

Pro klinickou praxi to znamená, že mechanická podpora oběhu není univerzálním řešením a klíčová je pečlivá selekce pacientů, centralizace péče do zkušených center a je nutná mezioborová spolupráce s jasně definovanými standardizovanými protokoly.

Adjuvantní farmakoterapie po infarktu myokardu

Intenzivní hypolipidemická léčba

Intenzivní hypolipidemická léčba představuje základní pilíř sekundární prevence po AKS. Podle evropských doporučení jsou pacienti po AKS zařazeni do skupiny velmi vysokého kardiovaskulárního rizika (3). Cílem léčby je dosažení koncentrace LDL cholesterolu $< 1,4$ mmol/l a současně alespoň 50% snížení oproti výchozí hodnotě; u nemocných s opakovanou atherotrombotickou příhodou lze zvážit ještě přísnější cílovou hodnotu $< 1,0$ mmol/l.

Základním krokem je zahájení vysokointenzivní statinové terapie co nejdříve, ideálně během prvních 24–48 hodin hospitalizace (9). V posledních letech se prosazuje strategie časné kombinační léčby, zejména přidání ezetimibu již během hospitalizace pro AKS, což vede k rychlejšímu dosažení cílových hodnot LDL cholesterolu (10). Při nedosažení cílových hodnot je doporučena rychlá eskalace léčby včetně zvážení inhibitorů PCSK9 nebo dalších non-statinových léčiv.

Inhibitory PCSK9 představují nejúčinnější dostupnou možnost farmakologického snížení LDL cholesterolu. Studie zaměřené na časné podání těchto léčiv po akutním infarktu myokardu prokázaly velmi výrazné a rychlé snížení LDL cholesterolu a vysoký podíl nemocných dosahujících doporučených cílových hodnot (9). Zobrazovací studie navíc ukázaly příznivý vliv na regresi aterosklerotického plátu a jeho stabilizaci v neinfarktových koronárních tepnách (11).

Vedle ezetimibu a monoklonálních protilátek proti PCSK9 se v posledních doporučeních objevují i další možnosti non-statinové léčby, zejména inclisiran a bempedoová kyselina (9, 12). Tyto léky představují alternativu u nemocných s intolerancí statinů nebo v situacích, kdy nelze dosáhnout cílových hodnot LDL cholesterolu standardní léčbou. Jejich role v časné fázi po AKS se postupně vyvíjí, přičemž hlavním přínosem je zlepšení dlouhodobé adherence a překonání terapeutické inerce.

Praktické implikace pro interní praxi

Hypolipidemická léčba po akutním koronárním syndromu by měla být aktivně řízena již během hospitalizace a neměla by se omezovat na pouhé zahájení statinové terapie. Klíčová je včasná identifikace nemocných, u nichž je pravděpodobné nedosažení cílových hodnot LDL cholesterolu, a rychlá eskalace léčby včetně kombinačních režimů. Kontrola lipidového profilu je doporučena v odstupu 4–6 týdnů od zahájení nebo úpravy terapie, s následnou další intenzifikací podle dosažených hodnot.

SGLT2 inhibitory

Inhibitory sodíko-glukózoového kotransportéru 2 (SGLT2) patří v současnosti mezi základní léčebné postupy u pacientů se srdečním selháním a diabetem mellitem 2. typu a jejich příznivý vliv na kardiovaskulární

prognózu je dobře dokumentován. Otázka jejich role u nemocných s akutním koronárním syndromem, zejména při časném zahájení léčby po infarktu myokardu, byla v posledních letech předmětem intenzivního klinického výzkumu.

Největší randomizované studie hodnotící zahájení léčby inhibitory SGLT2 v časné fázi po infarktu myokardu přinesly smíšené výsledky. Studie EMPACT-MI (Empagliflozin after Acute Myocardial Infarction) (13) prokázala přínos empagliflozinu na snížení kombinovaného cíle celkové mortality nebo první hospitalizace pro srdeční selhání u nemocných po akutním infarktu myokardu. Následné analýzy však naznačily možný příznivý efekt u vybraných podskupin, zejména u pacientů s dysfunkcí levé komory. Na základě dostupných dat nelze doporučit rutinní zahájení léčby SGLT2 inhibitory u všech pacientů po AKS s cílem snížit mortalitu; jejich indikace zůstává především podle současných doporučení pro srdeční selhání, diabetes a chronické onemocnění ledvin.

Antiobezitika

Vedle diabetu a protektivního účinku SGLT2 inhibitorů je potřeba farmakologicky cílit i na další rizikové faktory, zejména na obezitu, která v posledních letech exponenciálně narůstá. Podávání semaglutidu, agonisty GLP-1 receptoru, by mělo být zváženo u pacientů s ICHS a nadváhou (BMI > 27 kg/m²) či obezitou k redukci kardiovaskulární mortality a fatálních příhod (14).

Protizánětlivá léčba

Zánětlivá odpověď hraje klíčovou roli v patogenezi atherotrombózy i v následné remodelaci myokardu po akutním infarktu myokardu. Vedle tradičních léčebných pilířů, jako je antitrombotická terapie a intenzivní hypolipidemická léčba, se proto v posledních letech do popředí dostává koncept tzv. reziduálního zánětlivého rizika. Přes rostoucí množství experimentálních i klinických dat však zůstává role cílené protizánětlivé léčby u akutních koronárních syndromů relativně omezená a vyžaduje obezřetnou interpretaci.

Kolchicin

Kolchicin je v současnosti nejvíce studovaným protizánětlivým lékem v oblasti ischemické choroby srdeční. Dřívější studie u ICHS a u nemocných po prodělaném infarktu myokardu naznačovaly snížení výskytu atherotrombotických příhod (15). Souhrnné analýzy dostupných studií však poukazují na značnou heterogenitu výsledků, která souvisí zejména s načasováním zahájení léčby, charakterem populace (akutní versus stabilní fáze onemocnění) a délkou sledování. Na základě současných důkazů (16) nelze doporučit rutinní podávání kolchicinu v akutní fázi akutního koronárního syndromu. U vybraných pacientů ve stabilizované fázi po AKS, zejména při přetrvávajícím reziduálním zánětlivém riziku, však lze nízkodávkovaný kolchicin zvážit jako doplněk sekundární prevence, a to při pečlivém zohlednění kontraindikací a možných lékových interakcí (1b) (3).

Vakcinace

Infekční onemocnění, zejména respirační infekce, představují významný spouštěč destabilizace aterosklerotického plátu a mohou vést