

**Antiagregancia** jsou léky, které snižují schopnost krevních destiček (trombocytů) shlukovat se a vytvářet krevní sraženiny. U akutního infarktu myokardu (AIM) hrají důležitou roli, protože zabraňují dalšímu ucpání cév a snižují riziko vzniku dalších trombů v koronárních tepnách.

Mechanismus účinku antiagregancií:

1. Inhibice agregace destiček. Antiagregancia blokují různé receptory nebo enzymy, které jsou klíčové pro agregaci krevních destiček. Nejčastěji užívané antiagregancia jsou:
  - a. Aspirin (kyselina acetylsalicylová): Inhibuje enzym cyklooxygenázu (COX-1), což vede ke snížení tvorby tromboxanu A<sub>2</sub>, látky, která podporuje agregaci destiček a vazokonstrikci.
  - b. Inhibitory P2Y<sub>12</sub> receptoru (např. clopidogrel, prasugrel, ticagrelor). Blokují receptor P2Y<sub>12</sub> na povrchu destiček, čímž omezují jejich aktivaci a agregaci.

2. Prevence rozšíření trombu: V akutní fázi infarktu dochází ke vzniku trombu, který blokuje koronární tepnu a způsobuje poškození srdečního svalu. Antiagregancia brání dalšímu růstu trombu, což zlepšuje průtok krve a snižuje rozsah poškození.

Při akutním infarktu myokardu se často používá kombinace více antiagregancií (tzv. duální antiagregační terapie, DAPT), obvykle aspirin s inhibitorem P2Y<sub>12</sub> receptoru. Tato kombinace poskytuje silnější antiagregační efekt a zvyšuje šance na úspěšnou rekanalizaci uzavřené tepny.

Indikace antiagregancií při AIM:

- Antiagregancia jsou podávána bezprostředně při vzniku AIM (např. při hospitalizaci), aby se co nejrychleji snížilo riziko vzniku nových trombů.
- Dlouhodobě jsou antiagregancia podávána po infarktu, aby se předešlo recidivě trombózy a dalším kardiovaskulárním příhodám.

Použití antiagregancií je klíčové pro zlepšení prognózy pacientů s akutním infarktem myokardu, protože pomáhají obnovit průtok krve do postižené oblasti srdečního svalu a minimalizovat poškození.

**Antikoagulancia** jsou léky, které snižují schopnost krve srážet se tím, že ovlivňují koagulační kaskádu a inhibují tvorbu fibrinu, což je klíčová složka krevní sraženiny. U akutního infarktu myokardu (AIM) mají antikoagulancia důležitou roli při prevenci dalšího růstu trombu a snižování rizika komplikací spojených se vznikem krevních sraženin.

Mechanismus účinku antikoagulancií:

1. Inhibice koagulační kaskády:
  - a. Antikoagulancia ovlivňují různé faktory koagulační kaskády, což vede k inhibici tvorby fibrinu, který je potřebný pro stabilizaci krevní sraženiny.
  - b. Nejčastěji používaná antikoagulancia:
    - i. Heparin (nefrakcionovaný heparin a nízkomolekulární heparin - LMWH): Aktivuje antitrombin III, který následně inhibuje klíčové faktory koagulace, zejména trombin (faktor IIa) a faktor Xa. Tím dochází k omezení tvorby fibrinu a růstu krevní sraženiny.

- ii. inhibitory faktoru Xa (např. fondaparinux): Blokují specificky faktor Xa, který hraje zásadní roli při přeměně protrombinu na trombin, což je klíčový krok v koagulační kaskádě.
  - iii. Přímé inhibitory trombinu (např. bivalirudin): Blokují trombin přímo, což vede k inhibici přeměny fibrinogenu na fibrin.
2. Prevence růstu a stabilizace trombu:
- a. V akutní fázi infarktu myokardu, kdy dojde k prasknutí aterosklerotického plátu, vzniká krevní sraženina, která vede k uzávěru koronární tepny. Antikoagulancia brání dalšímu rozvoji trombu, což pomáhá obnovit průtok krve a minimalizovat poškození srdečního svalu.
  - b. V kombinaci s jinými léčivými, jako jsou antiagregancia a fibrinolytika, mohou antikoagulancia podpořit úspěšnou rekanalizaci ucpané tepny.

