



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Ústav / klinika: III.interní-kardiologická klinika 3. LF
UK a FNKV

Martin Kotrč

**Komplikácie v priebehu hospitalizácie
u pacientov s akútnym infarktom
myokardu liečených primárnou
perkutánnou koronárnou intervenciou**
*Complications during the hospitalization in
patients with acute myocardial infarction
treated with primary percutaneous
coronary intervention*

Diplomová práca

Praha, jún 2008

Autor práce: Martin Kotrč

Štúdiijný program: Všeobecné lékařství

Vedúci práce: **Doc.MUDr. Martin Pěnička, PhD.**

Pracovisko vedúceho práce: **Klinika kardiologie 3. LF**

Dátum a rok obhajoby: **26.06.2008**

Prehlásenie

Prehlasujem, že som predkladanú prácu spracoval samostatne a použil len uvedené pramene a literatúru. Súčasne dávam zvolenie k tomu, aby táto diplomová práca bola používaná k štúdijným účelom.

V Prahe dňa 12.júna 2008

Kotrč Martin

Obsah

Úvod.....	4
Cieľ a metodika práce.....	6
1. Akútny infarkt myokardu –všeobecne.....	7
1.1. Definícia.....	7
1.2. Epidemiológia.....	7
1.3. Etiopatogenéza.....	8
1.3.1. Akútny IM a koronárna obštrukcia.....	8
1.3.2. Dysfunkcia a remodelácia ľavej komory.....	9
1.3.3. Komplikácie.....	10
1.4. Diagnostické a vyšetrovacie metódy.....	11
1.4.1. Biochemické markery.....	11
1.4.2. Neinvazívne metódy.....	13
1.4.3. Invazívne metódy.....	14
1.5. Terapia počas hospitalizácie.....	15
1.5.1. PCI.....	15
1.5.2. Trombolýza.....	15
1.5.3. Chirurgická terapia.....	16
1.5.4. Farmakoterapia.....	16
1.6. Prognostická stratifikácia pacientov.....	17
2. Výsledky a diskusia.....	19
Záver	23
Súhrn.....	24
Summary.....	25
Seznam použitej literatúry.....	26
Seznam príloh.....	27
Prílohy.....	28

Úvod

Tému svojej diplomovej práce Komplikácie v priebehu hospitalizácie u pacientov s akútnym infarktom myokardu liečených primárnou perkutánou koronárnou intervenciou (PCI) som si vybral na základe svojho veľkého záujmu o kardiológiu a presnejšie ischemickú chorobu srdečnú. Danej oblasti sa chcem venovať aj profesne v budúcnosti, a preto práca mi poskytla prehĺbenie informácii a poznatkov, ktoré ako dúfam, v budúcnosti využijem vo svojej lekárskej praxi.

Ischemická choroba srdečná a mortalita či už priamo na následky infarktu myokardu, alebo jeho komplikácii je jedným z predných civilizačných problémov súčasnosti. V Českej republike bol počet hospitalizovaných pre akútny IM v roku 1996 26 026, úmrtnosť mužov bola 157,6/100 000 a žien 109,2/100 000 obyvateľov. V roku 2000 bolo s akútnym IM hospitalizovaných 22 042 i s poklesom úmrtnosti u mužov o 18% a žien o 17%. Priemerná ošetrovacia doba sa medzi rokmi 1994 a 1999 skrátila z 12,7 na 8,9 dňa, tj. o 30%. Naďalej ale ochorenia obehovej sústavy v ČR zostávajú najčastejšou príčinou smrti a spôsobujú 54,9% všetkých úmrtí (ÚZIS, 2000).

Prehospitalizačná mortalita sa v priebehu posledných 30 rokov znížila len mierne, ale naproti tomu, vďaka rýchlemu vývoju terapeutických metód, prudko klesla nemocničná mortalita a následne i dlhodobá mortalita (30 dní a/lebo 6 mesiacov). So zavedením koronárnych jednotiek v 60. rokoch sa pohybovala okolo 30%, pri monitorovaní srdečnej akcie na jednotkách intenzívnej starostlivosti klesla na 20%, hlavne vďaka včasnej liečbe malígnych arytmií a hemodynamickému monitorovaniu srdečného zlyhania. V 90. rokoch zavedenie

reperfúznej liečby, najskôr intrakoronárnej, neskôr systémovej trombolýzy, znamenal ďalší pokles na 15%. K priaznivému vývoju prispelo aj narastajúce užívanie β -blokátorov (BB) a inhibítorov enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACEI).

Ďalšie zníženie, na 3-5%, nastalo pri príchode primárnej perkutánnej koronárnej intervencie (PCI) so zavádzaním intrakoronárnych stentov.

Štúdia ENACT (A Pan-European Survey of Acute Coronary Syndromes), publikovaná v roku 2000, poukázala na európske spektrum pacientov, prichádzajúcich k hospitalizácií s diagnózou akútneho koronárneho syndrómu. Priemerný vek chorých s akútnym IM bol 63,8 roku a 73% z nich boli muži. V anamnéze 41% uvádzalo hypertenziu, 19% diabetes mellitus a 46% boli aktívni fajčiari. Väčšina pacientov (72%) bola prijatá do nemocnice do 12 hodín od začiatku symptómov. Priemerná hospitalizačná mortalita bola 6,0%. Ďalej štúdia uvádza rozdiely krajín v používaní trombolytickej reperfúznej terapie, PCI a farmakoterapie akútneho IM. Priemerná dĺžka hospitalizácie bola 9,6 dňa, z toho 4,1 dňa na oddelení intenzívnej starostlivosti.

V tejto práci sa budem zaoberať objektívne preukázateľnými prognostickými faktormi na mortalitu, a vývoj komplikácii v akútnom štádiu IM u pacientov ošetrených primárnou PCI a ich predikčnou hodnotou na výskyt komplikácii počas tejto hospitalizácie.

