



Revaskularizace myokardu. Perkutánní koronární intervence a aortokoronární bypass

P. Kala¹, P. Němec², M. Želízko³, J. Pirk³, P. Widimský⁴

¹ Interní kardiologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice, přednosta prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC

² Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie Brno, ředitel doc. MUDr. Petr Němec, CSc.

³ Kardiocentrum Institutu klinické a experimentální medicíny Praha, přednosta prof. MUDr. Jan Pirk, DrSc.

⁴ Kardiocentrum III. lékařské fakulty UK a FN Královské Vinohrady Praha, přednosta prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc., FESC

Oponenti:

L. Groch¹, Š. Černý², R. Rokyta³

¹ I. interní kardio-angiologická klinika Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny Brno, přednosta prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC

² Kardiocentrum Nemocnice na Homolce Praha, přednosta prim. MUDr. Štěpán Černý, CSc.

³ Kardiologické oddělení, vedoucí lékař prof. MUDr. Richard Rokyta, Ph.D., I. interní klinika Lékařské fakulty UK a FN Plzeň, přednosta prof. MUDr. Martin Matějovič, Ph.D.

Obsah

1. Obecné principy indikací k revaskularizaci

1.1. Porovnání rizika přirozeného průběhu s rizikem revaskularizačního výkonu

1.2. Způsoby rizikové stratifikace

1.3. Indikační pohovor (společný „kardio-tým“ kardiologů a kardiochirurgů), indikační protokol, odpovědnost za indikaci

1.4. Způsob informování nemocných

1.5. Nákladová efektivita revaskularizačních výkonů

2. Revaskularizace u nemocných s chronickými formami ischemické choroby srdeční

2.1. PCI vs konzervativní léčba

2.1.1. PCI

2.1.2. Farmakoterapie

2.1.3. PCI vs farmakoterapie

2.2. PCI vs CABG

2.3. CABG vs konzervativní léčba

3. Revaskularizace u nemocných s akutními koronárními syndromy bez elevací úseku ST

3.1. Kdy je vhodná emergentní koronarografie a PCI (do 2 hod od vzniku obtíží)

3.2. Kdy je vhodný invazivní přístup

3.3. Kdy je vhodný konzervativní postup

3.4. Kdy je CABG vhodnější než PCI u non-STEMI

4. Revaskularizace u nemocných s akutním infarktem myokardu s elevací úseku ST

4.1. Primární PCI (p-PCI)

4.2. Facilitovaná PCI, rescue PCI, odložená PCI u STEMI

4.2.1. Facilitovaná PCI

4.2.2. Rescue PCI

4.2.3. Rutinní časná PCI po trombolýze

4.2.4. Odložená PCI

4.3. Kdy je vhodné léčit STEMI emergentním nebo urgentním CABG

5. Revaskularizace u nemocných se srdečním selháním

5.1. Akutní srdeční selhání v rámci AKS

5.2. Chronické srdeční selhání

6. Revaskularizace u polymorbidních nemocných

6.1. Diabetes mellitus

6.2. Renální insuficience

6.3. Anémie, krvácení, nesrdeční operace

6.4. Současná přítomnost ICHS a chlopenní vady

6.5. Současná přítomnost postižení koronárních a karotických (mozkových) tepen

7. Procedurální aspekty revaskularizačních technik

7.1. Elektivní PCI (pro chronickou ICHS nebo pro stabilizovaný AKS)

7.2. Emergentní/urgentní PCI (pro STEMI či vysoce rizikový NSTEMI)

7.3. Radiální či femorální přístup ke katetrizaci

7.4. Elektivní CABG (pro chronickou ICHS nebo pro stabilizovaný AKS)

7.5. Emergentní CABG (pro rozvíjející se/pokračující infarkt myokardu)

8. Farmakoterapie před revaskularizačními výkony, během výkonů a po nich

8.1. Farmakoterapie při elektivní koronarografii a PCI

8.2. Farmakoterapie při AKS bez elevací úseku ST léčeném PCI

8.3. Farmakoterapie při STEMI léčeném primární PCI

8.4. Farmakoterapie při elektivním CABG

8.5. Farmakoterapie při duální či troj-kombinované antitrombotické léčbě před nekatetrální operací

9. Komplikace PCI

9.1. Periprocedurální ischemické komplikace (úmrtí, infarkt myokardu, CMP)

9.2. Periprocedurální krvácivé komplikace

9.3. Ostatní komplikace PCI

10. Komplikace CABG

10.1. Periprocedurální ischemické komplikace (úmrtí, infarkt myokardu, CMP)

10.2. Periprocedurální krvácivé komplikace

10.3. Infekční komplikace

10.4. Ostatní komplikace



1. Obecné principy indikací k revaskularizaci

1.1. Porovnání rizika

přirozeného průběhu s rizikem revaskularizačního výkonu

Ischemická choroba srdeční (ICHS) je vedoucí příčinou úmrtí dospělé populace vyspělých zemí.

Relativně nejlepší prognózu mají pacienti se stabilními formami ICHS, významně horší mají pacienti s akutním koronárním syndromem (AKS). Pro odhad životní prognózy pacientů je důležitá aktuální znalost morfologického, ale i funkčního stavu srdce a srdečních cév.

Revaskularizace by měla být indikována pokud možno vždy u pacientů s AKS, kde očekávaná jednorozhodná kardiovaskulární mortalita přesahuje 3 % [1] – tzv. **prognostická indikace** k revaskularizaci. U pacientů s chronickými formami ICHS je indikace k revaskularizaci složitější a více se odvíjí od symptomatologie, neboť asymptomatictí či oligosymptomatictí nemocní s chronickou ICHS, až na výjimky, nemají z revaskularizace prospěch – jde o tzv. **symptomatickou indikaci** k revaskularizaci.

Prognózu nemocných určují jednak klinické faktory a jednak faktory angiografické:

Za prognosticky významný **koronární nález** je považováno hemodynamicky významné postižení (angiograficky > 70 %):

- kmene levé koronární tepny (LMCA),
- proximální části ramus interventricularis anterior (RIA),
- všech 3 věnčitých tepen (RIA + RC + ACD) bez ohledu na lokalizaci stenóz,
- stenóza poslední věnčité tepny, zasobující normálně se kontrahující myokard (v povodí ostatních tepen je porucha kinetiky myokardu).

Prognóza pacientů s **AKS** je dána těmito klinickými faktory:

- přítomností srdečního selhání (i v anamnéze), dysfunkcí levé srdeční komory,

- přítomností maligních arytmií,
- přítomností přidružených onemocnění zmíněných v kapitole 1.2., které však obecně zhoršují prognózu pacientů s ICHS (zejména diabetes mellitus, chronická renální insuficience a anémie).

1.2. Způsoby rizikové stratifikace

Riziková stratifikace pacientů před revaskularizačními výkony srdce zahrnuje komplex faktorů, a to jak klinických, tak „technických“ včetně odhadu rizika vlastní procedury a následné kvality života. V současnosti využívané rizikové skórovací systémy posuzují především riziko úmrtí (v souvislosti s operací v případě kardiokirurgických skóre) a v případě perkutánní koronární intervence (PCI) také riziko vzniku hlavních kardiovaskulárních příhod v následném období (Major Adverse Cardiovascular Events – MACE). Zde se odhaduje tzv. kombinované riziko sestávající z výskytu minimálně jedné z následujících příhod: úmrtí, infarkt myokardu, opakovaná revaskularizace a cévní mozková příhoda.

Nejčastěji využívané PCI skórovací systémy

Mayo Clinic PCI rizikové skóre [2,3] posuzující přítomnost a závažnost jednotlivých **klinických** faktorů, kterými jsou věk, sérová koncentrace kreatininu, ejekční frakce levé komory, pohlaví, preprocedurální šokový stav, infarkt myokardu během posledních 24 hod a postižení periferních tepen (<http://www.zunis.org/Mayo%20Clinic%20-%20Death%20and%20MACE%20After%20PCI%20-%20Risk%20Calculator%202007.htm>).

Syntax PCI skóre [4] je podrobně **angiografické** posouzení jednotlivých lézí s redukcí diametru o ≥ 50 %. Skupinu s nízkým rizikem vzniku MACE určuje rozmezí hodnot 0–22, 23–32 značí riziko střední a ≥ 33 riziko vysoké. Jedná se o čistě morfologické posouzení bez ohledu na funkční významnost jednotlivých lézí (<http://www.syntax-score.com/calc/start.htm>).

Zjednodušeně lze říci, že při Syntax skóre 0–22 poskytuje PCI v porovnání s CABG lepší nebo srovnatelné výsledky a při skóre > 32 je jednoznačně lepší volbou pro nemocného aortokoronární bypass (CABG). Jde však o čistě angiografický ukazatel, v rozhodování hrají samozřejmě důležitou roli faktory klinické (operační riziko).

Nejčastěji využívané

kardiokirurgické skórovací systémy

EuroSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) je nejčastěji používaný systém odhadu operační mortality založený na kombinaci různých rizikových faktorů, poprvé představený v roce 1998. Skórovací systém vychází z posouzení vlivu 97 rizikových faktorů u více než 19 000 pacientů v 6 evropských zemích. V současnosti se využívá především tzv. logistické kalkulace [5] lépe odpovídající kombinaci různých rizikových faktorů, zejména u rizikovější populace. Starší je kalkulace aditivní [6] (<http://www.euroscore.org>). Logistické EuroScore vcelku realisticky předpovídá procentuální riziko úmrtí v souvislosti s kardiokirurgickou operací.

STS a Parsonnet Score

STS skóre je obsáhlejší systém vytvořený Společností hrudní chirurgie (Society of Thoracic Surgeons) [7], které společně s modifikovaným skórem dle Parsonneta předpovídá nejen pooperační mortalitu, ale i morbiditu [8,9] (<http://209.220.160.181/STSTWeb-RiskCalc261/de.aspx>; <http://www.sfar.org/scores2/parsonnet2.html>).

Riziková stratifikační skóre pro PCI a CABG shrnuje tab. 1.

1.3. Indikační pohovor

(společný „kardio-tým“

kardiologů a kardiokirurgů),

indikační protokol, odpovědnost za indikaci

Každé pracoviště provádějící revaskularizační výkony (komplexní kardiovaskulární centrum nebo kardiovaskulární centrum) je povinno mít v písemné podobě vypracovaný systém indikací

k revaskularizačním výkonům. Tento systém musí být koncipován jako kolektivní (několik atestovaných kardiologů) rozhodovací proces s pravidelnou účastí kardiochirurga a s event. účastí specialistů dalších oborů dle potřeby [10]. Kolektivní rozhodování se odehrává v rámci společných indikačních pohovorů (tzv. kardo-tým). Minimální přípustný počet účastníků takového pohovoru je 3: intervenční kardiolog, kardiochirurg, klinický kardiolog. Tab. 2 ukazuje, kteří nemocní by měli (revaskularizace ve druhé době po koronarografii) a kteří nemusí (ad-hoc revaskularizace ihned po koronarografii) projít indikačním pohovorem před rozhodnutím o způsobu revaskularizace.

Odpovědnost (odbornou i forenzní) za rozhodnutí, zda nemocný podstoupí ad-hoc PCI, nebo zda bude konzultován na indikačním pohovoru „kardo-týmu“, má vždy ten intervenční kardiolog, který provedl koronarografii (případně který odpovídal za provedení koronarografie lékařem ve výcviku intervenční kardiologie). Jakmile nemocný projde indikačním pohovorem, odpovědnost za indikaci

Tab. 1. Riziková stratifikační skóre pro PCI a CABG. Převzato a upraveno z [10].

Skóre	Počet sledovaných faktorů		Třída a úroveň důkazů	
	klinických	angiografických	PCI	CABG
Mayo Clinic PCI	7	0	IIb C	III C
SYNTAX	0	11 pro lézi	IIa B	III B
EuroScore	17	0	IIb B	I B
STS	40	2		I B
Parsonnet modifikované	47	0		III B

Třída poznatků: I – důkazy a/nebo všeobecná shoda, že léčba je přínosná, užitečná a efektivní; II – konfliktní důkazy a/nebo různé názory na přínos a efektivitu léčby (IIa – většina důkazů/názorů je ve prospěch léčby; IIb – menšina důkazů/názorů je ve prospěch léčby); III – důkazy a/nebo všeobecná shoda, že léčba není přínosná ani efektivní a v některých případech může být škodlivá.

Úroveň poznatků: A – údaje vycházející z několika randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz; B – údaje vycházející z jedné randomizované nebo velké nerandomizované klinické studie; C – konsensus expertů a/nebo malých studií nebo studií retrospektivních nebo registrů.

konkrétního zákroku přebírá celý kolektiv pracoviště (reprezentovaný vedoucím pracoviště nebo jeho pověřeným zástupcem, který vedl konkrétní indikační pohovor).

O každém nemocném, který projde indikačním pohovorem, je veden písemný indikační protokol, který musí mít minimálně tyto náležitosti: příjmení, jméno a rodné číslo ne-

mocného, seznam závažných diagnóz (nejen kardiologických) zjištěných u tohoto nemocného, hodnotu kreatininu, hodnotu ejekční frakce levé komory, rizikové skóre (např. EuroSCORE), závěr indikačního pohovoru, podpis kardiologa, který vedl indikační pohovor, podpis kardiochirurga, který byl přítomen indikačnímu pohovoru (příloha 1).

Tab. 2. Kdy by měl nemocný projít indikačním pohovorem a kdy nemusí.

	AIM (STEMI + non-STEMI)	Ostatní indikace (nestabilní angina pectoris s negativním troponinem, chronické formy ICHS)
jakýkoli významně patologický koronarografický nález s aktuálně pokračující ischemií během koronarografie	ad-hoc PCI infarktové tepny	ad-hoc revaskularizace (konzultace kardiochirurga telefonicky či v katetizační laboratoři)
nemoc jedné tepny bez aktuální klidové ischemie	ad-hoc PCI	ad-hoc PCI (kromě ostiálních stenóz RIA či RC)
nemoc dvou tepen bez aktuální klidové ischemie	ad-hoc PCI infarktové tepny	ad-hoc PCI (kromě ostiálních stenóz RIA či RC)
nemoc tří tepen bez aktuální klidové ischemie	indikační pohovor	indikační pohovor
nemoc kmene bez aktuální klidové ischemie	indikační pohovor	indikační pohovor
první a izolovaná restenóza	ad-hoc PCI	ad-hoc PCI
opakovaná restenóza a/nebo restenóza v několika segmentech	indikační pohovor	indikační pohovor
uzávěr bypassu/ů bez průchodnosti bypassu LIMA-RIA	indikační pohovor (kromě STEMI)	indikační pohovor
uzávěr bypassu/ů a dobrá průchodnost bypassu LIMA-RIA	ad-hoc PCI	ad-hoc PCI
jakýkoli koronarografický nález + závažná chlopenní vada	indikační pohovor (kromě STEMI)	indikační pohovor

AIM – akutní infarkt myokardu, STEMI/non-STEMI – infarkt myokardu s elevací/bez elevací úseku ST, PCI – perkutánní koronární intervence, RIA – ramus interventricularis anterior, RC – ramus circumflexus, RD – ramus diagonalis, LIMA – left internal mammary artery

1.4. Způsob informování nemocných

Pacient musí být lékařem o své nemoci a možnostech léčby informován pro něho srozumitelným způsobem a tak, aby byl schopen aktivně vstoupit do rozhodovacího procesu. Podané informace musí odpovídat vědeckým poznatkům a veškerým možnostem léčby včetně jejich úspěšnosti a rizik ve vztahu k úmrtí, symptomům ICHS, kvalitě života a nutnosti následné revaskularizace jak z krátkodobého, tak i z dlouhodobého hlediska. S výjimkou pacientů s akutním koronárním syndromem vyžadujícím emergentní léčbu je pacientům s komplexním koronárním postižením vhodné ponechat dostatek času pro zvážení všech léčebných eventualit a doporučení „kardio-týmu“ (viz kapitola 1.3.). Pacienty je třeba informovat

také o nutnosti následné trvalé farmakoterapie a důsledného dodržování sekundárně-preventivních opatření.

1.5. Nákladová efektivita revaskularizačních výkonů

Posouzení nákladové efektivity revaskularizace vyplývá z ceny spojené s vlastním výkonem, následnou léčbou a dosaženou kvalitou života za dané časové období. Závisí na posuzovaném regionu a nejsou do něho zahrnuty pozitivní dopady na sociální systémy.

1. Akutní infarkt myokardu s elevací úseku ST (STEMI): PCI vs trombolýza – bez ohledu na vzdálenost ke katetrizačnímu centru je PCI spojena s vyšším zdravotním efektem při nižších nákladech na léčbu [11].

