

Čtvrtá univerzální definice infarktu myokardu.

Souhrn dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností

(Fourth universal definition of myocardial infarction.

Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology)

Richard Rokyta^a, Tomáš Janota^b, Radek Pudil^c, Tomáš Hnátek^d

^a Kardiologická klinika, Lékařská fakulta Plzeň, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Plzeň, Plzeň

^b III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^c I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Hradec Králové, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

^d Interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Ústřední vojenská nemocnice, Praha

**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

Historie článku:

Vložen do systému: 26. 2. 2019

Přijat: 5. 3. 2019

Dostupný online: 4. 4. 2019

Klíčová slova:

Čtvrtá univerzální definice
infarktu myokardu
Doporučené postupy
Infarkt myokardu
Poškození myokardu

Keywords:

Fourth universal definition of
myocardial infarction
Guidelines
Myocardial infarction
Myocardial injury

© 2019 European Society of Cardiology. All rights reserved.
Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Richard Rokyta, Ph.D., Kardiologická klinika, Lékařská fakulta Plzeň, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Plzeň, alej Svobody 80, 304 60 Plzeň, e-mail: rokyta@fnplzen.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.004

Tento článek prosím citujte takto: Rokyta R, Janota T, Pudil R, Hnátek T. Čtvrtá univerzální definice infarktu myokardu. Souhrn dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností. Cor Vasa 2019;61:e106–e122.

Obsah

1 Co je nového v univerzální definici infarktu myokardu (universal definition of myocardial infarction, UDMI)?	108	19 Tako-tsubo syndrom	117
2 Univerzální definice myokardiálního poškození a infarktu myokardu	109	20 Infarkt myokardu bez obstrukce koronárních tepen	117
3 Úvod	110	21 Poškození myokardu a/nebo infarkt myokardu při onemocnění ledvin	117
4 Patologická charakteristika myokardiální ischemie a infarktu myokardu	110	22 Poškození myokardu a/nebo infarkt myokardu u kriticky nemocných pacientů	117
5 Detekce myokardiálního poškození a infarktu myokardu pomocí biomarkerů	110	23 Biochemické postupy v diagnostice myokardiálního poškození a infarktu myokardu	117
6 Klinické projevy infarktu myokardu	111	24 Analytická problematika srdečních troponinů	118
7 Klinická klasifikace infarktu myokardu	111	25 Horní referenční mez (99. percentil, URL – upper reference limit)	118
7.1 Infarkt myokardu typu 1	112	26 Praktické postupy v diagnostice myokardiálního poškození a infarktu myokardu	118
7.2 Infarkt myokardu typu 2	114	27 Elektrokardiografická diagnostika infarktu myokardu	119
7.3 Infarkt myokardu typu 2 a myokardiální poškození	114	28 Využití doplňkových EKG svodů	119
7.4 Infarkt myokardu typu 3	114	29 Elektrokardiografické známky myokardiálního poškození	119
8 Poškození myokardu asociované s výkonem na věnčitých tepnách	114	30 Proběhlý nebo němý/nerozpoznaný infarkt myokardu	120
9 Poškození myokardu asociované s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4a)	114	31 Stavby, které sťažují EKG diagnostiku infarktu myokardu	120
10 Trombóza stentu/vstřebatelného stentu asociovaná s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4b)	115	32 Poruchy vedení a kardiostimulace	120
11 Restenóza asociovaná s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4c)	115	33 Fibrilace síní	120
12 Infarkt myokardu asociovaný s aortokoronárním bypassem (infarkt myokardu typu 5)	115	34 Zobrazovací metody	120
13 Jiné definice infarktu myokardu při perkutánní koronární intervenci a aortokoronárním bypassem	115	34.1 Echokardiografie	120
14 Rekurentní infarkt myokardu	115	34.2 Radionuklidové metody	120
15 Reinfarkt	116	34.3 Magnetická rezonance srdce (CMR)	121
16 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný se zákroky na srdci kromě revaskularizačních výkonů	116	34.4 CT koronarografie	121
17 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný s nekardiálními výkony	116	35 Použití zobrazovacích metod u akutního infarktu myokardu	121
18 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný se srdečním selháním	117	36 Použití zobrazovacích metod u proběhlého infarktu myokardu	122
		37 Význam univerzální definice infarktu myokardu v klinických studiích a registrech	122
		38 Němý/nerozpoznaný infarkt myokardu v epidemiologických studiích a programech kvality	122
		39 Individuální a veřejné dopady definice infarktu myokardu (UDMI)	122
		40 Globální perspektivy definice infarktu myokardu	122
		41 Využití univerzální definice infarktu myokardu (UDMI) ve zdravotnickém systému	122

1 Co je nového v univerzální definici infarktu myokardu (universal definition of myocardial infarction, UDMI)?

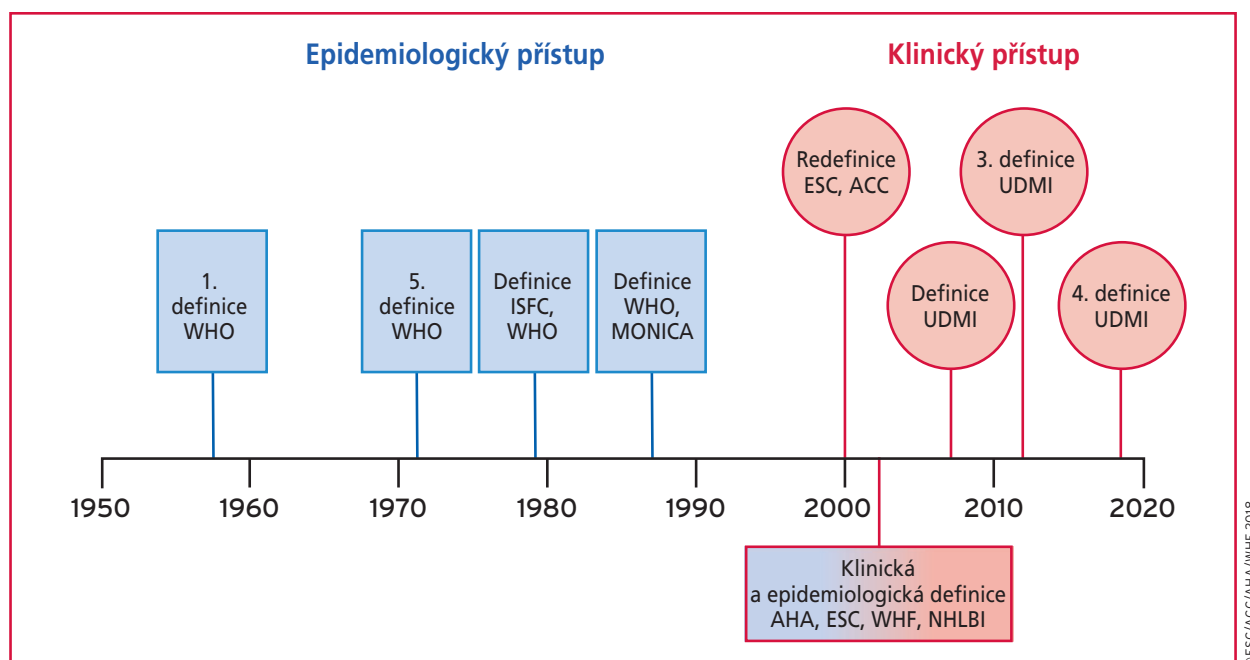
Co je nového v univerzální definici infarktu myokardu?
Nové okruhy • Rozlišení infarktu myokardu a poškození myokardu. • Zdůraznění rozdílu mezi periprocedurálním myokardiálním poškozením po kardiálním či nekardiálním výkonu a infarktem myokardu. • Elektrická remodelace (myokardiální paměť) jako uvažovaná okolnost při hodnocení repolarizačních abnormalit při tachyarytmích, kardiostimulaci a převodních poruchách závislých na frekvenci. • Role kardiovaskulární magnetické rezonance v určení etiologie myokardiálního poškození. • Role CT koronarografie při podezření na infarkt myokardu.
Aktualizované okruhy • Infarkt myokardu 1. typu: Zdůraznění kauzálního spojení mezi rupturou plátu a koronární aterosklerotickou okluzí; nový obr. 3. • Infarkt myokardu 2. typu: Nerovnováha mezi potřebou a dodávkou kyslíku bez závislosti na koronární aterosklerotické okluzi; nové obr. 4 a 5. • Infarkt myokardu 2. typu: Přítomnost či nepřítomnost onemocnění věnčitých tepen jako okolnost podstatná pro prognózu a léčbu. • Rozlišení myokardiálního poškození od infarktu myokardu 2. typu; nový obr. 6. • Infarkt myokardu 3. typu: Objasňuje, proč je užitečné odlišení infarktu myokardu 3. typu od náhlé srdeční smrti. • Infarkt myokardu 4. a 5. typu: Zdůrazňuje rozlišení periprocedurálního myokardiálního poškození a infarktu myokardu. • Srdeční troponin: Analytické otázky týkající se srdečních troponinů; nový obr. 7. • Zdůraznění přínosu stanovení srdečních troponinů vysoce senzitivními metodami. • Význam použití rychlých rule-out a rule-in protokolů k detekci myokardiálního poškození nebo infarktu myokardu. • Otázky spojené s užitím „delta“ kritérií k detekci myokardiálního infarktu nebo poškození. • Význam nově vzniklé frekvenčně nezávislé blokady pravého Tawarova raménka se specifickými repolarizačními znaky. • Elevace úseku ST ve svodu aVR se specifickými repolarizačními znaky jako ekvivalent STEMI. • Detekce myokardiální ischemie na EKG u pacientů s implantabilním kardioverterem-defibrilátorem nebo kardiostimulátorem. • Rozšíření role zobrazovacích metod včetně magnetické rezonance srdce v diagnostice infarktu myokardu; nový obr. 8.
Nové kapitoly • Tako-tsubo syndrom • MINOCA • Chronické onemocnění ledvin • Fibrilace síní • Význam UDMI v klinických studiích a registrech • Někdy nebo nerozpoznaný infarkt myokardu

EKG – elektrokardiogram; MINOCA – infarkt myokardu bez obstrukce věnčitých tepen; STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseku ST.

