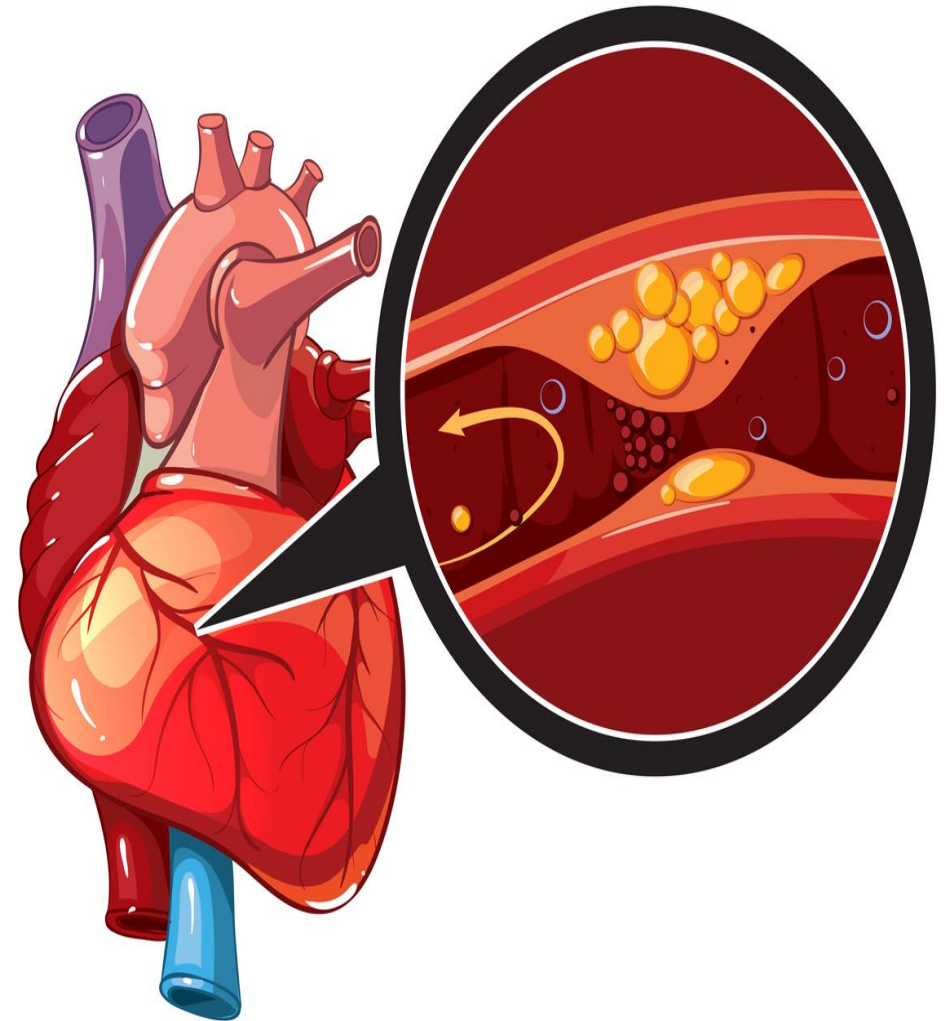


Ischemická choroba srdca

Prof. MUDr. Mária Pallayová, PhD.
maria.pallayova@upjs.sk
17. 02. 2026



Ciele prednášky

Definovať ICHS a rozlíšiť jej klinické formy.

Vysvetliť kľúčové patofyziologické mechanizmy (dodávka vs. potreba kyslíka).

Zhrnúť typické prejavy anginy pectoris a zásady diferenciálnej diagnostiky bolesti na hrudi.

Rozlíšiť akútne koronárne syndrómy (UA/NSTEMI/STEMI) podľa kliniky, EKG a markerov.

Vymenovať hlavné komplikácie infarktu myokardu a princípy sekundárnej prevencie.

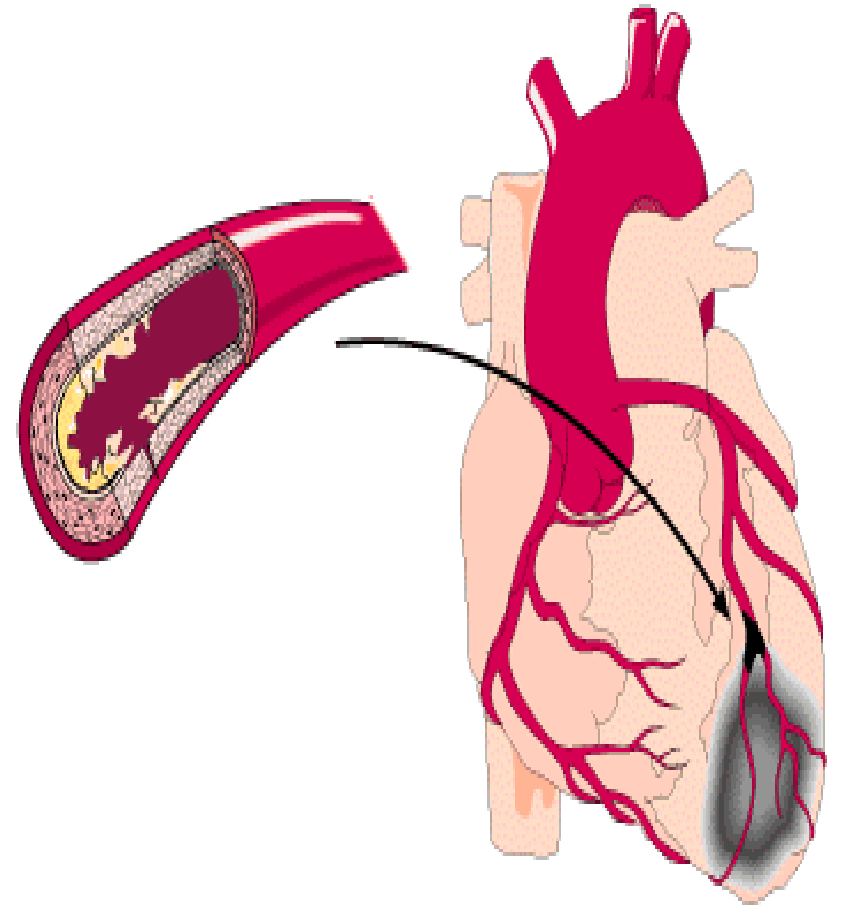
Definícia a základná klasifikácia

ICHS je klinický syndróm spôsobený prechodnou alebo trvalou ischémiou myokardu.

Podstatou je nerovnováha medzi potrebou kyslíka myokardu a jeho dodávkou koronárnym prietokom.

Najčastejšou príčinou je ateroskleróza koronárných artérií (stenóza, ruptúra/erózia plátu, trombóza).

Menej často: vazospazmus, mikro-vaskulárna dysfunkcia, embolizácia, anémia/hypoxémia, výrazná tachykardia alebo hypotenzia.



Klinické formy ICHS

❖ Akútne formy ICHS (akútny koronárny syndróm - AKS)

Nestabilná angina pectoris (UA)

Akútny infarkt myokardu bez elevácie ST (NSTEMI)

Akútny infarkt myokardu s eleváciou ST (STEMI)

Náhla srdcová smrť (malígne arytmie na podklade ischemie)

❖ Chronické formy ICHS

Stabilná angina pectoris

Nemá/tichá (bezpríznaková) ischemia myokardu

Prinzmetalova (variantná) angina pectoris

Chronické srdcové zlyhávanie

Arytmie: Poruchy rytmu vyvolané ischemiou.

Syndróm X: Bolesťový syndróm pri náleze normálnych veľkých koronárnych tepien (postihnutie mikrociev).

Klinické formy sa môžu prelínať a chronická forma sa môže kedykoľvek zmeniť na akútnu.

Patofyziológia – nerovnováha dodávka vs. potreba O₂

Dodávka kyslíka

Koronárny prietok: stenóza, trombus, vazospazmus.

Perfúzny tlak a diastolický čas (tachykardia skracuje diastolu).

Obsah O₂ v krvi: anémia, hypoxémia.