2. PCI ve srovnání s CABG: z přímých i nepřímých porovnání vyplývá, že tyto

typy léčby jsou v horizontu 1–5 let podobně účinné a PCI je spojena s celkově nižšími náklady [12].

3. PCI s implantací lékových (DES – drug-eluting stent) vs holých stentů (BMS – bare-metal stent) u onemocnění více tepen: DES jsou spojeny s vyšší efektivitou oproti BMS [13].

2. Revaskularizace u nemocných s chronickými formami ischemické choroby srdeční

2.1. PCI vs konzervativní léčba

Cíle léčby pacientů s chronickou formou ICHS jsou obecně platné a zaměřené na:

1. snížení úmrtnosti spojené se zlepšením prognózy pacientů,
2. zmenšení či odstranění symptomů.

U většiny nemocných s chronickou ICHS je indikace k revaskularizaci sym-

Příloha 1. Protokol indikačního pohovoru před revaskularizací myokardu.

PROTOKOL

Indikačního pohovoru před revaskularizací myokardu

Pracoviště:

Datum:

Pacient

1. Identifikace:

a) Jméno a příjmení:

b) Rodné číslo:

2. Přidružená onemocnění

CHOPN	TIA/CMP	Karotidy	ICH DKK	DM (Inz/PAD)	Chlopenní vada (významná)	EFLK %	CHRI (S_{kreat})

3. Logistické EuroScore:

4. Syntax skóre:

Závěr: PCI CABG Konzervativně Došetření

Poznámka:

„Kardio-tým“:

Intervenční kardiolog

Kardiochirurg

Neinvazivní kardiolog

ptomatická (viz výše), jen u menšího počtu nejrizikovějších pacientů je též prognostická – viz tab. 3 a 4.

2.1.1. PCI

Od první prosté balónkové dilatace provedené A. Gruentzigem v roce 1977 se přešlo k implantaci koronárních stentů, zpočátku BMS a od roku 2001 i pokrytých antiproliferačně působícími léky (tzv. lékové stenty či DES), výrazně redukcí riziko restenózy.

Při rozhodování o volbě stentu je nutné vzít v potaz následující **relativní kontraindikace implantace DES**: nedostatečné anamnestické údaje nebo nedostatečná spolupráce, zvýšené riziko krvácení, přítomnost alergie na kyselinu acetylsalicylovou nebo clo-

pigorel/prasugrel/ticagrelol, nutnost časného neplánovaného chirurgického zákroku nebo absolutní indikace pro dlouhodobou antikoagulační léčbu.

V indikovaných případech mohou být součástí PCI i přesné invazivní zobrazovací či funkční metody. Intravaskulární ultrazvuk (IVUS) a optická koherentní tomografie (OCT) patří mezi morfologické zobrazovací techniky, frakční průtoková rezerva myokardu (FFR_{myo}) naopak mezi techniky funkční (IA). Ačkoli jednoznačný vliv těchto technik na zlepšení prognózy nemocných nebyl prokázán, mohou být využívány především u komplexních koronárních postižení.

2.1.2. Farmakoterapie

Optimálně vedená farmakoterapie je vedle úpravy životosprávy základem sekundární prevence ICHS. Skupinová léčba zahrnuje **léky ovlivňující prognózu**, kterými jsou antitrombotika, hypolipidemika, blokátory renin-angiotenzin-aldosteronového systému, beta-blokátory a **léky symptomatické**. Sem patří kalciové blokátory, nitráty, molsidomin, trimetazidin, ivabradin a nicorandil.

2.1.3 PCI vs farmakoterapie

O vysoké selekci pacientů zařazovaných do studií srovnávajících PCI a farmakoterapii svědčí studie COURAGE [14], do které bylo zařazeno pouze 6,4 % všech vhodných pacientů;

Tab. 3. PCI vs farmakologická léčba u pacientů s chronickou ICHS.

	Studie	Počet pacientů Počet studií	Primární sledovaný ukazatel	Výsledky PCI vs farmaka AngioPCI vs FFR-PCI [18]	P
angiograficky vedená revaskularizace	COURAGE [14]	2 287 pacientů	úmrť/IM	19 % vs 18,5 %	0,62
	metaanalýza 2005 [15]	2 950 pacientů / /11 studií	úmrť/IM/CABG/ /PCI	RR 0,94/1,28/1,03/1,23	NS
	metaanalýza 2009 [16]	25 338 pacientů/ /61 studií	úmrť/IM	RR 0,96/1,15	NS
funkčně vedená revaskularizace	COURAGE nuclear [17]	314 pacientů	redukce masy ischemizovaného myokardu o ≥ 5 %	33 % vs 19 %	0,0004
	FAME [18]	1 005 pacientů	úmrť/IM/CABG / /opakovaná PCI	18,4 % vs 13,2 %	0,002

CABG – aortokoronární bypass, IM – infarkt myokardu, NS – statisticky nevýznamné, PCI – perkutánní koronární intervence, RR – relativní riziko

Tab. 4. Indikace k revaskularizaci pacientů s chronickou ICHS. Převzato a upraveno dle [10].

	Koronární postižení	Třída	Úroveň důkazů
ovlivnění prognózy	stenóza kmene ACS nebo proximální části RIA > 50 % (při prokázané ischemii nebo přítomnosti kritické stenózy > 90 %)	I	A
	onemocnění více koronárních tepen s přítomnou systolickou dysfunkcí levé srdeční komory (při prokázané ischemii nebo přítomnosti kritické stenózy > 90 %)	I	A
	průkaz rozsáhlé ischemie myokardu levé srdeční komory > 10 %	I	B
	jediná průchodná tepna se stenózou > 50 % (při prokázané ischemii)	I	B
ovlivnění symptomů	stenóza > 50 % u pacientů s projevy těžké anginy pectoris či dušnosti nereagující na farmakoterapii	I	A
	stenóza > 50 % tepny zásobující rozsáhle a reverzibilně ischemizovaný myokard (> 10 %) u pacientů s dušností/srdečním selháním	IIa	B

Klasifikace tříd a úroveň poznatků vysvětlena pod tab. 1.

vyřazení byli nemocní s komplexním a prognosticky významným postižením. Z výsledků metaanalýz však vyplývá, že se oba typy léčby neliší ve výskytu úmrtí a IM a PCI je spojena pouze s přechodně vyšším ústupem anginy pectoris [15]. Implantace DES významně snižuje nutnost následné revaskularizace ve srovnání s prostou balónkovou dilatací (RR = 0,30) i BMS (RR = 0,44) [16].

V podstudii COURAGE nuclear [17] byla PCI spojena s výrazným a prognosticky příznivým snížením rozsahu ischemizovaného myokardu, a to především u pacientů s iniciálně středním až těžkým stupněm ($\geq 10\%$ myokardu).

Otázce, které konkrétní léze řešit pomocí PCI, se věnovala invazivní studie FAME (porovnání studií – viz tab. 3) [18].

Funkčně významná stenóza byla stanovena poměrem tlaků před stenózou a za stenózou v prostředí maximální, farmakologicky navozené hyperemie – FFRmyo. Hodnoty $\leq 0,80$ značily hranici indikující revaskularizaci. Ve skupině FFR vedené PCI byly prokázány významně lepší výsledky [19] oproti angiograficky vedené PCI. Další analýza [20] této studie ukázala rozdíly v angiografickém a funkčním posouzení významnosti: stenózy 50–70 %, resp. 71–90 %, resp. 91–99 % se ukázaly jako funkčně nevýznamné v 65 %, resp. 20 %, resp. 4 %.

2.2. PCI vs CABG

Aortokoronární bypass (coronary artery bypass grafting – CABG) je chirurgickou formou revaskularizace myokardu. Poprvé byl popsán v roce 1960 týmem R. Goetze a od původních žilních štěpů se stále více přikláníme k našívání štěpů arteriálních z důvodu jejich dlouhodobé průchodnosti (90% průchodnost LIMA vs 50% žilního graftu po 10 letech). Základem je levá mamární tepna (left internal mammary artery – LIMA) pro přemostění povodí RIA, pro další povodí se mohou využít RIMA či radiální tepny. Trvá diskuze nad přínosem techniky „off-pump“ nevyžadující napojení mimotělního oběhu.

Suverénní doménou kardiokirurgické léčby je kombinované postižení koronárních tepen a zároveň srdečních nebo jiných struktur indikovaných ke korekci. Možným přístupem, zvláště při využití miniinvazivních a robotických technik, jsou tzv. hybridní revaskularizace s přemostěním RIA pomocí LIMA a následné PCI dalších lézí.

Porovnávání výsledků intervenční a chirurgické revaskularizace, tzn. **PCI vs CABG**, se datuje hluboko do 80. let minulého století.

První etapa: CABG vs prostá balónková dilatace – obdobný vliv na úmrtnost i riziko výskytu IM a méně následných revaskularizací a symptomů v průběhu prvních 3 let po CABG [21]. Výsledky potvrdila i největší randomizovaná studie BARI [22] u 1 829 pacientů z let 1988–1991 a dobou sledování 5 a 10 let. Na rozdíl od celého souboru a pacientů bez diabetes mellitus měli diabetici lepší prognózu při léčbě chirurgické.

Druhá etapa: CABG vs BMS – studie ARTS [23] a SoS [24] – u pacientů s postižením více koronárních tepen a také nestabilní anginou pectoris. Úmrtnost, výskyt IM i cévních mozkových příhod se v průběhu jednoletého sledování nelišily, nadále byla chirurgická revaskularizace spojena s nižší potřebou následné revaskularizace. Nedávná metaanalýza [25] zahrnující 10 studií s CABG ve srovnání s prostou PCI (6 studií) nebo implantací BMS (4 studie) pak poukázala na lepší dlouhodobé přežívání diabetiků po chirurgické revaskularizaci.

Třetí etapa: CABG vs DES – studie SYNTAX [26] – 1 800 pacientů s onemocněním kmene a/nebo 3 koronárních tepen vhodných k intervenční i chirurgické léčbě. Ve skupině PCI byli pacienti léčeni implantací paclitaxelového stentu, v CABG skupině byly ve 26 % našity obě mamární tepny. Studie, která byla postavena jako non-inferiorní pro PCI, selhala v dosažení primárního sledovaného ukazatele, kterým byl výskyt MACE v průběhu

12 měsíců (PCI vs CABG – 17,8 % vs 12,3 %, $p = 0,002$). Po PCI byla čtenější nutnost následné revaskularizace, naopak výskyt CMP byl častější ve skupině CABG a významný rozdíl nebyl zaznamenán v celkovém úmrtí a IM. Po rozdělení pacientů do skupin dle Syntax skóre (kapitola 1.2.) bylo zjištěno, že lepších výsledků v léčbě pacientů s komplexním koronárním postižením (Syntax skóre ≥ 33) dosahoval chirurgický přístup.

2.3. CABG vs konzervativní léčba

Výhoda chirurgické revaskularizace myokardu nad medikamentózní léčbou byla prokázána již před 15 lety [27]. Data ze 7 randomizovaných studií prokázala nižší úmrtnost po 5 a 10 letech a nutnost CABG u 41 % nemocných léčených medikamentózně do 10 let od začátku sledování. Lepší výsledky byly dosaženy zejména u stenózy kmene levé věnčité tepny, onemocnění 3 tepen a postižení proximální RIA. Prospěch z revaskularizace měli i rizikovní nemocní (snížená ejekční frakce levé komory, AP III.–IV. stupně, anamnéza IM, hypertenze). Výhodu v přežívání prokázala i metaanalýza z roku 2007 (snížení rizika úmrtí – HR 0,62; 95% CI 0,50–0,77) [28]. Současné rutinní používání jednoho nebo více tepených štěpů tyto výhody ještě více zdůrazňuje [29].

CABG by měl být upřednostněn oproti medikamentózní léčbě:

- u stabilní chronické ICHS při stenóze kmene ACS, postižení 3 tepen, postižení proximální RIA (tab. 4–7),
- při zhoršené funkci LK (zejména s průkazem hibernovaného myokardu),
- při limitujících symptomech (AP III.–IV. stupně),
- u diabetiků.

3. Revaskularizace u nemocných s akutními koronárními syndromy bez elevací úseku ST

Selektivní koronarografie je indikována u všech nemocných s prokázá-

Tab. 5. Prognostické a symptomatické indikace k PCI a k CABG u chronické ICCHS (tabulka neplatí pro AKS a doplňuje tab. 4).

	Prognostické indikace (zlepšující naději na přežití, resp. prodlužující dožití)	Symptomatické indikace (šance na přežití je srovnatelná s medikamentózní léčbou, primárním cílem je odstranění či zmírnění potíží)
1 VD bez prox. RIA	0	PCI
1 VD (prox. RIA)	CABG, event. PCI	PCI či CABG (MIDCAB)
2 VD bez prox. RIA	0	PCI
2 VD (prox. RIA + jedna další tepna)	CABG*	PCI či CABG
3 VD bez prox. RIA a s normální funkcí LK	CABG*	CABG, event. PCI při Syntax skóre ≤ 22
3 VD s dysfunkcí LK a/nebo s prox. stenózou RIA	CABG	CABG, event. PCI při vysokém EuroScore a/nebo nízkém Syntax skóre
stenóza kmene izolovaná či v kombinaci s 1 VD	CABG, event. PCI při nízkém Syntax skóre	CABG, event. PCI při nízkém Syntax skóre
stenóza kmene + 2 VD či 3 VD	CABG	CABG

VD – tepny (počet) s angiografickým postižením ≥ 50 % (vessel disease), prox. – proximální, LK – levá komora srdeční, CABG – aortokoronární bypass, CABG* – role bypassové operace na zlepšení prognózy v těchto podskupinách pacientů není zcela přesvědčivě prokázána, MIDCAB – minimálně invazivní přemostění ramus interventricularis anterior (minimally invasive direct coronary bypass)

Komentář: V konkrétních případech se vždy přihlíží k hodnotě EuroScore a Syntax skóre: logistické EuroScore > 8 % (aditivní EuroScore > 4) operačního rizika favorizuje PCI, Syntax skóre > 32 favorizuje CABG (viz tab. 6). V tomto kontextu je třeba podotknout, že ve studii Syntax byly při PCI použity DES 1. generace a příznivé výsledky CABG byly dosaženy při našití obou IMA ve 26 %, přestože v praxi se toto děje v méně než 5–10 %.

ným akutním koronárním syndromem, u nemocných bez elevací úseku ST je její načasování podřízeno rizikové stratifikaci. Ta má 3 roviny úrovně:

1. riziko související s rizikem trombotické okluze koronární tepny spolu se závažností a rozsahem ischemie myokardu,
2. riziko související s obecným rizikovým profilem nemocného (kardiální, interní komorbidit) a
3. riziko krvácení v souvislosti s farmakologickou léčbou.

Novější studie FRISC II [30], RITA-3 [31], VINO [32], GUSTO IV [33], ICTUS [34], metaanalýzy [35] a recentně i TIMACS [36] prokázaly nižší mortalitu i morbiditu a dlouhodobě méně následných revaskularizací rutinně invazivního přístupu oproti iniciálně konzervativní léčbě, zejména u nemocných s vysokým a středním rizikem, přičemž některé studie naznačují, že čím dříve byla intervence provedena (do 2,5 hod), tím větší byl profit (ISAR-COOL [37]: výskyt primárního výsledného ukazatele – úmrtí, nefatální infarkt myokardu do 30 dnů – byl 11,6 % u nemocných léče-

ných první 3 dny konzervativně oproti 5,9 % u nemocných léčených okamžitou revaskularizací). Platí tedy obecná zásada: čím větší riziko ischemických komplikací, tím časnější indikace ke koronarografii a navazující revaskularizaci (tab. 7).

3.1. Kdy je vhodná emergentní koronarografie a PCI (do 2 hod od vzniku obtíží)

K emergentní koronarografii jsou indikováni nemocní s vysokým rizikem ischemických komplikací se závažnou a rozsáhlou ischemií myokardu. Zahrnuje tyto stavy:

- opakované klidové stenokardie nebo stenokardie trvající 20 min a déle,

- dynamické změny ST segmentu:

- ST deprese ≥ 1 mm,
- přechodné (trvající < 30 min) elevace úseku ST ≥ 1 mm,
- nově vzniklou kompletní raménkovou blokádu,
- hemodynamickou nestabilitu s projevy srdečního selhání (hypotenze, tachykardie jako známka rozsáhlé ischemie),
- život ohrožující arytmie (komorová tachykardie, fibrilace komor).