Verím, že súhrn aktuálnych informácií a retrospektívna štúdia skupiny pacientov bude prínosom aj pre iných, ktorí sa danej téme venujú.

Cieľ a metodika práce

Cieľom mojej diplomovej práce je získanie a zhodnotenie aktuálnych informácií o komplikáciách v hospitalizačnom priebehu akútneho IM a zistenie klinických charakteristík pacientov asociovaných s týmito komplikáciami.

Ide o výskumný typ diplomovej práce. Informácie, z ktorých v práci čerpám, som zhromažďoval a zhodnocoval v priebehu školských rokov 2006/2007 a 2007/2008. Zo skupiny 138 po sebe idúcich pacientov hospitalizovaných pre akútny infarkt myokardu na klinike kardiológie FNKV od januára do júna 2007 som zhromaždil zdravotnícku dokumentáciu. Určené veličiny boli štatisticky spracované a vyhodnotené do tabuliek a grafov. Porovnával som dve skupiny pacientov, tých s akoukoľvek komplikáciou (nutnosť ÚPV a/lebo dočasnej kardiostimulácie, nutnosť inotropnej podpory a/lebo resuscitácie, záchyt malígnej arytmie na koronárnej jednotke, úmrtie) oproti skupine bez komplikácie a následne ďalšie dve skupiny, pacientov s exitus letalis počas hospitalizácie s pacientami prepustenými z nemocnice.

1. Akútny infarkt myokardu – všeobecne

1.1. Definícia

Infarkt myokardu je akútna ložisková ischemická nekróza srdečného svalu, ktorá vzniká na podklade náhleho uzáveru či progresívneho extrémneho zúženia koronárnej tepny zásobujúcej príslušnú oblasť. Vo väčšine prípadov (95%) je dôsledkom koronárnej aterosklerózy s ruptúrou intimy a trombózou v mieste plátu. Z iných sú to hlavne spazmy, arteritídy a embólie do koronárnych tepien. Dochádza pri ňom k typickému vzostupu biochemických markerov nekrózy myokardu, pri súčasnom výskyte aspoň jedného iného kritéria: klinické príznaky, vývoj patologického Q na EKG, ST elevácie alebo depresie, súvislosť s koronárnou intervenciou.

1.2. Epidemiológia

Česká Republika podľa WHO patrí k štátom s najvyššou úmrtnosťou na kardiovaskulárne ochorenia. V roku 2000 to bolo 53,4 % všetkých úmrtí. Štandardizovaná úmrtnosť bola u mužov 256 / 100 000 obyvateľov a u žien 137 / 100 000 obyvateľov. Na postupnom poklese od predošlých rokov sa podieľali pokles priemerných hodnôt krvného tlaku, cholesterolemie a nikotinizmu. S klesajúcou úmrtnosťou sa pozoruje aj klesajúca incidencia akútneho IM.

V roku 1999 bolo hospitalizovaných s AIM 12 635 mužov a 9053 žien, čo je pokles o 14,6%, resp. 8,4% od roku 1994. Priemerná ošetrovacia doba sa skrátila o 40%. Odhadovaná celková úmrtnosť na AIM je 25-30%, z čoho viac než polovica v prednemocničnej fáze do jednej hodiny od začiatku príznakov.

Nemocničná úmrtnosť činí 3-10%. Práve táto je najviac ovplyvniteľná.

Podobne register GRACE sleduje pacientov s akútnym koronárnym syndrómom v 14 vyspelých zemiach sveta. Medzi rokom 1999-2000 bolo sledovaných 11543 pacientov s konečnou diagnózou nestabilnej angíny pectoris (38%), IM s eleváciami ST (STEMI 30%) a IM bez elevácii (25%). U STEMI bola nemocničná mortalita 7% a výskyt reinfarktu 3%. 47% bolo liečených trombolýzou, 18% PCI a 15% oboma metódami. 89% PCI bolo s implantáciou stentu. Následná farmakoterapia zahrňovala hlavne kyselinu acetylsalicylovú (95% pacientov), β -blokátory (81%), antagonisti Ca-kanálov (15%), IIB/IIIa inhibítory (23%), LMWH (41%) a iné.

Obdobné výsledky poskytol aj Euro Heart Survey ACS zahrňujúci 10484 pacientov s akútnym koronárnym syndrómom v 25 európskych krajinách medzi rokmi 2000-2001. Nemocničná úmrtnosť bola 7% a 30-denná úmrtnosť 8,4%.

1.3. Etiopatogenéza

1.3.1. Akútny infarkt myokardu a koronárna obštrukcia

V úplnej väčšine prípadov je príčinou okludujúci trombus, ktorý nasadá na destabilizovaný aterosklerotický plát. Dochádza k úplnému uzáveru koronárnej artérie. Bunky myokardu prestávajú byť zásobené kyslíkom a živinami. Vzácne môže byť príčinou krvácanie do aterosklerotického plátu, embólia do koronárnej artérie, arteritis, disekcia aorty, alebo prolongovaný spazmus pri abúzu kokaínu či Prinzmetalova angina pectoris.

Po uzávere artérie prežívajú bunky myokardu približne 20 minút so schopnosťou úplnej reparácie pri reperfúzií. Po tomto časovom intervale začínajú bunky podliehať nekróze, ktorá postupuje od endokardu k epikardu a od centra do periférie ischemickej oblasti. Postup nekrózy v povodí okludovanej artérie trvá 4 – 12 hodín. Rýchlosť je ovplyvnená nasledujúcimi faktormi:

- prítomnosť kolaterál
- kompletnosť uzáveru tepny
- doba trvania uzávaru tepny
- spotreba kyslíku myokardom
- reperfúzna liečba a jej úspešnosť
- čas do reperfúzie
- predchádzajúce expozície myokardu ischemii

1.3.2. Dysfunkcia a remodelácia ľavej komory

Už niekoľko sekúnd po uzávere koronárnej tepny dochádza k poruche kinetiky v ischemickej časti myokardu. Najľahším stupňom zníženia kontrakčnej aktivity je hypokinézia, ťažším akinézia, poprípade dyskinézia, kedy dochádza i k pasívnemu paradoxnému systolickému vykleňovaniu postihnutej oblasti. V ostatnej svalovine vzniká často kompenzatórna hyperkinéza, v snahe udržať vyššiu ejekčnú frakciu.

