

# Kardiológia a XXI. században

Az invazív kardiológiai ellátás családorvosi vonatkozásai



Szerkesztette:

Dr. Fogarassy György, Dr. Apró Dezső, Dr. Veress Gábor

Minden jog fenntartva.

Jelen kiadványt, vagy annak részleteit a Szerzők engedélye nélkül  
bármilyen formában reprodukálni és közölni tilos.

Copyright: Dr. Fogarassy György

Lektorálta: Dr. Szabó György  
Semmelweis Egyetem  
Kardiológiai Központ

ISBN: 978-963-06-6064-8

Kiadásért felel: EGIS Nyrt. Marketing főosztály  
1134 Budapest, Lehel u. 15.

**Dr. Fogarassy György, Dr. Faluközy József,  
Dr. Posgay Balázs, Dr. Bujáky Csaba,  
Dr. Apró Dezső**

Balatonfüredi Állami Szívkórház  
Igazgató: Prof. Dr. Veress Gábor

## **Az invazív kardiológiai ellátás családorvosi vonatkozásai**

**Szerkesztette:**

**Dr. Fogarassy György, Dr. Apró Dezső  
Prof. Dr. Veress Gábor**

**2008**

## Tartalomjegyzék

Előszó.....	3
1. Az invazív kardiológiai tevékenység szerepe a stabil anginás betegek ellátásában.....	4
1.1. A koronarográfia indikációja stabil anginában .....	4
1.2. A koronarográfia ellenjavallatai .....	6
2. A perkután koronária intervenció szerepe az instabil koronáriabetegek ellátásában.....	7
2.1. A nagy kockázatú instabil koronáriabetegek azonosítása .....	7
2.1.1. Az instabil koronáriabetegek kiszűrése a családorvosi praxisban.....	7
2.1.2. A nagy kockázatú instabil koronáriabetegek azonosítása intézeti szinten .....	8
2.2. Az instabil koronáriabetegség invazív kezelése.....	10
3. A perkután koronária intervenció szerepe az ST-elevációs infarktusban szenvedő betegek ellátásában .....	11
3.1. Családorvosi teendők ST-elevációs infarktusban .....	11
3.2. A STEMI invazív kezelése .....	15
4. Koronarográfia.....	17
4.1. Az elektív koronarográfiára váró beteg előkészítése .....	19
4.2. A koronarográfia kivitelezése, lehetséges szövődményei.....	19
5. Perkután koronária intervenció (PCI).....	21
5.1. Az elektív intervencióra váró beteg előkészítése .....	21
5.2. A PCI javallatai és ellenjavallatai stabil koronáriabetegségben .....	21
5.3. A PCI során alkalmazható módszerek és eszközök.....	22
5.4. A PCI hosszú távú eredményei .....	26
5.4.1. A PCI eredményessége az ACBG műtéttel összevetve .....	26
5.4.2. A stenten belüli <i>restenosis</i> .....	27
5.4.3. A stenten belüli trombózis .....	28
5.5. A PCI lehetséges szövődményei .....	29
5.6. Gyógyszeres kezelés PCI után.....	31
6. A koronáraszűkületek invazív funkcionális vizsgálata: nyomásmérő drót (PW) és Doppler-drót	33
7. A koronáraszűkületek invazív ultrahangos vizsgálata: intravaszkuláris ultrahang (IVUS).....	35
Irodalomjegyzék .....	36

## Előszó

Az elmúlt években szerte a világon és Magyarországon is jelentős fejlődés következett be a koronáriabetegek gyógyításában. Mialatt a koszorúérbetegek hosszú távú morbiditási és mortalitási viszonyait kedvezően elsősorban a rizikófaktorok (hypertonia, hyperlipidaemia, obesitas, diabetes mellitus, dohányzás elhagyása) módosításával sikerült kedvező irányba fordítani, a perkutan koronaria intervenciók (PTCA, stent beültetések) jelentősen javították az akut koronaria betegségben szenvedő betegek életkilátásait.

A balatonfüredi Szívkórház invazív kardiológusai által megírt könyv világos áttekintést ad a koronariabetegek modern diagnosztikájáról és kezeléséről.

Az egyes fejezetek írói a mindennapi rutin munkájuk tapasztalatai és elméleti tudásuk ötvözésével ismertetik meg az olvasót a koronarografia indikációival, a perkután koronaria intervenciók szerepével stabil és instabil koronariabetegek, és az ST-elevációs infarktus ellátásában. Részletes információt kaphat az olvasó az invazív beavatkozások kapcsán jelentkező szövődményekről, a PCI és ACBG műtét eredményeinek összehasonlításáról és a legújabb intrakoronariás diagnosztikai lehetőségekről (PW, IVUS).

A didaktikailag is nagyszerűen összeállított könyv szerzői különös figyelmet fordítottak az instabil koronariabetegek felismerésére és az ST-elevációs infarktus sürgős teendőire a családorvosi praxisban.

Ezért is ajánlom e könyvet nemcsak az orvosi könyvtáraknak, hanem elsősorban a családorvosoknak, ezenkívül belgyógyászoknak, kardiológusoknak, orvostanhallgatóknak és mindazoknak akik a koronariabetegek diagnosztikájával és kezelésével foglalkoznak.

Balatonfüred, 2008. szeptember 29.

Prof. Dr. Veress Gábor  
egyetemi magántanár  
főigazgató főorvos

# 1. Az invazív kardiológiai tevékenység szerepe a stabil anginás betegek ellátásában

Dr. Fogarassy György

Az *angina pectoris* a szívizom iszkémia tünete, melyre jellemző a jelentkezés módja (fizikai, ill. pszichés terhelés, hideghatás, stb.), a lokalizáció (*retrosternalis*, állkapocsba, bal karba, esetleg *epigastriumba* sugárzó), a panasz jellege (nyomó, égő fájdalom), illetve megszűnése (néhány perc alatt megpihenésre, vagy gyors hatású nitroglicerinnel). Típusos *angina pectoris* esetén a panasz jelentkezése, lokalizációja és megszűnése is a fentieknek megfelelően alakul, atípusos *angina* esetén e három tényezőtől kettő van jelen. Stabil anginában a provokáló tényezők jellege, illetve intenzitása, valamint a panasz erőssége és időtartama közelítőleg állandó.

Számos vizsgálat igazolta azt a klinikai megfigyelést, hogy a stabil anginás betegek panaszai perkután koronária intervenció (PCI) révén szignifikánsan csökkenthetők (1; 2; 3). Ebben a betegcsoportban az optimális gyógyszeres kezelés beállítása mellett az orvosi tevékenység fontos eleme az, hogy azonosítsuk azokat a betegeket, akiknél az invazív kardiológiai beavatkozás, illetve a koronária bypassműtét (ACBG) várhatóan kedvezően befolyásolja a panaszokat, a kardiovaszkuláris morbiditást, illetve a mortalitást. A stabil anginás betegek közül a jelenlegi amerikai kardiológiai (ACC/AHA) ajánlás szerint (2) a perkután koronária intervencióból a következő betegek profitálnak:

- proximális LAD érintettséggel járó, nem diabeteses, jó balkamra-funkciójú 2- és háromér-betegek,
- a nem invazív vizsgálatok szerint nagy rizikójú (lásd 1—1. táblázat) egy- és kétér-betegek,
- a mérsékelt fokú iszkémia mellett észlelt egy- és kétér-betegek,
- a szignifikáns proximális LAD szűkülettel bíró egyér-betegek,
- továbbá a gyógyszeres kezelésre nem kielégítően reagáló anginás betegek.

A még kiterjedtebb, illetve még nagyobb rizikójúnak ítélt esetekben, továbbá amikor az angiológiai kép szükségessé teszi, ACBG műtét javasolt. A PCI indikációjáról részletesen írunk az 5.2. *A PCI javallatai és ellenjavallatai stabil koronáriabetegségben* című fejezetben. A továbbiakban az invazív kivizsgálásra küldendő betegek kiválasztását részletezzük.

## 1.1. A koronarográfia indikációja stabil anginában

Bár a koronarográfia jelenleg az egyetlen módszer a koszorúér-anatómia pontos meghatározására (a közeljövőben valószínűleg ezt a szerepet hazánkban is részben átveszi a sokszeletes CT), mégsem indokolt minden stabil anginás beteg invazív megítélése. Sok vizsgálat igazolta, hogy pontos anamnézis felvétellel, a kockázati tényezők felderítésével, illetve a *megfelelően kivitelezett* nem invazív kardiológiai vizsgálatok révén kiválaszthatóak azok a nagyobb rizikójú betegek, akiknél az invazív beavatkozás szükségessége felmerül.

*Koronarográfia indokolt stabil anginában az ACC/AHA ajánlás szerint (2):*

- ha az angina gyógyszeres kezelés ellenére a szokásos fizikai aktivitást jelentősen korlátozza,
- ha a nem invazív vizsgálatok nagy rizikóra utalnak (lásd 1—1. táblázat),
- sikeresen újraélesztett hirtelen szívhalál, illetve tartós *ventricularis tachycardia* előfordulása esetén,
- csökkent balkamra-funkció és szívelégtelenség esetén,
- ha a klinikai adatok alapján a főtörzsszűkület, illetve a háromér-betegség valószínűsége nagy (lásd alább),
- ha a beteg foglalkozása miatt a rizikó lehető legpontosabb meghatározása szükséges (pilóta, kamionsofőr, stb.),
- fiatal beteg esetén, ahol az *atherosclerosis* mellett más kóreredet is felmerül,
- ha a beteg társbetegségei, extrém obezitása miatt a nem invazív vizsgálatokat kivitelezni nem lehet,
- koronárispazmus gyanúja esetén (provokációs vizsgálat céljából).

**1—1. táblázat A rizikó meghatározása nem invazív kardiológiai vizsgálatokkal (2)**

---

Nagy kardiovaszkuláris kockázat (éves mortalitás>3%)

---

1. jelentősen csökkent nyugalmi balkamra-funkció (EF<35%)
  2. nagy rizikóra utaló *treadmill score* ( $score \leq -11$ )
  3. jelentősen csökkent terheléses balkamra-funkció (terheléses EF<35%)
  4. nagy indukálható perfúziós defektus (főleg, ha anterior)
  5. mérsékelt méretű, többszörös indukálható perfúziós defektus
  6. nagy, fix perfúziós defektus balkamra-dilatációval, vagy megnövekedett tüdő tallium-201 felvétellel
  7. mérsékelt indukálható perfúziós defektus balkamra-dilatációval, vagy megnövekedett tüdő tallium-201 felvétellel
  8. stressz echokardiográfia során több mint 2 szegmentumnál jelentkező falmozgászavar alacsony dózisu dobutamin ( $\leq 10$  mg/kg/perc) adása mellett, vagy alacsony szívfrekvencia esetén ( $<120$ /min)
  9. stressz echokardiográfia során kiterjedt iszkémia igazolható
- 

Érdeemes hangsúlyozni, hogy elsődlegesen invazív kivizsgálási stratégia is választható, ha a klinikai adatok alapján a súlyos koronáriabetegség (háromér-betegség, vagy a főtörzsszűkület) esélye nagy, ilyenkor a koronarográfia után határozható meg pontosan a középtávú mortalitási rizikó. A súlyos koronáriabetegség valószínűségét növelő klinikai adatokat több vizsgálatban (4; 5) is azonosították, ilyenek például:

- típusos angina,
- tartósabb, gyakori anginák,
- korábban lezajlott szívizominfarktus,
- férfi nem,
- idős kor,

- *diabetes mellitus*,
- többszörös rizikótényezők megléte (*hypertonia, hyperlipidaemia, dohányzás*),
- az *arteria carotis* szűkülete.

Típusos anginát panaszoló 55-60 éves diabeteses férfinál például a súlyos koronáriabetegség valószínűsége 40% körüli.

*Anginás panasz nélkül* is javasolt az invazív vizsgálat elvégzése jelentős koronáriabetegség gyanúja miatt az alábbi esetekben (2):

- csökkent balkamra-funkció esetén, ha a nem invazív vizsgálatok jelentős iszkémiát, vagy hibernált (életképes, csökkent funkciójú) szívizmot mutatnak,
- a nem invazív vizsgálatok nagy rizikót és jelentős iszkémiát jeleznek (lásd 1—1. táblázat).

## **1.2. A koronarográfia ellenjavallatai**

A koronarográfiának abszolút ellenjavallata nincsen. Relatív ellenjavallat esetén mérlegelni kell a vizsgálat fontosságát, illetve fontolóra kell venni az indikáció pontosítását specifikusabb terheléses vizsgálat (SPECT, perfúziós szív MR) elvégzésével.

A magas ozmolaritású ionos kontrasztanyagok alkalmazása mellett régebben igen gyakori allergiás reakció a jelenleg alkalmazott alacsony-, illetve izozmoláris nem-ionos kontrasztanyagok esetén lényegesen ritkább (6).