Potreba kyslíka

Srdcová frekvencia ($\uparrow$ HR = $\uparrow$ spotreba, $\downarrow$ diastolická perfúzia).

Kontraktilita myokardu.

Napätie steny: preload/afterload (TK), hypertrofia.

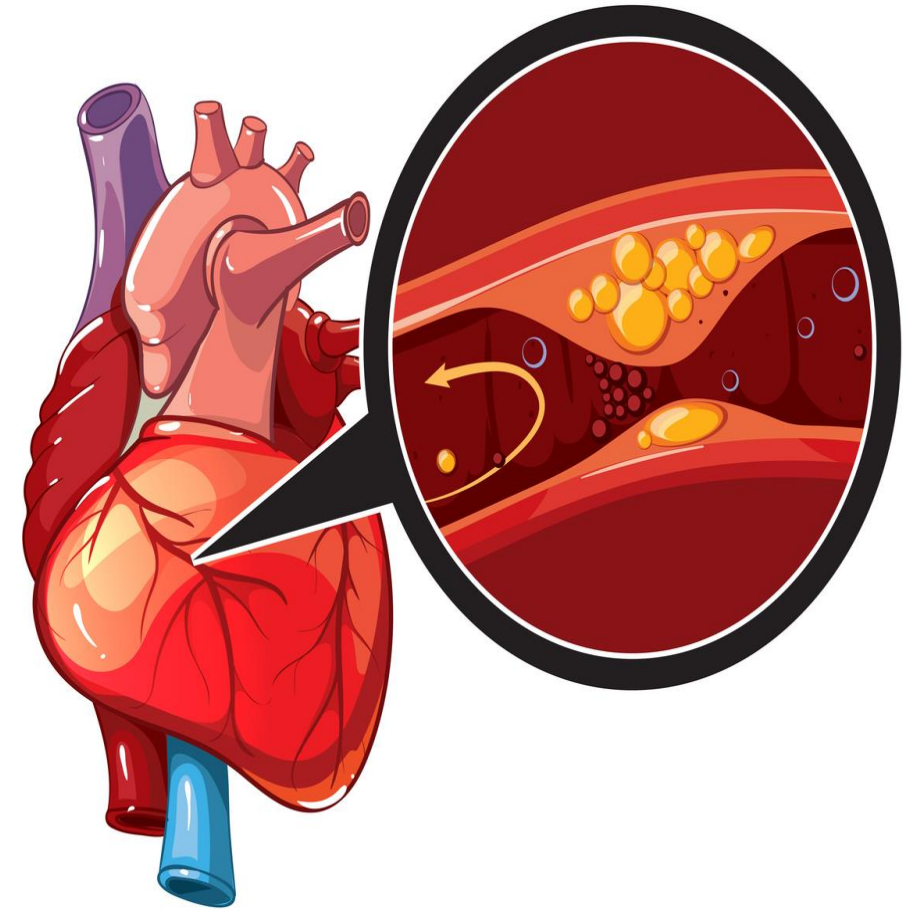
Patofyziológia – ateroskleróza a akútna trombóza

Endoteliálna dysfunkcia → zápal → tvorba aterosklerotického plátu.

Ruptúra alebo erózia plátu vystaví trombogénny obsah → aktivácia trombocytov a koagulácie.

Vzniká intraluminálny trombus (subtotálna alebo totálna oklúzia) + vazokonstrikcia.

Dôsledok: akútna ischemia → elektrická nestabilita → nekróza (infarkt) podľa trvania a rozsahu oklúzie.



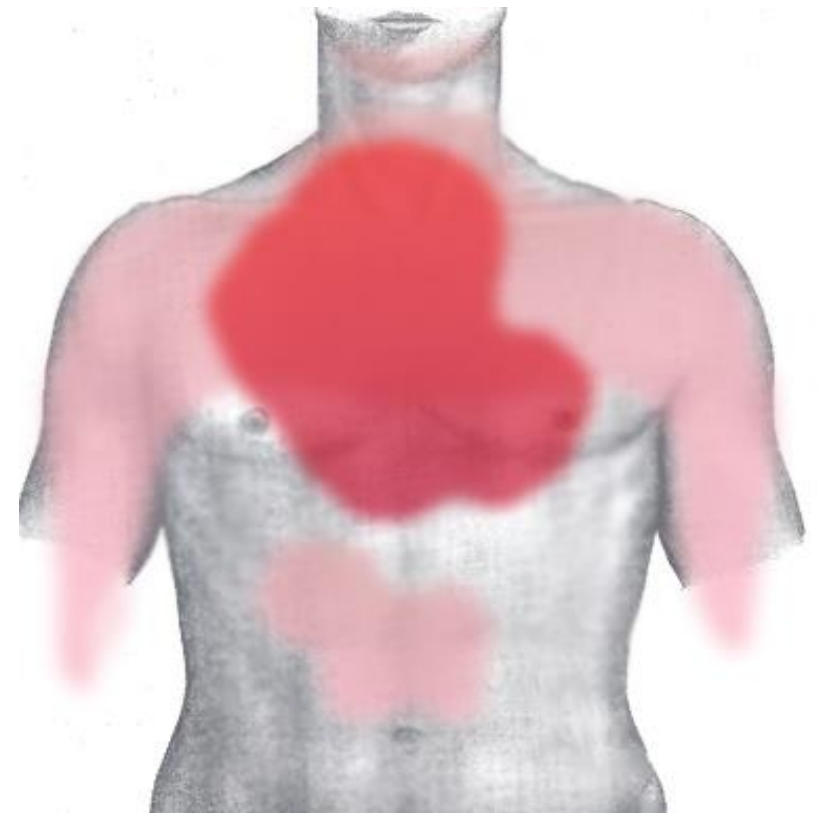
Rizikové faktory ICHS

Nemodifikovateľné	Modifikovateľné (hlavné)
Vek	Dyslipidémia (↑ LDL, ↓ HDL)
Mužské pohlavie / postmenopauza	Arteriálna hypertenzia
Rodinná anamnéza / genetika	Diabetes mellitus / inzulínová rezistencia
	Fajčenie
	Obezita, sedavý životný štýl
	Nevhodná strava, psychosociálny stres

Pozn.: prispievajú aj chronické zápalové stavy, CKD, poruchy koagulácie a zneužívanie kokaínu/amfetamínov.

Angina pectoris – typický klinický obraz

- Nepříjemný tlak/zvierenie/pálenie retrosternálne, často difúzne (nie „bodová“ bolesť).
- Vyžarovanie: ľavé rameno a ulnárna strana predlaktia, krk, sánka, epigastrium, interskapulárne.
- Provokácia: fyzická námaha, chlad, emočný stres, postprandiálne; úľava v pokoji alebo po nitroglyceríne.
- Vegetatívne sprievodné prejavy: potenie, nauzea, úzkosť; u starších/DM môže dominovať dyspnoe.



Boleť na hrudi – diferenciálna diagnostika a „red flags“

- Kardiálne: ICHS/ACS, perikarditída, disekcia aorty.
- Pulmonálne: pľúcna embólia, pneumónia, pneumotorax.
- Gastrointestinálne: reflux/ezofagitída, spazmus pažeráka, biliárna kolika.
- Muskuloskeletálne: costochondritída, vertebrogénne bolesti.
- „Red flags“: pretrvávajúca bolesť v pokoji, synkopa, dyspnoe, hypotenzia, nová arytmia, neurologické príznaky, rozdielny pulz/KTK.