2 Univerzální definice myokardiálního poškození a infarktu myokardu

Univerzální definice myokardiálního poškození a infarktu myokardu	
Kritéria myokardiálního poškození	
Pojem myokardiální poškození by měl být používán při zvýšení hodnoty srdečního troponinu (cTn) s alespoň jednou hodnotou nad 99. percentil (horní referenční mez, URL). Myokardiální poškození je považováno za akutní, je-li přítomen vzestup a/nebo pokles hodnoty cTn.	
Kritéria akutního infarktu myokardu (typy 1, 2 a 3)	
Pojem akutní infarkt myokardu by měl být používán, jestliže je přítomno myokardiální poškození s průkazem akutní myokardiální ischemie a je přítomen vzestup a/nebo pokles hodnot cTn s minimálně jednou hodnotou nad 99. percentil (URL) a je přítomno alespoň jedno z následujících kritérií: • příznaky myokardiální ischemie; • nové ischemické změny na EKG; • vývoj patologických kmitů Q; • nová ztráta viabilního myokardu prokázaná zobrazovacími metodami nebo nové regionální poruchy kinetiky, jejichž charakter je slučitelný s ischemickou etiologií; • nález koronárního trombu při angiografii nebo pitvě (netýká se infarktu myokardu typu 2 a 3). Posmrtný nález akutní aterotrombózy v tepně zásobující infarktovou oblast splňuje kritéria <i>infarktu myokardu 1. typu</i>. Průkaz nerovnováhy mezi myokardiální dodávkou a potřebou kyslíku nezávislý na přítomnosti akutní aterotrombózy splňuje kritéria <i>infarktu myokardu 2. typu</i>. Srdeční smrt u pacientů se symptomy odpovídajícími myokardiální ischemii a předpokládaně nové ischemické změny na EKG předtím, než jsou stanoveny hodnoty cTn, či v době, kdy ještě nejsou abnormální, splňuje kritéria <i>infarktu myokardu 3. typu</i>.	
Kritéria infarktu myokardu souvisejícího s výkonem na věnčitých tepnách (typy 4 a 5)	
Infarkt myokardu související s perkutánní koronární intervencí (PCI) je <i>infarkt typu 4a</i>. Infarkt myokardu související s koronárním bypasselem (CABG) je <i>infarkt typu 5</i>. Infarkt myokardu související s výkonem na věnčitých tepnách vzniklý ≤ 48 hodin od výkonu je arbitrárně definován jako vzestup hodnoty cTn $>$ pětinašobek pro <i>IM typu 4a</i> a $>$ desetinásobek 99. percentilu URL pro <i>IM typu 5</i> u pacientů s normálními výchozími hodnotami. Pacienti se zvýšenými hodnotami cTn před výkonem, u kterých jsou preprocedurální hodnoty stabilní ($\leq 20\%$ variace) nebo klesající, musejí splnit kritéria vzestupu $>$ pětinašobek či $>$ desetinásobek a výsledná hodnota musí být o $> 20\%$ vyšší než výchozí. Dále musí být přítomno alespoň jedno z následujících kritérií: • nové ischemické změny na EKG (týká se jen <i>IM typu 4a</i>); • vývoj nových patologických kmitů Q; • předpokládaně nová ztráta viabilního myokardu prokázaná zobrazovacími metodami, jejíž charakter je slučitelný s ischemickou etiologií; • angiografické nálezy odpovídající komplikacím vzniklým během výkonu, které omezily koronární průtok, např. koronární disekce či uzavěr velké epikardiální tepny nebo bypass, okluze či trombóza boční větve, narušení kolaterálního průtoku či distální embolizace. Izolovaný vývoj nových patologických kmitů Q odpovídá <i>IM typu 4a</i> a <i>IM typu 5</i> u obou revaskularizačních výkonů, pokud jsou hodnoty cTn zvýšené a stoupají, ale nemusejí dosahovat hodnot arbitrárně stanovených pro PCI a CABG. <i>IM typu 4</i> se dále dělí na <i>IM podtypu 4b</i> při in-stent trombóze a <i>IM podtypu 4c</i> při in-stent restenóze, které oba splňují kritéria <i>IM typu 1</i>. Posmrtný nález trombu souvisejícího s revaskularizační procedurou splňuje kritéria <i>podtypů IM 4a</i> nebo <i>IM 4b</i>, pokud se jednalo o implantaci stentu.	
Kritéria předchozího, němého nebo nerozpoznaného infarktu myokardu	
Jakékoli z následujících kritérií svědčí pro diagnózu předchozího, němého nebo nerozpoznaného infarktu myokardu: • Abnormální kmity Q s přítomností symptomů nebo bez přítomnosti symptomů, při vyloučení neischemických příčin. • Ztráta viabilního myokardu prokázaná zobrazovacími metodami, jejíž charakter je slučitelný s ischemickou etiologií. • Patologicko-anatomický nález předchozího infarktu myokardu.	

CABG – aortokoronární bypass; cTn – srdeční troponin; EKG – elektrokardiogram; IM – infarkt myokardu; PCI – perkutánní koronární intervence; URL – horní referenční mez (upper reference limit).



Obr. 1 – Historie definic infarktu myokardu. ACC – American College of Cardiology; AHA – American Heart Association; ESC – European Society of Cardiology; ISFC – International Society and Federation of Cardiology; MONICA – MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease; NHLBI – National Heart, Lung, and Blood Institute; UDMI – Universal Definition of Myocardial Infarction; WHF – World Heart Federation; WHO – World Health Organization.

3 Úvod

Koncem 19. století ukazovaly pitevní nálezy možný vztah mezi trombotickým uzávěrem koronární tepny a infarktem myokardu (IM). Začátkem 20. století se objevil první klinický popis spojení mezi intrakoronárním trombem a doprovodnými klinickými projevy. V letech 1950–1970 stanovila Světová zdravotnická organizace (World Health Organization, WHO) definici IM postavenou primárně na elektrokardiografii (EKG) (obr. 1). Evropská kardiologická společnost (European Society of Cardiology, ESC) a American College of Cardiology (ACC) se po zavedení senzitivnějších srdečních biomarkerů shodly na tom, že myokardiální poškození při akutní ischemii myokardu by mělo být označováno jako infarkt myokardu. Tento princip byl dále rozpracován Global MI Task Force a v roce 2007 vznikl konsenzuální dokument Univerzální definice infarktu myokardu (Universal Definition of Myocardial Infarction, UDMI).

V roce 2012, po vývoji více senzitivních metod pro detekci biomarkerů myokardiálního poškození, Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force vydala konsenzuální dokument „3. UDMI“. Studie ukázaly, že poškození myokardu (definované zvýšenou hodnotou srdečních troponinů – cTn) je časté a je spojeno s nepříznivou prognózou. Pro diagnózu IM je kromě zvýšených hodnot biomarkerů nutné splnění dalších kritérií. Neischemické poškození myokardu může být důsledkem mnoha srdečních onemocnění, např. myokarditidy. Je tedy důležité, aby klinik rozlišil, jestli se jedná o neischemické poškození myokardu nebo některý z podtypů infarktu myokardu.

Klinická kritéria pro infarkt myokardu

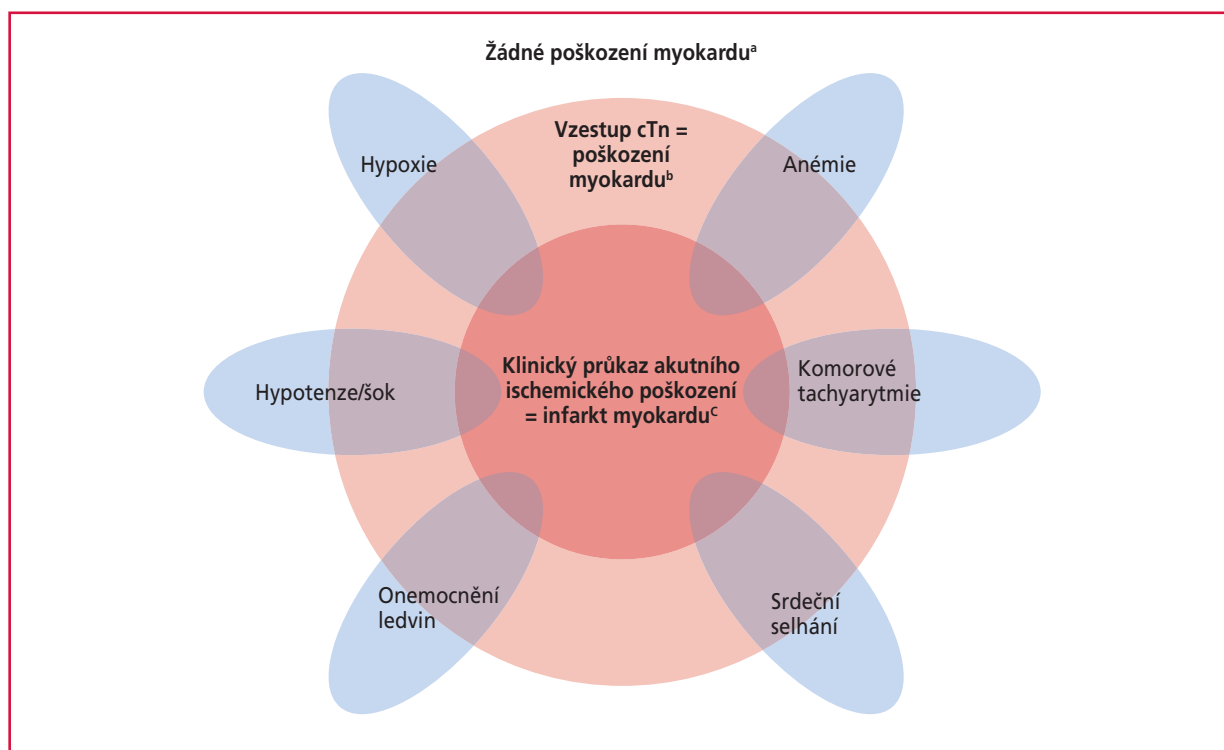
Klinická definice IM zahrnuje přítomnost akutního poškození myokardu způsobeného akutní ischemií myokardu a detekovaného zvýšenou hodnotou srdečních biomarkerů.

4 Patologická charakteristika myokardiální ischemie a infarktu myokardu

Z patologického pohledu je IM definován jako buněčná srdeční smrt způsobená prolongovanou ischemií. První ultrastrukturální změny se objevují 10–15 min po začátku ischemie a zahrnují úbytek srdečního glykogenu, povolení myofibril a disrupci sarkolemy. Abnormality na mitochondriální úrovni se objevují již 10 min po uzávěru věnčité tepny. Ale pro pitevní průkaz nekrózy srdečních myocytů (postupuje od subendokardu k subepikardu) může být zapotřebí i několikahodinová ischemie. Tento čas je delší při přítomnosti kolaterál, snížené spotřeby kyslíku v myokardu, intermitentní okluzi/reperfuzi, kdy může docházet k preconditioningu.

5 Detekce myokardiálního poškození a infarktu myokardu pomocí biomarkerů

Srdeční troponin I (cTnI) a T (cTnT) jsou složky kontraktálního systému kardiomyocytů a jsou exprimovány téměř výlučně v srdci. Zvýšené hodnoty cTnI při postižení ne-



©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

Obr. 2 – Spektrum poškození myokardu (od žádného poškození po infarkt myokardu). Tyto kategorie poškození myokardu zahrnují různé příčiny (např. komorové tachyarytmie, srdeční selhání, onemocnění ledvin, hypotenze/šok, hypoxie, anémie). cTn – srdeční troponin; URL – horní referenční mez.