A kontrasztanyag által kiváltott nefropátia főleg 60 ml/perc alatti becsült glomeruláris filtrációs ráta (GFR) esetén fenyeget, különösen *diabetes mellitus* esetén (7). Ilyenkor a vizsgálat előtt 1-2 nappal a kontrasztanyag-nefropátiát elősegítő gyógyszerek (vízhajtó, NSAID, cyclosporin) elhagyása javasolt. 30 ml/perc alatti becsült GFR esetén a vizsgálat előtt nefrológiai konzultáció ajánlott.

Jelentős véralvadási zavar (2,0 fölötti INR, 50 G/l alatti trombocitaszám) esetén a súlyos vérzés kockázata fokozott, de az *arteria radialis* punkciójával a vizsgálat ilyenkor is alacsony rizikóval kivitelezhető.

A súlyos keringési elégtelenség is növeli a vizsgálat kockázatát. Az ilyen betegeknel fontos a nagymértékű dekompenzációs tünetek megszüntetése, továbbá az ACE-gátló, vagy az ARB kezelés előzetes beállítása.

További ellenjavallatok:

- terhesség,
- lázas állapot,
- súlyos vérszegénység,
- aktív *gastro-duodenalis ulcus*,
- súlyos elektrolitzavar,
- kezeletlen *hyperthyreosis*,
- a kooperáció hiánya,
- a további esetleges revaszkularizáció elutasítása,
- társbetegség miatti rövid várható élettartam.



## 2. A perkután koronária intervenció szerepe az instabil koronáriabetegek ellátásában

Dr. Fogarassy György

A koronáriabetegség instabillá válásának hátterében általában a koronáriaplakk(-ok) ruptúrája, illetve erodálódása áll. Ruptúrára a vékony fibrotikus sapkájú, nagy lipidmaggal és jelentős plakkon belüli gyulladással bíró léziók hajlamosak. Az endotel megsérülésének következménye a koronariatrombózis és a *vasoconstrictio*. A protrombotikus és antitrombotikus tényezők aránya határozza meg, hogy mekkora vérrög jön létre. A kialakuló szűkület súlyossága mellett a disztális embolizáció mértéke, az iszkémiás prekonficionáltság foka, illetve az esetlegesen meglévő kollaterális keringés intenzitása határozza meg, hogy kialakul-e szívizominfarktusz, vagy a folyamat megáll az instabil angina szintjén. Az instabil plakkok stabilizálódásához általában 6-8 hét kell. Az instabil angina klinikumára jellemző az új keletű effort angina, a korábban meglévő angina provokációs küszöbének csökkenése, a panaszok elhúzódóvá, nitráttal kevésbé befolyásolhatóvá válása, végül gyakran nyugalmi anginás rohamok alakulnak ki. A 20 percet meghaladó koronáriaiszkémia szívizominfarktusz kialakulását vonja maga után. *Instabil koronáriabetegség* alatt az instabil anginát és a nem ST-elevációs infarktust (NSTEMI) értjük. Az *akut koronária szindróma* (ACS) fogalma magában foglalja szívizominfarktust és az instabil anginát. Az instabil koronária betegséget más néven *nem ST-elevációs akut koronária szindrómának* (NSTEMI ACS) is nevezzük.

Ezek mellett érdemes felhívni a figyelmet arra, hogy egy koronáriabeteg panaszainak progresszióját a koszorúereken kívüli tényezők is okozhatják, mint például a vérnyomás emelkedése, ritmuszavar kialakulása, vérszegénység, *hyperthyreosis*, lázas állapot. Az ezekre való odafigyelés is rendkívül fontos családorvosi feladat.

### 2.1. A nagy kockázatú instabil koronáriabetegek azonosítása

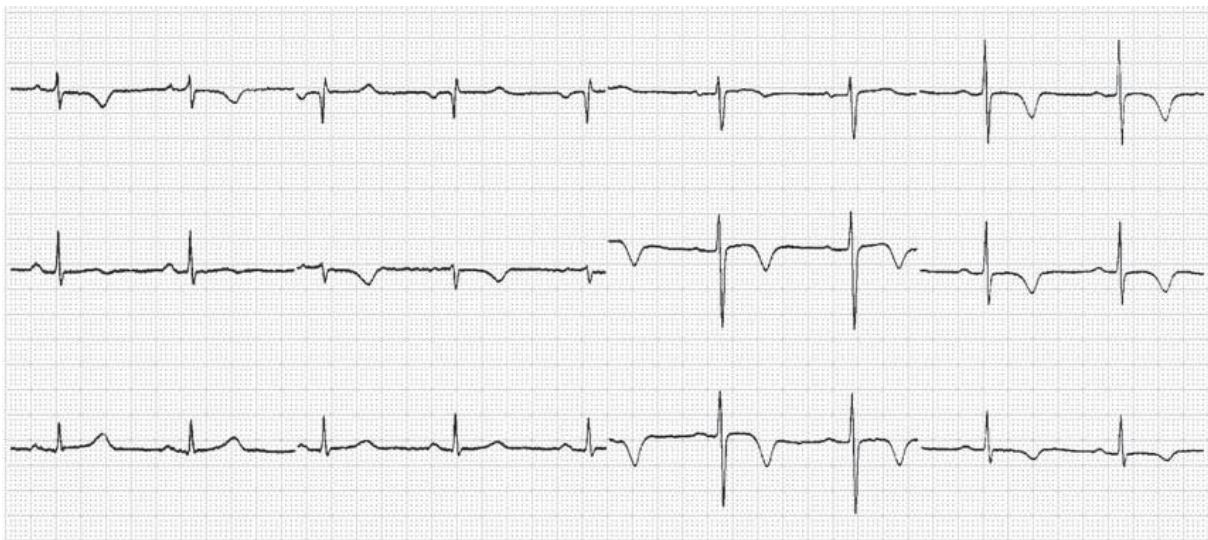
#### 2.1.1. Az instabil koronáriabetegek kiszűrése a családorvosi praxisban

Az instabil koronáriabetegség megállapítása családorvosi szinten gyakran nem lehetséges, csak az alapos gyanú felvetésére van mód. Nagyon fontos a mellkasi fájdalom típusos jellegének értékelése, az egyértelmű mozgásszervi eredet kiszűrése, a gyors hatású nitroglicerinnel kapott hatás figyelembevétele. Az instabilitás az esetek több mint felében szignifikáns szűkületet nem okozó plakkon, korábban anginamentes betegnél alakul ki, tehát az extrakardiális okkal nem magyarázható új keletű anginát fenyegető infarktusz jeleként kell értékelni a családorvosi ellátás során. Idős és diabéteszes betegek esetében a panaszok gyakran atípusosak, ilyenkor a hirtelen kialakult balszívfél-elégtelenség, *epigastrialis* fájdalom, vagy hányás lehet a vezető tünet.

A beteg keringési állapotának (vérnyomás, pulmonális pangás) vizsgálata rendkívül hasznos lehet a nagy kockázatú betegek kiszűrésében, továbbá a fizikális vizsgálat során felvetődhetnek alternatív diagnózisok is (*pericardialis* dörzszörej – *pericarditis*, nagy vérnyomáskülönbség a két kar között – *dissectio aortae*). A helyszíni EKG-készítés, főleg ha

a mellkasi panasz alatt történik, nagyon értékes információkat adhat. A panasz kapcsán kialakult, minimum két összetartozó elvezetésben észlelt, legalább 0,5 mm-es ST depresszió, vagy 2 mm-es T-negativitás valószínűvé teszi a kórismét (2—1. ábra), a korábbi negatív T hullámok pozitívvá válása (pszeudonormalizáció) is akut iszkémiát jelezhet. Emellett az EKG lezajlott infarktust fedhet fel. A nagy, csúcsos negatív T hullámok általában a reperfúziós szakban jelentkeznek. Negatív, panasz alatti EKG esetén extrakardiális okok (például: *gastro-oesophagealis reflux, ulcus*, pulmonális eredet) szerepe vetődik fel, de sajnos ilyenkor sem zárható ki a nem ST-elevációs akut koronária szindróma (NSTE ACS). Az anamnézis értékelése, a korábbi infarktus, PCI, ACBG, az ismert *diabetes mellitus*, a súlyos *hyperlipidaemia*, a családi terheltség, illetve a dohányzás felderítése rendkívül fontos az instabil koronáriabetegség valószínűségének megállapításához.

Mindezen tényezők összevetése révén vethető fel az instabil koronáriabetegség alapos gyanúja, ez esetben, ellenjavallat hiányában 200-300 mg nem bélben oldódó acetilszalicilsav (ASA) szétrágatása javasolt, emellett a beteg intézeti kivizsgálása indokolt. A legnagyobb kockázatnak kitett, 20 percet elérő időtartamú nyugalmi anginát panaszoló beteg azonnali intézeti ellátása szükséges, a szállítás közben biztosítandó a defibrillálás lehetősége. Ilyenkor, egyértelműnek látszó diagnózis, típusos EKG jelek esetén a PCI-centrummal való telefonos konzultáció javasolt.



2—1. ábra NSTEMI-re jellemző EKG-regisztrátum

### 2.1.2. A nagy kockázatú instabil koronáriabetegek azonosítása intézeti szinten

Az instabil koronáriabetegség gyanújával sürgősségi ellátó helyre felvett betegek megítélésében a fent említettek mellett a folyamatos, EKG- (ST-szakasz) monitorozás, illetve a többszöri 12-elvezetéses EKG-kontroll, a laboratóriumi vizsgálatok, illetve az echokardiográfia segítenek leginkább. A NSTE akut koronária szindróma EKG jeleiről az előző alfejezetben már tettünk említést. Fontos kiemelni, hogy az *anteroseptalis* ST-depresszió *posterior* ST-elevációs infarktus (STEMI) jele is lehet, ennek felderítésében segíthet a *posterior* EKG elvezetések (V7-9) készítése és az echokardiográfia. *Posterior* STEMI igazolódása esetén a STEMI ellátásának megfelelő ajánlás követése javasolt.

A laboratóriumi vizsgálatok közül a kardiospecifikus troponin I és T meghatározás a leghasznosabb teszt a korai diagnosztikában. Ezek a szívizom miofilamentumainak fehérjéi, amelyek már 3-4 órával a szívizom-károsodás kezdete után kimutathatóak a vérből. Ezért 4 óránál frissebb panaszok és egyértelmű EKG eltérés esetén a negatív troponin vizsgálat ellenére is indikált lehet a koronarográfia. Az emelkedett troponin szint 7-14 napig perzisztál. Ha a troponin vizsgálat negatív eredményt ad, 6-12 órával a panaszok kezdete után megismétlése javasolt. A troponin vizsgálat nagyfokú érzékenysége miatt alkalmas az instabil plakkok felületén kialakuló nem okklúzív vérrögökből származó disztális mikroembolizáció által okozott minimális szívizom-károsodás kimutatására is. Emiatt a nagy trombotikus kockázatú akut koronária szindrómára vonatkozóan a vizsgálat negatív prediktív értéke jó. A kreatin-kináz (CK) MB izoenzimének vizsgálata kevésbé specifikus és kevésbé szenzitív, csak 6-8 órával a nekrozis kezdete után kezd emelkedni, és 3-4 nap alatt szűnik meg az enzimemelkedés. A CK-MB-szint emelkedés kinetikája alapján megbecsülhető a nekrozis mértéke. Az ismételt enzimcsúcs reokklúziót jelez. A *szívizominfarktus diagnózisa* az iszkémiás jellegű mellkasi fájdalom, vagy a jellemző EKG változások észlelésének a nekrozist igazoló laborvizsgálatokkal (Troponin, vagy CK-MB) való megerősítésén alapszik. A *nem ST-elevációs infarktus (NSTEMI)* egy gyűjtőfogalom, mely magában foglalja az összes olyan szívizominfarktust, ami nem meríti ki az ST-elevációs infarktus (STEMI) kritériumait.

A nagy kockázatú betegek azonosításában az agyi nátriuretikus peptid (BNP) vizsgálatnak is lehet szerepe, a következményes heveny szívelégtelenség megítélése révén. A kockázatbecslés szempontjából igen fontos további vizsgálat az *echokardiográfia*, mellyel azonosítható a szegmentális falmozgászavar, meghatározható a balkamra-funkció, értékelhetőek a billentyűhibák. A vizsgálat által adott információk segítségével könnyebben azonosítható a koronarográfia során az instabilitásért felelős szűkület (*culprit lesion*). Emellett az echokardiográfia differenciál diagnosztikai szempontból is jelentős, mivel felvetheti pulmonális embólia, *dissectio aortae*, *pericarditis* gyanúját.

Instabil koronáriabetegségben az ACC/AHA (8) javasolja a TIMI rizikó-besorolás alkalmazását a nem invazív értékelés céljából (2—1. táblázat).