3.2. Kdy je vhodný invazivní přístup

K časně koronarografii jsou indikováni nemocní se středním rizikem ischemických komplikací nebo s vysokým klinickým rizikem ICCHS:

Tab. 6. Typ revaskularizace pacientů s chronickou formou ICCHS (v návaznosti na tab. 5).

EuroSCORE logistické	SYNTAX skóre	Typ revaskularizace (preferenčně)	Poznámky
> 8 %	≤ 32	PCI	viz tab. 2
≤ 8 %	≥ 33	CABG	
> 8 %	≥ 33	PCI/CABG = individuální přístup	CABG preferenčně při přítomnosti diabetes mellitus či renální insuficience
≤ 8 %	≤ 32		

- s bolestí, která byla delší než 20 min a již spontánně ustoupila, případně klidovou bolestí s úlevou po nitroglycerinu,
- s inverzí vln T na EKG,
- s mírně zvýšenou koncentrací tropoinů (TnT > 0,01, ale < 0,1 ng/ml),
- nemocní starší než 75 let,
- s anamnézou prodělaného infarktu myokardu nebo AP, známým koronárním nálezem či předchozí revaskularizací,
- s dysfunkcí levé komory srdeční (EFLK ≤ 40 %, zvýšení BNP a/nebo NT pro-BNP, hs-CRP),
- s diabetes mellitus,
- s renální insuficiencí.

3.3. Kdy je vhodný konzervativní postup

Ačkoli randomizované studie prokázaly přínos rutinně invazivního postupu převážně u nemocných se středním a vysokým rizikem, ve skupině selektivně invazivního přístupu je během 1. roku koronarografováno až 50 % nemocných. Z tohoto pohledu se jeví koronarografie jako rutinní vyšetření u nemocných s AKS. Iniciálně konzervativní postup je možné zvolit u nemocných s nízkým rizikem, jako jsou:

• mladší nemocní, zejména ženy, s atypickými obtížemi,

- hemodynamicky stabilní nemocní,
- pacienti bez změn na EKG,
- nemocní s negativní hodnotou kardiomarkerů,
- pacienti bez rizikových faktorů ICHS.

V takovém případě je nutné provedení časného zátěžového testu. Pokud je negativní, pak je další postup konzervativní, je-li pozitivní, je indikována koronarografie. Pokud je zátěžový test nedignostický, pak je nutné jej opakovat za 2 měsíce nebo provést klasickou nebo CT-koronarografii.

Koronarografické nálezy a indikace k PCI

Ve 30 % nacházíme nemoc 1 tepny, ve 25 % nemoc 2 tepen, ve 25 % nemoc 3 tepen a u 4–8 % nacházíme významnou stenózu kmene levé koronární tepny. U 10–20 % je nález nevýznamný nebo normální. Většina potíží nemocných s akutním koronárním syndromem je řešitelná pomocí PCI s těmito zásadami:

1. jako první je provedena PCI klinicky dominantní léze;
2. PCI dalších stenóz je indikována, pokud jsou jednoznačně významné (předcházela AP nebo jde o stenózy velkých větví ≥ 70 %) a katetrizačně ošetřitelné; zpravidla je ošetření dalších stenóz prováděno ve druhé době (tzv. staged procedure), i když randomizované studie pro tento postup chybí;
3. lékové stenty jsou preferovány u lézí s vysokým rizikem klinické restenózy;
4. v případě mnohočetného postižení větvitých tepen, které není technicky řešitelné PCI, je vhodné konzultovat kardiocirurga s návrhem akutního CABG.

Dodržování výše uvedených doporučení v praxi hodnotily příznivě výsledky velkých registrů GRACE [38] a CRUSADE [39].

3.4. Kdy je CABG vhodnější než PCI u non-STEMI

CABG má u non-STEMI omezenou roli, přesto má některé výhody:

Tab. 7. Doporučení pro revaskularizaci u AKS bez ST elevací.

Specifikace	Třída	Úroveň důkazů
A. Invazivní přístup u nemocných s:		
• vysokým a středním rizikem		
• rekurentními symptomy		
• inducibilní ischemií při zátěžovém testu	I	A
A1. Emergentně (< 2 hod)		
• refrakterní angina společně s projevy srdečního selhání nebo závažnými arytmiemi nebo hemodynamickou nestabilitou		
• stenokardie provázená hlubokými ST depresiemi v hrudních svodech V ₂ –V ₄ (obraz transmuralní ischemie zadní stěny)	IIa	C
A2. Časně = urgentní invazivní strategie (< 24 hod)		
• nemocní s vysokým rizikem	I	A
A3. Pozdně (< 72 hod)		
• nemocní se středním rizikem		
• rekurentní symptomy		
• inducibilní ischemie při zátěžovém testu	I	A
B. Invazivní strategie není iniciálně vhodná u		
• nemocných s nízkým rizikem		
• nemocných s neúměrně vysokým rizikem invazivního vyšetření nebo intervence	III	A

Klasifikace tříd a úroveň poznatků vysvětlena pod tab. 1.

- je spojen s nízkým stupněm rekurtní ischemie a nízkou potřebou opakované revaskularizace;
- častěji je touto metodou dosaženo kompletní revaskularizace u rozsáhlejšího koronarografického nálezu, což přispívá k lepší funkci myokardu.

Vzhledem k logistickým obtížím při nutnosti co nejkratší doby do reperfuze postižené oblasti je akutní CABG vhodný při morfologickém nálezu:

- komplexní stenózy kmene ACS nebo jeho ekvivalentů (třída I),
- trvající ischemie při maximální konzervativní léčbě a nevhodném morfologickém nálezu pro PCI (třída I),
- onemocnění 2 nebo 3 tepen včetně proximální stenózy RIA (třída IIa),
- onemocnění více tepen s nejasnou culprit lézí.

Nejdůležitějším faktorem je správné načasování operace, nutnost časně operace (do 3–7 dnů) od vzniku zvyšuje úmrtnost. Vyšší riziko operace je dáno i rizikem větších krevních ztrát při antiagregační terapii podané v úvodu onemocnění.

Při stabilizaci stavu a elektivní koronarografii se postup neliší od pacientů se stabilní ICHS.

4. Revaskularizace u nemocných s akutním infarktem myokardu s elevací úseku ST

4.1. Primární PCI (p-PCI)

Termínem primární (direct) PCI označujeme PCI, která je provedena jakožto primární reperfuze strategie (bez podání trombololytika) v akutní fázi infarktu myokardu s elevací úseku ST. Primární PCI oproti trombolýze významně zlepšuje osud nemocných. Průkopnická studie PAMI [40] a později metaanalýza randomizovaných studií [41] prokázala snížení úmrtnosti (9,3 % vs 7,0 %, $p = 0,0002$), reinfarktu (6,8 % vs 2,5 %, $p < 0,0001$) i cévní mozkové příhody (2,0 % vs 1,0 %, $p = 0,0002$, hemoragická CMP 1,0 % vs 0 %, $p < 0,0001$) ve prospěch primární PCI proti trombolýze. Transport

do centra PCI i za cenu transportního zdržení do 90 min (čas do rekanalizace 120 min) stále přináší profit PCI oproti trombolýze (studie PAMI-AIR [42], PRAGUE [43], PRAGUE-2 [44], DANAMI-2 [45]), a to zejména u nemocných s dobou ischemie nad 2 hod [46]. U nemocných v kardiogenním šoku revaskularizace (PCI a CABG) významně snížila úmrtnost nemocných a zlepšila jejich dlouhodobý osud (SHOCK trial – viz dále). V reálném životě je 30denní úmrtnost všech nemocných léčených primární PCI kolem 6,5–7 % a 1roční mortalita 12 % (NRKI, analýza období 2005–2009, ČR, neselektovaný soubor, zahrnutí všichni nemocní včetně nemocných v kardiogenním šoku a vysokém věku).

Několik studií prokázalo, že kombinace léčebné mírné hypotermie a PCI je proveditelná a bezpečná u pacientů po kardiopulmonální resuscitaci také při akutním infarktu myokardu (vhodné zahájení či nepřerušování hypotermie i během katetrizace).

Primární PCI je indikována u STEMI v následujících časových intervalech:

1. u všech nemocných s dobou ischemie do 12 hod, přičemž u nemocných s dobou ischemie 0–2 hod nesmí předpokládané transportní zdržení (oproti času podání trombololytika) překročit 90 min;
2. u nemocných s dobou ischemie 12–24 hod při přetrvávání jasné stenokardie a elevací úseku ST, pokud je předpoklad zachovalé alespoň částečné viability ischemického myokardu (nepřítomnost obrazu QS v EKG či akineze/dyskineze infarktové oblasti) – nejčastěji jde o případy s vlnovitým průběhem stenokardie při intermitentní okluzi infarktové tepny;
3. u všech nemocných v kardiogenním šoku s dobou ischemie do 48 hod.

Z hlediska organizace přednemocniční diagnostiky a transportu nemocných rozeznáváme následující situace:

1. přímý transport na PCI centrum: předpokládá natočení 12svodového

EKG v terénu a v případě jednoznačných změn je nemocný (primárně) transportován přímo na nejbližší PCI centrum – **optimální situace**;

2. mezinemocniční transport: nemocný s akutním infarktem myokardu je nejprve dopraven do nejbližší nemocnice, kde je stanovena diagnóza STEMI, a následně je nemocný (sekundárně) transportován na PCI centrum – **zpoždění 30–60 min k p-PCI**;
3. pacient se symptomy AIM přicházející přímo do nemocnice s katetrizacním centrem: neodkladné natočení EKG (klasické 12svodové, event. doplněné o svody V_7 – V_9 – viz výše) a provedení p-PCI.

Situace v ČR je specifická díky husté síti PCI center a propracovanému systému přednemocniční diagnostiky infarktu myokardu a následného přímého transportu. Díky tomu je jedinou alternativou primární PCI pouze přednemocniční trombolýza bolusovým lytikem (ve shodě s výsledky studie CAPTIM [47], která však byla předčasně ukončena pro nedostatečný nábor pacientů, primární výsledný ukazatel 8,2 % vs 6,2 % ve prospěch primární PCI). I v takovém případě je však transport ke koronarografii a časné PCI vhodnější než nespolehlivá a organizačně později provedená rescue PCI.

4.2. Facilitovaná PCI, rescue PCI, odložená PCI u STEMI

4.2.1. Facilitovaná PCI

Facilitovaná PCI je definována jako farmakologická reperfuze léčba podaná před plánovanou PCI. V rámci farmakologické reperfuze léčby bylo testováno podání plné dávky trombololytika, poloviční dávky trombololytika ve spojení s podáním inhibitoru destičkových glykoproteinových receptorů (GPI) nebo podání samotného GPI. Ačkoli koncept kombinované reperfuze (farmakologicko-mechanický) je logický, dosud provedené randomizované studie neprokázaly přínos tohoto postupu. Průchodnost infarktové tepny před PCI

byla vyšší pouze u režimů používajících trombolitikum – studie BRAVE [48], ASSENT-4 PCI [49] a FINESSE [50]. Úmrtnost byla stejná nebo vyšší a krvácivé komplikace byly častější ve skupině facilitované PCI. Ve studiích s GPI – TIGER-PA [51], On-TIME [52] – jejich podání nemělo vliv, metaanalýza 16 studií s GPI [53] udává pro GPI + p-PCI vs samotná p-PCI úmrtnost 2,8 % vs 2,9 %, reinfarkt 1,5 % vs 1,9 % (obojí ns), závažné krvácení 3,9 % vs 2,6 % ($p = 0,0005$). Na základě výsledků těchto studií má v současnosti facilitovaná PCI opodstatnění pouze v regionech s transportním časem přesahujícím 90–120 min, tzn. ne v České republice.

4.2.2. Rescue PCI

Záchraná (rescue) PCI je definována jako PCI infarktové tepny, která zůstává uzavřená po trombolytické léčbě u nemocných s dobrou ischemií do 12 hod. Neinvazivní hodnocení efektu trombolýzy je nepřímé a je opřeno o ústup elevací úseku ST o ≥ 50 % za 60–90 min po podání trombolýzy při současném ústupu stenokardie. Randomizované studie RESCUE [54], RESCUE II [55] a REACT [56] prokázaly významné snížení výskytu reinfarktu myokardu, srdečního selhání a trend k nižší úmrtnosti ve prospěch rescue PCI oproti konzervativní léčbě nebo další dávce trombolýzy. K rescue PCI jsou tak indikováni nemocní s klinickými i EKG známkami chybějící reperfuze s rozsáhlým infarktem, dobrou ischemií do 12 hod, za předpokladu rychlého překlady na PCI centrum. Vzhledem k absolutně převažující primární PCI v léčbě STEMI je v České republice indikace rescue PCI zcela výjimečná.

4.2.3. Rutinní časná PCI po trombolýze

Rutinní časná PCI po trombolýze (early post thrombolysis) označuje situaci, kdy je jako primární reperfuze strategie podána trombolýza a následně (v období 3–24 hod po podání

trombolýzy) je provedena rutinní koronarografie a (pokud je schůdná) i PCI infarktové tepny. Výsledky studií GRACIA-1 [57], CAPITAL AMI [58], GRACIA-2 [59], CARESS-in-AMI [60] a TRANSFER-AMI [61] shodně prokázaly dlouhodobě lepší klinický osud rutinně provedené PCI po trombolýze oproti strategii konzervativní léčby nebo rescue PCI (nižší výskyt reinfarktu myokardu díky zábraně reokluze trombolýzou zprůchodněné tepny, případně reperfuze uzavřené infarktové tepny). Tento postup nenahrazuje primární PCI, ale představuje definitivní ošetření infarktové tepny u nemocných, pokud byli primárně léčeni trombolýzou („lyse now, stent later“).

4.2.4. Odložená PCI

Infarktová tepna

Rutinní rekanalizace uzavřené infarktové tepny u stabilních nemocných v období 3.–28. dne po infarktu myokardu neprokázaly žádný klinický efekt výkonu (včetně podskupiny nemocných intervenovaných v období 24–72 hod) oproti konzervativnímu postupu – závěry studie TOAT [62], DECOPI [63], OAT [64].

Neinfarktová tepna

Až 2/3 nemocných s akutním infarktem myokardu má kromě infarktové tepny i postižení dalších koronárních tepen. V případě, že nález na koronárních tepnách je prognosticky významný (tab. 4 a 5), pak je indikací ke kompletní revaskularizaci (PCI nebo CABG dle komplexnosti nálezu). Jeho načasování závisí na rozsahu infarktu, přítomnosti symptomů před ním a typu výkonu (PCI je možné provést časně již během hospitalizace, CABG je zpravidla prováděno elektivně za 4–6 týdnů po zhojení infarktu).

V případě, že nález není prognosticky významný, je rozhodnutí o revaskularizaci neinfarktové tepny individuální dle rozsahu a závažnosti postižení a přítomnosti symptomů. U nemocných s inducibilní ischemií je indikace k revaskularizaci. Významné stenózy

(> 70 %, kdy tepna zásobuje větší oblast myokardu) a technicky snadno řešitelné stenózy je možné ošetřit elektivně PCI během prvotní hospitalizace, případně postupovat konzervativně a revaskularizaci indikovat v odstupu (podle stejných zásad jako u nemocných s chronickou stabilní ICHS, viz tab. 4 a 5).

4.3. Kdy je vhodné léčit STEMI emergentním nebo urgentním CABG

Při rozvíjejícím se STEMI je oproti non-STEMI nutnost časně reperfuze ještě více vyjádřena, proto je tím více omezena role CABG.

Indikací pro **emergentní CABG** je vyvíjející se STEMI (v prvních 3–4 hod) při ohrožení větší oblasti myokardu a předpokladu reperfuze oblasti před vznikem nekrózy nebo závažné komplikace PCI neřešitelné intervenčně.

Indikací k **urgentnímu** výkonu je:

- recidivující nestabilní AP s nálezem nevhodným k provedení PCI,
- akutně vzniklá mitrální regurgitace jako komplikace IM.

Nemocní s nutností emergentní nebo urgentní CABG představují nejrizikovější skupinu, proto musí být individuálně posouzen poměr přínosu a rizika úmrtí, zejména v prvních 3 dnech po vzniku STEMI.

Při stabilizaci stavu je výhodou odložení CABG o 3–7 dnů po STEMI, neboť byl prokázán pokles úmrtnosti se vzrůstajícím časovým intervalem od vzniku IM [65,66].

U obou skupin nemocných však chybí randomizované klinické studie.

5. Revaskularizace u nemocných se srdečním selháním

5.1. Akutní srdeční selhání v rámci AKS

Akutní srdeční selhání vzniká v důsledku rozsáhlé myokardiální ischemie, arytmie nebo mechanické komplikace infarktu myokardu (defekt septa komor, mitrální regurgitace). Nejjednodušší klinická klasifikace je dle Killipa.