^a Žádné poškození myokardu = hodnoty cTn $\leq$ 99. percentil (URL) nebo nedetekovatelný cTn.

^b Poškození myokardu = hodnoty cTn $>$ 99. percentil (URL).

^c Infarkt myokardu = klinický průkaz ischemie myokardu a vzestup a/nebo pokles hodnot cTn.

kardiálních tkání nebyly zjištěny, ale postižené kosterní svaly mohou exprimovat proteiny detekovatelné soupravami pro stanovení cTnT. Pro hodnocení myokardiálního poškození by mělo být preferováno vyšetření cTnI a cTnT a pro klinické použití je doporučeno používání vysoce senzitivních souprav.

Jiné biomarkery, např. MB izoenzym kreatinkinázy (CK-MB), jsou méně senzitivní a méně specifické. Poškození myokardu může být akutní, pokud je nově zjištěn dynamický vzestup a/nebo pokles s alespoň jednou hodnotou cTnT $>$ 99. percentil URL; nebo chronické, při přítomnosti perzistentně zvýšených hodnot cTn.

Kritéria pro myokardiální poškození

Detekce zvýšené hodnoty cTn nad 99. percentil (URL, horní referenční mez). Poškození je akutní, pokud je přítomen vzestup a/nebo pokles hodnot cTn.

Akutní infarkt myokardu je akutní myokardiální poškození způsobené ischemií myokardu (obr. 2). Zvýšené hodnoty cTnT mohou být přítomny u stavů spojených s ischemií myokardu nebo u neischemických příčin (viz tabulku 1).

6 Klinické projevy infarktu myokardu

Klinicky může být ischemie myokardu nejčastěji rozpoznána na základě anamnézy a elektrokardiogramu (EKG). Mezi symptomy ischemie patří různé kombinace bolesti na hrudníku, horní končetiny, mandibuly nebo epigastria při námaze nebo v klidu nebo ekvivalenty ischemie jako např. dušnost nebo únava. Diskomfort je často difúzní, nikoliv bodový, není závislý na poloze nebo pohybech. Nicméně tyto symptomy nejsou pro myokardiální ischemii specifické. Infarkt myokardu může být spojen s atypickými symptomy, např. palpitacemi nebo srdeční zástavou, nebo může proběhnout asymptoticky.

Diagnóza IM je správná, pokud jsou přítomné klinické nebo EKG projevy ischemie myokardu společně s myokardiálním poškozením se stoupajícími a/nebo klesajícími hodnotami cTn. Pacienti s podezřením na akutní koronární syndrom (AKS), u kterých byl IM vyloučen (normální hodnoty srdečních biomarkerů $\leq$ 99. percentil), mohou mít nestabilní anginu nebo jinou příčinu potíží.

7 Klinická klasifikace infarktu myokardu

Pro určení správné okamžité léčebné strategie (např. reperfúzní léčba) je obvyklá praxe stanovit pracovní diagnózu.

Tabulka 1 – Příčiny zvýšení hodnot srdečních troponinů v důsledku myokardiálního poškození
Myokardiální poškození způsobené akutní ischemií myokardu
Ruptura aterosklerotického plátu a trombóza
Myokardiální poškození způsobené akutní myokardiální ischemií v důsledku nepochybné mezi dodávkou a potřebou kyslíku
<i>Snížení myokardiální perfuze, např.</i> • Koronární spasmus, mikrovaskulární dysfunkce • Koronární embolizace • Disekce koronární arterie • Setrvalá bradyarytmie • Hypotenze nebo šok • Respirační selhání • Těžká anémie
<i>Zvýšená myokardiální potřeba kyslíku, např.</i> • Setrvalá tachyarytmie • Těžká hypertenze s hypertrofií levé komory i bez ní
Další příčiny myokardiálního poškození
<i>Srdeční příčiny, např.</i> • Srdeční selhání • Myokarditida • Kardiomyopatie (jakákoliv) • Tako-tsubo syndrom • Koronární revaskularizační procedura • Srdeční procedura jiná než revaskularizace • Katéetrová ablace • Defibrilační výboj • Srdeční kontuze
<i>Systémové příčiny, např.</i> • Sepse, infekční onemocnění • Chronická onemocnění ledvin • Cévní mozková příhoda, subarachnoidální krvácení • Plicní embolizace, plicní hypertenze • Infiltrativní onemocnění, např. amyloidóza, sarkoidóza • Chemoterapie • Kriticky nemocní • Velká fyzická zátěž

zu IM s elevacemi úseku ST (STEMI) u pacientů s bolestí na hrudníku nebo jinými ischemickými symptomy, kteří mají na EKG nově vzniklé elevace úseku ST ve dvou sousedních svodech nebo nově vzniklou raménkovou blokádu s ischemickými repolarizačními změnami (viz kapitolu 27). Koncept dělení AKS zahrnuje obvykle kategorie pacientů se STEMI, s infarktem myokardu bez elevací úseku ST (NSTEMI) a s nestabilní anginou.

7.1 Infarkt myokardu typu 1

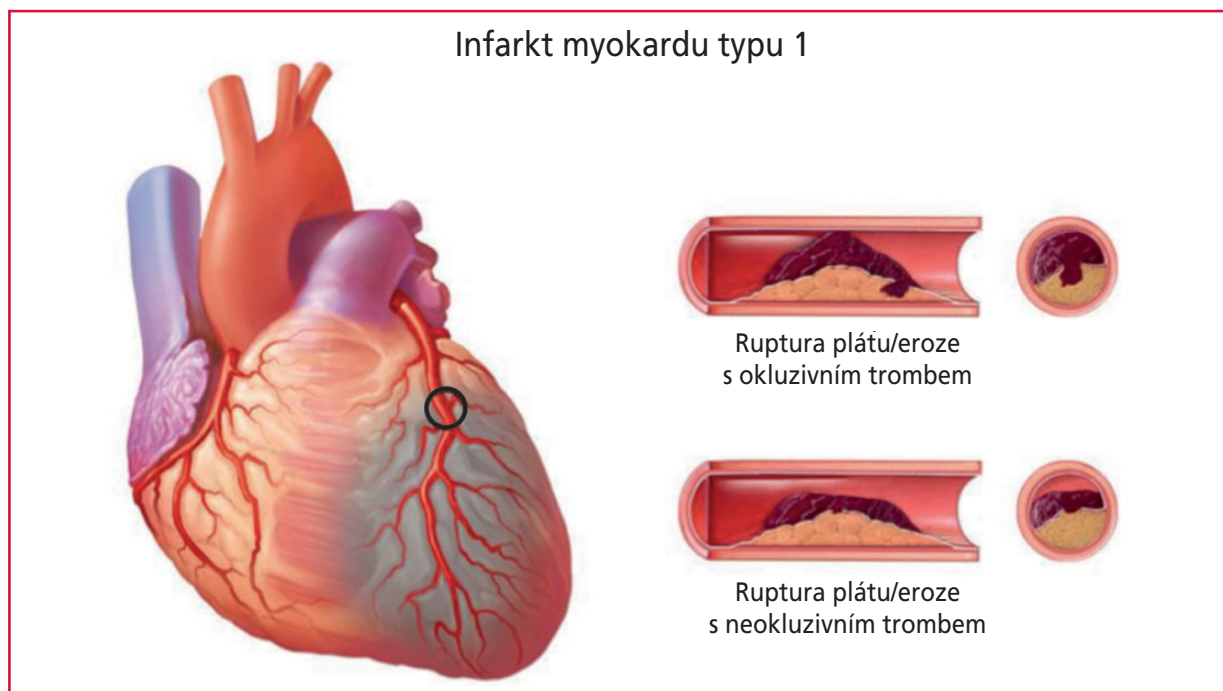
IM způsobený aterotrombotickým poškozením koronárních tepen spouštěný obvykle disrupcí aterosklerotického plátu (rupturou nebo erozí) je klasifikován jako IM typu 1.

Dynamická trombotická složka může způsobit distální koronární embolizaci. Ruptura plátu nemusí být komplikována jen intraluminální trombózou, ale také krvácením do plátu (*obr. 3*).

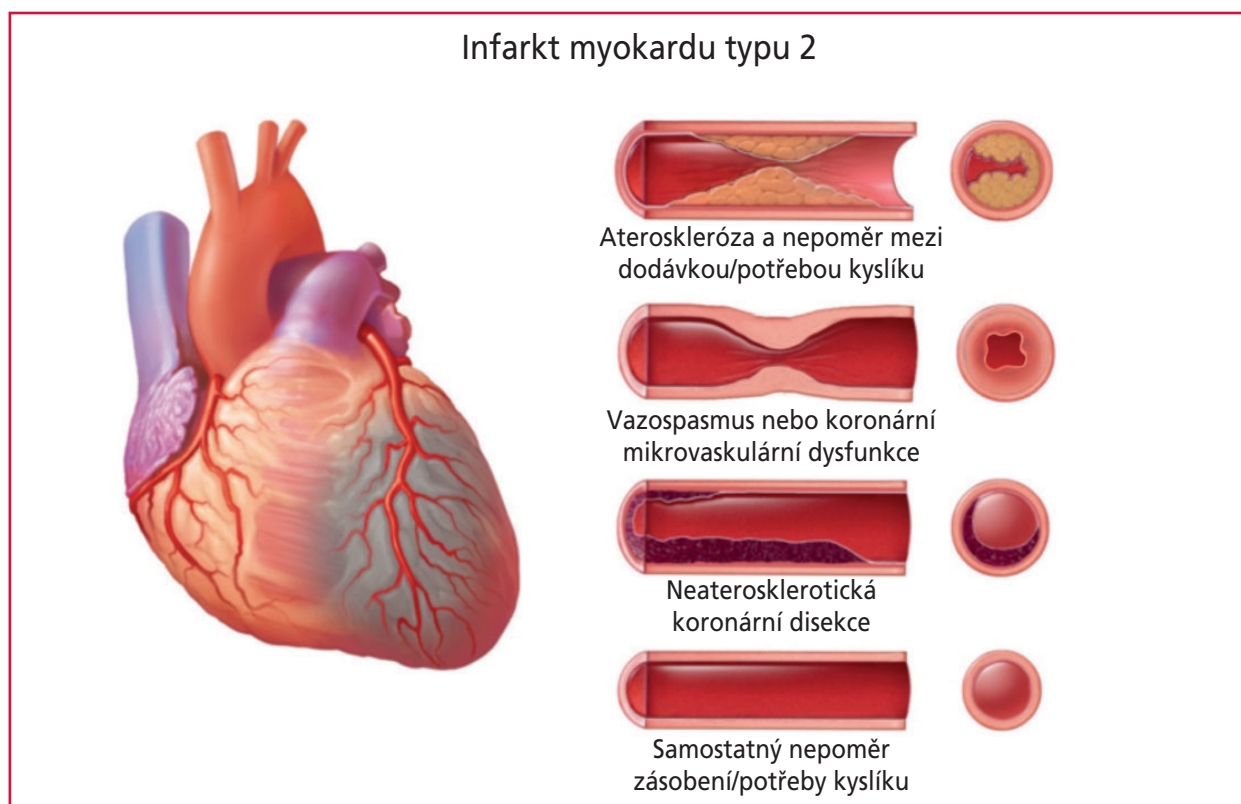
Diagnostická kritéria pro IM typu 1

Detekce vzestupu a/nebo poklesu hodnoty cTn s minimálně 1 hodnotou nad 99. percentil (URL) a alespoň jedním následujícím kritériem:

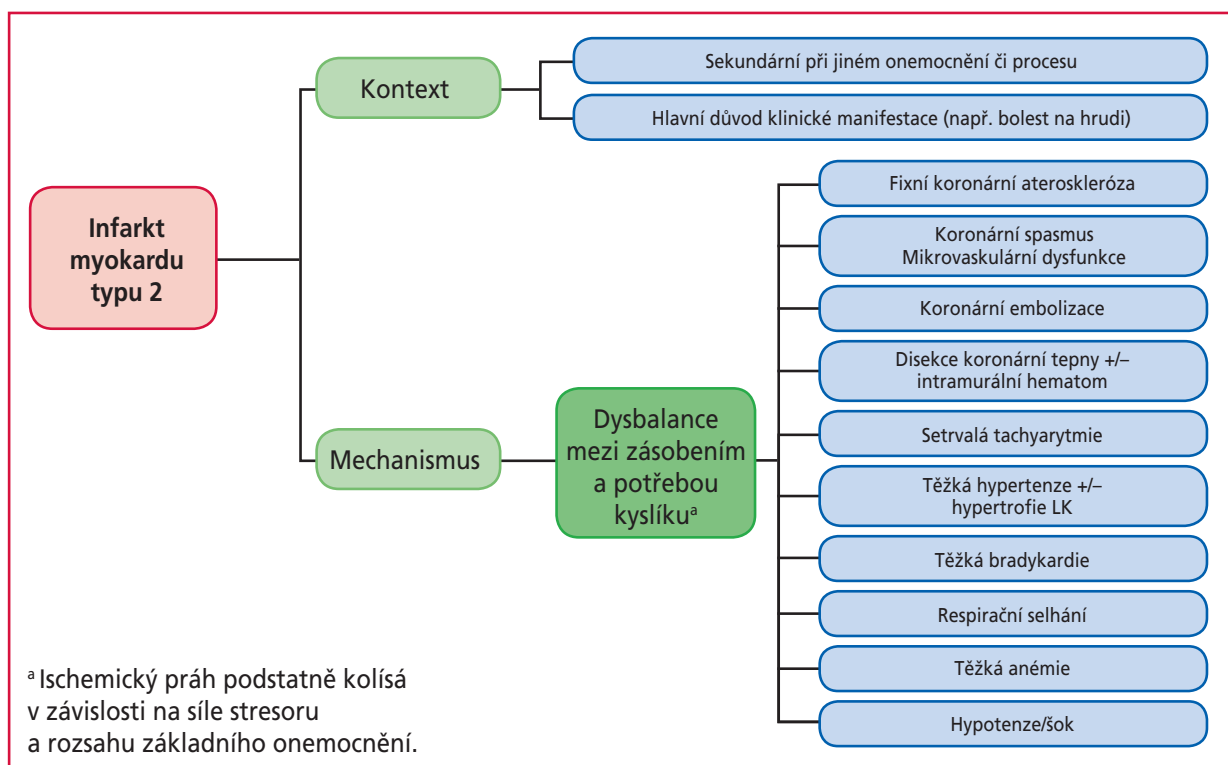
- symptomy ischemie myokardu,
- nové ischemické EKG změny,
- vývoj patologických kmitů Q,
- nová ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami nebo nová regionální porucha kinetiky slučitelná s ischemickou etiologií,
- nález koronárního trombu při koronarografii nebo sekčně.



Obr. 3 – Infarkt myokardu typu 1



Obr. 4 – Infarkt myokardu typu 2



Obr. 5 – Infarkt myokardu typu 2 v kontextu klinického obrazu a patofyziologických mechanismů ischemie myokardu. Upravená ilustrace podle Januzziho a Sandovala.

7.2 Infarkt myokardu typu 2

Při IM typu 2 je ischemické poškození myokardu patofyziologicky způsobeno nepoměrem mezi dodávkou a potřebou kyslíku v myokardu.

Krátkodobá a dlouhodobá mortalita pacientů s IM typu 2 byla ve většině studií vyšší než u IM typu 1 kvůli zvýšené prevalenci přidružených onemocnění. Koronární ateroskleróza je u pacientů s IM typu 2, kteří podstupují koronarografii, častá. Možné koronární nálezy jsou zobrazeny na obrázku 4. Při stanovení této diagnózy musí být zhodnocen klinický kontext a mechanismus IM typu 2 (obr. 5). Koronarografie není vždy určující, klinicky indikovaná nebo nutná pro stanovení diagnózy IM typu 2.

Diagnostická kritéria pro IM typu 2

Detekce vzestupu a/nebo poklesu hodnoty cTn s alespoň jednou hodnotou nad 99. percentil (URL) a nález nerovnováhy dodávky a potřeby kyslíku myokardem bez přítomnosti koronární trombózy a alespoň jedno následující kritérium:

- 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.

V akutní fázi je doporučeno především léčit dysbalanci mezi dodávkou a potřebou kyslíku (optimalizace volemie, krevního tlaku, pulsu, podání krevních derivátů, respirační podpora atd.).

7.3 Infarkt myokardu typu 2 a myokardiální poškození

Model pro klinické rozlišení mezi akutním ischemickým poškozením myokardu s akutní aterotrombotickou příhodou / nebo bez ní (IM typu 1 nebo IM typu 2) a stavy bez akutního ischemického poškození myokardu znázorňuje obrázek 6.

7.4 Infarkt myokardu typu 3

Tato kategorie umožňuje oddělení fatálních IM od mnohem větší skupiny všech náhlých smrtí, které mohou mít kardiální (neischemickou) nebo nekardiální příčinu. Pokud provedená pitva prokáže přítomnost IM s čerstvým

Diagnostická kritéria pro IM typu 3

Pacient s náhlou srdeční smrtí, symptomy ischemie myokardu, doprovázené pravděpodobně novými ischemickými EKG změnami nebo fibrilací komor, umírající před odběrem nebo vzestupem biomarkerů nebo pokud je akutní IM diagnostikován až na pitvě.

nebo nedávným trombem v infarktové tepně, pak by měl být IM typu 3 reklasifikován na IM typu 1.

8 Poškození myokardu asociované s výkonem na věnčitých tepnách

Procedurální poškození myokardu spojené s perkutánní koronární intervencí (PCI) nebo aortokoronárním bypasselem (CABG) může být časově spojené s vlastním výkonem kvůli periprocedurálním okolnostem. Později může vzniknout např. v důsledku časně nebo pozdní trombózy ve stentu nebo in-stent restenózy nebo uzávěru nebo stenózy aortokoronárního bypassu.

Při kvantifikaci procedurálního poškození pomocí LGE-MR (pozdní syčení gadoliniem při magnetické rezonanci) před a krátce po PCI nebo CABG je u 32 % pacientů přítomno procedurální poškození myokardu.

Při koronární intervenci pacienta s akutním IM (se zvýšeným cTn) není možné určit, jaká část ze zvýšeného cTn je spojena s vlastním IM a jaká část by mohla být dána intervencí.

Kritéria pro periprocedurální myokardiální poškození při kardiálních výkonech

Myokardiální periprocedurální poškození je arbitrárně definováno jako vzestup hodnoty cTn > 99. percentil (URL) u pacientů s normální výchozí hodnotou cTn ($\leq 99.$ percentil) nebo s nárůstem hodnoty cTn > 20 % výchozí hodnoty, pokud je výchozí hodnota nad 99. percentilem (URL), ale stabilní nebo klesající.

Velká část pacientů má po PCI zvýšené hodnoty cTn (20–40 % u stabilní ICHS, 40–50 % u IM).

Existence periprocedurálního myokardiálního poškození může být stanovena náběrem cTn před procedurou a 3–6 hodin po proceduře. Pokud je druhá hodnota vyšší, je doporučen další náběr ke stanovení vrcholové hodnoty cTn.

9 Poškození myokardu asociované s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4a)

Samotné postprocedurální zvýšení hodnot cTn postačuje pro diagnózu myokardiálního poškození, ale nikoliv pro diagnózu IM typu 4a. Použití souprav ke stanovení cTn vysoce senzitivní metodou (hs-cTn) pro diagnózu infarktu typu 4a (a IM typu 5) je předmětem výzkumu. Pro různé soupravy mohou být platná různá kritéria. V nedávné době bylo prokázáno, že optimální meze hs-cTnT pro predikci kardiovaskulárních příhod za 30 dnů a po jednom roce byly velmi blízko pětinasobnému zvýšení, tak jak bylo stanoveno ve 3. UDMI.

Kritéria pro IM asociovaný s PCI ≤ 48 h po výkonu (IM podtypu 4a)

IM v souvislosti s koronární intervencí je arbitrárně definován jako elevace hodnoty cTn $>$ pětinašobek 99. percentilu (URL) hodnoty cTn u pacientů s normální výchozí hodnotou cTn.

U pacientů s cTn elevovaným před PCI, u kterých je hodnota stabilní ($\leq 20\%$ variace) nebo klesající, musí postprocedurální hodnota vzrůst o $> 20\%$. Nicméně absolutní postprocedurální hodnota musí být minimálně pětinašobkem 99. percentilu (URL).

Současné je požadováno alespoň jedno následující kritérium:

- nové ischemické EKG změny,
- vývoj nových patologických kmitů Q,^a
- nová ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami nebo nová regionální porucha kinetiky slučitelná s ischemickou etiologií,
- angiografický nález limitujícího koronárního průtoku – disekce, okluze hlavní koronární tepny nebo okluze/trombóza boční větve, porucha kolaterálního průtoku nebo distální embolizace v souvislosti s PCI.^b

^a Izolovaný vývoj nových patologických kmitů Q splňuje kritéria IM podtypu 4a, pokud jsou hodnoty cTn zvýšeny a rostou více než na pětinašobek 99. percentilu (URL).

^b Post-mortem nález trombózy související s výkonem na infarktové tepně nebo makroskopicky rozsáhlá ohraničená myokardiální nekróza s intramyokardiální hemoragií nebo bez intramyokardiální hemoragie splňují kritéria IM podtypu 4a.

12 Infarkt myokardu asociovaný s aortokoronárním bypassem (infarkt myokardu typu 5)

Pro diagnostiku infarktu myokardu typu 5 je jako hraniční hodnota cTnT navržena hodnota alespoň desetkrát vyšší než 99. percentil (URL), detekovaná v průběhu 48 hodin po provedení revaskularizace u pacienta s normálními vstupními hodnotami cTn ($\leq 99.$ percentil). Je důležité, že postprocedurální vzestup hodnot cTn je provázen EKG, angiografickým či zobrazovacími metodami získaným průkazem nové myokardiální ischemie/nové ztráty viability myokardu.