**2—1. táblázat TIMI rizikó-besorolás betegfelvételnél instabil angina/NSTEMI esetén**  
A teljes mortalitás/AMI/intervenciót igénylő, súlyos visszatérő iszkémia esélye 14 napon belül

Pontszám	Százalék
0-1	4,7 %
2	8,3 %
3	13,2 %
4	19,9 %
5	26,2 %
6-7	40,9 %

**1-1 pont adandó a következőkre:**

- életkor > 65 év,
- legalább 3 koronária-rizikófaktor jelenléte,
- ismert koronáriaszűkület > 50%,
- ST-eltérés az EKG-n,
- legalább 2 angina a megelőző 24 órában,
- megelőző aszpirinszedés 7 napon belül,
- emelkedett szérum troponinszint.

## 2.2. *Az instabil koronáriabetegség invazív kezelése*

Az instabil koronáriabetegség, más néven nem ST-elevációs akut koronária szindróma (NSTEMI ACS) angiológiai háttere heterogén. A legnagyobb kockázatú csoportban egy koronária főág, vagy legalább 3 mm-es oldalág területén lévő instabil plakk felületén alakul ki trombotikus, tartós okklúziót nem okozó trombus. Máskor a jelentős ágat elzáró trombus mellett a kollaterális keringés miatt nem jön létre STEMI, csak NSTEMI ACS. Ilyenkor jellemzően a plakk már az instabilizálódás előtt is igen súlyos szűkületet okozott, és ezért alakult ki a fejlett kollaterális keringés. A legkisebb kockázatú csoportban egy kis, 1,5-2 mm referencia átmérőjű oldalág teljes, vagy részleges elzáródása áll a kórkép hátterében.

Az instabil koronáriabetegség ellátása során megkülönböztetünk *korai invazív* és *szelektív invazív stratégiát*, ez utóbbiban csak a konzervatív kezelés hatástalansága, illetve a stabilizáció után, provokálható iszkémia igazolódása esetén történik intervenció. Korai invazív stratégia nem javasolt, ha az elvégzett vizsgálatok (lásd fentebb) alapján a beteg mellkasi panasza hátterében valószínűleg nem instabil koronáriabetegség állt. Instabil koronáriabetegségben jelenleg a kombinált trombotikaaggregáció-gátló (ASA+clopidogrel) alkalmazása javasolt, emellett LMWH (elsősorban enoxaparin), esetleg bivalirudin, illetve fondaparinux alkalmazásával javítható tovább a kimenetel (ez utóbbiaknál a vérzéses kockázat alacsonyabb). A nagyobb kockázatú betegekben a korai invazív stratégia gyógyszeres kezelésén túlmutató rövid és hosszú távú előnyét számos vizsgálat (FRISC-II, RITA-3, ISAAR-COOL) igazolta. Az előny az instabil plakk területének stabilizációjából fakad, ezáltal megelőzhetőek a későbbi súlyosabb események (ST-elevációs infarktus, súlyos hemodinamikai instabilitás). Az intravénás glikoprotein IIb/IIIa blokkolók (eptifibatid, tirofiban, abciximab) adása elsősorban a nagy trombotikus kockázatú, troponinpozitivitást, vagy a kombinált antitrombotikus kezelés mellett visszatérő iszkémiát mutató, invazív kezelésre szánt betegeknél javasolt, ha a vérzéses kockázat nem fokozott (8).

A nagyobb kockázatú betegben a korai invazív stratégia segítségével érhető el a legjobb prognózis. Ez a stratégia javasolt NSTEMI ACS-ban az ACC/AHA ajánlás szerint a következő esetekben (8):

- visszatérő iszkémia, vagy angina,
- emelkedett troponinszint,
- a panasz kapcsán észlelt szignifikáns ST-depresszió,
- szívelégtelenség jelei, új keletű, vagy progrediáló mitralisbillentyű-elégtelenség,
- hemodinamikai instabilitás,
- tartós *ventricularis tachycardia*,
- 6 hónapon belüli PCI,
- korábbi ACBG,
- csökkent balmra-funkció (EF<40%) esetén.

Az invazív beavatkozás elvégzése nem javasolt az életveszélyes vérzés veszélyét magában rejtő társbetegség (előrehaladott malignitás, *intracranialis* vérzésre hajlamosító állapot, végstádiumú májcirrózis) fennállása, illetve a kooperációs készség súlyos zavara esetén.

Az ACC/AHA ajánlás alapján instabil koronáriabetegségben PCI indikált (8):

- nagy rizikójú beteg (lásd fentebb) PCI-re alkalmas léziójában végzett korai intervenció során,
- egy- és kétér-betegségben, ahol jelentős a veszélyeztetett szívizom, és a nem invazív vizsgálatok szerint a kockázat nagy, vagy iszkémia igazolható,
- háromér-betegeknél, ahol a balkamra-funkció megtartott és nincs diabetes mellitus,
- proximális szignifikáns LAD szűkületben,
- hemodinamikai instabilitást okozó szignifikáns (>50%-os átmérőszűkület) bal főtörzsszűkület esetén, ha beteg ACBG-re nem alkalmas.

Háromér-betegségben, ha a szisztolés balkamra-funkció csökkent, vagy diabetes mellitus társul elsősorban ACBG javasolt, de ilyenkor is szóba jön súlyos klinikai instabilitás esetén a *culprit lesion* területén a PCI elvégzése az állapot stabilizálása érdekében.

### **3. A perkután koronária intervenció szerepe az ST-elevációs infarktusban szenvedő betegek ellátásában**

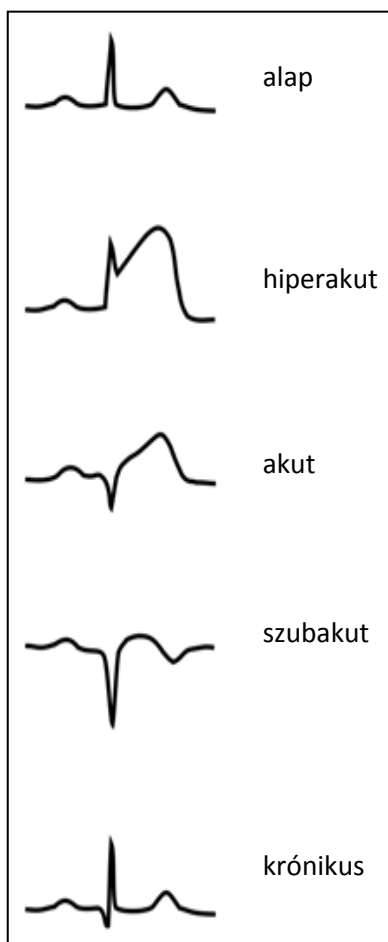
Dr. Fogarassy György

Az ST-elevációs szívizominfarktus (STEMI) patogenezisében általában a koronáriaplakkok instabilizálódása áll, erről a 2. fejezet bevezető részében már írtunk. STEMI-ben jellemző egy jelentősebb koszorúérág hirtelen elzáródása, az elzáródás végső lépése az esetek többségében a fibringazdag vörös trombus kialakulása. Ez magyarázza a fibrinolitikus kezelés hatékonyságát. Ha az elzáródás lassan, fokozatosan, illetve több lépésben történik, a létrejövő kollaterális keringés és iszkémiás prekondicionálódás révén a nekrosis kiterjedése csökken, esetleg csak NSTEMI alakul ki. Ritkán fordul elő a döntően spazmus okozta tartós elzáródás és az embóliás eredetű koronáriaelzáródás. Ez utóbbira főleg akkor kell gondolni, ha egyébként ép koszorúér-rendszerben észlelhető okklúzió valamelyik fő-, vagy oldalág közepső, illetve disztális részén. Még ritkábban *coronaritis* okozza az ér elzáródását (*polyarteritis nodosa*, Kawasaki-betegség).

#### **3.1. Családorvosi teendők ST-elevációs infarktusban**

A STEMI diagnózisa, illetve annak alapos gyanúja általában családorvosi szinten is felállítható. A típusos, 20 percnél tovább tartó mellkasi fájdalmat infarktusban gyakran kíséri verejtékezés, hányás, megsemmisülés-érzés. Emellett a diagnózis a következő EKG-jelek észlelésén alapul:

- új keletű, 1 mm-t elérő ST-eleváció minimum két összetartozó elvezetésben, V1-3-ban az ST-eleváció  $\geq 2$ mm (3—2. ábra), vagy
- új bal Tawaraszár-blokk.



3—1. ábra STEMI EKG-stádiumai

A karakterisztikus ST-eleváció percek alatt kialakul (hiperakut kép), a patológiás Q-hullám néhány órán belül jelentkezik (akut kép). A szubakut EKG-stádiumra jellemző az ST-eleváció jelentős csökkenése és a T-negativitás megjelenése, amely késői reperfúzió esetén csak 1-2 hét múlva, korai, 3 órán belüli reperfúzió esetén már néhány óra múlva kialakul (3—1. ábra). *Inferior* infarktusból hasznos a jobb oldali EKG-elvezetések (VR3-4) értékelése a jobb kamrai infarktus gyanújának felvetéséhez. A korábbról nem ismert bal Tawaraszár-blokkot típusos panaszok esetén infarktusnak kell tekinteni a helyszíni ellátás szempontjából. A bal Tawaraszár-blokk (BTSZB) általában az akut *anteroseptalis* STEMI EKG jeleit utánozza, a meglévő BTSZB mellett általában nem lehet akut STEMI-re jellemző EKG-jeleket észlelni. Azonban időnként kimutatható akut infarktusra utaló EKG jel BTSZB mellett is: a QRS fő kitérés irányával egyező irányú (konkordáns) ST-szakasz eltérés akut infarktus jele (3—3. ábra) (9). Emellett akut *anterior* infarktusra utalhat a korábban meglévő *anteroseptalis* ST-eleváció megszűnése, vagy nagymértékű fokozódása is.



3—2. ábra Akut anterior STEMI EKG-jelei



3—3. ábra Akut anterior infarktus jelei BTSZB mellett (V2-ben konkordáns ST-depresszió)

Az EKG segíthet a differenciál diagnózisban is. A több régiót érintő, felfelé homorú, kismértékű ST-eleváció reciprok ST-depresszió nélkül a *pericardium* gyulladására utal (3—4. ábra).

A STEMI természetes lefolyásában a betegek 30-50%-a meghal, a halálozás fele az első 2 órában következik be (10). A korai halálozás oka legtöbbször malignus kamrai ritmuszavar. Emiatt fontos a minél hamarabbi ellátás a defibrillálás lehetőségének biztosításával. Ennek eléréséhez az infarktus veszélyének kitett betegek tájékoztatásában ki kell emelni, hogy nitroglicerinnel 5 percen belül nem javuló, illetve 15-20 percnél tovább tartó szegycsonttáji fájdalom, vagy nyomásérzés esetén hívjanak mentőt (8).



3—4. ábra Pericarditis EKG-jelei

A 12 órán belüli STEMI kezelésének kulcsa a minél *előbbi* és minél *biztosabb* reperfúziós kezelés alkalmazása, ez lehet helyszíni, illetve kórházi trombolízis, vagy primer PCI. Amennyiben a PCI megszervezése nem jár jelentős késedelemmel mindenképpen ez az ellátás preferálandó. A helyszíni lízis sajnos hazánkban még alig hozzáférhető. A diagnózis felállítása után a következők elvégzése javasolt a helyszínen (11):

- reperfúziós stratégia megválasztása és a betegszállítás kezdeményezése (lásd alább),
- 200-300 mg nem intesztinoszolvens ASA szétrágotása (vagy lehetőség esetén i.v. 250 mg),
- amennyiben primer PCI ellátást tervezünk, akkor 600 mg clopidogrel telítő adag alkalmazása; ha fibrinolízis a terv, akkor 300 mg clopidogrel adása (12; 13),
- vénabiztosítás,
- fájdalomcsillapítás: 2-4 mg morfin, szükség esetén 5 percenként ismételt, kerülendő jobb kamrai infarktushoz,
- oxigénterápia,
- szublingvális, illetve i.v. nitroglicerint a vérnyomás kontrollálására, a tüdőpangás csökkentésére, fájdalomcsillapításra (ellenjavallat: hipotónia, bradycardia, jobb kamrai infarktus gyanúja, foszfodieszteráz-gátlók szedése).