Data z Národního registru kardiovasculárních intervencí jsou u nemocných se STEMI léčených primární PCI následující: většina nemocných (75–80 %) se STEMI nemá známky srdečního selhání, 30denní úmrtnost je kolem 3 % a 1roční 7–8 %. Již lehké srdeční selhání v akutní fázi STEMI (Killip třída 2, incidence 10 %) je spojeno s 2–3krát vyšší časnou i 1roční úmrtností (30denní 10,5 %, 1roční 17,5 %). Těžké srdeční selhání (Killip třída 3, incidence 3 %) má 30denní úmrtnost 20 % a nemocní v kardiogenním šoku (Killip třída 4) mají 30denní úmrtnost > 40 %. Revaskularizace myokardu je indikována v co nejkratším čase (PCI nebo CABG dle rozsahu nálezu), u nemocných se STEMI v kardiogenním šoku do 48 hod – SHOCK trial [67,68], SMASH trial [69]. Emergentní CABG po selhání PCI nebo fibrinolýzy je indikován pouze u pacientů s pokračující hemodynamickou nestabilitou nebo s život ohrožujícími arytmiemi v důsledku extenzivní ischemie myokardu (LMCA nebo 3 těžké VD).

Především u pacientů v kardiogenním šoku je nutná komplexní diagnostika s využitím akutní echokardiografie a komplexní léčba zahrnující časnou revaskularizaci, mechanickou ventilaci, intraaortální balónkovou kontrapulzaci a podání katecholaminů doplněných v případě individuální potřeby o jiné podpory oběhu (ECMO, Impella, Tandem Heart apod.); randomizované studie nejsou proveditelné.

5.2. Chronické srdeční selhání

Stanovení indikace k CABG je poněkud složitější, protože je nesnadné předpovědět, zda chronicky ischemický myokard zlepší svoji funkci po zlepšení zásobování krví po provedené rekonstrukci. To se týká zejména nemocných bez anginy pectoris, u kterých v klinických příznacích dominuje dušnost.

Dosud nebyla ukončena žádná prospektivní randomizovaná studie týkající se efektu revaskularizace pacientů

s výrazně omezenou funkcí levé komory, tj. EFLK ≤ 35 %, i když v současné době několik studií již probíhá. Indikace k revaskularizaci je většinou dosud stanovena na základě studií udávajících při retrospektivním hodnocení lepší výsledky po aortokoronární rekonstrukci než při farmakoterapii, která je v současné době považována za neadekvátní. Ještě méně je důkazů o použití PCI u těchto nemocných. Studie, které se snaží porovnávat dlouhodobý efekt PCI a CABG, vesměs jednoznačně vyznívají ve prospěch CABG. Rovněž tak složité je rozhodnutí o korekci insuficientní mitrální chlopně. 30denní úmrtnost nemocných s dysfunkcí LK podstupujících kombinovaný výkon (CABG + mitrální valvuloplastiku) je v průměru 13 %. Pokud je EFLK ≤ 30 %, stoupá úmrtnost výrazně nad 20 %.

Mezi vyšetření, která při rozhodování pomohou zjistit přítomnost hibernovaného či chronicky ischemického myokardu, patří pozitronová emisní tomografie, dobutaminová echokardiografie či magnetická rezonance. Na základě těchto metod je možné posouzení, zda jde o viabilní myokard či jizvu, včetně procentuálního vyjádření ireverzibilního poškození. Ke koronární rekonstrukci jsou indikováni zpravidla nemocní s kompenzovaným srdečním selháním, s EFLK ≥ 20 % a s prokázaným viabilním myokardem. Ostatní jsou indikováni spíše k ortotopické transplantaci srdce.

Vlastní technika a taktika výkonu se neliší od aortokoronární rekonstrukce u nemocných s dobrou funkcí levé komory. Operace však má být prováděna těmi nejzkušenějšími chirurgy vzhledem k tomu, že i minimální technická či taktická chyba při operaci může vést ke katastrofálním následkům. Velký důraz je kladen na co nejdokonalější perioperační ochranu myokardu, a z toho důvodu je v současné době u těchto nemocných používána krevní kardioplegie. Stále diskutovanou otázkou zůstává provádění rekonstrukcí off-pump [70–76].

6. Revaskularizace u polymorbidních nemocných

6.1. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus představuje významný negativní faktor ovlivňující prognózu pacientů. Koronární tepny diabetiků jsou často postiženy difuzním aterosklerotickým procesem a oba typy revaskularizace jsou zatíženy vyšším rizikem restenózy či uzávěru. I přesto je jisté, že diabetici s AKS mají z revaskularizace minimálně stejný prospěch jako nediabetici [77]. V případě STEMI je metodou první volby provedení primární PCI, v případě non-STE AKS je rozvaha o volbě optimální metody revaskularizace komplexnější a závisí individuálně na klinickém stavu pacienta, přítomnosti dalších komorbidit, a především na rozsahu koronárního poškození. V úvahu je nutné vzít alespoň významně vyšší riziko následné revaskularizace po PCI oproti CABG.

Mezi randomizované studie zaměřené na diabetiky patří BARI 2D [78] porovnávající farmakoterapii vs PCI + CABG u pacientů s převážně stabilní ICHS. V průběhu 5 let nebyl zjištěn rozdíl ve výskytu MACE (úmrť, IM, CMP – 12,2 % vs 11,7 %). Chirurgická léčba však byla oproti medikamentózní spojena s vyšším přežíváním bez MACE (77 % vs 69,5 %; $p = 0,01$), přestože mortalita ovlivněna nebyla.

Rozsah adjuvantní antitrombotické léčby před revaskularizací, při ní a po ní se neodvíjí od diabetu jako takového, ale závisí na formě ICHS (viz kapitola 8).

Z pohledu léčby diabetu je doporučeno 2 dny před každým angiografickým vyšetřením vysadit metformin a jeho opětovné nasazení zvážit nejdříve za 48 hod po kontrole renálních funkcí vzhledem k riziku laktátové acidózy.

6.2. Renální insuficience

ICHS a chronická renální insuficience (CHRI) jsou navzájem se ovlivňujícími závažnými diagnózami. Pacienti s CHRI umírají obecně dříve a nejčastěji na ICHS, zároveň je snaha o čas-

nou diagnostiku a léčbu ICBS spojena s rizikem poškození ledvin (kontrastní látka, CABG). Ve spojení s podáním kontrastní látky mluvíme o kontrastní látkou indukované nefropatii (CIN – kapitola 9.3.). Pro přesné posouzení by bylo nutné sledovat vývoj renálních funkcí v průběhu minimálně 48 hod po zákroku, orientačně však postačuje kontrolní vyšetření sérové koncentrace kreatininu již za 12 hod (riziko CIN značí nárůst o 5–10 % oproti vstupní hodnotě). Pro predikci rizika je výhodnější stanovení glomerulární filtrace – GFR (kalkulátory MDRD [79] nebo Cockcroftova-Gaultova formule), nej přesnější je stanovení hladiny cystatinu C, které by se mělo využívat alespoň u pacientů ve vysokém věku (> 75 let). V případě lehkého až středního snížení GFR je PCI spojena s výrazně vyšším rizikem restenózy a pozdní trombózy stentů a metodou revaskularizace první volby je CABG. Obtížnější je rozhodování o metodě revaskularizace u pacientů s těžkým renálním postižením, event. postižením vyžadujícím hemodialyzační program. Obě jsou zatíženy vyšším rizikem komplikací – pozdních v případě PCI a časných u CABG.

Prevence vzniku CIN je v případě koronarografie/PCI založena především na intravenózní hydrataci pacientů, kombinované farmakoterapii beta-blokátorem, statinem a inhibítor ACE či blokátorem receptorů AT1 pro angiotenzin II, ale také na maximálně šetrné spotřebě nízkosmolární nebo izosmolární kontrastní látky. Přehled preventivních opatření je uveden v kapitole 9.3, u CABG jasná preventivní doporučení chybějí.

6.3. Anémie, krvácení, nesrdeční operace

Vedle CHRI je **anémie** v předchorobí dalším nezávislým prognostickým rizikovým faktorem, a to bez ohledu na metodu revaskularizace či přítomnost akutního koronárního syndromu [80,81]. Zatím nedořešen zůstává vliv krevních převodů na prognózu pacientů.

Závažné **krvácení** je nezávislým faktorem zvyšujícím riziko úmrtí v průběhu 1 roku po výkonu a po PCI se vyskytuje v 7,3 % během prvních 30 dnů [82]. Riziko je zvýšené u pacientů ženského pohlaví, nízké tělesné hmotnosti, staršího věku, s AKS, anémií a zvýšenou sérovou koncentrací kreatininu a u pacientů léčených kombinací více než 3 antitrombotických léků [např. kyselina acetylsalicylová (ASA) + clopidogrel + heparin + inhibitory GP IIb/IIIa]. Z pohledu techniky výkonu riziko krvácení významně snižuje volba transkardiálního přístupu.

Vzhledem ke stárnutí populace je přítomnost ICBS u pacientů před **nesrdeční operací** stále častější, naopak v některých případech je vhodné po přítomnosti ICBS před rozsáhlými operacemi pátrat (neplatí v případě operace urgentní – emergentní). Rozhodnutí o nutnosti neinvazivního závažného testování, koronarografie či následné revaskularizace vychází především z klinického stavu pacienta (rozhodující je přítomnost akutního koronárního syndromu), míry rizika nekardiální operace, funkční kapacity pacienta, přítomnosti rizikových faktorů ICBS, rozsahu ischemizovaného myokardu a stupně koronárního postižení. Podrobně je postup popsán v doporučeních Evropské kardiologické společnosti [83], v případě podezření na ICBS je nutné vždy zvážit podání beta-blokátorů, statinů a při systolické dysfunkci levé komory také inhibitorů ACE ještě před operací.

6.4. Současná přítomnost ICBS a chlopenní vady

V případě elektivních výkonů a známé chlopenní vady v operačním stadiu je doporučeno provést předem koronarografii u všech mužů ve věku ≥ 40 let a u žen po menopauze. I u pacientů mladších je katetrizace doporučena při přítomnosti rizikových faktorů ICBS. Přibližně ve 40 % je při koronarografii zjištěna přítomnost ICBS a seznam doporučení u jednotlivých typů srdečního postižení je uveden v tab. 8.

Kombinované výkony jsou obecně rizikovější, v případě náhrady aortální chlopně je ale zároveň kombinace s revaskularizací pro pacienty klinicky výhodná s ohledem na riziko úmrtí, nemoci a perioperačního IM [10]. U pacientů s vysokým chirurgickým rizikem je možné zvážení hybridních výkonů nebo implantace aortální chlopně transkatetrální cestou (TAVI).

Obecně lze říci, že při indikaci CABG u nemocného s lehčí až středně závažnou kalcifikovanou aortální stenózou se současná operace chlopně doporučuje tehdy, je-li realistický předpoklad dožití 10 let po operaci. Je velmi pravděpodobné, že s rozvojem perkutánní implantace aortální chlopně (TAVI) bude tento přístup v budoucnu modifikován. Indikace k mitrální valvuloplastice u nemocných podstupujících CABG zůstává vždy obtížným a empirickým rozhodnutím – chybí důkaz o zlepšení prognózy ve srovnání s prostým CABG (bez valvuloplastiky) [84].

6.5. Současná přítomnost postižení koronárních a karotických (mozkových) tepen

Jedná se o relativně častou koincidenci tepenného postižení (40 % u pacientů indikovaných ke karotické endarterektomii) [85], která je známkou rozsáhle probíhajícího aterosklerotického procesu. Zvýšeno je i riziko vzniku CMP po CABG, přestože tato komplikace má příčin více (chronická renální insuficience, anamnéza CMP/TIA, postižení karotických tepen, hypertenzní nemoc, diabetes mellitus, věk > 75 let, nízký srdeční výdej a fibrilace síní) [86]. Riziko vzniku CMP po CABG, resp. PCI se obecně pohybuje v průměru mezi 2–3 %, resp. 0,2 %. Duplexní ultrasonografie je indikována u pacientů s anamnézou CMP/TIA nebo auskultačně zjištěným šelestem nad karotickým povodím (I C) a zvážena by měla být u pacientů starších 75 let, s onemocněním kmene levé věnčité tepny a závažnou ischemickou chorobou dolních končetin (IIa C). Indikace revaskularizace karotických tepen je popsána v tab. 9 a ne-

Tab. 8. Doporučení pro pacienty s kombinovanou přítomností ICHS a chlopenní vady. Převzato a upraveno dle [10].

1. Pacient je primárně indikován k chirurgickému řešení srdeční vady a	Třída	Úroveň důkazů
• CABG tepen se provede v případě postižení > 70 %	I	C
• CABG tepen by mělo být zváženo v případě postižení 50–70 %	Ila	C
2. Pacient primárně indikován k CABG a		
• chirurgické léčbě mitrální chlopně v případě významné ischemické mitrální regurgitace s EFLK > 30 %	I	C
• chirurgická léčba by měla být zvážena v případě středně významné ischemické mitrální regurgitace s EFLK > 30 % za předpokladu, že plastika chlopně je schůdná a provedena zkušeným operátorem	Ila	C
• chirurgická léčba by měla být zvážena v případě středně významné aortální stenózy či méně významné, ale těžce kalcifikované aortální chlopně	Ila	C

EFLK – ejekční frakce levé komory

Klasifikace tříd a úroveň poznatků vysvětlena pod tab. 1.

zbytnou podmínkou je zkušený tým s velmi dobrými výsledky (30denní výskyt úmrtí/CMP < 3 % u asymptomatických a < 6 % u symptomatických stenóz). Při vlastním načasování operací je nutné vyjít především z rozsahu a komplexity tepenného postižení a ovlivnění rizika obou výkonů – simultánní řešení je pak vhodné u pacientů s nejvyšším rizikem.

7. Procedurální aspekty revaskularizačních technik

7.1. Elektivní PCI (pro chronickou ICHS nebo pro stabilizovaný AKS)

Od roku 2002 jsou v praxi i lékové stenty (DES), kdy je na stent ve většině případů navázán polymer, který postupně uvolňuje účinné antiproliferační látky (paclitaxel, sirolimus a další). Použití DES snížilo výskyt restenózy proti běžným stentům (BMS), angiograficky o více než 75 %, klinicky DES snížily nutnost opakované revaskularizace o více než polovinu (z 20 % na 8–10 %), úmrtnost ani výskyt in-

farktu myokardu se dlouhodobě neliší. Data z prvních studií srovnávající DES a BMS – RAVEL [87], SIRIUS [88], C-SIRIUS [89], E-SIRIUS [90], TAXUS I, II, IV, V, VI [91–94] – vedla k určité euforii, nicméně dlouhodobé sledování v rámci dalších studií (BASKET LATE [95]) a velkých registrů (SCAAR [96]) upozornilo v souvislosti s opožděnou a neúplnou endotelizací DES na zvýšené riziko velmi pozdní trombózy stentů (0,6 % ročně) u první generace DES, které bylo sníženo na 0,2 % u dalších generací, prakticky odpovídající riziku BMS. Ačkoli dlouhodobě převažují výhody DES nad BMS, nejsou DES doporučovány v situacích, kdy nemocný nemůže brát duální antiagregační léčbu nejméně 6–12 měsíců (plánovaná operace, nutnost současné antikoagulační léčby). U nemocných v akutní fázi STEMI snižuje použití lékových stentů nutnost opakované revaskularizace – studie TYPHOON [97] a PASSION [98], SESAMI i HORIZON-AMI. V současnosti lze odhadovat mi-

nimální potřebu DES na asi 50 % všech implantovaných stentů. Doporučené postupy ESC z roku 2010 však preferují DES ve všech případech kromě těch, kde je zvýšené riziko dlouhodobé duální protidestičkové léčby.

7.2. Emergentní/urgentní PCI (pro STEMI či vysoce rizikový NSTEMI)

Hlavní zásadou PCI v akutní fázi ischemie je obnova reperfuze (TIMI 3 flow – tzn. normální rychlost průtoku postiženou tepnou) v co nejkratším čase. Proto je zásadně doporučováno provést PCI pouze na tzv. infarktové tepně a PCI dalších lézí provést plánovaně ve druhé době („staged PCI“). U nemocných s úplným trombotickým uzávěrem tepny je vysoké riziko distální embolizace fragmentů trombu a nestabilního plátu s následným slow-flow nebo no-reflow fenoménem (zablokování mikrocirkulace), a proto je doporučeno po rekanalizaci vodičem provést nejprve aspiraci trombu katetrem a následně implantovat stent. Studie TAPAS [99]

Tab. 9. Indikace revaskularizace karotických tepen. Převzato a upraveno dle [10].