Jedným z významných ukazateľov prognózy je remodelácia ľavej komory, či už ložisková (aneuryzma), alebo celková dilatácia. Čím vyšší stupeň dilatácie, tým horšia prognóza.

1.3.3. Komplikácie

Arytmie. Na rozvoj srdečnej insuficiencie upozorňuje hlavne vznik supraventrikulárnych arytmií, ktoré môžu byť dôsledkom i príčinou (zhoršenie hemodynamiky). Ide hlavne o sínusové bradykardie a tachykardie (fibrilácia siení). Komorové arytmie sú prognosticky oveľa závažnejšie (60% úmrtí v prvej hodine je spojených s malígnymi komorovými arytmiami).

Poruchy prevodu. Sú spôsobené poruchami autonómnej inervácie, stimuláciou vagu, alebo nekrozou buniek prevodného systému. Preto môžu byť prechodné, alebo progradujúce až irreverzibilné, a teda prognosticky závažné. Ťažší blok (II a III) sa vyskytuje u 7-9% pacientov a je častý u IM spodnej steny. Pri IM prednej steny je blokáda lokalizovaná pod AV uzlom a zvyšuje mortalitu bez liečby až na 80%.

Mechanické komplikácie. So zavedením primárnej PCI sa ich incidencia znížila. O ich vzniku svedčí hlavne náhle zhoršenie klinického obrazu so znakmi zníženého srdečného výdaja, pľúcneho edému až kardiogénneho šoku. Pri konzervatívnej liečbe je mortalita až 90%, s rýchlou chirurgickou intervenciou klesá na 50%. Ide o ruptúru voľnej steny, defekt komorového septa, vznik aneurizmy a pseudoaneurizmy a akútnu mitrálnu regurgitáciu.

Srdečné zlyhanie a kardiogénny šok. Znamenajú väčšinou zlú krátkodobú i dlhodobú prognózu. Rozdelenie zlyhania:

Killip I	bez cvalu a chrupiek, mierna dušnosť
Killip II	cval, a/lebo chrupky na menej než 50% pľúcnych polí
Killip III	pľúcny edém, chrupky na viac než 50% pľúcnych polí
Killip IV	kardiogénny šok

Kardiogénny šok je kritické zníženie perfúzie periférnych tkanív v dôsledku závažnej poruchy srdečnej funkcie. Jeho incidencia u pacientov s IM je 6-7%. Medzi rizikové faktory patrí: vek nad 70 rokov, rozsah ložiska väčší než 40% ľavej komory, predná lokalizácia, opakovaný IM, diabetes mellitus, hypertenzia, Killip vyšší než 1. Hospitalizačná mortalita medikamentózne liečených pacientov s kardiogénnym šokom je 66-90% (GUSTO-I). Väčšina pacientov má chorobu troch tepien, alebo chorobu kmeňa.

Infarkt pravej komory. Výskyt u jednej tretiny infarktov spodnej steny. Pri zhoršení plnenia pravej komory, dochádza sekundárne k zníženiu plnenia komory ľavej, a tým zníženiu minútového objemu, preto v klinickom obraze dominuje jak systémová hypotenzia až kardiogénny šok, tak i žilná stáza na periférii bez posluchového nálezu nad pľúcami.

1.4. Diagnostické a vyšetrovacie metódy

V texte sa obmedzujem len na využitie diagnostických metód k určeniu možných nálezov poškodenia srdečného svalu, prevodového systému a arteriálneho riečiska ako dôležitých korelátov pre prognózu pacienta v hospitalizačnej fáze. Presný popis a prevedenie metód viz inde.

1.4.1. Biochemické markery

Troponíny. Sú to regulačné proteíny, ktoré zabezpečujú interakciu medzi aktínom a myozínom. Kardiálne isoformy sú špecifické len pre srdečný sval, preto sú veľmi citlivou a vysoko špecifickou metódou k určeniu poškodenia myokardu. Troponín T je nezastupiteľný v subakútnej fáze akútneho IM, a Troponín I

rozhodujúci hlavne v časnej fáze IM. Každé zvýšenie srdečných markerov znamená prebehnuté poškodenie svalu, či už minimálnu nekrózu alebo rozsiahly IM.

Podľa GUSTO-III bola 30-denná mortalita pri pozitivite TnT 15,7%, oproti 6,2% pri negatívnych hodnotách. TIMI IIIB ukázalo štatisticky významný nárast dlhodobej mortality u pacientov s TnI vyššími pri prijatí a s vyššou maximálnou hodnotou než u pacientov s nízkymi hodnotami (3,7% nad 0,4mg/l vs 1,0%, $p < 0.001$).

Zvýšená hladina troponínov u pacienta znamená absolútnu indikáciu ku koronarografii pred prepustením z nemocnice.

Kreatínkináza. K určení svalového postihnutia je CK-MB/CK pomer, alebo ešte valídnejší CK-MB mass (absolútna hodnota). Elektroforeticky sa stanovuje a separuje tkanivová izoforma (MB2) a izoforma plazmatická (MB1). Aktivita enzýmu má prognostickú výpovednú hodnotu, kde rýchlosť uvoľnenia do plazmy odpovedá rýchlosti a stupňu rekanalizácie infarktovej tepny. Dosiahnutie maximálnej plazmatickej hladiny do 12 hod svedčí o rekanalizácii a čas dlhší pre pretrvávajúcu oklúziu.