Kritéria pro IM asociovaný s CABG ≤ 48 h po výkonu (IM typu 5)

IM související s CABG je arbitrárně definován jako elevace hodnoty cTn na $>$ desetinašobek 99. percentilu (URL) u pacientů s normální výchozí hodnotou cTn. U pacientů s cTn zvýšeným před operací, u kterých je hodnota stabilní ($\leq 20\%$ variace) nebo klesající, musí postprocedurální hodnota vzrůst o $> 20\%$. Nicméně absolutní postprocedurální hodnota musí být více než desetinašobkem 99. percentilu (URL).

Současné je požadováno alespoň jedno následující kritérium:

- vývoj nových patologických kmitů Q,^a
- angiograficky potvrzená okluze graftu nebo nová okluze nativní koronární tepny,
- nová ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami nebo nová regionální porucha kinetiky slučitelná s ischemickou etiologií.

^a Izolovaný vývoj nových patologických kmitů Q splňuje kritéria IM typu 5, pokud jsou hodnoty cTn zvýšeny a rostou, ale méně než na desetinašobek 99. percentilu (URL).

10 Trombóza stentu/vstřebatelného stentu asociovaná s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4b)

Trombóza stentu/vstřebatelného stentu, IM podtypu 4b, prokázána angiograficky nebo sekčně s použitím stejných kritérií jako pro IM typu 1. Jsou navrženy následující časové kategorie: akutní (0–24 h), subakutní (> 24 h–30 dnů), pozdní (> 30 dnů do jednoho roku), velmi pozdní ($>$ jeden rok) od implantace stentu/vstřebatelného stentu.

11 Restenóza asociovaná s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4c)

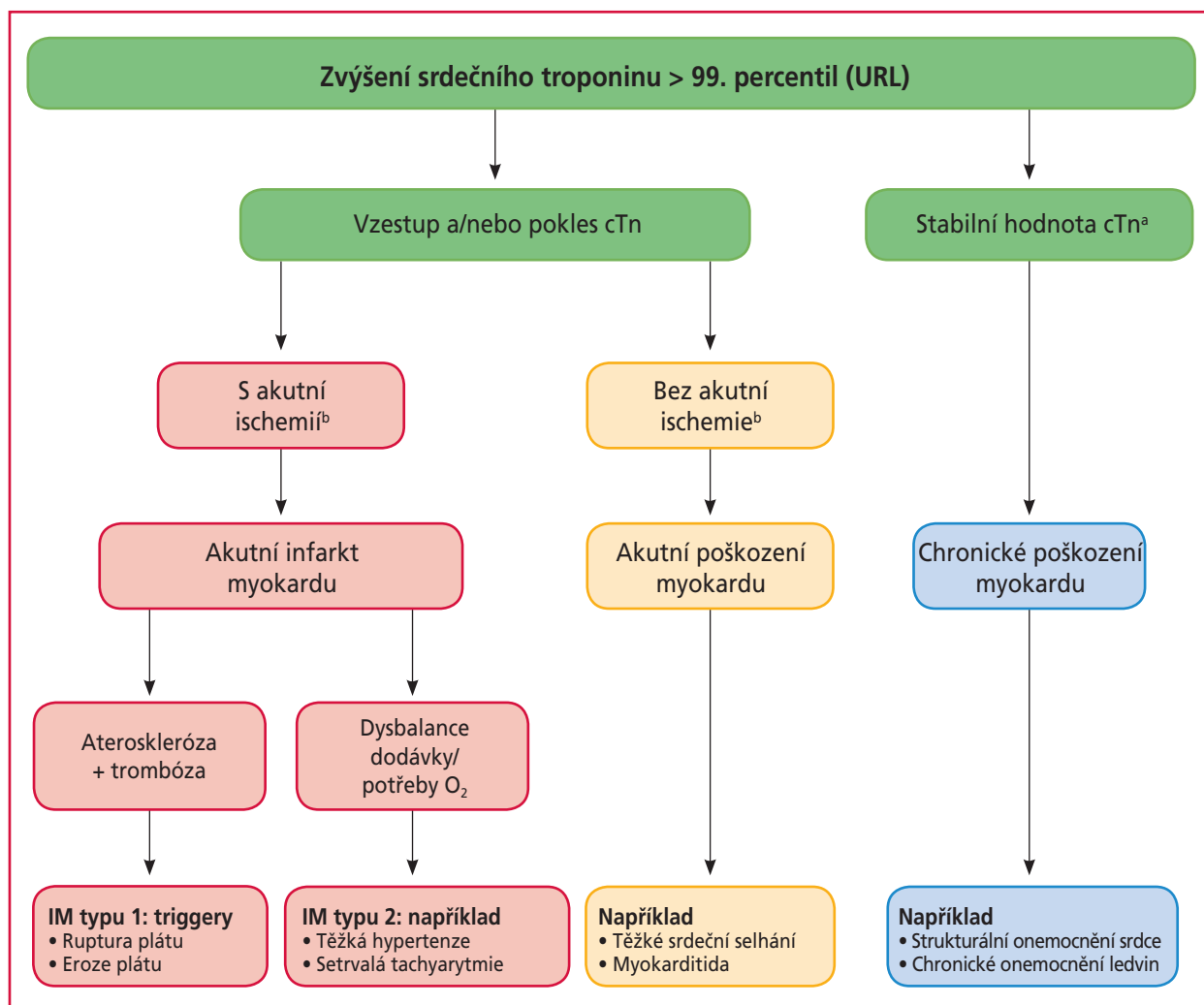
Stav je definovaný jako fokální či difuzní restenóza nebo jako komplexní léze provázená vzestupem a/nebo poklesem hodnoty srdečního troponinu nad 99. percentil (URL) splňujících kritéria použitá pro IM typu 1.

13 Jiné definice infarktu myokardu při perkutánní koronární intervenci a aortokoronárním bypasu

Není žádný univerzální konsenzus, co se týče hraničních hodnot pro srdeční troponiny (cTn) nebo hsTn, který by jasně odlišil poškození myokardu od infarktu myokardu. Odlišení se provádí na základě poškození způsobeného omezením průtoku v průběhu výkonu, jehož výsledkem je dostatečná ischemie myokardu vedoucí k infarktu myokardu.

14 Rekurentní infarkt myokardu

Pokud se charakteristické změny IM objeví déle než za 28 dnů po původním infarktu myokardu, je tato příhoda považována za rekurentní (opakující se) infarkt myokardu.



©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

Obr. 6 – Model poškození myokardu. Ischemický práh je velmi variabilní v závislosti na síle stresoru a rozsahu předchozího onemocnění myokardu. cTn – srdeční troponin; IM – infarkt myokardu; URL – horní referenční mez.

^a Stabilní znamená $\leq 20\%$ kolísání hodnot troponinu v daném klinickém kontextu.

^b Klinické známky a příznaky ischemie myokardu.

15 Reinfarkt

Termín reinfarkt je používán pro akutní IM, který se vyvine do 28 dní po původním nebo rekurentním infarktu myokardu. Reinfarkt by měl být zvážen, pokud se znovu objeví elevace úseku ST ≥ 1 mm nebo nové patologické kmity Q v alespoň dvou sousedních svodech.

Je doporučeno ihned odebrat cTn, druhý vzorek by měl být odebrán s odstupem 3–6 hodin nebo dříve při užití metody hsTn. Diagnóza reinfarktu vyžaduje $> 20\%$ vzestup hodnoty cTn ve druhém vzorku.

16 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný se zákroky na srdci kromě revaskularizačních výkonů

Výkony na srdci jako například transkatérové chlopení intervence či ablace pro arytmiie mohou způsobit vzestup hodnot troponinů a měly by být považovány za poškození myokardu.

Zvýšení hodnot cTn v těchto situacích by mělo být hodnoceno jako periprocedurální myokardiální poškození, a nikoliv jako infarkt myokardu, pokud nejsou splněna laboratorní (cTn) a ostatní kritéria pro infarkt myokardu typu 5.

17 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný s nekardiálními výkony

U vysoce rizikových osob je doporučeno pooperační sledování hodnot troponinů. Bazální (předoperační) stanovení troponinu je nezbytné k posouzení, zda jde o akutní vzestup či o chronicky zvýšenou hodnotu. Diagnóza infarktu myokardu vyžaduje vzestup hodnot troponinu a průkaz ischemie myokardu (např. změny úseku ST při telemetrii/EKG, opakované epizody ischemie, hypotenzi, tachykardii nebo průkaz IM zobrazovací metodou). Při absenci průkazu akutní ischemie myokardu je pravděpodobnější diagnóza poškození myokardu.

18 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný se srdečním selháním

Měřitelné až jasně zvýšené hodnoty hs-Tn mohou být přítomny téměř u všech pacientů se srdečním selháním.

U akutní dekompenzace srdečního selhání by se měla stanovit hodnota troponinu a natočit EKG. Zvýšená hodnota troponinu by měla být hodnocena jako infarkt myokardu typu 1 v případě, že je zjištěn významný vzestup a/nebo pokles troponinu, obzvláště pokud je provázen tlakem na hrudi nebo ostatními symptomy suspektními z ischemie myokardu nebo novými ischemickými EKG změnami či ztrátou funkce myokardu zjištěnou při vyšetření zobrazovacími metodami. Pro určení příčiny abnormálních hodnot troponinů jsou často nutná další vyšetření (vyšetření renálních funkcí, vyšetření perfuze myokardu, koronarografie či MR vyšetření).

19 Tako-tsubo syndrom

Tako-tsubo syndrom může mimikovat infarkt myokardu a je nalézán u přibližně 1–2 % pacientů se suspektním STEMI. Vzestup troponinu je obvykle tranzientní (> 95 % nemocných), vrcholová hodnota cTn je nižší a je v kontrastu s rozsáhlým obrazem ischemie na EKG či poruchou funkce levé komory.

Na diagnózu tako-tsubo syndromu by se mělo myslet při disproporcii mezi hodnotou troponinu a závažností klinického obrazu a EKG abnormalit a dále u stavů, kde rozsah poruchy funkce levé komory nekoreluje s postižením jedné koronární tepny.

Koronární tepny jsou obvykle angiograficky normální, a pokud je přítomno koronární postižení, tak neodpovídá rozsahu regionálních poruch kinetiky. Ventrikulografie a/nebo echokardiografie mohou ukázat spektrum regionálních poruch kinetiky zahrnujících apikální (82 % pacientů), midventrikulární (14,6 %), bazální (2,2 %) nebo fokální (1,5 %) akinezi nebo hypokinezi cirkulárního rozsahu, která zahrnuje povodí více než jedné koronární tepny. MR vyšetření v akutní fázi často ukáže edém myokardu, avšak LGE není obvykle přítomné. K obnově funkce levé komory dochází v rozsahu hodin až několika týdnů.

