou a mezi ischemickou chorobou srdeční a jinými abnormalitami myokardu.

Detekce reziduální či vzdálené ischemie a/nebo dysfunkce komory představují spolehlivé indikátory vývoje onemocnění.

6 První a rekurentní infarkt myokardu a reinfarkt

První IM u konkrétního nemocného je nazýván v anglickém textu „incident IM“.

„Rekurentní IM“ je infarkt vyskytující se nejméně 28 dnů po předcházejícím IM.

Pojem „reinfarkt“ je používán k označení IM, který se vyskytne během 28 dnů po prvním nebo rekurentním IM. EKG diagnostika suspektního reinfarktu může být znesnadněna iniciálními vyvíjejícími se EKG změnami. O reinfarktu bychom měli uvažovat, jestliže se znovu objeví elevace úseku ST $\geq 0,1$ mV nebo se vyvinou nové patologické kmity Q nejméně ve dvou sousedních svodech, zejména jsou-li tyto změny spojeny se symptomy ischemie trvajících 20 minut či déle. Opětovná elevace úseku

ST však může být i známkou hrozící ruptury myokardu a měla by vést k doplnění dalších vyšetření. Deprese úseku ST nebo BLRT samy o sobě jsou nespecifickými nálezy a v diagnostice reinfarktu by neměly hrát roli. U pacientů s podezřením na reinfarkt vysloveným na základě klinických známek či symptomů je namíste okamžitě stanovit koncentraci cTn. Další vzorek krve by měl být vyšetřen o 3–6 hodin později. Pokud je koncentrace cTn při prvním vyšetření pro suspektní reinfarkt zvýšena, ve druhém vzorku musí být nejméně o 20 % vyšší, aby bylo možno zvažovanou diagnózu potvrdit. Je-li iniciální koncentrace cTn v normě, řídíme se kritérii pro nový akutní IM.

Literatura*

- [1] Third universal definition of myocardial infarction. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Chaitman, Harvey D. White: the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Originální verze je volně dostupná na webu ESC: http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/Guidelines_Univ_Def_Myocardial_Infarc_FT.pdf a vyšla v časopise European Heart Journal 33 (2012) 2551–2567.

* Pro další literaturu odkazujeme na tento originální dokument ESC v jeho plném znění.