Iné. Z iných, teraz už veľmi málo používaných, sú to hlavne myoglobín a laktátdehydrogenáza. Myoglobín svedčí o lýze myocytu, je však veľmi nešpecifický, rovnako jako LD1, ktorý okrem kardiomyocytu sa nachádza i v krvinkách, svaloch a parenchymatóznych orgánoch.

biomarker	začiatok	vrchol	pretrvávajúce	frekv.odber
Troponín I	3-12h	24h	5-10dní	2x po 12h
Myoglobín	1-4h	6-7h	24h	každú hod.
CK-MB	3-12h	24h	48-72h	3x po 12h

1.4.2. Neinvazívne metódy

Z neinvazívnych metód je najzákladnejšou diagnostickou metódou elektrokardiogram (EKG), so svojimi špecifickými zmenami – denivelácia ST, vývoj a výskyt patologického kmitu Q, poprípade ramienkové blokády. EKG je účinnou metódou i k preukázaniu nestabilnej angíny pectoris a nemej ischémie pri záťažových testoch.

Za semiinvazívne vyšetrenie sa dá považovať rádionuklidové vyšetrenie s použitím ^{99m}Tc MIBI a ^{99m}Tc tetrofosmínu. Diagnostický význam v akútnom štádiu je však zatiaľ nízky. Nukleárne metódy zahrňujú záťažové testy s intermitentnými poruchami kinetiky a perfúzie, ventrikulografiu, perfúznú scintigrafiu SPECT, PET a gatovaný perfúzny SPECT.

Pre túto prácu je najvýznamnejšia a najprínosnejšia echokardiografia (ECHO), ktorá umožňuje sledovanie niektorých predikčných faktorov a ich koreláciu s prognózou. ECHO okrem diagnostiky IM na základe regionálnych porúch kinetiky po kritickom znížení perfúzie umožňuje i určenie rozsahu a lokalizácie IM (výhodný pri IM pravej komory a v povodí ramus circumflexus kde EKG môže byť nepriekazné).

ECHO je významné pri overovaní komplikácii infarktu pri náhlejšom zmene klinického stavu. Preukáže nástenné tromby, defekty srdečnej steny, poruchy chlopenných funkcií, umožňuje monitorovanie funkcie ľavej komory vo forme ejekčnej frakcie.

WMSI (Wall Motion Score Index) posudzuje veľkosť infarktu podľa kvantitatívneho poškodenia segmentov steny ľavej

komory. To spolu s globálnou systolickou funkciou podáva dôležitú prognostickú informáciu. Ďalej preukázaná dilatácia ľavej komory svedčí o neskorej reperfúzii, poprípade expanzii infarktového ložiska a nedostatočnej redukcii afterloadu a prispieva k významnému zhoršeniu prognózy. S dilatáciou sa zvyšuje incidencia mitrálnej regurgitácie.

1.4.3. Invazívne metódy

Hemodynamické monitorovanie. S rozvojom ECHO techniky sa jeho význam sčasti znížil. Jeho prínos je ale neoceniteľný u akútnych nestabilných pacientov kde je nutné kontinuálne monitorovanie. Ide hlavne o meranie centrálného žilného tlaku, a pomocou plávajúceho Swan - Ganzov katétru, tlaku v zaklínení.

Koronarografia. Ide o bezpečné a nenahraditeľné vyšetrenie s presnou výpovednou hodnotou. V korelácii s eleváciami ST ukazuje 100% stenózu prívodnej artérie, poprípade kritické stenózy (nad 90%) pri depresiách ST s negativitou vln T.

Zhoršujúca sa prognóza ide v poradí: choroba 1 tepny (okrem RIA) – choroba RIA – choroba 2 tepien – choroba 3 tepien – choroba kmeňa. Prognóza je tiež ovplyvnená koreláciou koronarografického nálezu k regionálnej kinetike ľavej komory.

Na koronarografiu ako diagnostickú metódu naväzuje PCI ako metóda terapeutická.

1.5. Terapia počas hospitalizácie

1.5.1. PCI

PCI je akákoľvek koronárna katetrizačná intervencia, teda s i bez zavedenia stentu. Primárna PCI je urgentná PCI infarktovej tepny v prvých 12 hodinách bez predchádzajúcej trombolýzy. Indikácie sú zhodné s trombolýzou, teda STEMI, čerstvý ramienkový blok, zákrok možný do 12 hod od začiatku príznakov.

Mala by byť považovaná za liečbu voľby, znižuje mortalitu liečeného infarktu až k 3-5%, tj. polovica mortality u trombolýzy. Účinná a skorá PCI zabráni rozvoju komplikácii i samotného infarktového ložiska. Výskyt komplikácií výkonu je nízky.

Indikácie: má prednosť pred trombolýzou, PCI je zrovnaťne dostupná, trombolýza je kontraindikovaná, známky srdceého zlyhania, hypotenzie, šoku.

Kontraindikácie: disekujúce aneuryzma, oneskorenie oproti trombolýze >90min v prvých 3 hodinách od začiatku obtiaží.

1.5.2. Trombolýza

Používaná při nedostupnosti PCI u STEMI. Hlavným účinkom je aktivácia fibrinolytického systému, cez hydrolýzu plazminogénu na aktívny plazmín. Voľná frakcia je rýchlo degradovaná α -antiplazmínom, zatiaľčo plazmín viazaný na fibrín v trombe je chránený a zostáva aktívny. Tým je zabezpečená špecificita trombolýzy. V praxi sa používa streptokináza, ktorej hlavným nežiadúcim účinkom sú alergie, alebo rekombinantný

tkanivový aktivátor plazminogénu (rtPA). RtPA je fibrín-špecifický, teda nedegraduje fibrinogén, nespôsobuje hypotenziu a alergiu. Ako komplikácia môže nastať krvácanie do CNS (0.8%). Hospitalizačná mortalita u akútneho IM pri liečbe trombolýzou zostáva 7,5-11,2 %, incidencia cievnej mozgovej príhody u 1,74% pacientov. I napriek vyššej mortalite, pri neprítomnosti kontraindikácii, pri nedostupnosti PCI a jasnom STEMI, má byť podaná.