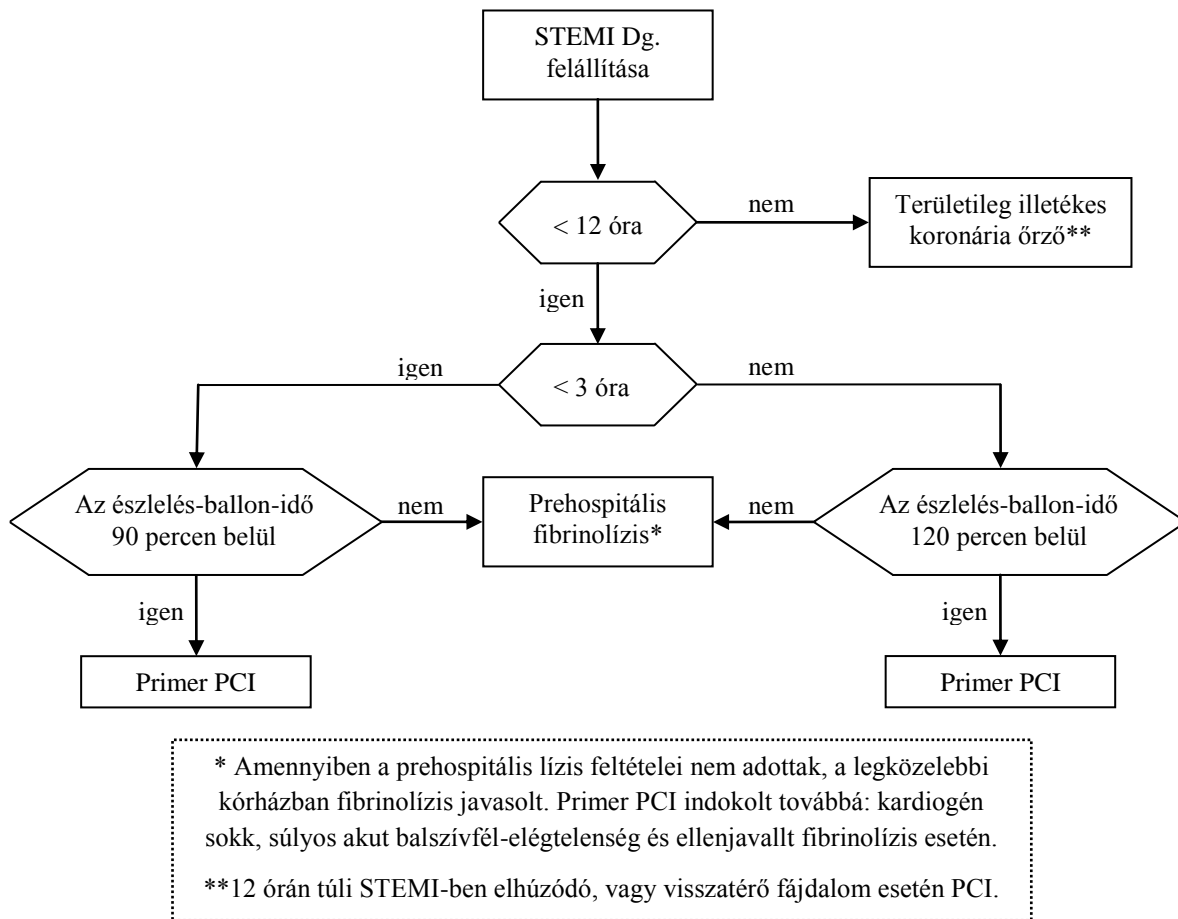
Érdemes kitérni a jobb kamrai infarktusra, mely kardiogén sokkhoz hasonló képet okozhat, és általában *inferior* infarktushoz kapcsolódik. A fent említett EKG jelek mellett jellemző rá a következő tünetegyüttes: hipotónia, telt nyaki vénák, illetve a pulmonális pangás hiánya. Ilyenkor gyors i.v. infúzió adása javasolt (1 liter 1 óra alatt).

A reperfúziós stratégia megválasztásában a következő szempontok figyelembe vétele javasolt:

- a tartós mellkasi fájdalom kezdete óta eltelt idő (<3 óra, vagy 3 és 12 óra között),
- a PCI centrum, illetve a fibrinolízist végző kórház (vagy mentőegység) elérhetősége, a szállítási idők különbsége,
- a fibrinolízis ellenjavallata (pl.: terápiás antikoaguláció; 6 hónapon belüli stroke; vérzéses stroke bármikor; súlyos vese- és májelégtelenség; traumás reanimáció; 4 héten belüli major trauma, műtét, vérzés; terhesség; *intracranialis* tumor) (10),
- a beteg keringési állapota (kardiogén sokk, súlyos pulmonális pangás jelei),
- a beteg beleegyezése a javasolt reperfúziós kezelésbe,
- a beteg kora (idősebb betegnél a PCI javasolt),
- aktuális mentőszállítási helyzet.



Mindezen szempontok figyelembe vétele után lehet eldönteni a választandó reperfúziós stratégiát. Az alábbiakban a Magyar Kardiológusok Társasága (MKT) által javasolt döntési algoritmust vázoljuk (3—5. ábra).



3—5. ábra A reperfúziós stratégia megválasztása STEMI esetén az MKT ajánlása alapján (11)

### 3.2. A STEMI invazív kezelése

A primer PCI kezelés a STEMI első 12 órájában az infarktust okozó érelzáródás megnyitására irányuló beavatkozás, mely jelenleg a leghatékonyabb rekanalizációs eljárás. A STEMI 30 napos mortalitása a kórházi lízis eredményeivel összehasonlítva lényegesen kisebb primer PCI ellátás mellett (5-6% vs. 8-10%). A primer PCI előnye a lízissel szemben több tényezőkön alapul:

- fokozott hatékonyság (kb. 97-98%-os siker az okklúzió megnyitása terén, a lízisnél ez 35-75%),
- kevesebb későbbi reinfarktus,
- kevesebb a major vérzés, a vérzéscsökkenés.

A lízis főleg a vérrög stabilizálódása előtt, a panaszok kezdete utáni 3 órán belül hatékony, az idő előre haladásával az ér kinyitásának esélye csökken. Az okklúzió

megszűnése a nem fibrinspecifikus sztreptokináz alkalmazása mellett az első 6 órában 50-55%-ban, a fibrinspecifikus tenecteplase és tPA alkalmazásával 70-75%-ban érhető el (14; 15). Az esetek jelentős részében a sikeres lízis után súlyos fokú, instabil szűkület marad vissza. A primer PCI sikeraránya ezzel szemben nem csökken az idő múlásával az első 12 órában. Primer PCI-re az MKT ajánlása (3—5. ábra) szerint akkor javasolt törekedni, ha a diagnózis felállítása után 90 percen belül az ér kinyitható, a 3 órán túli esetekben ezt 120 percen belül kell elérni. Amennyiben ez nem megvalósítható, az ajánlás a helyszíni lízist javasolja fibrinspecifikus szerrel. Ha a helyszíni lízis feltételei nem adóttak (ahogy jelenleg hazánkban jellemző), a kórházi fibrinolízist ajánlja az MKT. A STEMI legnagyobb mortalitású csoportjában, a súlyos pulmonális pangás, vagy kardiogén sokk tüneteit mutató betegeknél a fibrinolízis révén elérhető eredmény nem kielégítő. Ilyenkor a primer PCI a választandó eljárás, mivel a prognózis így jelentősen javítható (10; 11).

Sajnos a helyszíni lízis feltételei jelenleg hazánkban általában nem adóttak, ezért a gyakorlati életben való alkalmazhatóság szempontjából az ACC/AHA ide vonatkozó ajánlása véleményem szerint célravezetőbb: 3-12 órás STEMI esetén a primer PCI-t preferálja, a 3 órán belüli esetekben a lízist (fibrinspecifikus szerrel) csak akkor ajánlja STEMI-ben, ha ennek révén a reperfüziós kezelés a PCI-hez képest legalább 1 órával hamarabb indítható, egyébként a primer PCI-t javasolja (15).

A primer PCI ellátás feltétele a PCI elvégzésében, illetve a STEMI ellátásban gyakorlott kórházi csapat megléte, valamint a szükséges eszközök biztosítása.

STEMI-ben az első 12 órán túl, 24 órán belül még javasolt a PCI elvégzése a következő esetekben (15):

- perzisztáló iszkémiás fájdalom,
- súlyos akut balszívfél-elégtelenség,
- hemodinamikai, vagy elektromos instabilitás.

Kardiogén sokkal szövődött STEMI esetén az infarktus első 36 órájában, a sokk kialakulása utáni 18 órán belül szintén javasolt az invazív ellátás (15).

*Sikertelennek ítélt fibrinolízis után* a kedvezőtlen kimenetel javítható invazív beavatkozás (*rescue PCI*) révén az ACC/AHA ajánlás szerint a következő esetekben (13):

- kardiogén sokkal, súlyos balszívfél-elégtelenséggel, vagy hemodinamikai instabilitást okozó kamrai ritmuszavarral szövődött STEMI esetén,
- perzisztáló iszkémiás fájdalom esetén,
- 90 perccel a lízis kezdete után észlelt nem kielégítő (<50%-os) ST-rezolúció esetén, jelentős mértékű veszélyeztetett szívizom mellett (*anterior STEMI; inferior STEMI posterior*, vagy jobb kamrai kiterjedéssel).

*Sikeresnek ítélt fibrinolízis után* a lézió stabilizálása céljából 17-24 óra múlva PCI jön szóba (11).

A primer PCI-vel nem kezelt STEMI szubakut szakában mérséklet, vagy jelentős iszkémia kimutatása esetén javasolt az intervenció, emellett javasolható még az invazív

vizsgálat (akár csak átmenetileg észlelt) csökkent balkamra-funkció (EF<40%), vagy ismétlődő *ventricularis tachycardia* esetén is (16).

A hazánkban működő szívkatéteres centrumokat a 3—6 ábra illusztrálja (Budapesten 5 centrum található). A legújabban indult nyíregyházi és székesfehérvári labor kivételével ezen centrumokban jelenleg már rutinszerűen folyik a STEMI primer PCI ellátása is.



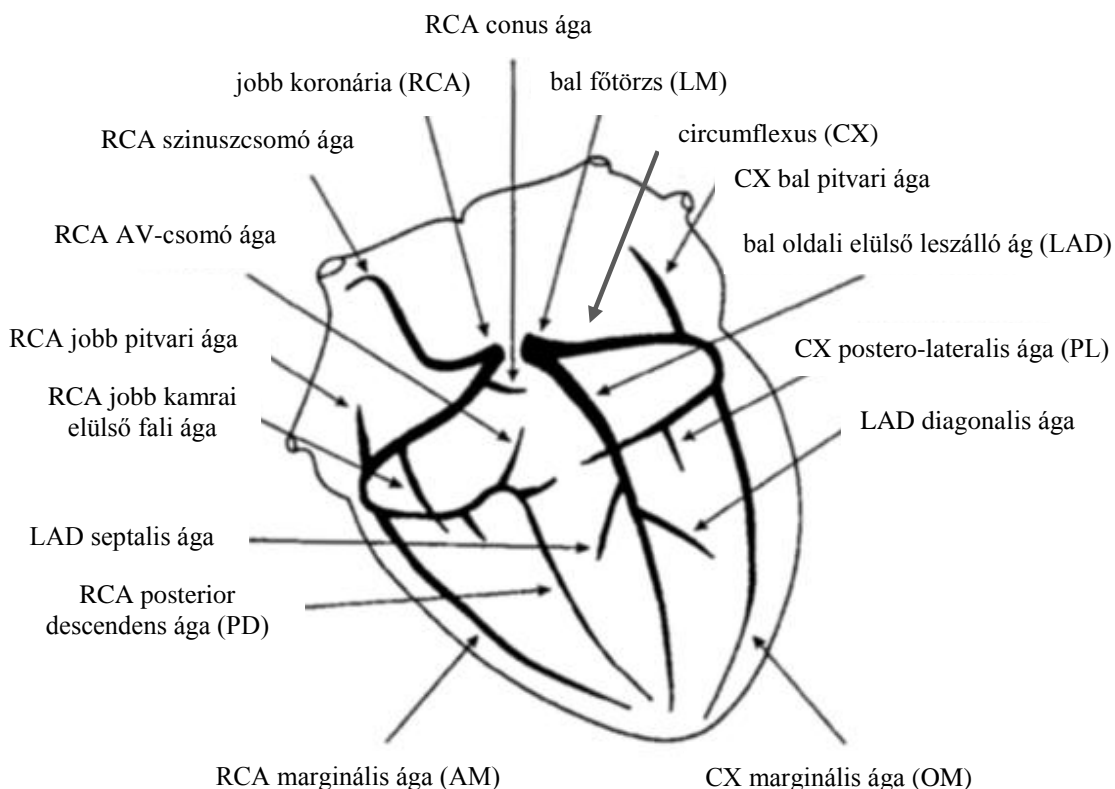
3—6 ábra. Szívkatéteres laboratóriumok Magyarországon

## 4. Koronarográfia

Dr. Fogarassy György

A koronarográfia során perkután artériapunkció segítségével speciális, erre a célra kialakított katéterekkel a koszorúerek szájadékába szelektíven kontrasztanyagot juttatunk, eközben röntgensugárzás segítségével több irányból felvételeket készítünk, és az így kapott mozgóképeket rögzítjük. A koszorúerek jelenleg használt elnevezéseit mutatja a 4—1. ábra. Az esetek kb. 75%-ában az ábrán látott módon a jobb koronária (RCA) adja a *septum interventriculare* alsó részének ellátását biztosító *ramus descendens posterior*t, ilyenkor jobb dominanciáról beszélünk. A bal főtrzsából eredő *circumflexus* (CX) az esetek 20%-ában domináns. Néhány százalékban kettős dominanciáról (vagy kiegyenlített koronáriakeringésről) van szó, ilyenkor mindkét ág részt vesz a *septum* alsó részének ellátásában. Jobb dominancia mellett a legnagyobb izomtömeget a bal oldali elülső leszálló ág (LAD) látja el, bal dominancia esetén általában a fejlett CX ellátási területe valamivel nagyobb, mint a LAD-é.