Pro odlišení od akutního infarktu myokardu mohou pomoci dva další parametry: prodloužení QTc > 500 ms v průběhu akutní fáze a obnova funkce levé komory do 2–4 týdnů.

20 Infarkt myokardu bez obstrukce koronárních tepen

Termín infarkt myokardu bez obstrukce koronárních tepen (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA) je rezervován pro pacienty s angiograficky detekovanými neobstruktivními formami koronárního postižení (< 50% stenóza velké epikardiální tepny). Prevalence MINOCA dosahuje 6–8 %. Příčinami MINOCA mohou být ruptura aterosklerotického plátu a koronární trombóza (IM typu 1). Podobně může být spasmus a spontánní disekce koronární tepny příčinou IM typu 2.

21 Poškození myokardu a/nebo infarkt myokardu při onemocnění ledvin

Řada pacientů s chronickým onemocněním ledvin (CKD) má vyšší hodnoty troponinů. Častěji je to v případě stanovení hs-TnT než hs-TnI. Pokud jsou hodnoty troponinů trvale a stabilně zvýšené a sledovaná příhoda není provázána vzestupem a/nebo poklesem hodnoty, pak zvýšená hodnota reflektuje chronické poškození myokardu.

Příčinou vzestupu a/nebo poklesu hodnoty troponinů může být objemové přetížení, městnavé srdeční selhání či infarkt myokardu.

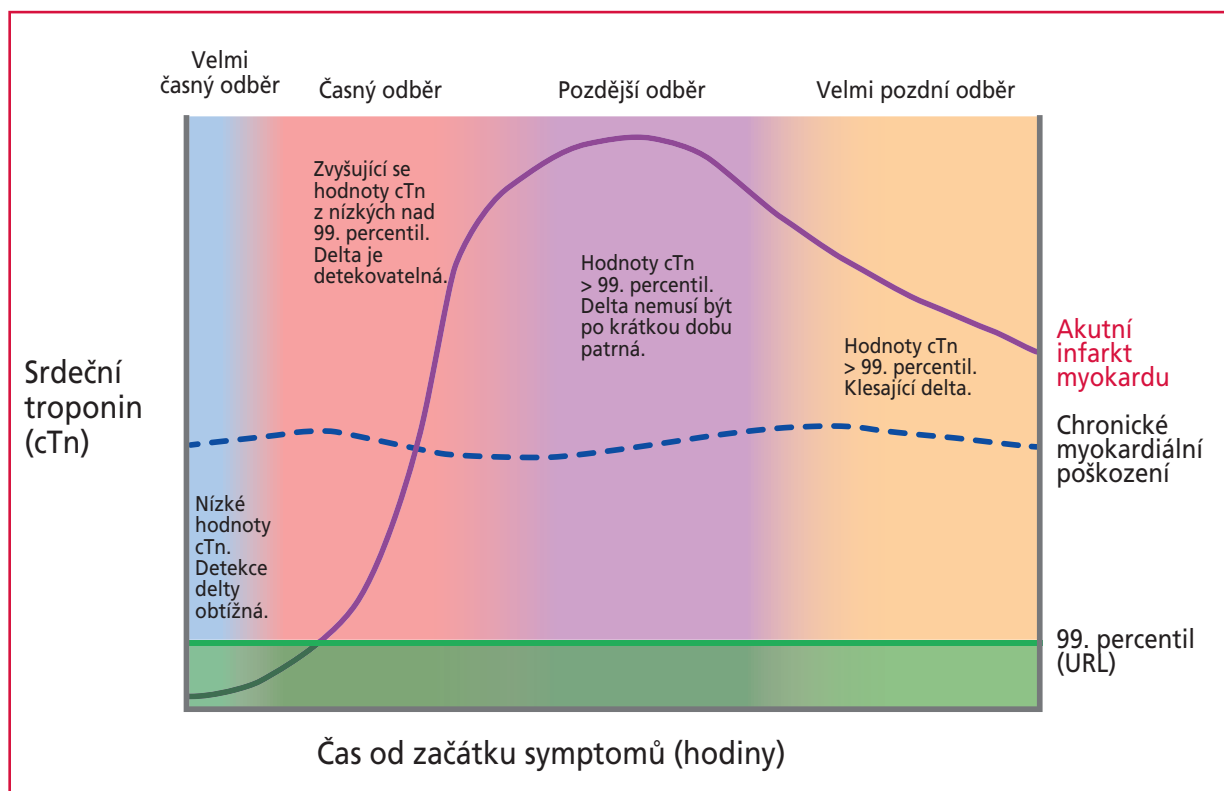
V případě vzestupu a/nebo poklesu hodnoty troponinů spojeného s ischemickými symptomy, novými ischemickými EKG změnami nebo průkazem ztráty viabilního myokardu při zobrazovacích metodách je pravděpodobná diagnóza infarktu myokardu.

22 Poškození myokardu a/nebo infarkt myokardu u kriticky nemocných pacientů

Zvýšení hodnoty troponinů je časté u nemocných na jednotkách intenzivní péče a je asociováno s horší prognózou bez ohledu na základní onemocnění. Vzestup hodnoty troponinu může reflektovat infarkt myokardu typu 2 při současné ischemické chorobě srdeční a zvýšené nároky myokardu na zásobení kyslíkem, u jiných pacientů může dojít k rozvoji infarktu myokardu typu 1 v důsledku ruptury plátu vedoucí k trombóze koronární tepny.

23 Biochemické postupy v diagnostice myokardiálního poškození a infarktu myokardu

Biochemické markery doporučené pro definici IM jsou cTnI a cTnT. Pro stanovení diagnózy akutního IM je zásadní detekce vzestupu a/nebo poklesu hodnot cTn (obr. 7). Doba do dosažení nejvyšší hodnoty cTn je významně variabilní. Důležité je, aby změna cTn byla větší než předpokládaná variabilita. U konvenčních testů je požadovaná změna $\geq 3 \times$ standardní odchylka měření konkrétního testu. Pro hs-cTn testy je analytická a biologická variace 50–60 %. U osob s úvodní hodnotou cTn vyšší než 99. percentil (URL) musí být pro diagnózu IM změny větší než 20 %. Absolutní změny cTn jsou závislé na testovací soupravě, ale jsou pro diagnostiku vhodnější než relativní změny. Hodnocení průběhu změn je důležité pro odlišení akutního a chronického vzestupu cTn. Pro hs-cTn testy je požadovaná přesnost definovaná variačním koeficientem (CV) ≤ 10 %. U standardních testů je pro klinické použití akceptovatelný CV 10–20 %. V případě nedostupnosti cTn testu je nejlepší alternativou vyšetření hmotnostní koncentrace CK-MB. Stejně jako u cTn, je za horní referenční mez (URL) pro IM považována hodnota 99. percentilu vyšetření referenčního souboru zdravých osob. Kvůli významnému rozdílu je vhodné užívání specifických hodnot pro mužské a ženské pohlaví.



©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

Obr. 7 – Časná kinetika srdečních troponinů po akutním poškození myokardu včetně akutního infarktu myokardu. Časový průběh uvolňování biomarkerů do oběhu je závislý na průtoku krve a na časnosti odběrů. Diagnostické využití malých změn proto může být problematické. Navíc řada přidružených onemocnění zvyšuje hodnoty cTn, zejména hs-cTn, a tak hodnoty mohou být zvýšené při infarktu myokardu již při časných náběrech. Změny hodnot cTn neboli delta mohou pomoci odlišit akutní a chronické příčiny zvýšení, jak naznačuje obrázek. Zvýšení hodnot cTn může být často zjištěno řadu dní po akutní příhodě. cTn – srdeční troponin; URL – horní referenční mez.

24 Analytická problematika srdečních troponinů

Současná doporučení připouštějí použití hs-cTn, konvenční cTn i „point of care“ (POC) cTn testy. Analytická senzitivita (limit of detection [LoD]) cTnI a cTnT testů se liší až desetkrát. Mnoho konvenčních a POC testů nemůže detekovat malé změny hodnot, což vede k výrazným rozdílům ve frekvenci příhod založené jen na hodnocení cTn. Hs-cTn testy charakterizuje schopnost nalézt hodnoty vyšší než LoD u ≥ 50 % zdravých osob. Hodnoty cTn je doporučeno vyjadřovat v celých číslech v nanogramech na litr. Všechny typy laboratorních vyšetření včetně cTn jsou zatíženy nějakými analytickými problémy, v jejichž důsledku vznikají falešně pozitivní i negativní výsledky, ale pro cTn jsou vzácné (< 0,5 %).

25 Horní referenční mez (99. percentil, URL – upper reference limit)

Jako diagnostická hranice (URL) pro myokardiální poškození je stanoven 99. percentil vyšetření referenční populace zdravých osob. Hodnoty z jednoho typu testu nemohou být srovnávány s výsledky z jiného typu testu. Klinici musejí znát hodnoty svého konkrétního typu testu. Hodno-

ty referenčních mezí je možné nalézt na webových stránkách International Federation of Clinical Chemistry (IFCC). U hs-cTn testů je patrný vzestup hodnot 99. percentilu v souvislosti s přidruženými onemocněními a věkem vyšším než 60 let. V současnosti však není doporučeno používat cut-off podle věku. Ženy mají signifikantně nižší hodnoty cTn než muži. Je proto doporučeno používat hodnoty 99. percentilu (URL) podle pohlaví. Není ale jednotný názor, zda je tento postup přínosný u všech hs-cTn testů.

26 Praktické postupy v diagnostice myokardiálního poškození a infarktu myokardu

Vzorky krve pro měření cTn mají být odebrány při prvním vyšetření (s označením 0 hodin), znovu po 3–6 hodinách (nebo později) nebo časněji při použití hs-cTn testů. Odběry po 6 hodinách mohou být potřebné při objevení dalších ischemických epizod. Pro diagnózu akutního IM je vyžadován vzestup a/nebo pokles hodnot cTn s alespoň jednou hodnotou nad 99. percentil (URL) spolu s vysokou klinickou a/nebo EKG pravděpodobností myokardiální ischemie.

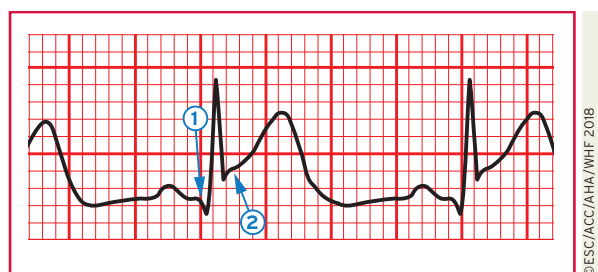
Vyloučení myokardiálního poškození na podkladě jedině velmi nízké hodnoty cTn má vysokou senzitivitu, a tedy pro IM vysokou negativní prediktivní hodnotu.