<https://www.youtube.com/watch?v=w8wXdtoW-HQ>

Bolesť na hrudi – diferenciálna diagnostika a „red flags“

- **perikarditída**

- dlhé trvanie bolesti nezávislé na záťaži

- **pleuritída**

- zhoršenie pri hlbokom nádychu a dýchaní

- **ezofagitída**

- pálivá bolesť, dysfágia, pachuť

- **ochorenia hrudníka**

- zmena pri kašli, predklone, otočení

- **pľúcna embólia**

- pleuritická bolesť, dyspnoe, hemoptýza, hypotenzia, šok

- **disekcia aneuryzmy, peptický vred, cholecystitída, pankreatitis**



<https://www.youtube.com/watch?v=w8wXdtoW-HQ>

Chronický koronárny syndróm (CCS)

- široké spektrum klinickej manifestácie patologických procesov na koronárnych tepnách
- Najčastejšie klinické scenáre u pacientov s podozrením alebo potvrdením CCS sú:
 - a) pacienti s podozrením na CAD a stabilnou anginou pectoris a /alebo dýchavicou
 - b) pacienti s novozisteným srdcovým zlyhávaním alebo ľavokomorovou dysfunkciou a podozrením na CAD
 - c) asymptomatickí alebo symptomatickí pacienti so stabilizovanými symptómami po akútnom koronárnom syndróme
 - d) asymptomatickí alebo symptomatickí pacienti po revaskularizácii
 - e) pacienti s anginou a podozrením na vazospastickú alebo mikrovaskulárnu chorobu
 - f) asymptomatickí pacienti, u ktorých sa CAD zistila pri skríningu

Ischemická choroba srdca

- **Stabilná angina pectoris**

- stav so zúžením, pri ktorom je v niektorom úseku aterosklerózou zúžené koronárne riečisko tak, že sa pri zvýšenej požiadavke, námahe alebo emočnom strese nemôže zvýšiť prítok krvi na požadovanú úroveň
- nepomer medzi prísunom kyslíka a požiadavkami = príčina hypoxie
- substernálna bolesť v mnohých modifikáciách
- retrosternálny tlak počas fyzickej námahy, jedenia alebo pri psychickej excitácii
- vyžarujúca bolesť na hrudníku ustupujúca po podaní nitroglycerínu do 1-5 minút

ICHS - Stabilná AP

- **Symptómy**

- bolesť na hrudi (od dyskomfortu po pocit dusenia sa)
- prenesená bolesť – horné epigastrium, bolesti chrbta, krku, čeľuste, ramien
- možný výskyt autonómnych symptómov – nevoľnosť, zvracanie, bledosť, potenie

- **Rizikové faktory**

- fajčenie, DM, vysoká koncentrácia cholesterolu, vysoký krvný tlak, sedavý spôsob života, pozitívna rodinná anamnéza, ochorenie obličiek, obezita, chronický psychický stres

- **Spúšťače AP**

- medikamenty (vazodilatátory, nadmerný príjem hormónu štítnej žľazy), vazokonstriktory, polycytémia, hypotermia, hypervolémia, hypovolémia

ICHS - Stabilná AP

- počas záchvatu:

- ↑ TK, kongescia pľúc, môžu byť šelesty na srdci, na EKG depresia/elevácia ST segmentu (subendokardiálna isch.)

- echokardiograficky – dysfunkcia ľavej komory

- EKG a echo nález môže po záchvate vymiznúť (môže pretrvávať niekoľko hodín)

- definícia z hľadiska štrukturálnych zmien:

- stav, pri ktorom je zúžený lumen jednej alebo viac ciev koronárneho riečiska o viac ako 75%

- funkcia ľavej komory v medziach normy aj pri takomto zúžení

Stabilná angina pectoris – klinika a funkčná závažnosť

(Klasifikácia Canadian Cardiovascular Society (CCS))

CCS stupeň	Charakteristika
I	Angina len pri veľkej záťaži (bežná aktivita bez ťažkostí).
II	Mierne obmedzenie: chôdza do kopca, v chlade, po jedle, pri strese.
III	Výrazné obmedzenie: angina pri bežnej chôdzi na kratšie vzdialenosti.
IV	Angina v pokoji alebo pri minimálnej námahe.

Diagnostika: EKG v pokoji, záťažové vyšetrenie/CT koronárnych artérií podľa rizika, echokardiografia; pri vysokom riziku invazívna koronarografia.

- **Vazospastická (Prinzmetalova) angina:** epizódy v pokoji (často v noci/nadránom), prechodné elevácie ST; mechanizmus = koronárny spazmus.
- **Mikrovaskulárna angina (syndróm X):** stenokardie + objektívna ischemia pri normálnych/nevýznamne zúžených epikardiálnych artériách; úloha endotelovej a mikrovaskulárnej dysfunkcie.
- **Tichá ischemia:** ischemické zmeny na EKG/monitoringu bez bolesti (častejšie u diabetikov, starších).
- Zásady liečby: kontrola rizikových faktorov + antianginózne lieky; pri vazospazme preferovať CCB/nitráty (opatrne s neselektívnymi β -blokátormi).

Ischemická choroba srdca

- **Vazospastická angina pectoris (Prinzmetalova, variantná)**
 - klinická manifestácia hypoxie myokardu aj bez prítomnosti aterosklerotického ložiska
 - výskyt u mladších ľudí
 - menej rizikových faktorov ako klasická AP, okrem fajčenia
 - opakované epizódy nevysvetliteľnej bolesti na hrudi, bolesti hlavy, nadmerného potenia a/alebo zníženej tolerancie k záťaži
 - zvyčajne nevyústi do IM
 - výskyt bez náväznosti k záťaži, v ranných alebo nočných hodinách

Ischemická choroba srdca

- **Rizikové faktory:**

- rekreačné drogy- fajčenie, alkohol, marihuana, kokaín
- stimulanciá – epinefrín, dopamín, amfetamíny (catecholamine-like stimulants)
- parasymptomimetiká (acetylcholín, metacholín)
- uterus-contracting drugs
- niektoré chemoterapeutiká
- nadmerná konzumácia energy drinkov
- emočný a fyzický stres (zima, nadmerná fyzická záťaž)

- **Mechanizmus účinku:**

- zvýšená kontraktilita hladkosvalových buniek v dôsledku defektnej produkcie NO (nedostatok NO-syntetázy) – vedie k dysfunkcii endotelu
 - pri účinku acetylcholínu by malo dôjsť k stimulácii tvorby NO, ak je tvorba narušená, dochádza k vazokonstrikcii
- tromboxán A₂, serotonin, histamín, endotelín
 - abnormálna aktivácia trombocytov spôsobí uvoľnenie týchto vazokonstriktorov

Ischemická choroba srdca

- zvýšená aktivita α -adrenergických receptorov v epikardiálnych koronárnych artériách alebo nadmerné uvoľnenie katecholamínov (napr. Takotsubo kardiomyopatia)
- intrinsic hyperkontraktilita hladkosvalových buniek koronárnych ciev
- znížená aktivita parasimpatika
- **Diagnostika**
 - EKG elevácia ST segmentu častejšia ako depresia
 - niekedy AV blokáda alebo komorové extrasystoly
 - rozšírenie R vlny
 - parasymptomimetiká a metocholín vyvolajú vazospazmus
 - kontraindikované β -blokátory
 - blokátory Ca^{2+} kanálov a nitráty vyvolajú vazodilatáciu

Ischemická choroba srdca

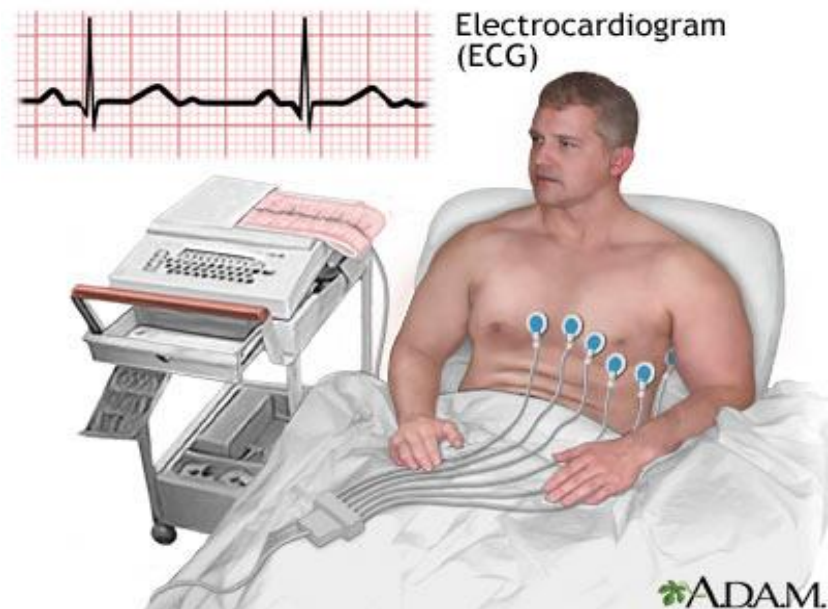
- **Netypické formy angina pectoris**
- ***Silent ischemia (asymptomatická)***
 - u niektorých osôb sa zisťuje depresia ST segmentu bez klinických príznakov AP
 - záťažový test býva pozitívny
 - vyskytuje sa u pacientov s chronickou stabilnou AP
 - pri holter monitoringu sa zisťujú epizódy depresie ST segmentu bez príznakov
 - vyskytujú sa najmä ráno a často korelujú s ranným zvýšením KT
- ***AP s normálnou angiografiou***
 - anginózne bolesti bez nálezu
 - časté u mladých pacientov, fajčiarov a žien užívajúcich kontraceptíva