A koszorúér-szűkületek iszkémiát okozó hatása a nyugalmi koronáriaáramlás és az áramlási rezerv kapacitás (maximális vazodilatációban mért áramlás) korlátozása révén jön létre. Angiológiailag szignifikáns szűkületnek - a gyakorlatban jelenleg leginkább használt definíció szerint - az 50%-nál nagyobb átmérőstenosist értjük, ez közelítőleg koncentrikus szűkület esetén 75%-os areastenosiszt jelent. Emellett még sok tényező befolyásolja, hogy egy szűkület valóban okoz-e iszkémiát, például a szűkület hossza, a vér viszkozitása, az ellátási terület nagysága (kollaterálisok adása). Több, egymás utáni nem szignifikáns szűkület összeadódva is okozhat áramlási akadályt. A 85%-nál kisebb átmérőszűkületet okozó stabil



*stenosisok* általában nem okoznak nyugalmi körülmények között áramlási akadályt.

#### 4—1. ábra A koronária ágak elnevezése

A szűkületek pontosabb morfológiai megítélését a legtöbb modern koronarográfiás berendezés lehetővé teszi kvantitatív koronarográfia révén, melyet a gép számítógépes kontúrfelismerés és kontrasztanyagdenzitás-meghatározás segítségével végez el. A legújabb berendezések lehetőséget teremtenek a koszorúérrendszerrel létrehozott 3 dimenziós rekonstrukció létrehozására is. A koszorúér-plakkok morfológiájának precízebb vizsgálatra ad lehetőséget az intravaszkuláris ultrahangvizsgálat (IVUS, lásd 7. fejezet).

A koszorúér-szűkületek funkcionális megítélésére is van lehetőség az invazív vizsgálat során Doppler-drót és nyomásmérő drót (PW) segítségével, ezekről a későbbiekben részletesen lesz szó (6. fejezet).

#### **4.1. Az elektív koronarográfiára váró beteg előkészítése**

Az előkészítés fontos része a beteg tájékoztatása a vizsgálattal kapcsolatban, ezáltal az indokolatlan félelmek megszüntethetőek. A meglévő krónikus betegségek stabilizálása elősegíti a szövődmények esélyének csökkentését és a kooperációs képesség javítását.

A korábbi kardiovaszkuláris műtétekkel kapcsolatos zárójelentések és műtéti leírások fontosak a vizsgálat megtervezéskor. Emellett az alább részletezett előzetes vizsgálatok is segítenek az invazív vizsgálat eredményes kivitelezésében és szövődményeinek megelőzésében:

- laborvizsgálat: vesefunkció, vércé, trombocitaszám, INR, elektrolit, „májenzimek”, vércsoport,
- hasi UH (hasi aorta-aneurizma felderítése),
- mellkasröntgen,
- *carotis duplex* UH (stroke-on átesett, illetve szívműtetre esélyes betegnél és hallható zöreje esetén mindenképpen),
- echokardiográfia.

A tartós orális alvadásgátló kezelés felfüggesztése javasolt, acenokumarolnál 2 nappal, warfarinnál 4 nappal a tervezett vizsgálat előtt. A vizsgálat biztonsággal 1,5 alatti INR értéknél végezhető el. Amennyiben a beteg alvadásgátló kezelés nélkül néhány napig sem tartható, LMWH-ra való átállítása javasolt. A metformint az alkalmazási előíratnak megfelelően 2 nappal a tervezett vizsgálat előtt ki kell hagyni, ez főleg a kontrasztanyag kiváltotta nefropátiára hajlamos betegeknél fontos. Az aspirin és tienopiridin (clopidogrel, ticlopidin) kezelés elhagyása nem szükséges, sőt inkább az aspirin indítása javasolt, ha a beteg addig nem kapott volna.

A krónikus szív- és vese-elégtelenségben szenvedő betegek előkészítésével kapcsolatos teendőket már tárgyaltuk *A koronarográfia ellenjavallatai* című fejezetben. A kontrasztanyag által kiváltott nefropátiára hajlamos betegeknél a vizsgálat előtt, alatt és után izotóniás NaCl-oldattal folyadékpótlást is alkalmazunk.

#### **4.2. A koronarográfia kivitelezése, lehetséges szövődményei**

Az elektív koronarográfiára a beteg éhgyomorral érkezik. A vizsgálat műtéti körülmények között zajlik. Az első lépés a helyi érzéstelenítés, majd az artéria punkciója és a szelepes kanül (*sheath*) bevezetése következik. Ezen a kanülon keresztül lehet az artériába bedugni a vizsgálathoz szükséges katétereket, amelyekkel elérjük az aorta kezdeti szakaszából eredő jobb koronáriát és bal főtörzset. Világszerte leggyakrabban az *arteria femoralis* használatát használják behatolási kapuként, mivel a nagy ér punkciója egyszerű, és a katéter így hosszban, stabilan megtámaszkodik az aortában. A combartéria útján kivitelezett katéterezés után minimum 12 órára nyomókötést helyezünk fel, a beteg alapesetben 4 órán át fekszik. Ezzel szemben az *arteria radialis* punkciójának segítségével kivitelezett vizsgálat után a betegnek feküdnie nem kell.

Irodalmi adatok szerint az *arteria femoralis* punkciója után a helyi érszövődmények aránya 0,4%, jelentősebb vérzés 2%-ban fordul elő, de transfúzióra nagyon ritkán van szükség. A vérzés veszélye csökkenthető az artériapunkció helyét bezáró speciális eszközök (*closure device*) alkalmazásával. Az *arteria radialis* punkciójának segítségével kivitelezett katéterezés hosszabb gyakorlást igényel, időnként anatómiai variációk nehezítik kivitelezését, előnye, hogy jelentősebb vérzés még többszörös antitrombotikus kezelés mellett is alig fordul elő (6).

Az *arteria femoralison* keresztül kivitelezett invazív vizsgálat helyi érszövődményei közül leggyakoribb az álaneurizma kialakulása, ritkábban jön létre az A-V fisztula, illetve egy eredetileg is beszűkült *arteria femoralis* teljes elzáródása. Az álaneurizmák pulzáló fájdalmas terimeként jelentkeznek, amelyek fölött zörej hallható, általában spontán, vagy célzott kompressziós kezelésre lezáródnak. A nagy álaneurizmák lezárásához ritkán szükség lehet helyileg alkalmazott trombininjekcióra. Az A-V fisztulák veszélytelenek, szintén általában maguktól elzáródnak. A vérzésemes szövődmények közül a legjelentősebb a *retroperitonealis* vérzés. A helyi szövődményekre kifejezetten hajlamosnak ítélt betegek esetében (nagyon idős kor, extrém obezitás, súlyos alsóvégtagi érszűkület, ismert vérzékenység) javasolt a *radialis* behatolási út.

Az *arteria radialis* útján kivitelezett katéterezés után néhány százalékban következhet be az ér elzáródása, mely gyakran csak átmeneti. Jó keringést biztosító tenyéri artériás ív mellett az ér elzáródása teljesen tünetmentes. Kevesebb mint 10%-ban fordul elő, hogy az egyik kézen sincs kielégítő tenyéri artériás ív, ilyenkor az *arteria radialis* punkciója csak akkor javasolt, ha az *arteria femoralis* nem alkalmas a punkcióra (17). A felkar artériájának szúrása csak akkor jön szóba, ha más behatolási út nincs, mivel ennek az érnek az elzáródása az egész alkar iszkémiás sérülését vonja maga után.

Koronarográfia során különösen súlyos szövődmény - infarktus, stroke, halálozás - 1 ezreléknél nem gyakrabban fordul elő, ezek hátterében az *atheroscleroticus* érfal katéter okozta sérülése áll (6).

Kontrasztanyag-allergia a jelenleg használt hipo- és izoozmoláris anyagok alkalmazása mellett ritka, azonnali típusú reakció, illetve néhány nap múlva kialakuló bőrkiütés is előfordulhat.

A kontrasztanyag által kiváltott vesekárosodásról (CIN) akkor beszélünk, ha a vizsgálat szövődményeként minimum 44  $\mu\text{mol/l}$ -rel megemelkedik a szérum kreatinin szintje, oka a jódos kontrasztanyag által okozott direkt tubuláris toxikus hatás és *vasoconstrictio*. A károsodás általában csak átmeneti funkcióromlással jár, de az esetek 1/3-ban tartós vesekárosodás marad vissza. Az alacsony ozmolaritású kontrasztanyagok mellett az átlagos előfordulása kevesebb, mint 2%. A rizikót növeli a beszűkült vesefunkció, a *diabetes mellitus*, a vérszegénység, az akut és krónikus szívelégtelenség, a *hypotonia*, a nagy kontrasztanyag-volumen. A legnagyobb kockázatú csoportban a CIN gyakorisága 50-60% is lehet, jelentős dialízis igényvel (18).

A katéter koronáriszajadékba történő bevezetése spazmust válthat ki, erre főleg a jobb koronária hajlamos. Ez nemcsak differenciál diagnosztikai problémát okozhat, de súlyos spazmus esetén kamrafibrilláció is kialakulhat. Szintén kamrafibrillációt okozhat, ha a katéter egy koronáriaágba csúszik, és azt elzárja (leginkább a jobb koronária első ága, a *conus* ág

záródhat így el). Ezek a szövődmények a katéter végénél lévő vérnyomás folyamatos monitorozása révén nagyrészt elkerülhetőek.

## 5. Perkután koronária intervenció (PCI)

Andreas R. Grüntzig 1977-ben végezte az első a koronária intervenciót élő emberben, a svájci Zürichben. Ennek során egy koszorúérbe helyezett ballont fújt fel. A beavatkozás világszerte az angol neve (*percutaneous transluminary coronary angioplasty*) alapján PTCA-ként vált ismertté. 9 évvel Grüntzig beavatkozása után már az első stentet is beültették, szintén Svájcban. Ezt követően drámai gyorsasággal fejlődött a beavatkozás technikája, a fejlesztések eredményeként többféle eszköz is bekerült a klinikai gyakorlatba. Erre tekintettel új fogalom született, ez a perkután koronária intervenció (*percutaneous coronary intervention*, PCI), mely magában foglalja az összes perkután alkalmazható technikát. Ezekről részletesen lesz szó a továbbiakban.

### 5.1. Az elektív intervencióra váró beteg előkészítése

Dr. Fogarassy György

Az elektív PCI-re váró beteg előkészítésére vonatkozóan nagyrészt azok a szempontok érvényesek, amelyeket a 4.1. fejezetben a koronarográfiával kapcsolatban már leírtunk. Mivel a kontrasztanyag-terhelés az intervenció során gyakran nagyobb, ezért a vesebetegek előkészítésére különösen nagy figyelmet kell fordítani. Az elektív PCI-t aszpirin és clopidogrel előkezelés után javasolt elvégezni. Ha a beteg korábban nem kapott ilyen szereket, a beavatkozás előtti napon telítő adagot alkalmazunk. A clopidogrel inaktív hatóanyag, a májban alakul át aktív metabolittá, a terápiás hatás a 300 mg-os telítő adag alkalmazása után csak 6 óra múlva jelentkezik, 600 mg-os telítő adag alkalmazásával a hatás valamivel hamarabb kialakul. Az előkészítés fontos eleme a beteg részletes tájékoztatása a beavatkozás várható lefolyásáról, az elérhető eredményről, illetve a lehetséges szövődményekről (részletesen az 5.5. *A PCI lehetséges szövődményei* című fejezetben).

### 5.2. A PCI javallatai és ellenjavallatai stabil koronáriabetegségben

Dr. Posgay Balázs

A perkután koronária intervenció (PCI), célja a *myocardium ischaemia*, illetve a beteg anginás panaszainak megszüntetése. Szignifikáns szűkület esetén e téren a PCI hatékonyabb a gyógyszeres kezeléssel szemben.

Stabil coronariabetegségben, egy-, vagy kétér-betegnél PCI indikált még enyhe anginák, vagy tünetmentesség esetén is, ha a beteg nem diabeteses, az iszkémia által veszélyeztetett szívizomterület nagy és az intervenció várhatóan nagy sikeraránytal és kis rizikóval elvégezhető (I osztályú ajánlás). A PCI elvégezhető (IIa ajánlás), a fentiek esetén, ha a beteg diabeteses, vagy az iszkémia által veszélyeztetett terület nem nagy.

Kifejezett anginák esetén (középsúlyos, vagy súlyos tünetek) ajánlott a PCI egy- vagy kétér-betegségben még akkor is, ha a beteg diabeteses, vagy az iszkémiás terület nem nagy (I osztályú ajánlás).

Elvégezhető az intervenció kifejezett anginák esetén akkor is, ha többérbetegség áll fenn, illetve ha a korábban bypassműtéten (ACBG) átesett betegnél a vénás *graft* fokális szűkülete igazolódik, és a betegnél a bypassműtét rizikója nagy.