Indikace antikoagulancií při AIM:

- a. Akutní fáze: Antikoagulancia se podávají během akutní fáze AIM k omezení růstu trombu, zejména během intervencí, jako je perkutánní koronární intervence (PCI), a při podávání fibrinolytik, aby se minimalizovalo riziko další tvorby sraženin.
- b. Dlouhodobá léčba: U některých pacientů může být nutná dlouhodobější léčba antikoagulancii, zejména pokud mají zvýšené riziko tromboembolických komplikací (např. fibrilace síní).

Použití antikoagulancií při akutním infarktu myokardu je zásadní pro prevenci komplikací způsobených krevními sraženinami, jako je opětovná okluze koronární tepny nebo rozvoj systémové embolie. Kombinace antikoagulancií a antiagregancií pomáhá maximalizovat úspěšnost léčby a minimalizovat poškození srdečního svalu.

**Trombolýza** je léčebný postup používaný k rozpuštění krevní sraženiny (trombu), která způsobila uzávěr koronární tepny při akutním infarktu myokardu (AIM). Cílem trombolýzy je co nejrychleji obnovit průtok krve postiženou částí srdečního svalu, čímž se minimalizuje poškození myokardu a zlepšuje prognóza pacienta.

Mechanismus účinku trombolýzy:

- 1. Aktivace plazminogenu:
  - a. Trombolytika jsou léky, které aktivují plazminogen (neaktivní forma enzymu), aby se přeměnil na plazmin. Plazmin je enzym, který štěpí fibrin, klíčovou složku krevní sraženiny.
  - b. Fibrin tvoří základní strukturu trombu, a jeho rozštěpením dochází k rozpouštění sraženiny.
  
- 2. Rozpuštění trombu:
  - a. Trombolytika tak přímo působí na krevní sraženinu a napomáhají jejímu rozpadu, což vede k obnovení průtoku krve v uzavřené koronární tepně.

Hlavní trombolytika používaná při AIM jsou:

- Altepláza (tPA - tkáňový aktivátor plazminogenu): Syntetická forma enzymu, který přirozeně aktivuje plazminogen.
- Retepláza a tenektepláza: Modifikované formy tPA s delším poločasem a specifickými vlastnostmi, které umožňují snadnější podání.

Indikace trombolýzy při AIM:

1. Časné podání: Trombolýza je nejúčinnější, pokud je podána co nejdříve po vzniku příznaků infarktu, ideálně do 3–6 hodin od začátku. Po tomto období se účinnost léčby snižuje, protože srdeční sval začíná být nenávratně poškozen.

2. Alternativa k perkutánní koronární intervenci (PCI): Trombolýza se používá především v situacích, kdy není dostupná primární perkutánní koronární intervence (PCI) v dostatečně krátkém časovém horizontu. PCI (např. angioplastika s vložením stentu) je obecně preferovaná metoda, ale trombolýza je vhodná tam, kde časová prodleva k přístupu k PCI by byla příliš dlouhá.

Rizika a kontraindikace trombolýzy:

Krvácení: Největším rizikem trombolýzy je zvýšené riziko krvácení, protože trombolýza nerozpouští jen trombus v koronární tepně, ale mohou narušit i stabilitu jiných sraženin a zasáhnout i normální procesy srážení krve. Nejnebezpečnější komplikací je intrakraniální krvácení.

Kontraindikace: Trombolýza je kontraindikována u pacientů s vysokým rizikem krvácení, jako jsou lidé po nedávné operaci, s krvácivými poruchami nebo po nedávném mozkovém infarktu (mrtvici).

Výhody trombolýzy při AIM:\*\*

- Rychlé obnovení průtoku krve do postižené části myokardu.
- Relativně snadné a rychlé podání, které nevyžaduje specializované vybavení, což je zvláště důležité v situacích, kdy není možné provést PCI včas.

Trombolýza je tak důležitou metodou léčby akutního infarktu myokardu v situacích, kdy není možné včas zajistit mechanické otevření uzavřené koronární tepny. Včasné a správné podání trombolýtik může výrazně zlepšit prognózu pacienta a snížit rozsah poškození srdečního svalu.