1. Pacient s anamnézou TIA/CMP	Třída	Úroveň důkazů
• revaskularizace karotických tepen je indikována u stenóz 70–99 %	I	C
• revaskularizace karotických tepen může být zvážena u mužů s postižením 50–69 % s mozkovou příhodou < 6 měsíců	Ilb	C
2. Pacient asymptomatický – bez TIA/CMP		
• revaskularizace karotických tepen může být zvážena u mužů s oboustranným postižením 70–99% nebo jednostranným 70–99% postižením a uzávěrem kontralaterální tepny	I	C

TIA – tranzitorní ischemická ataka, CMP – cévní mozková příhoda

Klasifikace tříd a úroveň poznatků vysvětlena pod tab. 1.

i menší PIHRATE prokázaly větší ústup elevací úseku ST (ale nikoli menší rozsah nekrózy měřený hodnotou CK, CK-MB) u nemocných se STEMI, kterým byla provedena tromboaspirace + PCI oproti klasické PCI. Naproti tomu v této indikaci selhaly distální protekční systémy (AngioGuard i Filterwire) či složité aspirační systémy (Angiojet, X-sizer apod.). U trombotických lézí hraje zásadní roli i patřičná farmakoterapie (včetně intrakoronárního podání glykoproteinových inhibitorů a ve výjimečných případech rozsáhlé intrakoronární trombózy i lokálního podání trombololytika). Použití aspiračních katetrů je v současnosti indikováno selektivně u nemocných s velkou masou trombu a TIMI 0-1 flow po rekanalizaci infarktové tepny vodičem. V ostatních situacích je optimální technikou primární implantace stentu.

7.3. Radiální či femorální přístup ke katetrizaci

Závažné krvácivé a cévní komplikace katetrizačních výkonů jsou spojeny s delší hospitalizací, horší prognózou a vyšší cenou. **Femorální přístup** má výhodu ve snadnější punkci tepny, kalibr 6–8 mm umožňuje zavedení instrumentária až kalibru 18–21 French (1 French = 0,33 mm), je možné vyšetřit prakticky všechny oblasti (koronární, mozkové, renální i končetinové tepny), instrumentárium k PCI má velkou šíři typů a tvarů umožňujících dosáhnout vysoké pasivní opory. Nevýhodou femorálního přístupu je obtížná komprese tepny a s ní související riziko krvácivých (rozsáhlé hematomy, život ohrožující retroperitoneální krvácení) a cévních komplikací (pseudoeaneuryzma, arteriovenózní píštěl), vyžadován je klid na lůžku po výkonu po dobu minimálně 6–8 hod s bandáží třísla. **Radiální přístup** má relativní nevýhodu v obtížnější punkci (mizí s learning curve), kalibr radiální tepny je 2–3 mm, což je dostatečné pro standardní instrumentárium 5 F a 6 F nebo tzv. sheathless techniku poskytující výrazně větší vnitřní průměr

vodicích cévek. Obtížně a ne vždy je možné vyšetřit karotické tepny a obtížněji se sondují koronární bypassy. Limitem radiálního přístupu může být graciální kalibr radiální tepny (pozitivní Allenův test, osoby s tělesnou výškou < 150 cm), přítomnost spazmů (lze potlačit podáním vazodilatačních látek) a vinutí nebo smyčky v průběhu. Zásadní výhodou je však velmi snadné dosažení hemostázy jednoduchou kompresí (elastická bandáž nebo speciální kompresní zařízení), což prakticky eliminuje krvácivé komplikace a umožňuje okamžitou mobilitu nemocného. Radiální přístup je tak ideální pro ambulantní provádění koronarografie a PCI. Literární data srovnávající femorální a radiální přístup udávají následující: úspěšnost výkonu 99 % vs 97 %, závažné krvácivé komplikace 2 % vs 0 %, cévní komplikace 1 % vs 0 % při srovnání femorálního a radiálního přístupu. Radiální přístup má stále více zastánců a v současnosti je takto katetrizováno 30–90 % nemocných. Obě metody je nutné považovat za rovnocenné a vzájemně se doplňující.

7.4. Elektivní CABG (pro chronickou ICHS nebo pro stabilizovaný AKS)

Revaskularizace myokardu je komplexní výkon, který lze provádět jen na kardiokirurgických pracovištích Komplexních kardiiovaskulárních center k tomu určených, s odpovídajícím personálním a technickým vybavením.

Pro vlastní výkon je možné použít jednu z 2 technických alternativ:

- operace s použitím mimotělního oběhu (MTO) a ischemické srdeční zástavy (ISZ) – během ISZ lze použít k ochraně myokardu krystaloidní nebo krevní kardioplegie; tímto způsobem se operuje ve světě asi 70 % pacientů;
- operace za srdeční akce na bijícím srdci bez použití MTO.

Obě techniky mají svoje zastánce i odpůrce. Není možné jednoznačně určit, která z nich je lepší. Velká metaanalýza 66 randomizovaných stu-

dií prokázala pouze nižší výskyt pooperační fibrilace síní při operacích na bijícím srdci bez použití MTO, v jiných parametrech rozdíl prokázán nebyl [100].

Výběr vhodných konduktů závisí na morfologii koronárního řečiště a stavu tepenného a žilního řečiště pacienta. Nezanedbatelnou roli hraje i věk a přítomnost dalších komorbidit (CHOPN, DM, obezita, ICHDKK, chronická žilní insuficience).

Použití jedné mamární tepny (internal mammary artery – IMA) zlepšuje výsledky, co se týče úmrtnosti, IM a nutnosti nové revaskularizace, oproti použití jen žilních štěpů. Použití tepen (LIMA + RIMA nebo IMA + AR) k revaskularizaci povodí levé koronární tepny zlepšuje dlouhodobé výsledky ve srovnání s použitím jen jedné IMA. Výhody použití tepen pro revaskularizaci povodí ACD nebyly prokázány [29].

Použití tepenných konduktů do povodí levé koronární tepny u mladších nemocných (do 65 let) by mělo být standardem. Použití levé IMA na RIA by mělo být standardem pro všechny ostatní nemocné.

Standardem by mělo být i provedení kompletní revaskularizace (přemostění všech tepen o průměru > 1,5 mm se stenózou > 75 %), neboť se tím zlepší prognóza pacientů.

Použití „side-to-side“ anastomóz snižuje nárok na délku štěpů a snižuje počet proximálních anastomóz na aortu.

7.5. Emergentní CABG (pro rozvíjející se/pokračující infarkt myokardu)

Prvotní snahou musí být hemodynamická stabilizace pacienta, často za cenu použití intraaortální balónkové kontrapulzace. Při hemodynamické nestabilitě jde o život zachraňující výkon. Je nutné použít MTO i z důvodu zvýšení minutového výdeje a zlepšení perfuze všech orgánů a tkání. Periferní anastomózy je možné našít za srdeční akce nebo použít krevní kardioplegii [101].

První periferní anastomóza by měla být našita na tepnu vedoucí do infarktové oblasti.

Maximální důraz je nutné klást na jemnou operační techniku a velmi pečlivé zastavování krvácení z důvodu poruchy hemokoagulace při antiagregační terapii a poškození orgánových funkcí při hypoperfuzi. Jakákoli pooperační chirurgická komplikace (větší krvácení, nutnost časně reoperace, porucha hojení rány apod.) výrazně zhoršuje celkové výsledky.

8. Farmakoterapie před revaskularizačními výkony, během výkonů a po nich

Farmakoterapie je nedílnou součástí bezpečného a efektivního provedení všech typů revaskularizačních výkonů a můžeme ji rozdělit do 3 skupin. **Symptomatická** zahrnuje nitráty, molsidomin, trimetazidin, ivabradin a nicorandil. **Sekundárně-preventivní** farmakoterapie je zaměřena na zlepšení dlouhodobé prognózy pacientů s ICHS:

1. stabilizací aterosklerotických koronárních plátů s cílem jejich regrese (statiny),
2. snížením rizika náhlé srdeční smrti (beta-blokátory),
3. redukcí negativní remodelace levé srdeční komory po prodělaném infarktu myokardu (inhibitory ACE a při nemožnosti jejich podání blokátory receptorů AT_1 pro angiotenzin II) a
4. prevencí koronární trombózy (antiagregační léčba).

V souvislosti s PCI je nejdůležitější terapie **antitrombotická** a stále větší pozornost je upřena na riziko krvácivých komplikací, které při kombinaci různých antitromboticky účinných látek narůstá. V této souvislosti je posuzován tzv. net-benefit nových farmak zahrnující vedle efektivity také jejich bezpečnost. Jedním ze základních bezpečnostních doporučení je **nekombinovat nefrakcionovaný a nízkomolekulární heparin**.

Z hlediska dávkování antikoagulantů je nutné zohledňovat hmotnost nemocného a renální funkce. Minimálně v případě pacientů s vysokým trombotickým rizikem je vhodné testování na rezistenci k ASA a clopidogrelu.

8.1. Farmakoterapie při elektivní koronarografii a PCI

Diagnostická koronarografie je bezpečnou vyšetřovací metodou a standardně se většinou podává pouze malá dávka nefrakcionovaného heparinu (UFH). Volba konkrétní dávky heparinu se pohybuje v rozmezí 1 000–5 000 IU (25–50 j./kg) v případě femorálního přístupu a 2 000–5 000 IU (40–60 j./kg) v případě přístupu radiálního. Z femorálního přístupu u stabilních forem ICHS lze koronarografii provést i bez použití heparinu.

Antiagregačně účinná léčba není před diagnostickou koronarografií nutná – neukončuje se v případě kyseliny acetylsalicylové, rutinně není před koronarografií doporučeno podání clopidogrelu [102].

Elektivně provedená PCI je zatížena nízkým rizikem komplikací a standardně se podává následující léčba:

a) Antikoagulační léčba:

- **nefrakcionovaný heparin (UFH)** je standardním lékem v bolusové i.v. dávce 70–100 IU/kg. V případě výkonu trvajícím déle než 60 min je vhodné přidání UFH, nejlépe dle ACT nebo naslepo v dávce 1 000–2 000 IU,
- **enoxaparin** jako rovnocenný preparát v dávce 0,5–0,75 mg/kg [103].

Podání UFH či LMWH po PCI s nekomplikovaným průběhem není indikováno.

b) Antiagregační léčba:

V optimálním případě je pacient předlčen duální antiagregační léčbou pomocí ASA v dávce 75–100 mg denně a clopidogrelu v dávce 75 mg minimálně po dobu 3 dnů nebo alternativně v sytící „loading“ dávce 600 mg minimálně 2 hod před PCI. V opačném případě je nutné pacientovi nepředlé-

čenému antiagreganci podát i.v. bolus ASA v dávce 250–500 mg a 600 mg clopidogrelu před vlastní PCI. Udržovací dávka je 75–100 mg ASA a 75 mg clopidogrelu. V případě vysokého angiografického nebo klinického rizika je vhodné zvýšit udržovací dávku clopidogrelu na 150 mg denně.

Rutinní podání blokátorů destičkových glykoproteinových receptorů IIb/IIIa není indikováno.

8.2. Farmakoterapie při AKS bez elevací úseku ST léčeném PCI

Z rizikových skórovacích systémů AKS bez elevací úseku ST (NSTEMI, AKS) je možné definovat pacienty se středním až vysokým klinickým rizikem, na které je nutné zaměřit naši pozornost (kapitola 3.1.). Následující léčba je zaměřena na pacienty léčené urgentní PCI:

a) Antikoagulační léčba:

V naprosté většině PCI lze použít heparin (UFH) jakožto nejlevnější variantu, která není méně účinná než dražší léky.

- **UFH** v dávce 60–100 IU/kg v závislosti na podání blokátorů GP IIb/IIIa s úpravou dávky dle ACT (200–250, resp. 250–350 s inhibitory GP IIb/IIIa nebo bez nich), nebo
- **enoxaparin** v následujícím režimu v závislosti na časovém odstupu od poslední s.c. aplikace plné terapeutické dávky:
 - a) < 8 hod = bez dalšího bolusu,
 - b) 8–12 hod = i.v. bolus 0,30 mg/kg,
 - c) > 12 hod = i.v. bolus 0,75 mg/kg;
- **fondaparinux** [104] je pro pacienty urgentně léčené pomocí PCI nevhodný – v případě, že i přesto je pacient předlčen standardní dávkou 2,5 mg s.c., je nutné přidání UFH v bolusové dávce 50–100 IU/kg před PCI;
- **bivalirudin** v monoterapii [105]: 0,5 mg/kg i.v. + 1,75 mg/kg/hod kontinuálně. Bivalirudin prokázal ve studiích lepší výsledky než kombinace UFH + inhibitory GP IIb/IIIa, tento rozdíl byl však způsoben vý-

Tab. 10. Antiagregační léčba po revaskularizaci.

	Preparát	Délka podávání	Poznámka
monoterapie	ASA, clopidogrel (prasugrel)	trvale	clopidogrel (prasugrel) indikován při nemožnosti podání či inefektivitě ASA
duální terapie	ASA + clopidogrel ASA + prasugrel	12 měsíců po AKS 6–12 měsíců po DES 1 měsíc po BMS	diagnóza AKS je určujícím faktorem bez ohledu na typ stentu
trojkombinace terapie	ASA + clopidogrel + antagonisté vitamínu K	po dobu nezbytně nutnou – 1 měsíc po BMS a 6 měsíců po DES	preferenčně implantace BMS, hodnota INR 2–2,5

hradně větším výskytem krvácení ve skupině léčené UFH + inhibitory GP IIb/IIIa, nikoli větším antiischemickým efektem bivalirudinu. Bohužel velká studie zkoumající, zda samotný bivalirudin je lepší než samotný heparin (bez inhibitorů GP IIb/IIIa), nebyla dosud realizována.

b) Antiagregační léčba:

Základem je duální protidestičková léčba (ASA + prasugrel, ASA + ticagrelor nebo ASA + clopidogrel) (tab. 10).

- **ASA:** 250–500 mg i.v., event. 150–300 mg p.o. s udržovací dávkou 75–100 mg;
- **clopidogrel:** sytící dávka 600 mg s udržovací dávkou 75 mg denně nebo 150 mg po dobu 1–2 týdnů v případě vysokého rizika [108]. Clopidogrel u AKS lze použít při nedostupnosti účinnějšího preparátu (prasugrelu či ticagreloru). Hlavní nevýhodou clopidogrelu je riziko (u 2–14 % nemocných) clopidogrelové rezistence vedoucí k riziku trombózy stentu;
- **prasugrel** [106]: sytící dávka 60 mg s udržovací dávkou 10 mg denně. Jednou z jasných indikací podání je trombóza ve stentu při duální antiagregační léčbě ASA + clopidogrel. Vyšší efektivita prasugrelu oproti clopidogrelu je však spojena se zvýšeným rizikem závažných krvácení u pacientů s anamnézou TIA (transitorní ischemická ataka)/CMP, ve věku ≥ 75 let a s nízkou váhou < 60 kg, u kterých by tato léčba neměla být nasazena vůbec nebo s největší obezřetností;

- **ticagrelol** [107]: sytící dávka 180 mg s udržovací dávkou 90 mg 2krát denně;

- **inhibitory GP IIb/IIIa:** selektivní podání v závislosti na klinickém a angiografickém riziku [109], rutinní podání není indikováno.

8.3. Farmakoterapie při STEMI léčeném primární PCI

Při prvním kontaktu po stanovení diagnózy STEMI:

a) Antikoagulační léčba:

- **UFH** v dávce 70–100 IU/kg v závislosti na podání inhibitorů GP IIb/IIIa. LMWH t. č. není doporučen.

b) Antiagregační léčba:

- **ASA:** 500 mg i.v.;
- **clopidogrel:** sytící dávka 600 mg nebo
- **prasugrel** 60 mg.

Na katetrizačním sále:

a) Antikoagulační léčba:

- **UFH** dle aktivovaného koagulačního času (ACT) (200–250, resp. 250–350 s inhibitory GP IIb/IIIa nebo bez nich);
- **bivalirudin** v monoterapii: 0,5 mg/kg i.v. + 1,75 mg/kg/hod kontinuálně – podání je spojeno s významně nižším výskytem krvácení oproti kombinaci UFH + inhibitory GP IIb/IIIa, ale vyšším výskytem trombóz ve stentu.

b) Antiagregační léčba:

- **prasugrel** 60 mg (pokud nebyla dříve již podána sytící dávka clopidogrelu či prasugrelu),
- **inhibitory GP IIb/IIIa:** selektivní podání v závislosti na klinickém

a angiografickém riziku, event. komplikacích. Podání bolusu možné i.c.