Tato strategie (pouze jednoho náběru) ale nemůže být použita v případě časného vyšetřování, tj. < 2 hodiny od začátku obtíží.

Pro rozlišení akutního poškození myokardu od chronického zvýšení cTn, jako například při renálním selhání, je nutné zaznamenání vzestupu a/nebo poklesu cTn. Vzestup cTn nad 99. percentil (URL) v nepřítomnosti klinické evidence ischemie má vést k hledání dalších onemocnění spojených s poškozením myokardu (tabulka 1).

27 Elektrokardiografická diagnostika infarktu myokardu

EKG by mělo být natočeno a interpretováno během deseti minut od prvního kontaktu zdravotníků s nemocným s podezřením na IM. Přednemocniční EKG umožňuje reaktivovat léčbu PCI STEMI během doporučených 120 minut od stanovení diagnózy. Projevem akutního uzavření koronární tepny jsou většinou přetrvávající nové konvexní elevace úseku ST (obr. 8), zejména pokud jsou provázeny recipročními depresemi úseku ST. Reciproční změny mohou pomáhat odlišit STEMI od perikarditidy nebo časně repolarizace. Elevace úseku ST a všechny další změny znázorněné v tabulce 2 musejí být minimálně ve dvou sousedních svodech. Časnou změnou předcházející elevace



Obr. 8 – Příklad elevací úseku ST na EKG. Začátek kmitu Q označený 1. šipkou slouží jako referenční bod a 2. šipka označuje začátek úseku ST nebo bod J. Rozdíl mezi polohou značek na vertikální ose označuje velikost denivelace ST. Pro měření má být využit horní okraj EKG křivky.

Tabulka 2 – EKG změny budící podezření na akutní myokardiální ischemii (v nepřítomnosti hypertrofie levé komory a blokády Tawarova raménka)

Elevace úseku ST

Nové elevace úseku ST v bodu J ve dvou sousedních svodech ≥ 1 mm ve všech svodech kromě V_2 – V_3 , kde je u mužů mladších 40 let diagnostická elevace $\geq 2,5$ mm; u mužů starších 40 let elevace ≥ 2 mm a u žen bez ohledu na věk elevace $\geq 1,5$ mm.^a

Deprese úseku ST a změny vlny T

Nové horizontální nebo descendentní deprese úseku ST $\geq 0,5$ mm a/nebo inverze vln T > 1 mm ve dvou sousedních svodech při významném kmitu R nebo poměru R/S > 1 .

^a Pokud je elevace bodu J ve svodech V_2 a V_3 zaznamenána na předcházejícím elektrokardiogramu, měla by být považována za ischemickou odpověď nová elevace bodu J ≥ 1 mm (ve srovnání s předchozím elektrokardiogramem). V případě blokády Tawarova raménka viz následující část.

úseků ST mohou být vysoká hrotnatá T patrná minimálně ve dvou sousedních svodech. Objevení kmitů Q svědčí pro myokardiální nekrózu, která vzniká během minut až hodin myokardiálního poškození. Vzácně mohou být kmity Q přechodné při akutní ischemii s úspěšnou reperfuzí. Kmity Q mohou být také projevem myokardiální fibrózy bez přítomnosti ischemické choroby srdeční.

Akutní myokardiální ischemie je často provázena dynamickými změnami EKG a tak může být nezbytné jeho opakování zejména, když je úvodní EKG nedignostické. U pacientů s perzistujícími nebo recidivujícími obtížemi je vhodná v úvodních 1–2 hodinách registrace EKG s fixní pozicí elektrod v 15–30minutových intervalech. Opakovaná nebo kontinuální registrace EKG může být přínosná k rozeznání reperfuze. Reperfuze je obvykle provázena výraznou a rychlou redukcí elevací úseků ST.

Změny úseků ST-T ve více svodech jsou často projevem většího rozsahu myokardiální ischemie. Např. deprese úseku ST ≥ 1 mm v šesti svodech, které mohou být provázeny elevacemi úseku ST ve svodech aVR nebo V_1 , budí podezření na poškození více tepen nebo poškození kmene levé koronární tepny.

Změny ST-T mohou být pozorovány i v dalších situacích, jako jsou perimyokarditida, hypertrofie LK, blokáda levého Tawarova raménka (LBBB), syndrom Brugadaových, tako-tsubo syndrom, plicní embolie, intrakraniální procesy, elektrolytové abnormality, hypotermie a obraz časně repolarizace. Srdeční arytmie, intraventrikulární raménkové blokády, atrioventrikulární poruchy vedení a méně specifický náález nízké amplitudy prekardiálních kmitů R mohou být také projevem akutní myokardiální ischemie. Starší EKG je přínosné pro odlišení nových a chronických změn.

28 Využití doplňkových EKG svodů

Zaznamenání zadních svodů v 5. mezižebří (V_7 v levé zadní axilární čáře, V_8 ve střední skapulární čáře a V_9 v levé paravertebrální čáře) je potřebné u pacientů s vysokým klinickým podezřením na akutní okluzi ramus circumflexus (nediagnostické EKG nebo deprese úseku ST $\geq 0,5$ mm ve svodech V_1 – V_3 , zejména pokud je terminální část vlny T pozitivní). Za významnou je ve svodech V_7 – V_9 považována elevace ST $\geq 0,5$ mm (≥ 1 mm u mužů mladších 40 let).

U pacientů se spodním IM a suspektním IM pravé komory (elevace úseku ST ≥ 1 mm ve svodech aVR nebo V_1) mají být časně zaznamenány svody z pravého prekordia V_3R a V_4R . Elevace úseku ST $\geq 0,5$ mm (≥ 1 mm u mužů mladších 30 let) mají podpůrný diagnostický význam. Změny ve svodech z pravého prekordia mohou být přechodné. Nepřítomnost EKG změn ale nevylučuje IM pravé komory a v takové situaci mohou pomoci zobrazovací metody.

29 Elektrokardiografické známky myokardiálního poškození

Při úvodním vyšetření není možné odlišit EKG manifestaci akutní myokardiální ischemie od akutního nebo chronického myokardiálního poškození. Pomoci mohou dynamické EKG změny.

Tabulka 3 – EKG změny po prodělaném infarktu myokardu (v nepřítomnosti hypertrofie levé komory a blokády levého Tawarova raménka)

Kmit Q > 0,02 s nebo komplex QS ve svodech V ₂ –V ₃ .
Kmit Q ≥ 0,03 s a hlubší ≥ 1 mm nebo komplex QS ve svodech I, II, aVL, aVF nebo V ₄ –V ₆ v kterémkoliv dvou svodech ze seskupených svodů (I, aVL; V ₁ –V ₆ ; II, III, aVF). ^a
Kmit R > 0,04 s, ve svodech V ₁ –V ₂ a R/S > 1 s konkordantními pozitivními vlnami T v nepřítomnosti převodních poruch.

^a Stejná kritéria platí pro doplňkové svody V₇–V₉.

30 Proběhlý nebo němý/nerozpoznaný infarkt myokardu

Morfologie Q kmitů typických pro IM a pro zvýšené relativní riziko náhlé srdeční smrti jsou znázorněny v tabulce 3.

Pro diagnózu IM jsou nejspeciﬁčtější následující EKG změny:

Výskyt kmitů Q v několika svodech nebo skupině svodů, nebo trvají-li kmity Q > 0,04 s.

Jsou-li Q kmity spojeny s odchylkami úseku ST nebo změnami vln T ve stejných svodech, je pravděpodobnost IM větší. Menší kmity Q trvající ≥ 0,02 s a < 0,03 s, ≥ 1 mm hluboké jsou spolu s invertovanými vlnami T v jedné skupině svodů typické pro proběhlý IM.

Neinvazivní zobrazovací metody poskytují důležitou informaci o předchozím IM. Změny u asymptomatických pacientů, u kterých dojde k vývoji nových kmitů Q ve smyslu proběhlého IM, by měly být zhodnoceny jako němý/nerozpoznaný IM.

Kritéria pro předchozí nebo němý/nediagnostikovaný IM

Jakékoliv z následujících kritérií definuje předchozí nebo němý/nediagnostikovaný IM:

- patologické kmity Q popsané v tabulce 3 se symptomy nebo bez symptomů při absenci neischemických příčin,
- ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami s obrazem slučitelným s ischemickou etiologií,
- patologické nálezy svědčící pro předchozí IM.

31 Stav, které stěžují EKG diagnostiku infarktu myokardu

Komplex QS ve V₁ je normální. Kmit Q < 0,03 s a < 1/4 amplitudy vlny R ve III je normální, pokud je QRS ve frontální ose mezi –30° a 0°.

Výskyt kmitu Q v aVL může být také normální, je-li frontální osa QRS mezi 60–90°. Septální Q jsou malé, ne patologické kmity Q < 0,03 s a < 1/4 amplitudy R v I, aVL, aVF a V₄–V₆.

Preexcitace, kardiomyopatie, tako-tsubo syndrom, srdeční amyloidóza, LBBB, levý přední hemiblok, hypertro-

fie levé nebo pravé komory, myokarditida, akutní cor pulmonale nebo hyperkalemie mohou být spojeny s kmity Q nebo komplexy QS při absenci IM.

32 Poruchy vedení a kardiostimulace

Diagnóza IM je obtížnější při přítomnosti poruchy vedení, změny úseku ST-T v rámci LBBB, stimulaci pravé komory nebo biventrikulární stimulaci.

33 Fibrilace síní

U pacientů s fibrilací síní s rychlou komorovou odpovědí nebo paroxysmální supraventrikulární tachykardií se mohou vyvinout deprese úseku ST nebo inverze vln T i při absenci ICHS.

„Srdeční paměť“ je fenomén elektrické remodelace charakterizovaný difúzní inverzí vlny T následující po období abnormální komorové aktivace, což může být způsobeno přechodnou poruchou vedení nebo kardiostimulací.

Pacient s nově vzniklou fibrilací síní, zvýšenou výchozí hodnotou cTn a novými depresemi úseku ST by neměl být bez dalšího klinického zhodnocení automaticky klasifikován jako pacient s IM typu 2.

V tomto klinickém kontextu mohou být zjevné ischemické symptomy, zobrazovací a angiografické nálezy užitečné při stanovení diagnózy.

34 Zobrazovací metody

Neinvazivní zobrazovací techniky hrají významnou roli u pacientů se známým nebo suspektním IM. Regionální hypoperfuze myokardu a ischemie vedou ke kaskádě dějů včetně myokardiální dysfunkce, buněčné smrti a fibrotizace.