Ischemická choroba srdca

- pravdepodobnosť nezobrazenia plaku normálnymi metódami
- možnosť trombu v intaktnom riečisku
- preveriť hemokoaguláciu
- ***Koronárny syndróm X (mikrovaskulárna AP)***
 - pozitívny záťažový test a normálny artériogram
 - najčastejšie u žien stredného veku
 - najčastejšie hypoxia myokardu v mikrocirkulácii (lumen pod 100 mcm)
 - angiograficky sa nezobrazia
- ***Kounisov syndróm***
 - akútny koronárny syndróm spôsobený alergickou alebo veľmi silnou imunitnou reakciou (3 typy)

Akútny koronárny syndróm (ACS)

- **ACS predstavuje náhle zhoršenie koronárnej perfúzie – typicky po ruptúre/erózii plátu a trombóze.**
- Spektrum: nestabilná angina (UA), NSTEMI, STEMI.
- Rozlišovanie stojí na: klinike + EKG + kardiomarkeroch (najmä troponínoch).
- Pri pretrvávajúcej bolesti v pokoji vždy myslieť na ACS až do vylúčenia.



Akútne koronárne syndrómy

○ akútne hypoxické stavy myokardu vo vzťahu ku koronárnemu riečisku

○ Nestabilná (crescendo) angina pectoris

- v minulosti akútna koronárna insuficiencia, intermediálny koronárny syndróm alebo predinfarktová angina pectoris
- záchvaty v rôznych situáciách, časté a prudké
- trvanie bolesti dlhšie, vyskytuje sa aj v pokoji, po podaní nitrátov ustupuje pomalšie (alebo vôbec)
- pri záchvate na EKG depresia ST a inverzia T, zriedkavejšie prechodná blokáda ramienka a komorová arytmia
- zvyčajne predchádza infarktu myokardu
- základnou príčinou je tvorba mikrotrombov v mieste zúženia – príčinou je nestabilný aterosklerotický plát

Akútne koronárne syndrómy

- na pláte sa tvoria mikroskopické disekcie → aktivácia trombocytov → uvoľnenie tromboxánu A → vazokonstrikcia
- porušený endotel netvorí dostatok vazodilatačných látok
- trombus vychádza z fisury plaku
- mikroemboly a vazokonstrikcia spôsobujú dysfunkciu endotelu
- pacienti s nestabilnou AP a NSTEMI majú subendokardálnu ischemiu a nekrózu
- zníženie prietoku je spôsobené agregáciou trombocytov alebo okluzívnym trombom bez ruptúry plaku
- po aktivácii trombocytov dôjde k vazokonstrikcii a následne môže dôjsť k ruptúre plaku → ischemia alebo infarkt myokardu

Akútne koronárne syndrómy

- **Akútny infarkt myokardu bez elevácie ST segmentu (NSTEMI)**
 - tiež subendokardiálny alebo non-Q infarkt myokardu
 - spolu s nestabilnou AP sa považuje za následok subtotálnej oklúzie koronárneho riečišťa trombom
 - depresia ST segmentu a/alebo inverzia T
- **Akútny infarkt myokardu s eleváciou ST segmentu (STEMI)**
 - transmurálny alebo Q infarkt myokardu
 - elevácia v príslušných končatinových zvodoch presahuje 1mV, v hrudníkových 2 mV
 - klinické príznaky nasvedčujú pre kompletnú trombotickú oklúziu koronárnej artérie

Akútny infarkt myokardu

- ochorenia KVS zodpovedajú za polovicu úmrtí vo vyspelých krajinách
- 1/3 pacientov chorých na KVS na ochorenie zomiera
 - 50% v prvej hodine na arytmiu
- dynamický stav, pri ktorom zastavenie perfúzie spôsobí ireverzibilné poškodenie
- anemická nekróza spôsobená najčastejšie trombotickým uzáverom ateroskleroticky zmenenej artérie alebo jej vetvy
- nekróza myocytov nastáva za 15-40 minút po uzávere cievy
- vznik infarktu najčastejšie zaháji ruptúra plaku

Akútny infarkt myokardu

- ruptúra plaku → expozícia subendoteliálnych častí krvi → aktivácia a agregácia trombocytov → trombus → nekróza myokardu
- proces ruptúry je ovplyvňovaný mnohými faktormi
- T lymfocyty (súčasť zápalu) tvoria solubilné cytokíny → aktivácia apoptózy hladkosvalových buniek → stenčenie fibróznej čiapky
- zvýšená tvorba metaloproteináz (hlavne v mieste prechodu plaku do arteriálnej steny) pri zápale → zvýšená tvorba metaloproteináz → stenčenie plaku

Akútny infarkt myokardu

○ Spúšťacie faktory

○ Zriedkavejšie príčiny:

- 1. akútna koronárna trombóza bez aterosklerózy
- 2. embolický uzáver koronárnej artérie
- 3. zápalom podmienená stenóza koronárnej artérie pri koronaritíde

○ Srdcový infarkt bez aterosklerotických zmien koronárných artérií:

• 1. normálne koronárne artérie

- nejasná etiológia (cca 5%, vek pod 35, fajčiari)
- myokardiálna kontúzia (kontúzia arérií)
- nepomer medzi ponukou a dodávnou kyslíka
- abúzus kokaínu
- erytrocytóza. polycytemia vera, trombocytóza, DIC, hyperkoagulácia

Akútny infarkt myokardu

– 2. embolizácia koronárnych artérií

- infekčná endikarditída
- trombus v ľavej predsieni alebo komore
- reumatická chlopňová chyba (viac mitrálna) s fibriláciou predsiení
- umelé srdcové chlopne
- kardiopulmonálny by-pass
- koronárna angiografia
- prolaps mitrálnej chlopne
- nebakteriálna trombotická endokarditída
- tromby z intrakardiálnych katetrov
- myxóm v ľavom srdci

Akútny infarkt myokardu

– 3. neateroskleroticky podmienené zmeny koronárnych artérií

- arteritída
- zhrubnutie steny koronárnej artérie pri metabolických ochoreniach alebo proliferácii intimy, koronárna fibróza spôsobená radiačným poškodením, ochorenie malých koronárnych artérií (pod 0,1 mm)
- zúženie lumenu inými mechanizmami (disekcia aorty alebo koronárnej cievy, spazmus koronárnej cievy)
- kongenitálne koronárne abnormálie

Akútny infarkt myokardu

- pre vznik ireverzibilnej koagulačnej nekrózy je potrebné obmedzenie perfúzie na dlhší čas
- myokardiálna nekróza nastáva v priebehu 15-40 minút
- čas ovplyvňuje zbytková dodávka a požiadavky myokardu na kyslík
- niekedy môže dôjsť k trombotizácii bez vzniku IM – pri pomalejšej trombotizácii sa stihne vytvoriť sieť kolaterál
- poznáme **dva typy IM**:
 - **transmurálny IM**
 - nekróza postihuje celú hrúbku steny ľavej komory
 - **netransmurálny IM**
 - nekróza postihuje len subendokardiálnu a/alebo intramurálnu časť myokardu bez postihnutia subepikardiálneho myokardu