A PCI-nek természetesen abszolút kontraindikációja a szignifikáns szűkület hiánya. Nem javasolt PCI, ha objektív, nem invazív tesztekkel nem bizonyított a szívizom iszkémiája, és a betegnél gyógyszeres antianginás terápia még nem lett bevezetve, vagy csak kis szívizom terület veszélyeztetett, a szűkületek morfológiája alapján az intervenció sikerének valószínűsége alacsony, illetve ha várhatóan nagy a beavatkozással kapcsolatos szövődmény, vagy mortalitás esélye (19; 20).

A PCI relatív ellenjavallatai (19):

- fokozott vérzékenység,
- diffúzan beteg vénás *graft*,
- jelentősen kitágult, ektatikus koszorúér,
- diffúzan beteg natív koronária, *graft* befogadására alkalmas kiáramlási pályával,
- *last remaining artery* – egyetlen nyitva maradt coronaria a többi ér elzáródása mellett,
- nem védett főtörzsszűkület,
- akut infarktusban az infarktusért nem felelős (nem „*culprit*”) szűkület.

### **5.3. A PCI során alkalmazható módszerek és eszközök**

Dr. Posgay Balázs

A koronáriaintervenció során a koszorúérfestéshez hasonló módon leggyakrabban *arteria femoralis*, vagy *arteria radialis* behatolásból, ritkábban *arteria brachialis* behatolásból a szelepes kanülön (*sheath*) keresztül a diagnosztikus katéternél általában nagyobb (6-7-8 french) átmérőjű vezető katétert (*guiding katéter*) vezetünk a koronáriákba. A beavatkozás után *femoralis* punkciót követően a betegnek 10-12 órát kell feküdnie. Ez az idő 6 órára rövidülhet a punkció helyét bezáró eszközök (*closure device*) alkalmazásával. *Radialis* punkció után a betegnek feküdnie nem kell. Számos különböző alakú és méretű (ívű) *guiding* katéter áll rendelkezésre mind a bal közös törzs, mind a jobb koronária, mind pedig az arteriális illetve vénás graftok stabil kanülálásához.

A szűkület tágításához, a plakk kezeléséhez szükséges eszközöket vezetődrót (*guidewire*) segítségével juttatjuk a lézióba. A vezetődrót rendkívül vékony (0,014''=0,36 mm), hajlékony, végén puhább kiképzéssel ellátott eszköz, melynek kialakítása lehetővé teszi a szűkületen történő áthaladást. A beavatkozás testtömeghez igazított mennyiségű heparin adása mellett történik.



## Natív ballonos tágítás (POBA – *plain old balloon angioplasty*)

Az eljárás során a vezetődrótra ballonkatétert vezetnek, és változó mértékű nyomással (6-22 atm), úgynevezett indeflátor segítségével tágítják a szűkületet. A stentimplantáció nélküli, natív ballonos tágítás indikációs területe a kis (<2 mm) átmérőjű, vagy a stent számára elérhetetlen érszakasz, illetve ha a stent implantációja valamilyen okból kontraindikált (19).

## Stentimplantáció

Koronáriastentet – endovaszkuláris protézist, azaz az eret belülről kitámasztó, henger alakú fémhálót - 1986-ban alkalmaztak először.

A PCI-k túlnyomó többségében (80-90%) stentimplantáció történik. Ezzel gyakorlatilag kivédhető a POBA esetében rendkívül gyakori (~50%) korai restenosis, és jelentősen csökkenthető a szövődményként jelentkező trombotikus elzáródás esélye is. Technikailag megkülönböztetünk natív ballonos előtágítást (predilatációt) követő stentimplantációt, és ún. *direct stenting* módszert, melynek során előtágítás nélkül azonnal a stent kerül beültetésre. A költséghatékonysági megfontolásokon túl előnye a *direct stenting* módszernek, hogy a stent pontosabban pozicionálható (nem „kotyog”), hátránya, hogy a tágított ér referencia átmérőjéhez képest a stent esetleg alul-, vagy túlméretezett lesz (19).

- **Hagyományos (*bare metal*) stentek (BMS)**

Magyarországon jelenleg 70-80%-ban *bare metal stent* kerül beültetésre. Előnyük az alacsonyabb ár, a rövidebb antitrombotikus kezelés szükségessége, hátrányuk, hogy az *in-stent restenosis* valószínűsége viszonylag magas (átlagosan kb. 15%). Diabeteses betegekben a visszaszűkülés aránya még ennél is magasabb lehet. Alapesetben ezek a stentek rozsdamentes acélból készülnek, és ballonkatéterre vannak felhelyezve. Újabb fejlesztések eredménye a vékonyabb fémhálóból készülő, kobalt-króm (CoCr) anyagú stentek bevezetése, melyek használata könnyebb kanyargós koronáriákban, és jobb oldalág-elérhetőséget tesznek lehetővé.

- **Gyógyszerkibocsátó (*drug eluting*) stentek (DES)**

A gyógyszerkibocsátó stentek esetében a stent alapvázára vagy közvetlenül, vagy egy polimer bevonat segítségével immunszuppresszív, vagy antiproliferatív hatású gyógyszert visznek fel, mely a beültetés utáni hetekben, hónapokban folyamatosan kioldódva az érfalban a stentbeültetés után kialakuló gyulladáshoz és proliferatív folyamatokhoz mérsékli. Az első generációs gyógyszerkibocsátó stentek leggyakrabban két fő hatóanyag egyikét tartalmazzák. Az egyik a sirolimus, más néven rapamycin, mely gátolja a simaizomsejt-proliferációt a sejtciklus leállítása révén, a másik a paclitaxel, amely a sejtosztódás utáni mikrotubulus-degradációt lassítja. A gyógyszerkibocsátó stentek használatával a stentekben fellépő *restenosis* lényegesen csökkent, de az alkalmazott gyógyszerek a simaizomsejt- és a neointimaproliferáció gátlása mellett a stent endotelizációjára is gátló hatással vannak, mely miatt késői gyulladáshoz, stenttrombózis is felléphet, mivel a re-endotelizáció gátlásával a trombogén stentfelszín részben szabadon marad (21).

A nagy *restenosis* rátával járó helyzetekben ajánlott a gyógyszerkibocsájtó stentek beültetése:

- kis átmérőjű koronáriák,
- régi koszorúérelzáródás (*chronic total occlusion – CTO*),
- bifurkációs szűkületek,
- a fő koronáriák eredése (*orificium*),
- *bypass graft* szűkület,
- diabeteses beteg esetében,
- többér-betegségben,
- nem védett főtörzs szűkület intervenciója esetén,
- *in-stent restenosisban (ISR)*,
- hosszú (>25 mm) szűkületek esetén.

Az 1 éven túl jelentkező, nagyon késői stenttrombózis az *első generációs gyógyszerkibocsájtó stenteknél* valamelyest gyakoribb a hagyományos stentekhez képest, ezért ennek kivédése érdekében a kettős trombocitaaggregáció-gátló terápia (tienopiridin+acetilszalicilsav) tartós (évekig, de a jelenlegi eredmények alapján minimum 4 évig) alkalmazása szükséges. A gyógyszerkibocsájtó stentek relatív kontraindikációját jelenti, ha a tartós kettős trombocitagátló terápiát a beteg valamely okból (pl. az anamnézisben szereplő *gastrointestinalis* vérzés miatt) tartósan nem szedheti, illetve ha közel jövőben nagyobb elektív műtét várható, mivel ilyenkor az anti-trombotikus kezelés elhagyása válhat szükségessé. A DES-ekhez kapcsolódó stenttrombózisról, illetve a trombocitagátló kezeléssel részletesen írunk az 5.4.3. *A stenten belüli trombózis*, illetve az 5.6. *Gyógyszeres kezelés PCI után* című fejezetekben.

### **A plakk morfológiáját módosító (*debulking*) eszközök**

A jelentős mészteherrel járó, vagy nagy fibrotikus masszát tartalmazó szűkületek tágítása sokszor még nagy nyomású (18-22 atm) ballonok alkalmazásával sem lehetséges, ráadásul a nagy nyomás alkalmazásakor az akut szövődmények gyakorisága jelentősen nő (érfal repedés, *dissectio*), akut elzáródás, a meszes plakk oldalágba történő diszlokációja (*plaque shifting*), stb.) Nagy nyomással sem feltágítható szűkületekbe a stentimplantáció kontraindikált, mert az ilyenkor beültetett stent az expanzió után súlyosan deformált lesz („homokóra-effektus”), és ez akut/szubakut stenttrombózishoz, gyakori *in-stent restenosis*hoz vezet. Ez tette szükségessé az ún. plakkmodifikáló eljárások bevezetését, melynek célja a plakk mész- vagy fibrotikus terhének csökkentése, az eredményes stentimplantáció megkönnyítése.

#### **• Rotablátor kezelés**

Nagy mészteherrel járó, nagy nyomással is nehezen tágítható léziók esetén alkalmazott módszer, melynek során a vezetődrótra egy speciális, gyémánt bevonatú fúrófejet vezetnek, ami 120.000-140.000/min fordulattal forog. A fúrás során keletkezett törmelék (*debris*) a fagociták veszik fel. Alkalmazható *ostialis* szűkületek esetében, elviekben nem akadály a kanyar, koronáriaáthajlás és az oszlási (bifurkációs) szűkület sem. A rotablátor kezelést

minden esetben stentimplantációnak kell követni, lehetőleg gyógyszerkibocsátó stent alkalmazásával, ellenkező esetben a *restenosis* arány elérheti az 50%-ot.

- **Direkcionális *atherectomy* (DCA)**

Az *atherectomiás* eszköz lényegében egy speciális ballonkatéter, mely excentrikus, kevésbé meszes, fibrotikus szűkületekben alkalmazható. A ballon segítségével egy nyitható ablakú fém ház szorítható a fibrotikus plakkhoz. Az ablak kinyitását követően a fém házba betüremkedő plakkot egy penge vágja le (leborotválja). Az eszköz vastagsága miatt sokszor csak ballonos előtágítást követően vezethető a lézióba, ez használhatóságát nagymértékben korlátozza. Az eddig megjelent prospektív tanulmányok meta analízise azt mutatta, hogy a DCA alkalmazásával szignifikánsan csökkenthető az ismételt revaszkularizáció szükségessége, de nem volt szignifikáns különbség a késői kedvezőtlen kardiális események arányában a hagyományos stentimplantációval szemben. Míg a 30 napon belül megjelenő szövődmények száma a DCA csoportban valamelyest magasabb volt (22). Valószínűleg a nagy fibrotikus tömeggel bíró (*bulky*), eredési és oszlásos szűkületekben hatékony eljárás (23).

- **Vágóballon (*cutting balloon*)**

A hosszanti pengékkel ellátott tágitó ballonkatéter hatására ún. irányított *dissectio* keletkezik a koronárián. Így elméletileg megelőzhetők a kontrollálhatatlan, spirális *dissectiók*. *In-stent restenosisban* alkalmazva a vágóballon kései meggátolják a ballon stentből való kicsúszását és így a natív éren keletkező sérüléseket. A RESCUT tanulmányban a hagyományos ballontágításhoz képest nem volt különbség sem a szövődményekben, sem a 7 hónapos visszaszűkülésben, azonban *in-stent restenosisban* a vágóballon alkalmazása csökkentette a *restenosis* kezeléséhez alkalmazott eszközök számát, így a költségeket (24).

## **Disztális protekció (filter)**

Nagy trombusteherrel járó szűkületek esetén a koronária intervenció lehetséges szövődménye a disztális embólia, amikor a fragmentálódó trombus távoli, kis koronária ágakat zár el. Ennek kivédésére fejlesztettek ki különböző filter eszközöket, melyek ezeket az embólusokat elfogják. Az embóliaprotekciós filterek speciális vezetődrótok (FilterWire EX, AngioGuard XP, stb.), melyek az érben történő kinyitásuk után az anterográd áramló vért a pórusaikon át eresztik, de a nagyobb átmérőjű partikulumokat felfogják. Egyebekben a filter drótok hagyományos vezetődrótként viselkednek, ballon, stent vezethető rájuk. Az eddigi vizsgálatok nem igazolták a disztális protekciós eszközök előnyét akut ST-elevációs infarktuszban a natív erek intervenciója esetén (25). Egyértelműen előnyösek, és használatuk I osztályú ajánlás a *saphena graftokban* végzett PCI esetén (SAFER vizsgálat) (26).

## **Trombusextrakciós eszközök (proximális protekció)**

A *thrombectomiás*, trombusaspirációs eszközök (X-sizer, Angiojet, Rescue, stb.) használata a disztális embólia kivédésének másik stratégiája. Használatuk akut szívizominfarktuszban terjedt el. Ilyenkor a vezetődróra felhúzott aspirációs katéterrel vákuum alkalmazásával szívják le az alvadékat. Az eddigi vizsgálatok azt mutatták, hogy

használatukkal jobb koronáriaátáramlás, szívizomperfúzió érhető el, a disztális embólia jelentős mértékben csökken, de a betegek túlélése nem javult szignifikáns mértékben. A procedurális idő egyértelműen hosszabb (23).