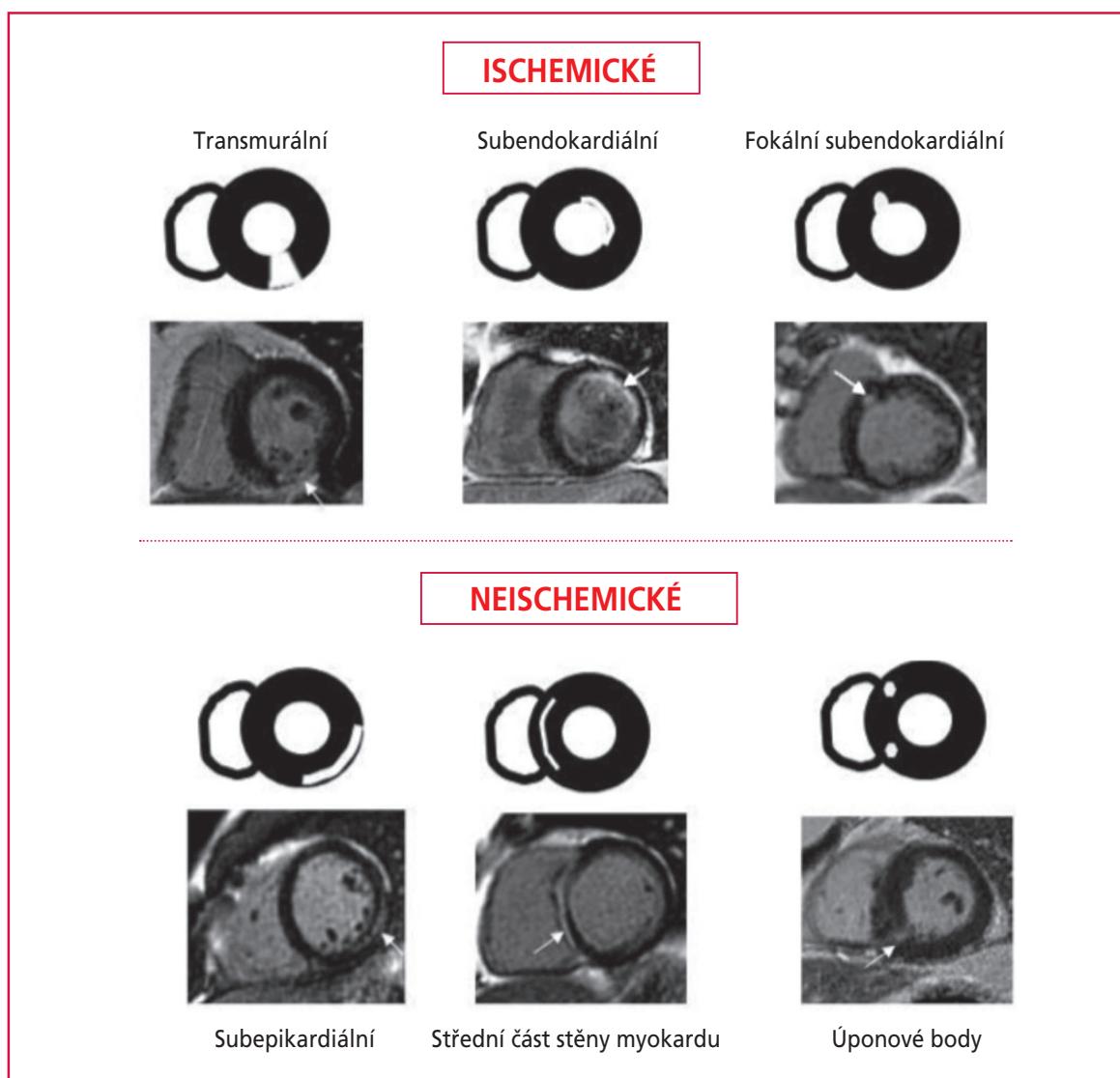
Běžně používané zobrazovací metody u akutního a předchozího IM jsou echokardiografie, scintigrafie myokardu (SPECT) nebo PET, magnetická rezonance srdce (CMR), případně výpočetní tomografie (CT).

34.1 Echokardiografie

Regionální abnormality LK indukované ischemií mohou být echokardiograficky detekovány téměř okamžitě, pokud je postiženo > 20 % tloušťky myokardu. Intravenózní aplikace echoktrastních látek může zlepšit vizualizaci hranic endokardu. Tkáňová dopplerovská echokardiografie nebo „strain imaging“ umožňují kvantifikaci globálních a regionálních funkcí LK.

34.2 Radionuklidové metody

Několik radionuklidů umožňuje přímé zobrazení viabilních myocytů, včetně SPECT pomocí ²⁰¹Tl chloridu, ^{99m}Tc sestamibi, tetrofosminu, dále PET za použití ¹⁸F 2-fluorodeoxyglukózy a ⁸²Rb. Fantomové studie naznačují nejmenší detekovatelnou ztrátu o objemu 4 % myokardu, což odpovídá 5 až 10 g svaloviny.



Obr. 9 – Postkontrastní MR srdce. Gadoliniové kontrasty se z myokardu se zvýšeným extracelulárním prostorem (např. oblast fibrózy) vyplavují pomalu, a zvýrazňují tak oblasti jizev (bílé šipky). Zobrazení jizevnatění lze rozdělit na ischemické a neischemické. V typických případech se ischemická jizva/fibróza (horní část obrázku) šíří od subendokardu k epikardu (subendokardiální, netransmurální vs. transmurnální jizva). Naproti tomu, neischemická fibróza/jizva může být lokalizována subepikardiálně, ve střední části stěny myokardu nebo v úponových bodech pravé komory (dolní část obrázku).

©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

34.3 Magnetická rezonance srdce (CMR)

Vysoký tkáňový kontrast a rozlišení CMR poskytuje přesný odhad zhodnocení myokardiální struktury a funkce. Paramagnetické kontrastní látky lze použít k posouzení myokardiální perfuze a zhodnocení nárůstu mezibuněčného prostoru v souvislosti s fibrózou předchozího IM (za použití pozdního syčení gadoliniem, late gadolinium enhancement, LGE-CMR).

Lokalizované zpoždění „kontrastního enhancementu“ je schopno detekovat malou oblast subendokardiálního IM (objemu cca 1g), přítomnost a rozsah myokardiálního edému, zánětu nebo jizvy. Schéma změn při použití LGE při ischemickém a neischemickém poškození myokardu je znázorněno na obrázku 9.

34.4 CT koronarografie

Infarktem postižená část myokardu je nejprve patrná jako fokální oblast sníženého myokardiálního enhancementu, později je patrný hyperenhancement podobně jako při použití LGE-CMR. Toto zjištění je klinicky relevantní s ohledem na to, že kontrastní CT může být provedeno při podezření na plicní embolii a disekci aorty, nález akutního infarktu tak může být druhotný.

35 Použití zobrazovacích metod u akutního infarktu myokardu

Průkaz nové ztráty viabilního myokardu při absenci neischemických příčin podporuje diagnózu IM. Normální

funkce LK prakticky vylučuje významný IM, ale malý vyloučit nelze. Lze tedy konstatovat užitečnost zobrazovacích metod pro včasné třídění a brzkou dimisi pacientů se suspektním IM

Neischemické postižení myokardu jako kardiomyopatie, zánětlivé nebo infiltrativní choroby mohou rovněž vést k regionální ztrátě viabilního myokardu nebo k jeho funkční abnormalitě. Přestože pozitivní prediktivní hodnota zobrazovacích technik pro akutní IM není vysoká, pacientům s možným akutním IM, ale bez obstrukce koronárních tepen může CMR pomoci diagnostikovat ostatní patologické situace (myokarditida, tako-tsubo syndrom nebo koronární embolizace se spontánní rekanalizací).

36 Použití zobrazovacích metod u proběhlého infarktu myokardu

U nemocných s proběhlým infarktem myokardu je nálezh regionální poruchy kinetiky LK, abnormálního ztlušťování, ztenčení nebo jizvy při nepřítomnosti neischemických příčin faktorem poukazujícím na tuto diagnózu. Zobrazovací metody přispívají ke stratifikaci rizika u pacientů s definitivní diagnózou IM.

37 Význam univerzální definice infarktu myokardu v klinických studiích a programech kvality

V klinických studiích (farmakologických nebo přístrojových) bývá IM vstupním kritériem nebo může být definovaným cílovým ukazatelem. UDMI je velkým přínosem pro klinické studie, protože umožní standardizovaným přístupem porovnávat výsledky různých klinických sledování.

38 Někdy/nerozpoznaný infarkt myokardu v epidemiologických studiích a programech kvality

Roční sledování EKG je vhodné v klinických studiích, kde jsou sledováni pacienti s někdy Q infarktem myokardu, pokud jde o populaci s očekávatelnou mírou akcelerace aterosklerotických příhod.

39 Individuální a veřejné dopady definice infarktu myokardu (UDMI)

Revize definice IM má několik důsledků pro klinickou praxi.

Nedošlo k rámcové změně definice tohoto klinického syndromu, nicméně nové senzitivnější metody zlepšují jeho diagnostiku.

Diagnóza akutního infarktu myokardu je tedy klinická s důrazem na příznaky pacienta, EKG změny, vysoce citlivé biochemické markery a zobrazovací techniky.

Musíme si uvědomit, že UDMI vede ke stanovení klinické diagnózy infarktu, což může mít psychologický dopad na pacienty a jejich rodiny, dále na jejich životní a zdravotní pojištění, řidičskou a pilotní licenci apod.

40 Globální perspektivy definice infarktu myokardu

Pro lékaře má definice IM důležité a bezprostřední terapeutické důsledky.

Pro epidemiology, kdy data jsou často retrospektivní, je konzistentní definice případů zásadní pro porovnání a analýzu trendů.

41 Využití univerzální definice infarktu myokardu (UDMI) ve zdravotnickém systému

Stanovení diagnózy pomocí 4. UDMI vyžaduje integraci klinických nálezů, EKG změn, laboratorních dat, zobrazovacích technik a v některých případech i sekčních nálezů, v kontextu časového horizontu, během kterého se suspektní příhoda vyvíjí.

Moderní elektronické databáze jsou užitečné pro různé účely klinického sledování, vědecko-výzkumného použití a zlepšení kvality péče o pacienty.

Užívání elektronických záznamů je v budoucnosti přínosné pro epidemiologický a klinický výzkum při ověřování správnosti diagnózy IM více než dosud používané diagnostické kódy.

Kategorizace IM na typy 1–5 bude vyžadovat spolupráci informatiků a vědeckých implementátorů nových doporučení UDMI do rutinní praxe.

Vzhledem k vývoji biochemických souprav podporujících diagnózu IM je důležité, aby byl použit konzistentní přístup k zavedení fenotypů IM, který umožní spolehlivé srovnání napříč různými institucemi a porovnání epidemiologických trendů.

Literatura*

1. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Bernard R. Chaitman, Jeroen J. Bax, David A. Morrow, Harvey D. White: the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Originální verze je volně dostupná na webu <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Fourth-Universal-Definition-of-Myocardial-Infarction> a vyšla v časopise Eur Heart J 2019;40:237–269.

* Všechny další odkazy lze nalézt v původním fulltextovém dokumentu ESC.¹