1.5.3. Chirurgická terapia

Koronárny bypass v akútnom IM je vykonaný len málokedy, kvôli horšej dostupnosti, časovej náročnosti a vyššej cene. Môže byť však indikovaný pri progresívnom IM, kde chirurgický zákrok zabráni rozšíreniu nekrózy (urgentná revaskularizácia do 24hod od začiatku infarktu).

Akútny bypass je zaťažovaný vysokou mortalitou (5-50%), oproti elektívnemu výkonu (1-4%).

Mortalita chirurgických zákrokov indikovaná pre mechanické komplikácie (ruptúra voľnej steny, septa alebo papilárneho svalu) je až 40-80%. Stále ale zostáva nižšia než pri konzervatívnej liečbe, kde dosahuje až 100%.

1.5.4. Farmakoterapia

Medikamentózna liečba v postinfarktovom období má veľký význam. Ide hlavne o liečbu antiagregačnú (kyselina acetylsalicylová, clopidogrel, blokátory GP IIb/IIIa -abciximab) a antikoagulačnú (heparín, nízkomolekulárny heparín a warfarín). Ďalej sú to β -blokátory, ACEI, hypolipidemika a nitráty, poprípade blokátory kalciových kanálov. O ich výrazne

prospešnom účinku na prognózu niet pochýb, hlavne zníženie mortality vďaka β -blokátorom, tie ale nie sú predmetom tejto práce.

1.6. Prognostická stratifikácia pacientov

U pacientov po akútnom IM s eleváciami ST segmentu (STEMI) sa zvyšuje riziko srdečných komplikácií vrátane nestabilnej angíny pectoris, reinfarktu, srdečného zlyhania a náhlej smrti. Podľa American heart Asociation u 23% mužov a 31% žien do 6 rokov vzniká ďalší infarkt, u 20% pacientov sa rozvíja srdečné zlyhanie a 6-13% umiera na náhlu smrť. Preto je nutná identifikácia rizikových pacientov a ich následna intenzifikovaná terapia.

Srdečná frekvencia dočasne klesá. Perzistentná vyššia frekvencia indikuje závažné hemodynamické poškodenie a teda horšiu prognózu.

Známky srdečného zlyhania (cval, pľúcna kongescia, zvýšený centrálny žilný tlak, EF pod 40%, významná mitrálna regurgitácia taktiež zhoršujú prognózu, teda z mortality 5,2% u pacientov bez známk zlyhania na 20,2%.

Hypotenzia s oligoanúriou znamenajú horšiu prognózu s výnimkou IM spodnej steny, kde hypotenzia je často len reflexná, pri aktivácii vagu.

Stresová hyperglykémia rovnako koreluje s hospitalizačnou mortalitou. Pri glykémii 6,1-8 mmol/l je riziko 3,9x vyššie než u normoglykemických pacientov. Zvýšená glykémia (8-10mmol/l) tiež 3-násobne zvyšuje riziko rozvoja srdečného zlyhania.

Výskyt arytmií v prvých 48 hodinách významne zhoršuje dlhodobú prognózu pacientov. Ide hlavne o fibriláciu siení, ktorá riziko zvyšuje z 8,6% na 18% (štúdia GISSI-2). Arytmie v hospitalizačnej fáze zvyšujú požiadavky myokardu na kyslík, zhoršujú ischémiu a pôsobia na rozšírenie infarktového ložiska. Zhoršujú teda hlavne mortalitu krátkodobú (20% oproti 1,6%), ale v dlhodobej majú vplyv už len minimálny.

TIMI risk score (Thrombosis in Myocardial Infarction Investigators) určuje stupeň rizika. Ukazatele:

vek nad 75 rokov prítomnosť hypertenzie, DM, alebo anginy pectoris v anamnéze systolický tlak pod 100 mm Hg tepová frekvencia vyššia než 100 /min killip II-IV telesná hmotnosť pod 67 kg STEMI prednej steny, alebo LBBB čas do zahájenia terapie dlhší než 4 hodiny

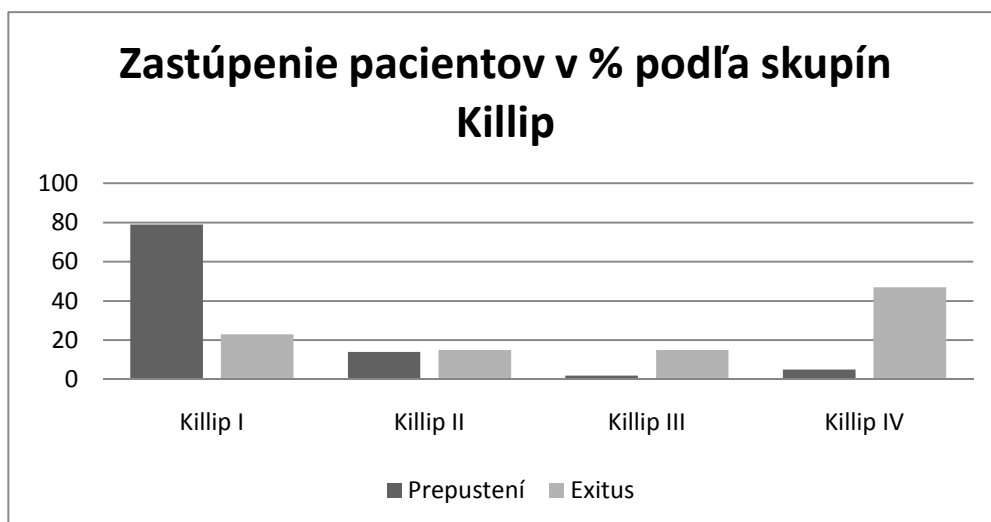
Rizikové skóre je dané súčtom ukazateľov. Hodnotám 0-8 odpovedá 30-denná mortalita 0,8-36% a jednoročná mortalita, tých ktorí prežili prvých 30 dní 1-17%. Viz príloha č.1