Akútny infarkt myokardu

- IM sa najčastejšie šíri od subendokardu (najcitlivejší) do subepikardu
- **veľkosť ložiska určujú:**
 - veľkosť oblasti krvenej z uzavretej koronárnej cievy
 - trvanie uzáveru
 - kyslíková spotreba v čase uzáveru
- veľkosť klúdovej perfúzie cez kolaterálne riečisko (najdôležitejšie)
- variabilná tolerancia myokardu na ischemiu

Akútny infarkt myokardu

- **včasná fáza**

- prvých 6 hodín od vzniku príznakov
- liečebná intervencia má najväčšiu pravdepodobnosť úspechu
- vážne vaskulárne zmeny v oblasti infarktu
- ateromatózny materiál a zmes trombocyty fibrín sa môžu uplatniť ako embolizujúci faktor v krvnom riečisku
- endotelové bunky sú edematózne
- trombocyty, Lc a fibrín upchávajú malé cievy → kompresia kapilár → komplikácie pri uplatnení kolaterál
- zvyšovanie priepustnosti kapilár → až hemoragie

Akútny infarkt myokardu

- **fáza adaptácie srdca**

- cca od 6. hodiny od prvých príznakov
- ľavá komora podstúpi geometrickú prestavbu architektiky – remodeláciu (2 procesy)
 - **expanzia infarktu**
 - **neskorá remodelácia ľavej komory**

- **Expanzia infarktu**

- dilatácia komory v dôsledku akútneho natiahnutia, stenčenia, dilatácie a poškodenia myokardiálneho segmentu
- spôsobuje pokles vývrhového objemu (cca 15% prípadov)
- má dôležitú úlohu pri ďalšom vývine infarktu
- neskôr závisí od neho možný vznik trvalej dilatácie, aneuryzmy, ruptúry komorového septa alebo voľnej steny ľavej komory
- veľmi vulnerabilná je stena ľavej komory pri apexe (najtenšia)
- pri oklúzii ľavej koronárnej tepny najčastejšie vzniká expanzia tu

Akútny infarkt myokardu

- expanzia a ruptúra vznikajú častejšie pri transmurálnom infarkte, u pacientov s prvým infarktom a hypertonikov
- expanzia vzniká v prvých hodinách až dňoch

– neskorá remodelácia ľavej komory

- postupná ventrikulárna dilatácia nepostihnutého segmentu
- z funkčného hľadiska je to dekompenzácia úbytku funkcie
- ↑ zaťaženie zdravého segmentu → kompenzačná hypertrofia → môže byť príčinou porúch srdcového rytmu, zhoršiť oxygenáciu (nepriaznivý faktor pre možný rozvoj zlyhania srdca)
- významný vplyv na neskoršiu ventrikulárnu funkciu a prognózu
- tri faktory významne ovplyvňujú vývoj remodelácie:
 - **veľkosť ložiska**
 - **ventrikulárne zaťaženie**
 - **priechodnosť infarktovej koronárnej tepny**

Akútny infarkt myokardu

○ extenzia infarktu (zväčšenie infarktu)

- ďalšie poškodenie ľavej komory
- predpokladá sa na základe opätovného zvýšenia CK-MB (nová nekróza)
- zvyšuje nemocničnú mortalitu

○ reinfarkt

- vznik nového infarktu
- za niekoľko dní až týždňov po prvom infarkte

○ z patofyziologického hľadiska:

- **1. fenomén myocardial stunning (omráčený/stuhnutý myokard)**
 - pretrvávanie dysfunkcie po obnove perfúzie (funkčné, štruktúrne a bioch. zmeny) dni až týždne do plnej obnovy funkcie po infarkte

Akútny infarkt myokardu

– 2. fenomén hibernating myocardium (podchladený/zmrznutý myokard)

- vyvíja sa pri chronickej redukcii perfúzie alebo vzostupe požiadaviek na kyslík
- myokard potlačí (down-regulation) svoju funkciu podľa dodávky kyslíka
- vzniká nová rovnováha (labilná), ktorá neprechádza do nekrózy
- umožňuje nový liečebný prístup pri IM až po srdcové zlyhanie

– 3. fenomén reperfúzneho poškodenia (4 druhy)

- a) letálne reperfúzne poškodenie myocytov, ktoré boli v čase započatia reperfúzie viabilné
- b) vaskulárne reperfúzne poškodenie (vznik fenoménu „no-reflow“)
- c) omráčený myokard
- d) reperfúzne arytmie (komorová tachykardia a/alebo fibrilácia) niekoľko sekúnd po reperfúzii)

Akútny infarkt myokardu

- **procesy počas akútneho IM:**

- strata integrity myokardiálnej bunky → významné elektrofyziológické zmeny → arytmie
- výrazná stimulácia sympatika (aj zmnožené β -receptory ako výsledok ischemie)
- lokálne katecholamíny pôsobia arytmogénne (zvýšenie prívodu Ca iónov do bunky stimuláciou adenylcyklázy)
- čiastočná inaktivácia rýchleho Na kanála → pokles kľudového potenciálu → zníženie rýchlosti vedenia vzruchu v oblasti infarktu → arytmogenita v dôsledku tvorby náhradných ektopických miest
- **metabolické zmeny vedúce k arytmogenite:**
 - zvýšená produkcia laktátu → skrátenie refraktérnej periódy + zmenšenie kľudového potenciálu

Akútny infarkt myokardu

- fáza spontánnej depolarizácie býva skrátená
- voľné mastné kyseliny v prítomnosti hypoxie alebo ischémie môžu zmenšiť kľudový membránový potenciál a zrýchliť spontánnu depolarizáciu
 - existuje vzťah medzi konc. voľných mastných kyselín v sére pacienta s AIM a incidenciou komorových porúch rytmu
- **nedostatočná perfúzia spôsobuje poruchu kontrakility**
- vzniká:
 - **dyssynchrónia** (porucha časového priebehu kontrakcie)
 - **hypokinéza** (pokles systolickej kontrakcie)
 - **akinéza** (žiadna kontrakcia)
 - **dyskinéza** (paradoxné systolické vydutie)
- dôsledky na celkovú funkciu závisia od veľkosti použitého areálu a funkčného stavu intaktného myokardu

Akútny infarkt myokardu

— prvou reakciou zdravého myokardu je **hyperkinéza**

- kompenzačný charakter
- trvá 2-3 týždne
- výraznejšia po úspešnej reperfúzii a vymiznutí stunningu
- ak nevznikne, je to negatívny prognostický ukazovateľ

— **z hľadiska výkonnosti sa sledujú:**

- pokles ejekčnej frakcie
- pokles vývrhového objemu
- pokles minútového objemu
- pokles krvného tlaku
- koncovodiastolický objem ĽK je poväčšine zvýšený

Akútny infarkt myokardu

- za niekoľko dní spevnenie postihnutej časti – vrastanie spojivového tkaniva → zníženie poddajnosti → vymiznutie dyskinézy → zlepšenie komorovej funkcie
- v ďalšom období remodelácia so zväčšením objemu komory → vzostup potreby kyslíka
- lineárny vzťah medzi parametrami funkcie ĽK a klinickými príznakmi dysfunkcie
 - 8-10% postihnutie = pokles rozťažnosti ĽK
 - 15% = pokles ejekčnej frakcie, ↑ diastolického tlaku a objemu ĽK
 - 25% a viac = klinické prejavy nedostatočnosti ĽK
 - nad 40% = kardiogénny šok, úmrtnosť až 75%
- **veľký infarkt** → ↓ funkcie ĽK, ↑ plniaci tlak komory → pokles vývrhového objemu znižuje aortálny tlak a koronárny perfúzny tlak → zhoršenie ischemie → vzostup preloadu (dilatácia ĽK), ale ↓ ejekčnej frakcie

Akútny infarkt myokardu

- dilatácia zvyšuje komorový afterload → zníženie vývrhového objemu → ↑ potreby kyslíka → ischemia
- pri veľkom rozsahu nekrózy → zlyhanie ĽK
- pri malom rozsahu nekrózy kompenzačné mechanizmy udržia celkovú funkciu ĽK