Po PCI:

a) Antikoagulační léčba:

Antikoagulační léčba již není po PCI indikována (výjimkou jsou preventivní dávky LMWH u nemocných upoutaných z jakýchkoli důvodů na lůžko).

b) Antiagregační léčba:

Po PCI pokračuje duální protidestičková léčba kombinací ASA 100 mg + prasugrel 10 mg, event. u nemocných s kontraindikací prasugrelu či při jeho nedostupnosti ASA 100 mg + clopidogrel 75–150 mg.

8.4. Farmakoterapie při elektivním CABG

Pacientům, kteří jsou přijati k výkonu chirurgické revaskularizace, je obvykle podána řada léčiv, zejména beta-blokátory, inhibitory ACE, blokátory kalciového kanálu a protidestičkové léky. V léčbě beta-blokátory je doporučeno pokračovat vzhledem ke snížení rizika vzniku akutní ischemie, která hrozí při přerušení této léčby, i pro vliv na snížení perioperačních arytmií [110–112]. Obecná praxe ukončení podávání clopidogrelu minimálně 5 dnů před operací, event. včetně ASA u stabilních pacientů, je v současnosti modifikována, a přestože je přerušení protidestičkové léčby stále předmětem diskuze, konkrétní doporučení jsou uvedena v tab. 11 a 12.

Ke snížení výskytu pooperační fibrilace síní je doporučováno den před

operací podat 2krát 200 mg amiodaronu p.o. ráno s premedikací a pokračovat ve stejném dávkování ihned po extubaci [113].

Antiagregační léčbu je třeba zahájit co nejdříve po operaci, její podání 2. pooperační den a později na průchodnost aortokoronárních bypassů má již menší vliv [114,115].

V případě neurochirurgických operací a některých očních operací je u operace v období po předpokládané endotelizaci stentu doporučeno nepodávat ASA 7 dnů před výkonem.

8.5. Farmakoterapie při duální či trojkombinované antitrombotické léčbě před nekardiální operací

Ukončení podávání antitrombotické léčby je spojeno s vysokým rizikem trombózy ve stentu, které může vést až v 21 % k úmrtí nemocných. Rizikové období, ve kterém by se neměly provádět žádné plánované operace, nutí k nepodávání antitrombotické léčby, trvá po dobu 1 měsíce po implantaci BMS a 6–12 měsíců po implantaci DES (viz kapitola 2.1.1.) (tab. 11).

V případě nutnosti nekardiální operace nemocného, který je léčen trojkombinací antitrombotik (duální antiagregace a antikoagulační léčba), je nutné individuálně zvážit převažující riziko ukončení jejich podávání:

Tab. 11. Chirurgické zákroky při duální (kombinované) antiagregační léčbě.

Riziko krvácení při operaci	Preparát	Podávání před operací	Podávání po operaci
vysoké/velmi vysoké (včetně CABG)	ASA clopidogrel, resp. prasugrel	trvale přerušení 5, resp. 7 dnů předem	trvale do 24 hod včetně syťící dávky
nízké/střední	ASA + clopidogrel ASA + prasugrel	bez přerušení	viz tab. 10

Poznámka: V případě velmi vysokého rizika trombózy ve stentu je dle evropských guidelines pro revaskularizaci doporučeno vysazení clopidogrelu 5 dnů před operací a jeho náhrada kontinuálním podáním reverzibilních blokátorů GP IIb/IIIa (eptifibatid nebo tirofiban) s ukončením infuze 4 hod před operací [10]. Jedná se o logické doporučení vedoucí k reverzibilnímu ovlivnění funkce krevních destiček, v praxi se však může uplatnit pouze u nejrizikovějších pacientů. Problematika vyžaduje vždy multidisciplinární přístup s individuálním zhodnocením rizika peri- a pooperačního krvácení vs rizika myokardiální ischemie, resp. ve sporných situacích je vhodné vždy společné konzilium operátora, anesteziologa a kardiologa, obzvláště u pacientů s implantovaným intrakoronárním stentem. Elektivní operační výkony provádět pokud možno až po dodržení doporučené doby duální antiagregační léčby.

1. v případě trombózy ve stentu je postup popsán v tab. 11;

2. v případě tromboembolizačního rizika je doporučeno týden před operací zaměnit antitrombotickou léčbu za léčebné dávky LMWH.

Poslední dávka se podá den před operací a nasazuje se co nejdříve po operaci spolu s původní antitrombotickou léčbou.

9. Komplikace PCI

Každý nemocný, který podstupuje revaskularizační zákrok (PCI nebo

CABG), má právo na podrobnou informaci o možných komplikacích včetně procentuálního vyjádření jejich pravděpodobnosti. Nemocný musí dostat rovněž informaci o tom, jaké je předpokládané riziko přirozeného průběhu choroby (při konzervativní léčbě, bez revaskularizace) v jeho konkrétním případě, aby se mohl rozhodnout, zda je ochoten riziko zákroku podstoupit. Nemocný musí být též srozumitelně informován, zda v jeho konkrétním případě lze od revaskularizace očekávat prodloužení života (to

Tab. 12. Doporučené schéma antitrombotické medikace v období okolo operace CABG.

	Akutní koronární syndromy (CABG do 14 dnů od posledních příznaků AKS)	Chronická stabilní ICHS (CABG > 14 dnů po posledních příznacích AKS)
ASA	nepřerušovat	ukončit podávání 5 dnů před operací, podat ihned po operaci (nevysazovat – pokud má pacient průchodný DES nebo kritický nálezn na koronárním řečišti)
clopidogrel u nemocných bez stentů či s chronicky okludovaným stentem	ukončit podávání 5 dnů před operací	ukončit podávání 7 dnů před operací
clopidogrel u nemocných s průchodným stentem	nevysazovat nebo ukončit podávání 3 dny před operací	nebyla-li stentovaná tepna bypasseována, podat ihned po operaci (ukončit podávání 7 dnů před operací při předpokladu „endotelizace stentu“, tzn. 6–12 týdnů po implantaci BMS, 6–12 měsíců po implantaci DES)
heparin (či LMWH, bivalirudin, fondaparinux)	ponechat až do operace, nevysazovat ani při překladu na kardiochirurgii (riziko rebound hyperkoagulace a rozvoje AIM)	pouze preventivní dávky LMWH perioperačně (?)

Poznámka: viz dodatek k tab. 11 [116,117]

platí zpravidla u akutních koronárních syndromů), nebo pouze zlepšení kvality života (to platí zpravidla pro chronické formy ICHS).

9.1. Periprocedurální ischemické komplikace (úmrtí, infarkt, CMP)

PCI je spojena s určitým nevelkým rizikem velmi závažných komplikací: úmrtí, vzniku infarktu myokardu nebo CMP. Riziko **úmrtí v důsledku komplikace PCI** se díky pokroku v kvalitě materiálu (menší rozměry, větší ohebnost) i zlepšené periprocedurální farmakoterapii snížilo z původních 1–2 % na současných 0,1–0,5 %. V dobrých centrech je riziko úmrtí v důsledku komplikace PCI 0,1–0,2 %, v žádné instituci by v současné době toto riziko nemělo převyšovat 1 %. Riziko vzniku **nefatálního Q-infarktu myokardu** (zpravidla způsobeného okluzí dilatované tepny) se pohybuje kolem 1 %. Riziko vzniku **klinicky patrného non-Q infarktu myokardu** (zpravidla způsobeného okluzí boční větve nebo slow-flow fenoménem) je asi 2–3 %. Riziko

vzniku **minimálního („laboratorního“) infarktu** (zvýšený troponin bez klinického korelátu) je asi 15–30 %. Riziko vzniku **mozkové cévní příhody** je < 1 %.

Tab. 13 ukazuje přehledně možné příčiny těchto komplikací a cesty, jak jim předcházet.

9.2. Periprocedurální krvácivé komplikace

Tab. 14 uvádí nejčastější krvácivé komplikace vyskytující se po intervenčních výkonech, jejich obvyklou diagnostiku a léčbu.

Při vzniku krvácivých komplikací je vždy nutné individuálně pečlivě zvážit, zda je konkrétní pacient ohrožen více vzniklým krvácením, nebo případnou akutní trombózou stentu (pokud by přerušení antitrombotické léčby bylo příliš razantní). Při život ohrožujícím krvácení (šokový stav při jakémkoli krvácení, každé retroperitoneální krvácení, každé krvácení do CNS) je samozřejmě nutné ukončit veškerou antitrombotickou medikaci a antagonistovat úči-

nek antikoagulancií a event. i antiagregancií. Protamin sulfát antagonizuje účinek nefrakcionovaného heparinu a částečně nízkomolekulárního heparinu. K antagonizaci warfarinu podáváme protrombinový komplex faktorů II, VII, IX, X nebo mraženou plazmu. Fondaparinux lze antagonistovat pouze finančně nákladným rekombinantním faktorem VII. Pro antagonizaci účinku antiagregancií je nutné podat trombonálevy. Při méně dramatických klinických obrazech se zpravidla ukončí podávání veškerých antitrombotik kromě clopidogrelu/prasugrelu (jehož ponechání zpravidla stačí k prevenci akutní trombózy stentu). O podání transfuzí je vhodné rozhodnout též se zřetelem ke klinickému obrazu.

Pseudoaneuryzma femorální arterie je poměrně častou komplikací PCI (2–4 % výkonů) nebo koronarografie (0,5–2 % výkonů). Častější výskyt po PCI souvisí s intenzivnější antitrombotickou léčbou u těchto nemocných. Diagnóza je stanovena fyzikálním vyšetřením (dobře ohraničená pulzující

Tab. 13. Ischemické komplikace PCI.

Možné příčiny komplikací	Jak komplikacím předcházet
poddávkování antitrombotické medikace	premedikace ASA + clopidogrel/prasugrel úvodní dávka heparinu podle hmotnosti (85–100 j./kg) úprava dávky heparinu podle ACT/APTT inhibitory GP IIb/IIIa inhibitory u nejrizikovějších nemocných s AKS (dávka heparinu v tomto případě má být jen 50–70 j./kg)
technická chyba při manipulaci s heparinem (část dávky není aplikována)	pečlivost při manipulaci s heparinem
katetrová trombóza	adekvátní heparinizace pacienta, pečlivé proplachy všech katetrů, trvalé sledování tlakové křivky z katetru (při oploštění křivky ihned kontrola zpětného výtoku krve z katetru)
vzduchová embolie	pečlivé odvzdušnění systému na začátku výkonu, zpětný výtok krve při všech výměnách katetrů
embolizace nástěnných trombů (event. částí plátů) z aorty	jemná manipulace s katetry (riziko této vzácné komplikace lze však ovlivnit minimálně)
proximální disekce koronární tepny vodičím katetrem	pečlivá a citlivá manipulace s vodičím katetrem (pomalé zavádění do koronární tepny, zpětné povytažení při oploštění tlakové křivky nebo po zavedení a před implantací stentu s nutností větší opory katetrem)
disekce koronární tepny balónkem/stentem v dilatovaném místě	pečlivé rozhodování, zda PCI nebo bypass u rizikových lézí, správná volba velikosti balónku (stentu)
disekce koronární tepny intrakoronárním vodičem	volba měkkého vodiče kdykoli to je možné; včasné rozpoznání extraluminální pozice vodiče a nezavádění balónku do tohoto místa
perforace koronární tepny s tamponádou	pečlivé rozhodování, zda PCI nebo bypass u rizikových lézí; správná volba velikosti balónku (stentu); pokud již perforace vznikne, okamžitá okluze tepny balónkem před disekovaným segmentem, okamžitá dostupnost stent-graftu a/nebo kardiokirurgického výkonu, drenáž perikardu

Tab. 14. Nejčastější krvácivé komplikace, jejich obvyklá diagnostika a léčba.

Typ krvácení	Projevy a diagnostika	Obvyklá léčba
Krvácení z mechanické příčiny přímo související s intervenčním výkonem (krvácení retroperitoneální a do okolí místa vpichu se mohou vyskytovat současně)		
retroperitoneální krvácení	nejasná progredující hypotenze po výkonu z femorálního přístupu CT břicha (event. ultrasonografie)	chirurgická léčba, implantace stentgraftu
krvácení do oblasti femorální punkce	narůstající objem stehna v okolí místa vpichu, při větším krvácení též hypotenze; pohled, pohmat	výměna (a zesílení) komprese, infuze, event. transfuze a chirurgická léčba
zevní krvácení	viditelné zevní krvácení (a) okolo zavaděče nebo (b) po jeho vytažení pohled	(a) vyztužení zavaděče dilatátorem nebo (b) razantní manuální komprese a následná kompresivní bandáž infuze, event. transfuze
Krvácení z porušené koagulace v lokalizaci přímo nesouvisející s výkonem – vždy korekce hemokoagulační poruchy, pokud je možná (trombocyty, plazma, antidiota)		
krvácení do zažívacího traktu	hematemeza a/nebo meléna endoskopie	infuze, event. transfuze, endoskopické metody (event. operace)
krvácení do urogenitálního traktu	hematurie urologické vyšetření	observace, infuze, vzácně při masivní hematurii urologické metody
krvácení do CNS	neurologické příznaky CT mozku	neurochirurgický zákrok

rezistence v místě vpichu, často s krátkým slabým systolickým šelestem) a ultrasonograficky. Léčba je mechanická (komprese ultrazvukovou sondou do trombotizace výdutě nebo prodloužený kompresivní obvaz), event. farmakologická (injekce trombinu do výdutě za ultrazvukové kontroly). Mechanická komprese vede k trombotizaci (s následnou pomalou resorpcí) 63–95 % nepravých výdutí, injekce trombinu má efektivitu 93–100 %. Nevýhodou trombinové metody [118] je malé riziko komplikací (uzávěr a. femoralis ve 2 %, ruptura výdutě v 1 %, vznik abscesu v 1 %, ischemie distálních částí končetiny v 1 %). Jen ve zcela výjimečných případech (mimořádně velkého a progredujícího pseudoaneuryzmatu) je nutné cévně chirurgické řešení.

9.3. Ostatní komplikace PCI

Kontrastem indukovaná nefropatie

Podání kontrastní látky může způsobit zpravidla reverzibilní akutní poškození funkce ledvin, které se objevuje brzy po podání kontrastu [119]. Kontrastní látkou indukovaná nefropatie (contrast induced nephropathy – CIN) je definována jako zvýšení sérové koncentrace kreatininu o > 44 µmol/l

nebo o > 25 % za 48–72 hod po podání kontrastní látky [120]. Nutnost hemodialýzy po elektivní koronarografii či PCI je raritní (< 1 % [121]), avšak u nemocných s akutním koronárním syndromem toto riziko stoupá až na 12 % [122]. Rizikové nemocní pro vznik CIN jsou ti, kteří mají preexistující snížení renálních funkcí (eGFR < 60 ml/min/1,73 m², obvykle sérovou koncentraci kreatininu > 132 µmol/l), zejména diabetici léčení biguanidy.

Prevence CIN. Pacienti s normální renální funkcí mají velmi malé riziko a u nich stačí, aby před výkonem dostatečně pili (výkon by neměl být prováděn u nemocného s dehydratací). U nemocných se zvýšeným rizikem CIN jsou doporučena následující preventivní opatření [123]:

- nejnižší možná dávka kontrastu;
- na výkon musí jít nemocný dobře hydratovaný;
- v den výkonu nepodávat diuretika, pokud to není nezbytně nutné;
- nepoužívat v době okolo výkonu nesteroidní protizánětlivé léky a aminoglykosidová antibiotika;
- metformin nesmí být podáván 48 hod před výkonem a 48 hod po výkonu;

- použít izosmolární kontrastní látku;
- při nutnosti opakovaného vyšetření by mezi nimi mělo být více než 48 hod a hodnoty kreatininu by se měly před 2. vyšetřením vrátit k původním hodnotám;
- podávat izotonické infuze před výkonem, během výkonu a několik hodin po něm. Doporučený režim [124]: fyziologický roztok 1,0 ml/kg/hod, začít 6 hod před výkonem a pokračovat 6–12 hod po výkonu;
- význam podávání acetylcysteinu je sporný. Někteří doporučují dávku 600–1 200 mg p.o. (nikoli i.v.!) 2krát denně den před výkonem a v den výkonu, jiné práce význam této léčby popírají;
- profylaktická hemofiltrace zahájena 6 hod před výkonem (nebo event. bezprostředně po výkonu s ohledem na podanou dávku kontrastní látky) může být zvážena u pacientů s těžkou renální insuficiencí a doporučuje se pokračovat 24 hod po výkonu.