2. Výsledky a diskusia

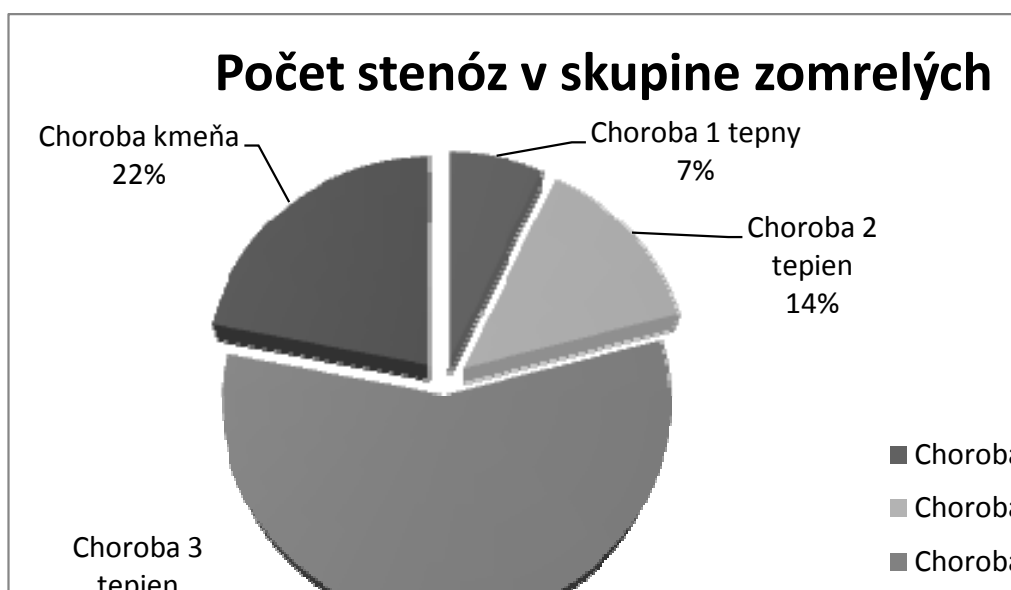
Hodnotil som viacero parametrov (príloha č. 2), z ktorých sa ako štatisticky významné prognostické faktory ukázali vek, klinická manifestácia pri prijatí podľa klasifikácie Killip, rozsah aterosklerotického postihnutia koronárnych tepien, ejekčná frakcia a stupeň mitrálnej regurgitácie. Hospitalizačná mortalita bola 9,4% (13 pacientov z celkového počtu 138).

Vek. So zvyšujúcim sa vekom pri atake akútneho IM sa zvyšuje riziko úmrtia a výskytu komplikácií. Priemerný vek v skupine prepustenej z nemocnice je 67 rokov (rozsah 35 až 91 rokov), zatiaľčo v skupine zomrelých to je 74 rokov s minimom 57 a maximom 93 rokov ($p = 0.06$). Potvrďuje to TIMI štúdiu, ktorá uvádza vek nad 75 rokov ako jeden z hlavných prognostických faktorov zvýšenej mortality.

Klasifikácia Killip. Ďalším spoľahlivým prognostickým faktorom je klinická manifestácia pri prijatí podľa Killipa, ktorá koreluje s rozsahom postihnutia myokardu. V skupine Killip III-IV je prudké zvýšenie počtu zomrelých oproti skupine Killip I-II ($p = 0.0001$).

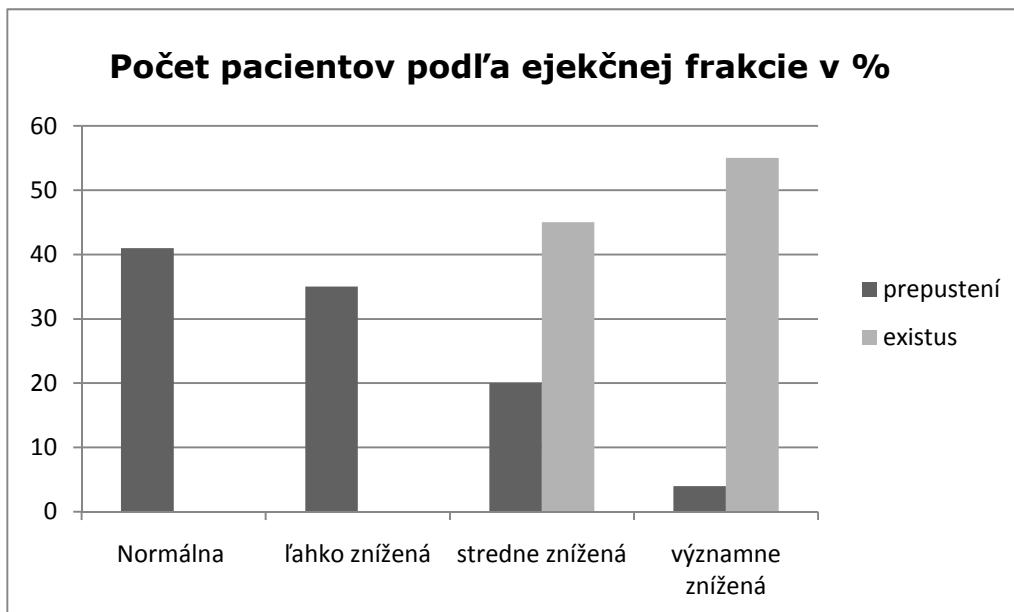


Počet stenóz. V rámci skupiny zomrelých má väčšina pacientov chorobu 3 tepien (57%), alebo kmeňa (22%) ($p = 0.016$). Vyšší počet stenóz predpokladá vyšší stupeň ischémie a poškodenia myokardu, preto je dobrým predikčným faktorom na výskyt komplikácii v hospitalizačnom období.