○ EKG klasifikácia infarktu

- Q infarkt = transmurálny = patologické Q
- non-Q infarkt = subendokardiálny = normálne Q
 - pacienti s non-Q infarktom majú menšie infarkty a nižšiu včasnú mortalitu
 - majú vyššie riziko pre včasný reinfarkt a možné komplikácie

Infarkt myokardu

- **Patogenéza**

- IM je výsledkom dynamickej interakcie medzi viacerými alebo všetkými zmenami z nasledujúcich:
 - koronárna ateroskleróza
 - akútne zmeny aterosklerotického plaku
 - aktivácia trombocytov
 - trombóza
 - vazospazmus
- zmeny myokardu (hypertrofia a tachykardia) alebo hemodynamické zmeny (pokles krvného tlaku) môžu zhoršiť situáciu

- **v typickom prípade:**

- prvotný impulz – náhla zmena v morfológii plaku

Infarkt myokardu

- po expozícii subendoteliálnemu kolagénu a nekrotickému obsahu plaku trombocyty začínajú adherovať, agregovať a uvoľňovať agregátory vrátane tromboxan A₂, serotoninín a doštičkový faktor 3 a 4
 - vazospazmus je stimulovaný agregáciou trombocytov a uvoľnením mediátorov
 - ďalšie mediátory aktivujú vonkajšiu cestu zrážania
 - do niekoľkých minút dôjde k uzáveru cievy trombom
- v cca 10% prípadov transmurálny IM nie je spojený s aterosklerotickým plakom
- iné mechanizmy:
 - vazospazmus
 - embólia
 - nevysvetlené

infarkt myokardu – zmeny v bunke

- nedostatok kyslíka spôsobí zlyhanie tvorby ATP
- bunka prepne na anaeróbný metabolizmus (produkcia laktátu, H^+)
- po vyčerpaní glykogénu ustáva tvorba ATP
- zlyhajú ATP-závislé iónové pumpy
- spôsobí to depolarizáciu bunky a prúdenie iónov (vrátane Ca^{2+}) do bunky
- ischemický myokard spôsobí uvoľnenie katecholamínov
 - riziko dysrytmií a zlyhania srdca
- akumulácia Na^+ a Ca^{2+} v bunke
- iónové pumpy nie sú schopné transportovať Ca^{2+} späť → vysoký intracelulárny Ca^{2+}
- dochádza k edému bunky
 - ak je obnovená dodávka kyslíka, v tomto bode je stav reverzibilný

infarkt myokardu – zmeny v bunke

- ak stav pokračuje, dochádza k vakuolizácii, edému lyzozómov a mitochondrií (poškodenie mitochondriálnej membrány)
- Ca^{2+} aktivuje mnoho enzýmov (proteázy, NO-syntetázu, fosfolipázy, endonukleázy), čo vedie k poškodeniu cytoskeletu a poškodeniu membrány, proteínov a DNA
- aktivuje sa zápalová odpoveď a apoptóza
- únik intracelulárnych enzýmov sa využíva na diagnostiku poškodeného tkaniva
- obnovená dodávka kyslíka vedie k **reperfúznemu poškodeniu**

Klíčové zmeny myocytu pri ischemii

Onset of ATP depletion	Seconds
Loss of contractility	<2 min
ATP reduced	
to 50% of normal	10 min
to 10% of normal	40 min
Irreversible cell injury	20–40 min
Microvascular injury	>1 hr
ATP, adenosine triphosphate.	

Reperfúzne poškodenie

- vzniká po obnovení obehu v poškodenej časti
- tento proces zahŕňa produkciu ROS, influx Ca^{2+} a zmeny v pH
- spôsobia zvýšenú permeabilitu mitochondriálnej membrány a smrť bunky
- **oxidačný stres**
 - pri ischémii trvajúcej viac ako hodinu vzniká hypoxantín ako rozpadový produkt ATP metabolismu
 - enzým xantíndehydrogenáza pôsobí pri vyššej dostupnosti kyslíka ako xantínoxidáza = vznik superoxidového a hydroxylového radikálu

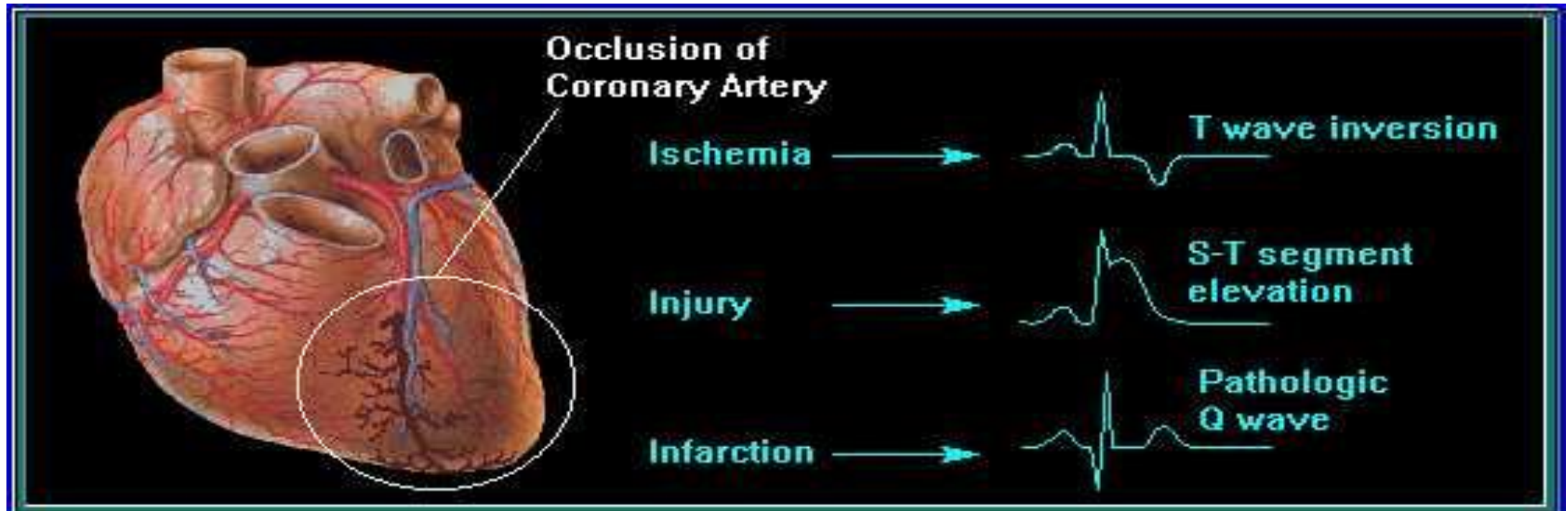
Reperfúzne poškodenie

- xantínoxidáza tiež produkuje kyselinu močovú (môže pôsobiť ako prooxidant alebo scavenger)
- reperfúzne poškodenie môže spôsobiť **hyperkalémiu**
- **zvýšené intracelulárne kalcium**
 - ako dôsledok ischemického poškodenia sarkoplazmatickej membrán
 - zvyšuje letalitu myocytov – hyperkontraktivita a otvorenie mitochondrial permeability transition pores (mPTP)
- **náhla úprava pH**
 - odplavenie laktátu z buniek
 - vedie k otvoreniu mPTP

Reperfúzne poškodenie

- **zápal**
 - akumulácia neutrofilov a migrácia do myokardu
 - uvoľňovanie ROS a proteolytických enzýmov
- predpokladá sa **zapojenie kinázovej cesty (RISK)** a aktivácia mPTP
 - spôsobí uvoľnenie kalcia do bunky a preťaženie kalciom