### **Intrakoronáriás brachyterápia**

A koszorúerek lokális besugárzása (brachyterápia) – gamma, vagy béta-sugárzó anyagokat használva – hatásosnak bizonyult a kialakult *in-stent restenosis* kezelésére, ám a megelőzés érdekében végzett beavatkozás kiábrándító eredményeket hozott. A brachyterápiához ráadásul számos jelentős biztonságossági szempont is kapcsolódik, és a szigorú alkalmazási szabályok miatt kizárólag speciális szakcentrumokban végezhető (27).

## **5.4. A PCI hosszú távú eredményei**

Dr. Faluközy József, Dr. Fogarassy György

A PCI révén az akut koronária szindrómában elérhető kedvező eredményekről (a mortalitás és a reinfarktus rizikójának csökkenéséről) a korábbiakban már részletesen írtunk. Az eddigi vizsgálatok alapján stabil betegekben, egyér-betegségben a PCI a mortalitást nem csökkenti szignifikánsan a hatásos, teljes körű gyógyszeres kezeléssel összevetve. Ilyen esetekben az előnyt főleg az anginák számának csökkenése jelenti. A stentek bevezetését követően a PCI rövid és hosszú távú eredményei is jelentősen javultak. Az eredményességet azonban továbbra is csökkenti a stenten belüli *restenosis*. A *restenosis* miatt szükségessé váló esetleges ismételt beavatkozások gyógyszerkibocsátó stentek alkalmazása révén nagyrészt elkerülhetőek. A legújabb adatok szerint a gyógyszerkibocsátó stent beültetésével végzett PCI révén a többér-betegek jelentős részében a mortalitás az ACBG műtéttel azonos mértékben befolyásolható (28). A PCI hosszú távú eredményeit meghatározó tényezőkről a továbbiakban részletesen írunk.

### **5.4.1. A PCI eredményessége az ACBG műtéttel összevetve**

A koszorúér-betegség invazív kezelésében két revaszkularizációs módszer közül választhatunk: perkután koronária intervenció (PCI) illetve koszorúér *bypass graft* műtét (ACBG). A mellkasmegnyitással és az esetek nagy részében keringésleállítással (szívmotor) járó szívsebészeti beavatkozás lényegesen nagyobb megterhelést, lassúbb felépülést jelent a beteg számára, mint a PCI. Ezzel együtt a koszorúér-tágítás bevezetése utáni időszakban lényegesen több műtétet végeztek, mivel az akkori összehasonlító vizsgálatok az ACBG előnyét mutatták a halálozás és a szövődmények tekintetében. A helyzet a stentek alkalmazásának elterjedése, a hatékony vérlemezkegátló kezelés bevezetése után változott meg. A „stent-érában” végzett vizsgálatok már azt igazolták, hogy a PCI hosszú távú eredményei egyenértékűek a műtéttel, néhány betegcsoport kivételével. Háromér-betegség, vagy proximális LAD érintettséggel járó kétér-betegség esetén rossz balkamra-funkció vagy diabetes társulása mellett, valamint nem védett bal főtörzs szűkületben az ACBG eredményei jobbak, mint az „egyszerű” fémstentekkel végzett koronáriaintervencióké, ennek megfelelően az érvényben lévő ajánlások ilyen esetekben a műtétet részesítik előnyben (2). Ugyanakkor a

gyógyszerbevonatú stentekkel végzett legújabb vizsgálatok eredményei szerint jó balkamrafunkció mellett a PCI révén még többér-betegekben is az ACBG műtéttel elérhetővel azonos hosszú távú túlélés biztosítható (a nagyon hosszú, komplex léziókkal bíró háromér-betegek kivételével) (28). Diabeteses többér-betegek körében jelenleg több klinikai vizsgálat (CARDIA, FREEDOM) folyik a DES beültetéssel végzett PCI és az ACBG hosszú távú eredményeinek összehasonlítása céljából. Főtörzsszűkületben a gyógyszerkibocsátó stentek alkalmazásával végzett PCI - a publikált kisebb vizsgálatok eredményei szerint - szintén eredményes és biztonságos (29; 30; 31). Főtörzsszűkületben PCI jelenleg a bypassműtét nagyobb kockázata mellett, illetve az oszlást nem érintő, többér-betegséggel nem társuló, izolált szűkület esetén javasolható (32). Mindezek eredményeként 2000 után Európában már háromszor annyi PCI-t végeznek, mint ACBG műtétet (58% vs. 21%) (33). Ezen adatok, trendek ismeretében egy adott beteg számára ajánlott optimális revaszkularizációs eljárás megválasztása mindig a beteg életkorát, általános állapotát, társbetegségeit, a szűkületek számát és morfológiáját figyelembe vevő individuális döntést igényel.

A PTCA bevezetését követő időszakban a beavatkozás szövődményei miatt ~7% gyakorisággal volt szükség sürgős ACBG műtetre. Ennek megfelelően PTCA-t csak intézetben belüli szívsebészeti háttérrel lehetett végezni. Mára a technológia és a periprocedurális gyógyszerelés fejlődésének köszönhetően a PCI utáni akut műtétek előfordulása 0,5% alá csökkent, ennél nagyobb arányban van szükség ACBG után sürgős PCI-re. Ennek megfelelően ma már a PCI végzéséhez nem szükséges intézetben belüli szívsebészeti háttér, ennek 90 percen belüli elérhetőségét kell biztosítani. A ST-elevációs heveny szívinfarktus (STEMI) esetén a reperfüzió a PCI révén sokkal gyorsabban elérhető, emiatt a STEMI ellátásában a szívsebészet szerepe a súlyos mechanikai szövődményekkel (papillárisizomruptúra, szívizom-perforáció) társuló esetek ellátására szorítkozik.

#### **5.4.2. A stenten belüli *restenosis***

A fémstentek (BMS) alkalmazása ~50%-al csökkentette a PTCA utáni *restenosis* előfordulását, azonban a ~15-20%-os stenten belüli *restenosis* (*in-stent restenosis*, ISR) arány továbbra is az intervencionális kardiológia egyik fő problémája maradt. A legfontosabb predisponáló tényezők a következők: hosszú lézió (>30 mm), hosszú stent, <2,5 mm referencia érátmérő, krónikus teljes elzáródás (CTO), eredési és bifurkációs szűkület, *diabetes mellitus*. Ezekben a betegcsoportokban a *restenosis* aránya az 50%-ot is elérheti BMS implantáció után. Az ISR mechanizmusa az intimaproliferáció, így érthető a hatékony proliferációgátló gyógyszereket (sirolimus, everolimus, zotarolimus, biolimus, paclitaxel) kibocsátó stentek (DES) átütő sikere az ISR megelőzésében és ellátásában. Az első imponáló vizsgálati eredmények a 2000-es évek elején jelentek meg, felhasználásuk aránya mára egyes nyugati országokban elérte a 80%-ot (Magyarországon 10-20%). Alkalmazásukkal az ISR aránya ~8%-ra, az ismételt PCI-t igénylő *restenosis* („klinikai *restenosis*”) arány ~3%-ra csökkenthető (16). Megemlíthető hatékony módszer az ISR megelőzésében az ún. „brachyterápia”, mely gamma- vagy béta sugárzó stentek implantációját jelenti. Az eljárás nem terjedt el a klinikai gyakorlatban bonyolultsága és drágasága miatt. A már kialakult ISR kezelhető hagyományos koronária intervencióval - ballonos tágítással, vagy újabb BMS beültetéssel - 30-40%-os ismételt visszaszűkülési arány mellett, vagy DES implantációval,

ennél szignifikánsan jobb eredménnyel (34). *In-stent restenosis*ra való hajlam esetén, különösen többér-betegségben, időnként ACBG műtét válhat szükségessé.

### 5.4.3. A stenten belüli trombózis

Az akut (72 órán belüli), szubakut (30 napon belüli) és késői (30 napon túli) stent trombózis lehetséges súlyos szövődménye a PCI-nek. A következmény heveny szívinfarktus, mely a balkamra-funkció károsodásához, esetenként a beteg halálához vezethet. A kettős (tienopiridin+ASA) vérlemezkégtató kezelés jelentősen csökkentette a stenttrombózis rizikóját, de előfordulása még így is 1-2% az elektív és 5-6% az akut koronária szindróma miatt végzett beavatkozások után (35). A stenttrombózis kockázatát növelő tényezők a következők: hosszú stent, több átfedő stent implantációja egy lézióba, reziduális *dissectio*, a stent nem megfelelő expanziója, GP IIIa gén polimorfizmus, csökkent koronária áramlás, aszpirin-, illetve tienopiridinrezisztencia (36). A megelőzés kulcsfontosságú eleme a beavatkozás előtt, időben elkezdett, és a PCI után kellő ideig fenntartott kettős trombocitaaggregáció-gátló kezelés. Az előkezelésről az 5.1. *Az elektív intervencióra váró beteg előkészítése* című részben tettünk említést. Amennyiben a clopidogrel telítés után 2 órán belül kell elvégezni a PCI-t, stenttrombózisra hajlamos esetekben i.v. vérlemezkereceptor (GP IIb/IIIa) blokkolót ajánlott adni. Az újabb vizsgálatokból kiderült, hogy a stenttrombózisok negyede késői, és igazolódott, hogy fémstentek beültetése után a kettős trombocitagátlás fenntartása 9-12 hónapig ajánlott, ha a vérzéses rizikó nem nagy.

Az első generációs gyógyszerbevonatú stentek (a sirolimuskibocsátó Cypher®, illetve a paclitaxelkibocsátó Taxus®) endotelizációja kifejezetten elhúzódó, feltehetően a „gyógyszerhordozó” polimer miatt, ezeknél 3-4 év múltán is előfordulhat stenttrombózis. A stenttrombózis előfordulását jelenleg az ARC (*Academic Research Consortium*) kritériumai alapján adják meg. Több randomizált vizsgálat meta analízise alapján, az ARC kritériumok szerinti definitív és valószínű stenttrombózis incidenciája a második, harmadik és negyedik évben összesen 0,9% sirolimus-, illetve paclitaxelkibocsátó stent implantációja után, de 0,4-0,6%-ban hagyományos fémstent beültetése után is előfordult ilyen késői esemény (37). Tehát az első generációs DES-ek beültetése után a nagyon késői (>1év) stenttrombózis gyakorisága valamivel nagyobb, mint a fémstentek esetében, de ezt a kedvezőtlen hatást ellensúlyozza az ilyen stentek segítségével elérhető igen alacsony *restenosis* gyakoriság. Ugyanis a DES beültetés után szignifikánsan kevesebb az ismételt revaszkularizáció és a *restenosisból* fakadó akut koronária szindróma, így ezek szövődményei elkerülhetőek. Ebből adódóan a randomizált vizsgálatokban a két csoport (BMS vs. első generációs DES) között nem volt különbség az infarktus és halálozás előfordulásának tekintetében (38).

Az újabban forgalomba került zotarolimus- (Endeavor®) és everolimuskibocsátó (Xience V®, Promus®) stentek endotelizációja a jelenlegi adatok alapján lényegesen gyorsabb, mint a korábbi DES-eké (39; 40). Az endotelizáció késői gátlása főleg a gyógyszert hordozó polimernek tulajdonítható, ezért a második generációs DES-ek egy része biológiailag lebomló gyógyszerhordozó polimert (tejsav polimer) tartalmaz, ilyen például a Nobori® stent, mely biolimus A9-et bocsát ki.

A már kialakult stenttrombózis kezelésében az intrakoronáriás fibrinolízis és az antikoaguláns terápia nem vált be. Ilyenkor sürgős PCI-t kell végezni, lehetőség szerint GP IIb/IIIa blokkoló alkalmazása mellett.

## **5.5. A PCI lehetséges szövődményei**

Dr. Bujáky Csaba

A PCI szövődményei aránylag ritkák. Megfelelő körültekintéssel legtöbb esetben megelőzhetők, illetve amennyiben kialakultak, általában gyógyszeres kezeléssel vagy intrakoronáriás eszközök alkalmazásával sikeresen kezelhetők. A szövődmények egy része az artéria punkciójával, a katéter manipulációval, illetve a kontrasztanyag terheléssel kapcsolatos és azonos a koronarográfia szövődményeivel, melyet korábban már részletesen tárgyaltunk (4.2. *A koronarográfia kivitelezése, lehetséges szövődményei*). A PCI kapcsán alkalmazott trombocitaaggregáció-gátló (ASA, clopidogrel, glikoprotein IIb/IIIa gátlók) és antikoaguláns (nem frakcionált heparin, LMWH) kezelés, a vastagabb, merevebb katéterek használata és a nagyobb kontrasztanyag-terhelés miatt azonban ezen szövődmények előfordulása PCI során lényegesen gyakoribb (20). [Intézetünkben transzfúziót igénylő vérzés PCI kapcsán kb. 1,5%-ban fordul elő. Szerk.]