Arteriovenózní píštěl

Přibližně u 0,5–1 % nemocných po srdeční katetrizaci či PCI dojde ke vzniku komunikace mezi tepnou a žílou v místě vpichu. Diagnóza je

velmi jednoduchá fonendoskopicky: nalézáme typický kontinuální systolicko-diastolický šelest, ten je jednoznačným průkazem. Léčba zpravidla není třeba žádná – pístěl během několika týdnů či měsíců po výkonu spontánně zanikne téměř u všech nemocných.

10. Komplikace CABG

10.1. Periprocedurální ischemické komplikace (úmrť, infarkt, CMP)

Úmrť na CABG se v ČR dle údajů Národních kardiokirurgického registru (NKR) pohybuje mezi 1,7–2,1 %. Absolutní číslo nevypovídá zcela o kvalitě pracoviště. K objektivnějšímu zhodnocení výsledků pracoviště slouží tzv. riziková stratifikace, kdy je pomocí skórovacího systému porovnáván výsledek pracoviště se standardem. Bylo vypracováno mnoho systémů, všechny se opírají o 2 typy – aditivní a procentuální (kapitola 1.2.).

Vzhledem k tomu, že procento úmrtí po CABG je malé, byl jako alternativa k úmrtnosti zvolen tzv. Near Miss+. Operace je takto hodnocena, pokud pacient zemřel, došlo k CMP, byla nutná dialýza či pooperační pobyt byl delší než 15 dnů (www.sfar.org/scores2/parsonnet2.html).

Závažnou komplikací je perioperačně vzniklý infarkt myokardu (2–4 %). V tab. 15 jsou uvedena doporučení u pacientů po CABG, u kterých jsou přítomny známky ischemie po pří-

jezdu na pooperační oddělení. Nutno podotknout, že procento ischemických příhod je úměrné důkladnosti, s jakou je po jejich výskytu pátráno.

Další léčba závisí na koronarografickém nálezu. Může být indikován konzervativní postup (bypassy průchodné), PCI či reoperace [125].

Neurologické komplikace (výskyt 2–3 %) patří mezi nejzávažnější komplikace CABG. Ischemická choroba srdeční je projev aterosklerózy, systémového onemocnění. Znamená to, že stejným procesem, kterým jsou postiženy věnčité tepny, mohou být postiženy cévy v celém tepenném řečišti včetně tepen mozkových. Příčinou neurologických komplikací může být krvácení, ale častěji je to embolizace do CNS. Jeho zdrojem mohou být aterosklerotické pláty v oblouku aorty v extrakraniálních i intrakraniálních tepnách, zásobujících mozek. Neurologické příznaky mohou být od drobných tranzitorních příhod až po těžké ložiskové nálezy. Mnohem závažnější, avšak naštěstí vzácnější, jsou případy způsobené krvácením. Kromě toho se mohou vyskytovat dočasné poruchy kognitivních funkcí [126].

I když se stále hovoří o provádění aortokoronárních rekonstrukcí off-pump, stále nejméně 70 % všech rekonstrukcí je prováděno za použití mimotělního oběhu. Ischemické komplikace mohou být v těchto případech způsobeny i použitím mimotělního oběhu.

Vzhledem k velkému umělému povrchu může dojít nejen k vzniku mikroembolů s následnou embolizací [127], ale – jak udává zejména starší literatura – i poruchou oxygenace, která se udává v počtu 1 případ na 13 662 operací [128]. Výskyt neurologických komplikací je popisován zejména tehdy, je-li tlak při perfuzi mimotělního oběhu > 80 mm Hg.

10.2. Periprocedurální krvácivé komplikace

Na rozdíl od ostatních oborů chirurgie, tromboembolické komplikace se v kardiokirurgii prakticky nevyskytují. Je to způsobeno tím, že podstatná část operace je prováděna v celkové heparinizaci a použití mimotělního oběhu porušuje hemokoagulační faktory tak, že převažuje obava před krvácivými komplikacemi [129]. Závažným zdrojem mohou být technické chyby při šití anastomóz, kdy zdrojem je krvácení v centrální či periferní anastomóze. Avšak naprostá většina krvácivých komplikací není způsobena technickými chybami při šití anastomóz, ale zejména drobným krvácením, např. po odběru a. mammae, či poruchami koagulace. Je nutná dobrá a trvalá spolupráce chirurga s anesteziologem na pooperačním oddělení. Nutnost krevních převodů je přibližně 30 % a zásady pro indikaci k revizi jsou následující: krevní ztráty ve 3 po sobě následujících hodinách ≥ 200 ml či ztráty ve 2 po sobě následujících ho-

Tab. 15. Indikace akutní koronarografie po CABG.

I. Hemodynamicky stabilní pacient

1. jasně známky ischemie na EKG i po terapeutickém testu s vazodilatancii (NTG ≥ 0,5 µg/kg/min po dobu 30 min), poté kontrolní EKG
 - a) elevace úseku ST > 2 mm či Pardeeova vlna ve 2 a více svodech
 - b) nově horizontální nebo descendentní deprese úseku ST > 2 mm ve 2 a více svodech
 - c) čas 0 = dokumentace ischemie na 12svodovém EKG

II. Hemodynamicky nestabilní pacient

1. hemodynamická nestabilita s ischemickými EKG změnami (elevace úseku ST > 1 mm, horizontální nebo descendentní deprese úseku ST > 1 mm či nevhodnotitelné EKG)
2. závažné arytmie (komorová tachykardie, fibrilace komor)
3. oběhová nestabilita (hypotenze, tachykardie, nízký srdeční výdej, zvyšující se inotropní podpora)
4. nově vzniklá lokalizovaná porucha kinetiky v oblasti ischemie (TEE)
5. čas 0 = konec MO

dinách ≥ 300 ml či jednorázová ztráta ≥ 400 ml (výskyt asi 2 %). U složitých reoperací či akutních výkonů je výhodou užití metody rekuperace krve (tzv. Cell Saveru).

10.3. Infekční komplikace

Infekční komplikace patří mezi závažné komplikace, vedoucí nezdědka k trvalé invaliditě nemocného. U operací pro ischemickou chorobu srdeční se může jednat o infekce ve sternotomické ráně (asi 1 %) či v místech po odběru žilního štěpu z v. safena magna (asi 5 %). Infekce ve sternotomické ráně mohou být povrchní, kožní a podkožní či hluboké, spojené se zánětem mezihrudí či osteomyelitidou sternu. Kromě radikálního chirurgického vyčištění operační rány a cílené antibiotické terapie je třeba dodržovat zásady operování v tzv. chráněném koagulu a pečlivě sledovat bakteriologickou situaci pracoviště a přizpůsobovat mu antibiotickou politiku.

Mnohem častější jsou komplikace po odběru žilního štěpu z v. saphena magna. Mezi ně patří dehiscence rány na podkladě infekce, perimaleolární otoky či neurologické poruchy v důsledku poranění n. saphenus. I když tyto komplikace, na rozdíl od infekce sternotomie, většinou neohrožují nemocného na životě, jsou největším zdrojem stesků operovaných. Správné technice odběru žilních štěpů z dolních končetin je třeba věnovat velkou pozornost.

Pro snížení infekčních komplikací v ráně po odběru žilního štěpu na dolní končetině má zásadní význam provádění miniinvasivní techniky, a nikoli odběr z jednoho velkého řezu. Miniinvasivní odběr žilního štěpu by až na určité výjimky měl být metodou volby [130].

10.4. Ostatní komplikace

Mezi ostatní komplikace patří obecně chirurgické komplikace. K jejich diagnostice a řešení se doporučuje přizvat zkušeného břišního chirurga s příslušnou kvalifikací. Jejich diagnostika může

být komplikovaná složitým pooperačním stavem spojeným s podáváním antibiotik, event. analgetik. Z celé plejády možných komplikací, které jsou předmětem učebnic chirurgie, bychom chtěli upozornit na velice závažné, tj. komplikace v oblasti gastrointestinálního traktu. Může dojít nejen ke vzniku stresového žaludečního vředu, ale i ke vzniku ileózních komplikací, event. ischemických příhod z důvodu uzávěru cév ve splachnické oblasti [131]. Tyto komplikace, i když vzácné, jsou velice závažné s vysokou úmrtností. Prevence komplikací gastrointestinálního traktu spočívá v provádění předoperační gastrokopie u nemocných s anamnézou recentní vředové choroby či přelčení infekce.

Z daleka nejčastější komplikací je vznik fibrilace síní, ke které dochází až ve 40 % (prevence viz kapitola 8.4), relativně často je pozorováno i přechodné zhoršení renálních funkcí (5–10 %).

Poznámka

Výše uvedený text doplňuje a rozšiřuje česká a evropská doporučení pro léčbu pacientů s akutním koronárním syndromem s/bez ST elevací a stabilní anginou pectoris [132–136].

Seznam zkratk použitých v textu

ACD – a. coronaria dextra
ACS – a. coronaria sinistra
AIM – akutní infarkt myokardu
AKS – akutní koronární syndrom
ACT – aktivovaný koagulační čas
AP – angina pectoris
AR – a. radialis
ASA – kyselina acetylsalicylová
BMS – kovový holý stent (bare-metal stent)
BNP – B-natriuretický peptid
CABG – aortokoronární bypass (coronary artery bypass rafting)
CIN – kontrastem indukovaná nefropatie (contrast induced nephropathy)
CMP – cévní mozková příhoda
CT – výpočetní tomografie (computer tomography)
DES – lékový stent (drug-eluting stent)
DM – diabetes mellitus
FFR_{myo} – frakční průtoková rezerva myokardu (fractional flow reserve of myocardium)
GFR – glomerulární filtrace
GPI – inhibitory glykoproteinových receptorů destiček IIb/IIIa (GP IIb/IIIa)
GPIIb/IIIa – blokátory glykoproteinových receptorů destiček IIb/IIIa
Hs-CRP – high-sensitivity (vysoce citlivý) C-reaktivní protein

CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc
CHRI – chronická renální insuficience
ICHDK – ischemická choroba tepen dolních končetin
ICHS – ischemická choroba srdeční
IM – infarkt myokardu
IMA – a. thoracica interna (internal mammary artery)
INR – international normalized ratio
ISZ – ischemická srdeční zástava
IVUS – intravaskulární ultrazvuk (intravascular ultrasound)
LIMA – levá IMA (left internal mammary artery)
LK – levá komora srdeční
LMCA – kmen levé věnčité tepny (left main coronary artery)
LMWH – nízkomolekulární heparin (low-molecular heparin)
MACE – hlavní kardiiovaskulární příhody (major adverse cardiovascular events)
MTO – mimotělní oběh
Non-STEMI – akutní infarkt myokardu bez elevací úseku ST
NT pro-BNP – N-terminální natriuretický peptid typu B
OCT – optická koherentní tomografie (optical coherent tomography)
PCI – perkutánní koronární intervence (percutaneous coronary intervention)
p-PCI – primární PCI
RIA – ramus interventricularis anterior
RIMA – pravá IMA (right internal mammary artery)
RC – ramus circumflexus
RR – míra rizika (risk ratio)
STEMI – akutní infarkt myokardu s elevací úseku ST
TAVI – perkutánní implantace aortální chlopně (transcatheter aortic valve implantation)
TIA – tranzitorní ischemická ataka (mozku)
TnT – troponin T
VD – tepny s angiografickým postižením ≥ 50 % (vessel disease)
UFH – nefrakcionovaný heparin (unfractionated heparin)
TEE – transezofageální echokardiografie

Literatura

1. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2006; 27: 1341–1381.
2. Singh M, Rihal CS, Lennon RJ et al. Bedside estimation of risk from percutaneous coronary intervention: the new Mayo Clinic risk scores. Mayo Clinic Proceedings 2007; 82: 701–708.
3. Singh M, Peterson ED, Milford-Beland S et al. Validation of the Mayo Clinic risk score for in-hospital mortality after percutaneous coronary interventions using the National Cardiovascular Data Registry. Circ Cardiovasc Interv 2008; 1: 36–44.
4. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. Euro Interv 2005; 1: 219–227.
5. Roques F, Michel P, Goldstone AR et al. The logistic EuroSCORE. Eur Heart J 2003; 24: 882–883.

6. Roques F, Nashef SA, Michel P et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15: 816–822; discussion 822–823.
7. Anderson RP. First publications from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 6–7.
8. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989; 79: 13–112.
9. Hattler BG, Madia C, Johnson C et al. Risk stratification using the Society of thoracic surgeons programme. *Ann Thorac Surg* 1994; 52: 1348–1352.
10. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Wijns W, Kolh P, Danchin N et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010; 31: 2501–2555.
11. Selmer R, Halvorsen S, Linnestad K et al. Cost-effectiveness of thrombolysis versus percutaneous coronary intervention (PCI) for acute myocardial infarction. *Proc One HTA Health Technol Assess Int Meet 1st 2004 Krakow Pol* 2004; 1: 10.
12. Stroupe KT, Morrison DA, Hlatky MA et al. Investigators of Veterans Affairs Cooperative Studies Program #385 (AWESOME: Angina With Extremely Serious Operative Mortality Evaluation). Cost-Effectiveness of Coronary Artery Bypass Grafts Versus Percutaneous Coronary Intervention for Revascularization of High-Risk Patients. *Circulation* 2006; 114: 1251–1257.
13. Klein LW. Are Drug-Eluting Stents the Preferred Treatment for Multivessel Coronary Artery Disease? *J Amer Coll Cardiol* 2006; 47: 22–26.
14. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 1503–1516.
15. Kastritis DG, Ioannidis JP. Percutaneous coronary intervention versus conservative therapy in nonacute coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation* 2005; 111: 2906–2912.
16. Trikalinos TA, Alsheikh-Ali AA, Tatsioni A et al. Percutaneous coronary interventions for non-acute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis. *Lancet* 2009; 373: 911–918.
17. Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ et al. COURAGE Investigators. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation* 2008; 117: 1283–1291.
18. Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH et al. FAME Study Investigators. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2009; 360: 213–224.
19. Pijls NH, Fearon WF, Tonino PA et al. FAME Study Investigators. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: 2-year follow-up of the FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation) study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 177–184.
20. Tonino PA, Fearon WF, De Bruyne B et al. Angiographic versus functional severity of coronary artery stenoses in the FAME study fractional flow reserve versus angiography in multivessel evaluation. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2816–2821.
21. Pocock SJ, Henderson RA, Rickards AF et al. Meta-analysis of randomised trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery. *Lancet* 1995; 346: 1184–1189.
22. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 217–225.
23. Serruys PW, Unger F, Sousa JE et al. Arterial Revascularization Therapies Study Group. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med* 2001; 344: 1117–1124.
24. SOS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent Or Surgery trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 965–970.
25. Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet* 2009; 373: 1190–1197.
26. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP et al. SYNTAX Investigators. Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2009; 360: 961–972.
27. Yusuf C, Zucker D, Peduzzi P et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 1994; 344: 563–570.
28. Jeremias A, Kaul S, Rosengart TK et al. The impact of revascularization on mortality in patients with nonacute coronary artery disease. *Am J Med* 2009; 122: 152–161.
29. Taggart DP, D'Amico R, Altman DG. Effect of arterial revascularisation on survival: a systemic review of studies comparing bilateral and single internal mammary arteries. *Lancet* 2001; 358: 870–875.
30. The FRISC II Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet* 1999; 354: 708–715.
31. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA et al. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. Randomized Intervention Trial of unstable Angina. *Lancet* 2002; 360: 743–751.
32. Spacek R, Widimsky P, Straka Z et al. Value of first day angiography/angioplasty in evolving Non-ST segment elevation myocardial infarction: an open multicentre randomized trial. The VINO Study. *Eur Heart J* 2002; 23: 230–238.
33. Ottervanger JP, Armstrong P, Barnathan ES et al. GUSTO IV-ACS Investigators. Association of revascularisation with low mortality in non-ST elevation acute coronary syndrome, a report from GUSTO IV-ACS. *Eur Heart J* 2004; 25: 1494–1501.
34. Hirsch A, Windhausen F, Tijssen JG et al. Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes (ICTUS) investigators. Long-term outcome after an early invasive versus selective noninvasive treatment strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and elevated cardiac troponin T (the ICTUS trial): a follow-up study. *Lancet* 2007; 369: 827–835.
35. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005; 293: 2908–2917.
36. Mehta RS, Granger CB, Boden WE et al. TIMACS Investigators. Early versus Delayed Invasive Intervention in Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2009; 360: 2165–2175.
37. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G et al. Evaluation of prolonged anti-thrombotic pre treatment (“cooling off” strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 1593–1599.
38. Fox KA, Goodman SG, Anderson FA Jr et al. GRACE Investigators. From guidelines to clinical practice: the impact of hospital and geographical characteristics on temporal trends in the management of acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2003; 24: 1414–1424.
39. Bhatt DL, Roe MT, Peterson ED et al. CRUSADE Investigators. Utilization of early invasive management strategies for high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *JAMA* 2004; 292: 2096–2104.
40. Grines CL, Browne KF, Marco J et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328: 673–679.
41. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13–20.
42. Grines CL, Westerhausen DR Jr, Grines LL et al. Air PAMI Study Group. A randomized trial of transfer for primary angioplasty versus on-site thrombolysis in patients with high-risk myocardial infarction: the Air Primary Angioplasty in Myocardial Infarction study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1713–1719.
43. Widimsky P, Groch L, Zelizko M et al. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000; 21: 823–831.

44. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D et al. 'PRAGUE' Study Group Investigators. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial – PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003; 24: 94–104.
45. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K et al. DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 733–742.
46. Zijlstra F, Patel A, Jones M et al. PCAT collaboration. Clinical characteristics and outcome of patients with early (≤ 2 h), intermediate (2–4 h) and late (> 4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002; 23: 550–557.
47. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al. Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) study group. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002; 360: 825–829.
48. Kastrati A, Mehilli J, Schlotterbeck K et al. Bavarian Reperfusion Alternatives Evaluation (BRAVE) Study Investigators. Early administration of reteplase plus abciximab vs abciximab alone in patients with acute myocardial infarction referred for percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 947–954.
49. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006; 367: 569–578.
50. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA et al. FINESSE Investigators. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008; 358: 2205–2217.
51. Lee DP, Herity NA, Hiatt BL et al. Tirofiban Given in the Emergency Room before Primary Angioplasty. Adjunctive platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition with tirofiban before primary angioplasty improves angiographic outcomes: results of the Tirofiban Given in the Emergency Room before Primary Angioplasty (TIGER-PA) pilot trial. *Circulation* 2003; 107: 1497–1501.
52. Van't Hof AW, Ernst N, De Boer MJ et al. On-TIME study group. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (On-TIME) trial. *Eur Heart J* 2004; 25: 837–846.
53. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006; 367: 579–588.
54. Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 2280–2284.
55. Ellis SG, Da Silva ER, Spaulding CM et al. Review of immediate angioplasty after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: insights from the RESCUE I, RESCUE II, and other contemporary clinical experiences. *Am Heart J* 2000; 139: 1046–1053.
56. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S et al. REACT Trial Investigators. Rescue Angioplasty after Failed Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2005; 353: 2758–2768.
57. Fernández-Avilés F, Alonso JJ, Castro-Beiras A et al. GRACIA (Grupo de Análisis de la Cardiopatía Isquémica Aguda) Group. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 1045–1053.
58. Le May MR, Wells GA, Labina M et al. Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 417–424.
59. Fernández-Avilés F, Alonso JJ, Pena G et al. GRACIA-2 (Grupo de Análisis de Cardiopatía Isquémica Aguda) Investigators. Primary angioplasty vs early routine post-fibrinolysis angioplasty for acute myocardial infarction with ST-segment elevation: the GRACIA-2 non-inferiority, randomized, controlled trial. *Eur Heart J* 2007; 28: 949–960.
60. Di Mario C, Dudek D, Piscione F et al. CARESS-in-AMI (Combined Abciximab RE-teplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction) Investigators. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab Re-teplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet* 2008; 371: 559–568.
61. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B et al. TRANSFER-AMI Trial Investigators. Routine Early Angioplasty after Fibrinolysis for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2009; 360: 2705–2718.
62. Yousef ZR, Redwood SR, Bucknall CA et al. Late intervention after anterior myocardial infarction: effects on left ventricular size, function, quality of life, and exercise tolerance: results of the Open Artery Trial (TOAT Study). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 869–876.
63. Steg PG, Thuair C, Himbert D et al. DECOPI Investigators. DECOPI (DESobstruction COronaire en Post-Infarctus): a randomized multicentre trial of occluded artery angioplasty after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2004; 25: 2187–2194.
64. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE et al. Occluded Artery Trial Investigators. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 2395–2407.
65. Weiss ES, Chang DD, Joyce DL et al. Optimal timing of coronary artery bypass after acute myocardial infarction: a review of California discharge data. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 503–511.
66. Lee DC, Oz MC, Weinberg AD et al. Appropriate timing of surgical intervention after transmural acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 115–119.
67. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–634.
68. Hochman JS, Sleeper LA, White HD et al. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001; 285: 190–192.
69. Urban P, Stauffer JC, Bleed D et al. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicentre Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. *Eur Heart J* 1999; 20: 1030–1038.
70. Smith PK, Califf RM, Tuttle RH et al. Selection of surgical or percutaneous coronary intervention provides differential longevity benefit. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 1420–1428.
71. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1151–1158.
72. Bourque JM, Hasselblad V, Velazquez EJ et al. Revascularization in patients with coronary artery disease, left ventricular dysfunction, and viability: a meta-analysis. *Am Heart J* 2003; 146: 621–627.
73. O'Connor CM, Velazquez EJ, Gardner LH et al. Comparison of coronary artery bypass grafting versus medical therapy on long-term outcome in patients with ischemic cardiomyopathy (a 25-year experience from the Duke Cardiovascular Disease Databank). *Am J Cardiol* 2002; 90: 101–107.
74. Tarakji KG, Brunken R, McCarthy PM et al. Myocardial viability testing and the effect of early intervention in patients with advanced left ventricular systolic dysfunction. *Circulation* 2006; 113: 230–237.
75. Tsuyuki RT, Shrive FM, Galbraith PD et al. APPROACH Investigators. Revascularization in patients with heart failure. *CMAJ* 2006; 175: 361–365.
76. Buszman P, Szkróbka I, Gruszka A et al. Comparison of effectiveness of coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007; 99: 36–41.
77. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA et al. TACTICS (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy) – Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879–1887.
78. BARI 2D Study Group. Frye RL, August P, Brooks MM et al. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009; 360: 2503–2515.

79. Levey AS, Coresh J, Greene T et al. Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2006; 145: 247–254.
80. Astor BC, Coresh J, Heiss G et al. Kidney function and anemia as risk factors for coronary heart disease and mortality: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J* 2006; 151: 492–500.
81. Jones DA, Rathod K, Guttman O et al. Anaemia On Admission Is A Powerful Predictor For Worse Outcome In Patients Undergoing Primary Pci. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: B101.
82. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E et al. A Risk Score to Predict Bleeding in Patients With Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2556–2566.
83. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E et al. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2009; 30: 2769–2812.
84. Benedetto U, Meliga G, Roscicato A et al. Does combined mitral valve surgery improve survival when compared to revascularization alone in patients with ischemic mitral regurgitation? A meta-analysis on 2 479 patients. *J Cardiovasc Med* 2009; 10: 109–114.
85. Stamou SC, Hill PC, Dargas G et al. Stroke After Coronary Artery Bypass: Incidence, Predictors, and Clinical Outcome *Stroke* 2001; 32: 1508–1513.
86. Trehan N, Mishra M, Sharma OP et al. Further reduction in stroke after off-pump coronary artery bypass grafting: a 10-year experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: S1026–S1032.
87. Morice MC, Serruys PW, Barragan P et al. Long-term clinical outcomes with sirolimus-eluting coronary stents: five-year results of the RAVEL trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1299–1304.
88. Holmes DR Jr, Leon MB, Moses JW et al. Analysis of 1-year clinical outcomes in the SIRIUS trial: a randomized trial of a sirolimus-eluting stent versus a standard stent in patients at high risk for coronary restenosis. *Circulation* 2004; 109: 634–640.
89. Schampert E, Cohen EA, Schlüter M et al. C-SIRIUS Investigators. The Canadian study of the sirolimus-eluting stent in the treatment of patients with long de novo lesions in small native coronary arteries (C-SIRIUS). *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1110–1115.
90. Schofer J, Schlüter M, Gershlick AH et al. E-SIRIUS Investigators. Sirolimus-eluting stents for treatment of patients with long atherosclerotic lesions in small coronary arteries: double-blind, randomised controlled trial (E-SIRIUS) *Lancet* 2003; 362: 1093–1099.
91. Grube E, Silber S, Hauptmann KE et al. TAXUS I: six- and twelve-month results from a randomized, double-blind trial on a slow-release paclitaxel-eluting stent for de novo coronary lesions. *Circulation* 2003; 107: 38–42.
92. Stone GW, Ellis SG, Cox DA et al. TAXUS-IV Investigators. One-year clinical results with the slow-release, polymer-based, paclitaxel-eluting TAXUS stent: the TAXUS-IV trial. *Circulation* 2004; 109: 1942–1947.
93. Stone GW, Ellis SG, O'Shaughnessy CD et al. TAXUS V ISR Investigators. Paclitaxel-eluting stents vs vascular brachytherapy for in-stent restenosis within bare-metal stents: the TAXUS V ISR randomized trial. *JAMA* 2006; 295: 1253–1263.
94. Grube E, Dawkins KD, Guagliumi G et al. TAXUS VI 2-year follow-up: randomized comparison of polymer-based paclitaxel-eluting with bare metal stents for treatment of long, complex lesions. *Eur Heart J* 2007; 28: 2578–2582.
95. Pfisterer M, Brunner-La Rocca HP, Buser PT et al. BASKET-LATE Investigators. Late clinical events after clopidogrel discontinuation may limit the benefit of drug-eluting stents: an observational study of drug-eluting versus bare-metal stents. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2584–2591.
96. Lagerqvist B, James SK, Stenestrand U et al. Long-Term Outcomes with Drug-Eluting Stents Versus Bare-Metal Stents in Sweden. *N Engl J Med* 2007; 356: 1009–1019.
97. Spaulding C, Henry P, Teiger E et al. TY-PHOON Investigators. Sirolimus-eluting versus uncoated stents in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 1093–1104.
98. Laarman GJ, Suttrop MJ, Dirksen MT et al. Paclitaxel-eluting versus uncoated stents in primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2006; 355: 1105–1113.
99. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC et al. Thrombus Aspiration during Primary Percutaneous Coronary Intervention. *N Engl J Med* 2008; 358: 557–567.
100. Möller CH, Penninga L, Wetterslev J et al. Clinical outcomes in randomized trials of off- vs on-pump coronary artery bypass surgery: systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses. *Eur Heart J* 2008; 29: 2601–2616.
101. Guru V, Omura J, Alghamdi AA et al. Is blood superior to crystalloid cardioplegia? A meta-analysis of randomized clinical trials. *Circulation* 2006; 114: I331–I338.
102. Widimsky P, Motovská Z, Simek S et al. PRAGUE-8 Trial Investigators. Clopidogrel pretreatment in stable angina: for all patients > 6 h before elective coronary angiography or only for angiographically selected patients a few minutes before PCI? A randomized multicentre trial PRAGUE-8. *Eur Heart J* 2008; 29: 1495–1503.
103. Montalescot G, White HD, Gallo R et al. STEEPLE Investigators. Enoxaparin versus unfractionated heparin in elective percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2006; 355: 1006–1017.
104. Mehta SR, Granger CB, Eikelboom JW et al. Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: results from the OASIS-5 trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1742–1751.
105. Stone GW, Witzencbichler B, Guagliumi G et al. HORIZONS-AMI Trial Investigators. Bivalirudin during Primary PCI in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2008; 358: 2218–2230.
106. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al. TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357: 2001–2015.
107. Wallentin L, Becker RC, Budaj A et al. PLATO Investigators. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 361: 1045–1057.
108. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW et al. CURRENT-OASIS 7 trial investigators. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet* 2010; 376: 1233–1243.
109. Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ et al. Intracoronary Stenting and Antithrombotic: Regimen Rapid Early Action for Coronary Treatment 2 (ISAR-REACT 2) Trial Investigators. Abciximab in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention after clopidogrel pretreatment: the ISAR-REACT 2 randomized trial. *JAMA* 2006; 295: 1531–1538.
110. Boudoulas H, Snyder GL, Lewis RP et al. Safety and rationale for continuation of propranolol therapy during coronary bypass operation. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 222–227.
111. Reduto LA, Berger HJ, Geha A et al. Radionuclide assessment of ventricular performance during propranolol withdrawal prior to aorto-coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1978; 96: 714–722.
112. Gomes JA, Ip J, Santoni-Rugiu F et al. Oral d, l sotalol reduces the incidence of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 334–339.
113. Davis EM, Packard KA, Hilleman DE. Pharmacologic prophylaxis of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: beyond beta-blockers. *Pharmacotherapy* 2010; 30: 749, 274e–318e.
114. Kim DH, Daskalakis C, Silvestry SC et al. Aspirin and clopidogrel use in the early postoperative period following on-pump and off-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 138: 1377–1384.
115. Pirk J, Vojáček J, Kováč J et al. Improved patency of the aortocoronary bypass by anti-thrombotic drugs. *Ann Thorac Surg* 1986; 42: 378–381.
116. Dunning J, Versteegh M, Fabbri A et al. EACTS Audit and Guidelines Committee. Guideline on antiplatelet and anticoagulation management in cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 34: 73–92.
117. Chassot PG, Delabays A, Spahn DR. Perioperative antiplatelet therapy: the case for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. *Br J Anaesth* 2007; 99: 316–328.
118. Weinmann EE, Chayen D, Kobzantsev ZV et al. Treatment of postcatheterisation false aneurysms: ultrasound-guided compression vs ultrasound-guided thrombin injection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 68–72.
119. Asif A, Epstein M. Prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2004; 44: 12.
120. McCullough PA. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1419–1428.

121. Weisbord SD, Hartwig KC, Sonel AF et al. The incidence of clinically significant contrast-induced nephropathy following non-emergent coronary angiography. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71: 879–885.

122. Recio-Mayoral A, Chaparro M, Prado B et al. The reno-protective effect of hydration with sodium bicarbonate plus N-acetylcysteine in patients undergoing emergency percutaneous coronary intervention – the RENO study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1283–1288.

123. Rudnick MR, Tumlin JA. Prevention of radiocontrast media-induced acute kidney injury. UpToDate in Nephrology and Hypertension. www.uptodate.com (last update Oct 16, 2008).

124. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002; 162: 329.

125. Kačer P, Smetana M, Pirk J et al. 64multislice CT – roční zkušenost v detekci časného uzávěru štěpů po aortokoronární rekonstrukci. *Cor et Vasa* v tisku.

126. Hejjel L, Szluka G, Göbölös L et al. Pharmacotechnological pitfalls of primic – possible source of microembolization during open heart Surgery. *Perfusion* 2010; 25: 2067–2651.

127. Dominik J. *Kardiochirurgie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing 1998.

128. Kurusz M, Conti VR, Arens JF et al. Perfusion accident surfy. *Proc Am Acad Cardiovasc Perfusion* 1986; 7: 57–64.

129. Kaplan JA. Management of coagulation and bleeding disorders. In: Kaplan JA (ed.). *Cardiac anesthesia*. 3rd ed. Philadelphia, PA: W. B. Saunders Company 1997: 951.

130. Čoček D, Pirk J. Méně invazivní odběr žilního štěpu ke koronárnímu bypassu. *Cor et Vasa* 2000; 42: 397–400.

131. Varga M, Matia I, Kučera M et al. Akutní uzávěr splanchnického řečiště po kardiochirurgických výkonech. *Cor et Vasa* 2010; 52: 252–256.

132. Hradec J, Bultas J, Želízko M. Stabilní angina pectoris – Doporučený diagnostický a léčebný postup České kardiologické společnosti. *Cor Vasa* 2010; 52: 543–561.

133. Widimský P, Hlinomaz O, Kala P et al. Diagnostika a léčba akutního infarktu myokardu s elevací ST. *Cor Vasa* 2009; 51: 724–740.

134. Bělohávek J, Aschermann M. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu akutních koronárních syndromů bez elevací ST úseků na EKG. *Cor Vasa* 2008; 50 (Suppl): 1S7–1S23.

135. De Werf FV, Bax J, Betriu A et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Manage-

ment of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909–2945.

136. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D et al. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598–1660.

MUDr. Petr Kala, Ph.D., FESC
www.fnbrno.cz
e-mail: kalapetr@yahoo.com

Doručeno do redakce: 15. 12. 2011

Otištěno s laskavým svolením výboru České kardiologické společnosti a redakční rady časopisu *Cor et Vasa*. Originálně publikováno v *Cor Vasa* 2011; 53 (Suppl 1): 3–24.