EKG pri ischemii a infarkte – základná orientácia

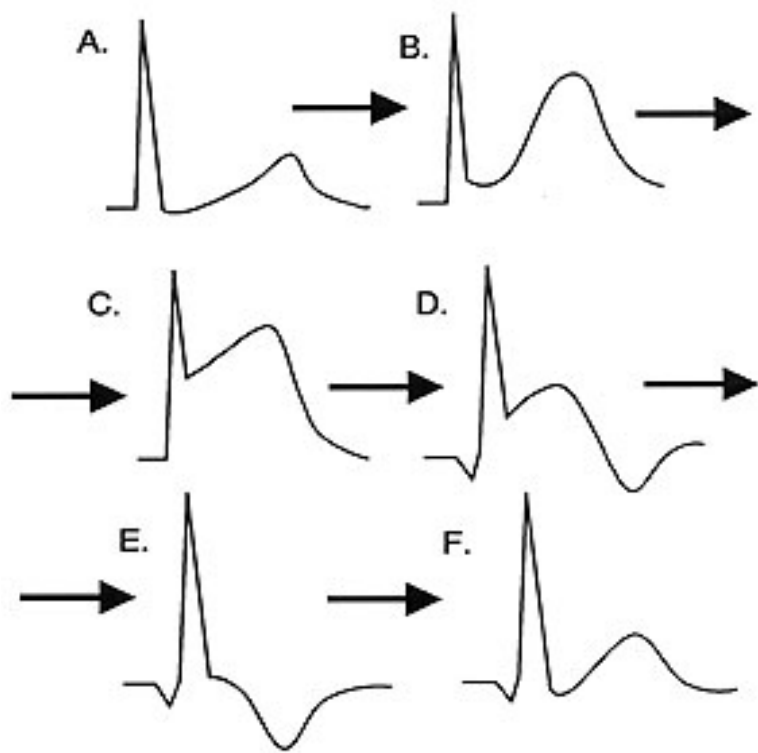


Ischémia: inverzia T / horizontálna alebo zostupná depresia ST.

Akútne poškodenie: elevácia ST (typicky STEMI) – hodnotiť v klinickom kontexte.

Nekróza: patologická vlna Q (neskorší znak).

Evolúcia EKG zmien pri akútnom IM (schematicky)

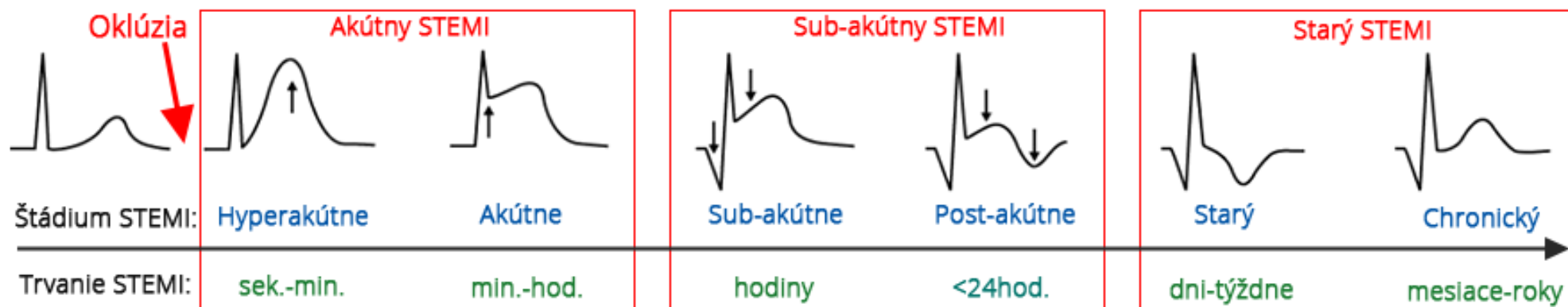


Evolution of Acute MI

Hyperakútne T vlny → elevácie ST → vývoj Q vln (nie vždy).
Postupná normalizácia ST; perzistencia T inverzií môže pretrvávať.

Reperfúzia môže meniť dynamiku (rýchlejšia normalizácia ST, skorý „washout“ markerov).

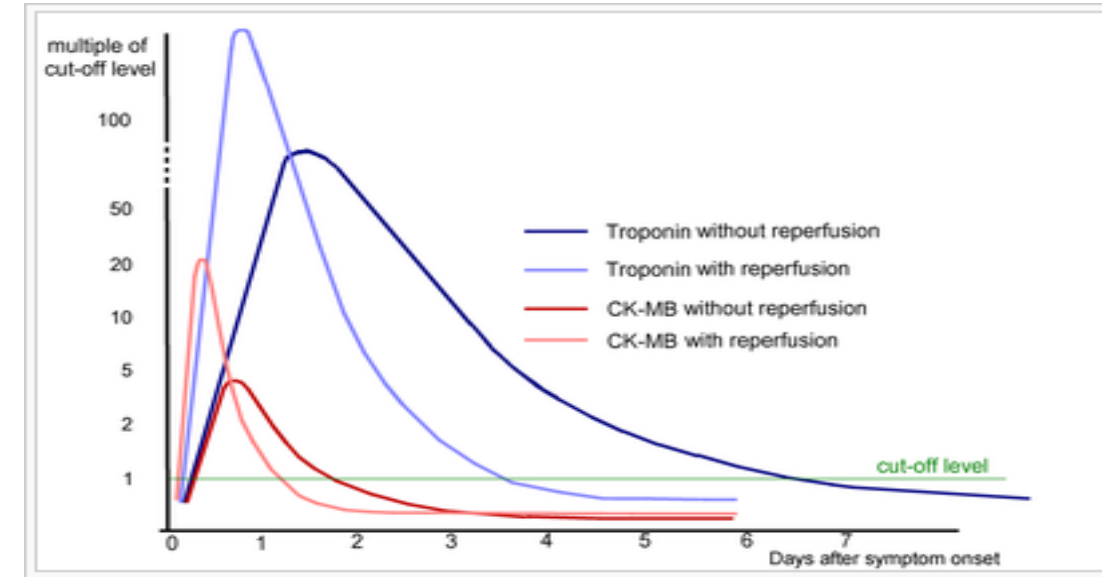
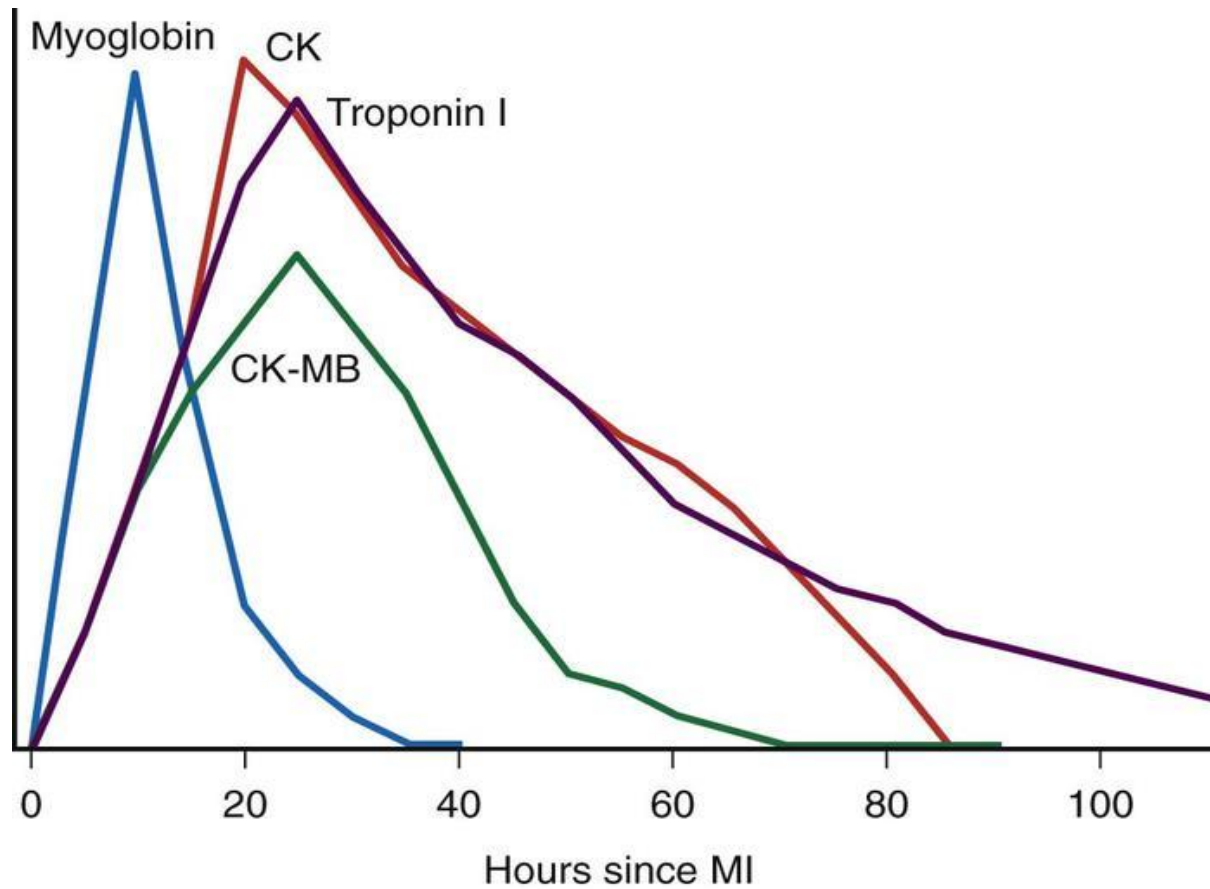
Dynamika ST elevácii pri STEMI