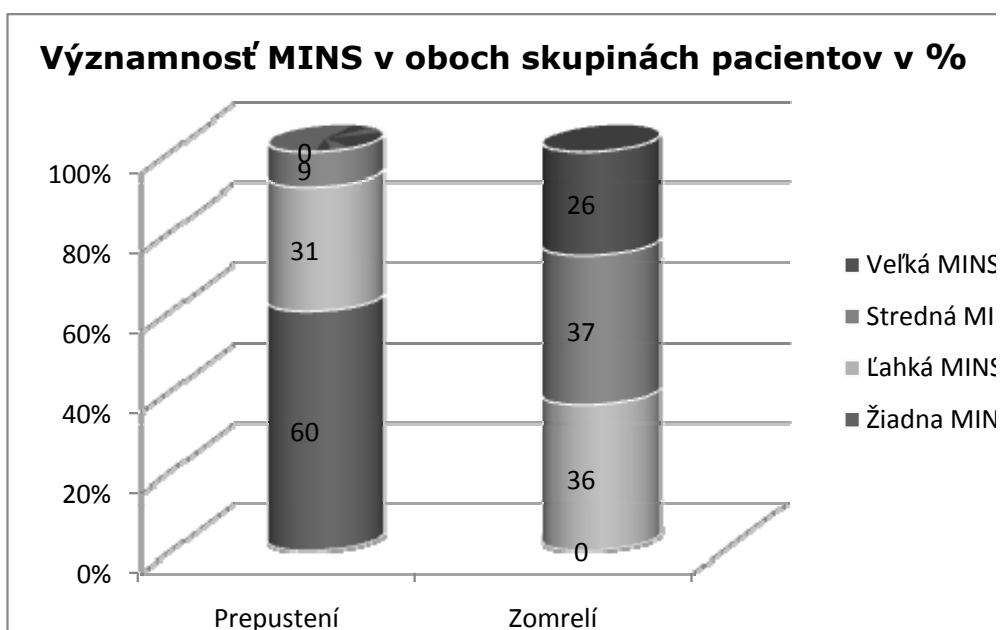


Ejekčná frakcia. S postupne znižujúcou sa EF sa nepriamo úmerne zvyšuje riziko komplikácii ($p = 0.0001$). Počet zomrelých pacientov bol v tejto skupine užší pretože časť neprežila zákrok PCI, a preto echografické údaje chýbajú. Avšak z dostupných dát je zrejmé, že pacienti so stredne a významne zníženou EF sú i významne ohrození rizikom úmrtia.

Ejekčná frakcia	Počet pacientov	Prepustení	Exitus
Normálna ($\geq 55\%$)	50 (38%)	50 (41%)	0
Lahko znížená (45-55%)	43 (32%)	43 (35%)	0
Stredne znížená (35-45%)	29 (22%)	24 (20%)	5 (45%)
Významne znížená ($\leq 35\%$)	11 (8%)	5 (4%)	6 (55%)



Mitrálna regurgitácia (MINS). Pri významnejšom poškodení myokardu dochádza k narušeniu aparátu mitrálnej chlopne, teda stupeň insuficiencie koreluje so závažnosťou poškodenia. V skupine zomrelých pacientov je vyššie percento so strednou až ťažkou MINS oproti skupine prepustených z nemocnice, kde vyšší počet nemal MINS žiadnu, alebo len veľmi ľahkú ($p = 0.008$).



Podobné výsledky vyšli aj v skupine pacientov bez komplikácií v porovnaní so skupinou s komplikáciami. Tu navyše boli významné ako prognostický faktor i hypertenzia a maximálna nameraná hodnota troponínu. Kde hypertonici a rýchly a veľmi vysoký nástup hladín troponínu zvyšovali riziko vzniku komplikácii (obidve $p < 0.005$). Pri porovnaní so štúdiami, z ktorých som čerpal informácie, však najvýznamnejšiu predikčnú hodnotu majú práve vek, stupeň poškodenia podľa Killipa, počet stenotických koronárnych artérií, ejekčná frakcia a mitrálna regurgitácia.

Záver

Nástup PCI markantne znížil hospitalizačnú mortalitu i výskyt komplikácii akútneho infarktu myokardu vďaka skorej revaskularizácii brániacej progresii ložiska a vzniku život ohrozujúcich mechanických komplikácii. V tejto dobe sa úmrtnosť udržiava na 3-5%. Je dôležité určiť a vyčleniť skupinu s vyšším rizikom, aby sa ďalšia terapia a zvýšená starostlivosť zamerala práve na ňu, a tým úmrtnosť ešte viac znížila.

Je niekoľko predikčných faktorov, ktoré poukazujú na toto zvýšené riziko. Ich hodnoty korelujú často s rozsahom postihnutia myokardu, a teda závažnosťou infarktu. Všeobecne platí, že čím dlhší čas „príznak – PCI“, tým horšie poškodenie a prognóza. Na jednej strane je snaha o ovplyvnenie neskorších komplikácii primárnou prevenciou pred vznikom IM, a na druhej strane, čo najrýchlejší terapeutický zásah a správny prístup od nástupu prvých príznakov k terapii a hospitalizačnému i posthospitalizačnému obdobiu. Len tak môžeme docieľať ďalšie znižovanie úmrtnosti. Určenie rizikových skupín pomôže zamerať sa a venovať pozornosť hlavne ohrozeným pacientom.

V Českej Republike je vysoko vyvinutá sieť dopravy pacientov na katetrizačnú jednotku v podstate z ktorejkoľvek časti republiky. Snahou by malo byť maximálne efektívne transport pacienta na katetrizačnú jednotku s následnou starostlivosťou, sledovanie jeho funkcií a v prípade výskytu komplikácii, zásahu proti týmto. Snahou je minimalizácia invalidizácie a úmrtia, a teda predĺženie života.