Rozdelenie STEMI podľa štádia

- V klinickej praxi sa STEMI podľa EKG obrazu rozdeľuje na **3 štádiá**:
 - **Akútny STEMI**
 - Má **ST elevácie bez Q kmitu**
 - Trvanie: **minúty - hodiny**
 - **Subakútny STEMI**
 - Má **ST elevácie a Q kmit**
 - Trvanie: **hodiny - dni**
 - **Starý STEMI**
 - Má **Q kmit bez ST elevácii**
 - Trvanie: **> týždeň**

Kardiomarkery – typický časový profil



Preferovaný marker nekrózy: (vysokocitlivé) troponíny I/T – hodnotiť dynamiku (vzostup/pokles).

CK-MB má význam najmä pri podozrení na reinfarkt alebo pri špecifických situáciách.

Akútny infarkt myokardu

Akutní koronární syndrom (AKS)			
	STEMI	NSTEMI	Nestabilní AP
Anamnéza	bolest na hrudi	bolest na hrudi	bolest na hrudi
EKG	ST elevace alespoň 2 mm ve svodech V1–V3 nebo alespoň 1 mm ve V4–V6, I, aVL, II, III, aVF. ST elevace musí být patrné alespoň ve dvou sousedních svodech. ^[7] Čerstvě zjištěný LBBB nebo bifascikulární blok (RBBB + LAH, RBBB + LPH). ^[7]	ST deprese alespoň 1 mm a/nebo změny T vln (inverze, oploštění) na EKG. ^[7] Velmi rizikové jsou ST deprese pod 2 mm. ^[7]	ST deprese a/nebo změny T vln na EKG
Biochemie	pozitivní troponiny	pozitivní troponiny	negativní troponiny

Akútny infarkt myokardu

Lokalizace AIM dle EKG změn. Převzato z [9]. Upraveno dle [7][5].

Lokalizace	ST elevace	Zrcadlová (reciproká) ST deprese	koronární tepna
Přední (anteroseptální) IM	V1–V4	Ne	RIA
Anteroextenzivní (anterolaterální) IM	V1–V6	Ne/II, III, aVF	RIA
Laterální (boční) IM	I, aVL, V5, V6	II,III, aVF	RCx, RD, RMS, RPLD
Spodní (diafragmatický) IM	II, III, aVF	I, aVL, V1–V4	ACD (85 %), RCx (15 %)
IM zadní stěny	V7, V8, V9	vysoké R ve V1–V3 s ST depresemi ve V1–V3 > 2mm („zrcadlový pohled“)	RCx
IM pravé komory	V1, V4R	I, aVL	ACD

Akútny infarkt myokardu

I Laterální	V1 Septální
II Spodní	V2 Septální
III Spodní	V3 Přední (apikální)
aVR Uzávěr kmene ACS	V4 Přední (apikální)
aVL Laterální	V5 Laterální
aVF Spodní	V6 Laterální

Podozrenie na ACS – diagnostické minimum

Rýchla anamnéza (charakter bolesti, trvanie, provokácia, rizikové faktory) + fyzikálne vyšetrenie a vitálne funkcie.

12-zvodové EKG opakovane podľa kliniky (dynamika zmien môže byť kľúčová).

Kardiomarkery v sérii (troponín) – interpretovať spolu s EKG a klinikou.

Echokardiografia pri podozrení na komplikácie alebo na regionálnu poruchu kinetiky.

Vylúčenie alternatív, ktoré vyžadujú urgentnú liečbu (disekcia aorty, pľúcna embólia, pneumotorax).

Infarkt myokardu – morfologické zmeny v čase (prehľad)

Čas od uzáveru	Dominantný nález (typicky)
0–24 h	Začínajúca koagulačná nekróza, edém, „wavy fibers“; riziko arytmií.
1–3 dni	Neutrofilná infiltrácia; progresia nekrózy.
3–7 dní	Makrofágy, odstránenie nekrotického tkaniva; najvyššie riziko ruptúr.
1–2 týždne	Granulačné tkanivo, neovaskularizácia, začiatok jazvenia.
>2 týždne	Zrelá fibrózna jazva, remodelácia komory.

Komplikácie akútneho IM

- Elektrické: komorové tachyarytmie/fibrilácia, AV blokády (podľa lokalizácie).
- Hemodynamické: akútne srdcové zlyhávanie, pľúcny edém, kardiogénny šok.
- Mechanické: ruptúra voľnej steny (tamponáda), ruptúra septa (VSD), ruptúra papilárneho svalu (akútna MR).
- Zápalové: perikarditída (včasná/neskorá), postinfarktový syndróm (Dresslerov syndróm)
- Tromboembolické: muralný trombus LV, systémová embolizácia; vznik aneuryzmy.

- Dlhodobá ischemia a opakované mikroinfarkty vedú k remodelácii ľavej komory a systolickej dysfunkcii.
- Hibernujúci myokard: životaschopný, chronicky hypoperfundovaný/chronicky ischemický myokard, funkčne utlmený, potenciálne reverzibilný po zlepšení perfúzie (so zníženou kontrakciou, ktorá sa zlepší po obnovení prietoku).
- „Stunned“ myokard: prechodná porucha kontrakility po reperfúzii napriek obnovenej perfúzii.
- Klinický dôsledok: progresívne srdcové zlyhávanie, arytmie, zhoršená prognóza.

Vlastnosť	Hibernujúci myokard	Stunning
Ischemia	Chronická	Akútna, krátkodobá
Perfúzia	Trvalo znížená	Obnovená
Trvanie dysfunkcie	Týždne–mesiace	Hodiny–dni
Reverzibilita	Áno (po revaskularizácii)	Spontánna

Sekundárna prevencia – čo má najväčší dopad

Dôsledná kontrola rizikových faktorov: LDL, tlak krvi, glykémia, hmotnosť; nefajčiť.

Farmakoterapia podľa rizika: antiagregačná liečba, statíny, lieky na kontrolu TK a symptómov (individualizácia).

Kardiorehabilitácia: postupný návrat k pohybu, edukácia, adherencia.

Manažment komorbidít (CKD, obštrukčné spánkové apnoe, depresia) a pravidelné kontroly.

Zhrnutie – „take-home messages“

ICHS/CAD je primárne dôsledok nerovnováhy dodávky a potreby O₂; najčastejšie na podklade aterosklerózy.

Angina pectoris je klinický prejav ischémie; stabilná vs. nestabilná forma má zásadne odlišné riziko.

ACS sa diagnostikuje kombináciou kliniky, EKG dynamiky a troponínov v sérii.

Komplikácie IM môžu byť elektrické, hemodynamické aj mechanické – časový výskyt je predvídateľný.

Najviac prognózu zlepšuje kontrola rizikových faktorov a dlhodobá sekundárna prevencia.

Odporúčané zdroje

ESC Guidelines – management of acute coronary syndromes (aktualizované odporúčania; pozri [escardio.org](https://www.escardio.org)).

ESC Guidelines – chronic coronary syndromes.

Vybrané kapitoly z kardiológie a patofyziológie (učebnice/skriptá podľa kurikula VL).

Aktuálne lokálne nemocničné/protokolové postupy pre ACS (diagnostika a liečba).