Súhrn

V ére primárnej perkutánnej koronárnej intervencie pri jej vysokej dostupnosti po celej republike, sa úmrtnosť výrazne v posledných desaťročiach znížila. Od 30-40% v 60-tych rokoch až k dnešnej hodnote 3-5%. Terajšou snahou je určenie orizikových pacientov a náplňou tejto práce je určenie možných prognostických faktorov, ktoré korelujú s výskytom komplikácii u pacienta počas hospitalizácie.

Ako veľmi významné sa ukázali byť vyšší vek, vyšší stupeň srdečného poškodenia podľa klasifikácie Killip, väčší počet stenóz vetví koronárnych artérii poprípade choroba kmeňa, významná mitrálna regurgitácia a stredne až významne znížená ejekčná frakcia. U časti pacientov spĺňajúcich dané podmienky, je vysoká pravdepodobnosť komplikovaného priebehu hospitalizácie a vyššie riziko úmrtia.

Systematické sledovanie a vyčlenenie takto ohrozených pacientov, v snahe upriamiť pozornosť a terapeutickú starostlivosť na nich, by mohlo ďalej znižovať mortalitu.

Summary

In the age of primary percutaneous coronary intervention (PCI) and its availability throughout the whole republic, the mortality significantly decreased in last few decades. In the early 60s with 30-40% into today values of 3-5%. Nowadays efforts intend to point out patients at high risk of mortality after the PCI and the aim of this work is to determine possible predictive factors that correlate with occurrence of any complication in patient during the hospitalization.

As significant predictive factors were observed higher age, higher score in Killip classification, higher number of stenosis in branches of coronary arteries, significant mitral regurgitation and middle and highly reduced ejection fraction. In the group of patients suffering from this conditions, there is a high risk of developing any complication and bereavement during the hospitalization.

Following and earmarking such patients at risk, in effort to provide larger and focused therapeutic care for them, would go on lowering the mortality in patients after PCI.

Seznam použitéj literatury

1. ŠPAČEK, R., WIDIMSKÝ, P. Infarkt myokardu. 1.vyd.Praha: Galén, 2003. 231 s. ISBN 80-7262-197-1
2. ŠPINAR, J. et al. Ischemická choroba srdeční. 1.vyd. Praha: Grada, 2003. 364 s. ISBN 80-247-0500-1
3. ŠTEJFA, J., et al. Kardiologie. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 1998. 492 s
4. MORROW DA et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. (online) *Circulation* 102 (17):2031–2037, 2000. Dostupnosť z <http://www.merck.com/mmpe/sec07/ch073/ch073c.html#sec07-ch073-ch073c-669>
5. BRENER, S.J. et al. Complications of Acute Myocardial Infarction (online). Cleveland. Dostupnosť z: <http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/complications/complications.htm>
6. Kolektív autorov: Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu (Q-typ // s elevacemi ST // s raménkovým blokem). (online). Praha. Česká kardiologická společnost. 2007. Dostupnosť z: <http://www.kardio-cz.cz/index.php?&desktop=clanky&action=view&id=214>
7. LANG, O. Rádionuklidová ventrikulografie v kardiologické praxi. *Cor et Vasa* 2002; 44: 268-271

Zoznam príloh

Príloha č. 1: Riziko mortality do 30 dní

Príloha č. 2: Základné charakteristiky pacientov podľa hospitalizačnej mortality

Prílohy

Príloha č. 1.: Riziko mortality do 30 dní (MORROW et al.)

Rizikový faktor	Body
Vek \geq 75	3
Vek 65–74	2
Diabetes mellitus, hypertenzia, angina	1
Systolický TK < 100 mm Hg	3
Srdečná frekvencia > 100 /min	2
Killip II–IV	2
Váha < 67 kg	1
Infarkt prednej steny alebo LBBB	1
Čas do terapie > 4 h	1
Celkové skóre max.	0–14
Riziko	
Max. skóre	Mortalita (%)
0	0.8
1	1.6
2	2.2
3	4.4
4	7.3
5	12.4
6	16.1
7	23.4
8	26.8
> 8	35.9

Príloha č. 2.: Základné charakteristiky pacientov podľa hospitalizačnej mortality

		Všetci pacienti (N=138)	Prepustení (n=122)	Exitus (n=16)	P hodnota
Vek		68 ± 13	67 ± 13	74 ± 13	0.06
Muž. pohlavie (%)		99 (63)	87 (71)	12 (75)	ns
Prvý infarkt (%)		115 (83)	104 (85)	11 (69)	ns
Predný infarkt (%)		66 (48)	55 (45)	11 (69)	ns
BMI		27.3 ± 4.3	27.2 ± 3.7	28.4 ± 10.1	ns
Fajčenie (%)		63 (46)	57 (47)	6 (38)	ns
Hypertenzia (%)		51 (42)	46 (38)	5 (31)	ns
Diabetes (%)		100 (72)	92 (75)	8 (50)	ns
Hyperlipidémia (%)		92 (67)	82 (67)	10 (63)	ns
Killip (%)	I	99 (73)	96 (79)	3 (23)	<0.0001
	II	19 (14)	17 (14)	2 (15)	
	III	5 (4)	3 (2)	2 (15)	
	IV	12 (9)	6 (5)	6 (46)	
Tropinín I – max.		108.2 ± 110	106.5 ± 110	133.9 ± 100.7	0.0147
Čas do PCI		499 ± 591	499 ± 603	498 ± 498	ns
Stenóza (%)	1 tepna	41 (32)	40 (34)	1 (7)	0.016
	2 tepny	28 (22)	26 (22)	2 (14)	
	3 tepny	53 (41)	45 (39)	8 (57)	
	kmeň	8 (6)	5 (4)	3 (22)	
LVEDd		51.4 ± 5.2	51.3 ± 5.2	52.7 ± 4.3	ns
EF		48.4 ± 10.3	49.7 ± 9.3	32 ± 8.2	<0.0001
MINS (%)	Ľahká	111 (87)	108 (91)	3 (38)	0.0008
	Závažná	16 (13)	11 (9)	5 (62)	