A szövődmények másik csoportja a koszorúeren belüli manipulációval kapcsolatos és így specifikus PCI szövődmény. Ezek egyrészt a koronáriaáramlás jelentős csökkenését, vagy az ér hirtelen elzáródását okozhatják, ilyenek a spazmus, koronária *dissectio*, koronária- illetve stenttrombózis, plakkruptura, *subintimalis haematoma*, elasztikus *recoil* (összehúzódás), disztális trombus-, debrisembolizáció. Másrészt koronáriumruptúra esetén *haemopericardium*, *pericardialis* tamponád, vagy a *dissectio* aortára történő terjedése esetén *dissectio aortae* alakulhat ki.

Koszorúér spazmus koronarográfia esetén is előfordulhat és differenciál diagnosztikai problémát okozhat. Angioplastika közben a vezetődrót, vagy a ballon bevezetése, a ballondilatáció, de leggyakrabban a stent beültetése válhat ki spazmust (6). Kezelésére legtöbbször intrakoronáriás nitroglicerint adunk. Mivel a spazmus PCI során gyakori, zavarja a koszorúerek méretének megítélését, ezáltal a helyes méretű stent kiválasztását, ezért preventíven is gyakran adunk nitroglicerint.

Koszorúér *dissectio* (az érfal rétegeinek lap szerinti szétválása) leggyakrabban ballondilatáció során keletkezhet, de ritkábban a vezetődrót vége is okozhatja, gyakran kis kiterjedésű, áramlási akadályt nem képez, és spontán gyógyul, kitapad. Előfordul azonban, hogy hosszú, spirális *dissectio* alakul ki, mely akár érelzáródást is okozhat, ilyen esetben okvetlenül kezelni kell. Stentbeültetéssel a *dissectio* megszüntethető, a stent lefedti a sérült intimát. A stentek alkalmazása előtt hosszú ideig felfújott ballonnal próbálták a *dissectiót* kitapasztani, változó sikerrel (41). Ritkán a stent beültetése is okozhat a stent széleinél *dissectiót*, általában a stent túlméretezése, vagy meszes, kanyargós szűkület esetén, mely ismételt stent beültetést igényelhet. Érthető, hogy míg a stent-éra előtt a megfelelően nem kezelt *dissectiók* aránya 3-6% volt, addig a stentek alkalmazása óta ez kevesebb, mint 1%-ra csökkent (42). Az *elasztikus recoil*, azaz a lumen megfelelő méretű ballonnal történt tágítását

követő szinte azonnali visszaszűkülése és a *subintimalis haematoma* ugyancsak sikeresen kezelhető stent beültetéssel.

Disztális trombosembolizáció elsősorban nagy mennyiségű trombuszt tartalmazó koszorúerek, vagy különösen degenerált vénás *graftok* intervenciója kapcsán jön létre, elsősorban akut infarktus, esetleg instabil angina ellátása során. A kis erekbe sodródó és ott elakadt mikroembólusok az áramlás csökkenését, vagy teljes megszűnését okozhatják. Az infarktust okozó ér megnyitását követő csökkent, vagy esetenként teljesen hiányzó áramlás (ún. *slow- és no-reflow jelenség*) alapját döntően ilyen embolizáció okozza, bár az iszkémiásan károsodott szívizomzat ödémás duzzadása, koronárispazmus és egyéb molekuláris folyamatok is szerepet játszanak benne (42). A disztális embolizáció megelőzhető és a már kialakult embolizáció kezelhető glikoprotein IIb/IIIa gátlók (Integrillin®, Aggrastat®) és trombus vákuumextrakciós eszközök használatával. Az embolizáció megelőzése szempontjából hasznos a „*direct stenting*” technika, amikor ballonos előtágítás nem történik a stent beültetés előtt (43). A stenttrombózis és *restenosis* kérdését külön fejezetben tárgyaltuk (5.4.2. *A stenten belüli restenosis*, 5.4.3. *A stenten belüli trombózis*), így részletesen itt nem térünk ki rá.

A fent felsorolt specifikus szövödmények mindegyike okozhat szívizom-károsodást (CK-MB, vagy troponin I, T emelkedést), de ez létrejöhet kisebb-nagyobb mellékágak ballondilatáció okozta plakkáttolódás (*plaque-shifting*) miatti elzáródása következtében is. Enyhe fokú, panasszal, EKG eltéréssel nem kísért troponin-, vagy CK-MB emelkedés PCI után nem ritka. Ugyanakkor hosszú távú mortalitás fokozódás csak a normál érték felső határának ötszörösét meghaladó CK-MB és troponin szintek esetében észlelhető, ezért a jelenlegi amerikai ajánlás csak ebben az esetben beszél klinikailag jelentős periprocedurális *myocardialis* infarktusról. Mellkasi fájdalommal, EKG eltéréssel is kísért infarktus még ritkább, kb. 0,2-2,4%-ban fordul elő (20).

A perkután koronária intervenció súlyos és ritka szövödménye a *koronáriaperforáció*, vagyis a koszorúsér falának teljes rupturája. Ebben az esetben a vér és a kontrasztanyag a *myocardium* és a *visceralis pericardium* lemez közé, illetve a legtöbb esetben a *visceralis* lemez sérülése miatt a *pericardialis* térbe jut. A kiáramlás megfelelő kezelés mellett általában nem jelentős, de nagymértékű vérzés esetén életveszélyes *pericardialis* tamponád alakulhat ki. Koszorúsér rupturát minden olyan ok előidézhethet, ami *dissectiót* okozhat. A vérzés mennyiségét fokozza az intenzív antitrombotikus kezelés. Tamponád esetén *pericardiocentesis* és drenázs jelenthet megoldást, de amennyiben a vérzés továbbra is fennáll, sürgős szívsebészeti beavatkozásra van szükség. Lehetőség van a koronáriaruptúra teljes perkután lefedésére, és így a kilépési kapu, a vérzésforrás megszüntetésére speciális borított stentek (ún. *stentgraft*) alkalmazásával. Ezeket a stenteket vékony teflon szövet borítja. Amennyiben a *dissectio*, vagy perforáció a koszorúér eredés közeli szakaszán jön létre, az ritkán betérjedhet az aortába, aorta *dissectiót* okozva. Aorta *dissectio* nagyon ritkán diagnosztikus koronarográfia során, a katéter manipuláció miatt is jelentkezhet. Ilyenkor általában kis kiterjedésű, a belépési kapu disztális, jó prognózisú, többnyire műtétet nem igényel. Az intervenció során kialakuló, a proximális koronária szakasról az *aorta ascendensre* terjedő *dissectio* gyakran progrediál, a nyaki nagyereket is érinti, így prognózisa



is lényegesen rosszabb (44). Az aorta *dissectio* állapotát stabil klinikum mellett is célszerű 24-48 órán belül CT-vel kontrollálni.

## 5.6. Gyógyszeres kezelés PCI után

Dr. Fogarassy György

PCI-t követően a gyógyszeres kezelés alapja a kombinált trombocitaaggregáció-gátló (ASA+tienopiridin) terápia. A tienopiridinek bevezetése előtti időben a PTCA trombotikus szövődményei gyakoriak voltak, ezek a gyógyszerek adták meg a lehetőséget az intervenció kardiológia gyors fejlődéséhez a trombotikus szövődmények hatékony megelőzése révén. Az első tienopiridin a ticlopidin volt, melyet a lényegesen kedvezőbb mellékhatásprofilú clopidogrel váltott fel. Jelenleg hazánkban az intervenciók többségében hagyományos fémstentet implantálunk, ilyenkor az esetek döntő többségében az érintett terület 1 hónap alatt endotelizálódik. Ezért a kombinált kezelést 1 hónapig mindenképpen fent kell tartani, de inkább minimum 2 hónapos ASA+clopidogrel terápiát javasolunk, mivel a stenttrombózis a második hónapban még relatíve gyakori (lásd az 5.4.3. *A stenten belüli trombózis* című fejezetet).

A jelenlegi ajánlások szerint fémstent (BMS) implantációja után 1 hónapig 200-300 mg ASA adása javasolt (*gastrointestinalis* intolerancia és fokozott vérzésveszély esetén 100 mg), majd 100 mg tartós adása szükséges. A napi 75 mg clopidogrel kezelést lehetőség szerint 12 hónapig javasolt folytatni abban az esetben, ha a vérzéses rizikó nem fokozott. (12). Saját gyakorlatunkban a néhány százalékban előforduló clopidogrelrezisztencia miatt az első hónapban napi 150 mg clopidogrelt javasolunk általában.

Amennyiben orális antikoaguláns adása is szükséges (jelentős embóliarizikóval járó pitvarfibrilláció/flattem, fali trombussal, vagy aneurizmával szövődött AMI, mechanikus műbillentyű, stb.) 75-100 mg ASA+75 mg clopidogrel alkalmazása mellett 2-2,5 közötti INR célérték elérése és gyakori ellenőrzés javasolt (12). Az ilyen hármas antitrombotikus kezelés időtartamát a lehető legrövidebbre kell szabni. 1-2 hónap elteltével lehetőleg clopidogrel + warfarin, vagy acenocumarol kombinációra ajánlott áttérni, de a hármas kombináció tartósabb fenntartása is indokolt lehet, ezért a terápia beállítását a várható pro és kontra rizikó becslését követően invazív kardiológiában jártas szakemberre kell bízni.

Az első generációs gyógyszerkibocsátó stentek (*Cypher*®, *Taxus*®) endotelizációja lényegesen lassabb, emiatt ilyenkor a clopidogrel kezelést *minimum 12 hónapig* fent kell tartani (12). Ezen stentek bevonatát képező polimer miatt az endotelizáció még évek múlva sem teljes. Az újabban bevezetett DES-ek (zotarolimus- és everolimus-kibocsátó stentek) esetében az endotelizáció teljesebb és gyorsabb (40; 39).

A kombinált trombocitaaggregáció-gátló kezelés 12 hónapon túli, további 3-4 évig való folytatása első generációs DES beültetés után javasolható, de az indikációt egyedileg kell mérlegelni a vérzéses rizikó és a nagyon késői stenttrombózis becsülhető rizikójának értékelésével. Ezt a témát részletesebben tárgyaltuk az 5.4.3. *A stenten belüli trombózis* című fejezetben.

Az antitrombotikus kezelés mellett a koszorúér-intervención átesett betegek hosszú távú eseménymentes túlélését – az *atherosclerosisra* kifejtett kedvező hatás révén - előnyösen befolyásoló további gyógyszerek közé tartoznak bizonyos ACE-gátló és koleszterincsökkentő gyógyszerek, emellett anginás és infarktuson átesett betegek esetében a bétareceptor-blokkolók. Koszorúér-betegségben nagy esetszámú vizsgálatok igazolták az ACE-gátlók közé tartozó ramipril és perindopril nagy adagban való alkalmazásának kardiovaszkuláris mortalitást csökkentő hatását.

A kiegészítő gyógyszeres kezelés elemei közül részletesebben tárgyaljuk a koleszterincsökkentő terápiát. A HMG-CoA reduktáz enzim működését gátló gyógyszerek, az úgynevezett sztatinok hatékonyan gátolják a koleszterin szintézisét és ez által mérséklék a szérum koleszterinszintjét. A sztatinok hatásosnak bizonyultak a még tünetmentes, de *atherosclerosisra* hajlamosító többszörös rizikótényezőkkel bíró betegek primer prevenciók kezelésében, továbbá az ismert anginás és akut koronária szindrómás betegek szekunder prevenciók ellátásában is (45). Először a simvastatinról bizonyosodott be, hogy szekunder prevencióban 40 mg-os adagban szignifikánsan csökkenti az összmortalitást. A sztatinok előnyös hatása nemcsak a koleszterinszint csökkentéséből ered. Ezekről a szerekről bebizonyosodott, hogy az érfalra közvetlenül is hatnak, mérséklék a gyulladással kapcsolatos aktivitást és antitrombotikus hatásuk is van, ezáltal elősegítik a koronáriaplakkok stabilizálódását és csökkentik az akut kardiovaszkuláris események előfordulását. Nagy dózisban (80 mg) alkalmazott atorvastatin adásával a MIRACLE vizsgálat szerint akut koronária szindrómában rövidtávon is csökkenthető az iszkémiás komplikációk esélye. A LIPS vizsgálatban 80 mg fluvastatin adásával infarktus miatt primer PCI-n átesett betegeknél érték el szignifikáns csökkenést a kedvezőtlen események terén. Ezen eredmények elérésében a fenti tényezőkön kívül szerepet játszhat az, hogy a sztatinok fokozzák az keringő endoteliális progenitor sejtek számát és migrációs aktivitását, ezáltal gyorsabb az instabil plakkok endotelizációja, stabilizációja (46). A fentiek alapján akut koronária szindróma esetén a sztatinok nagy dózisban való alkalmazása mindig javasolt.

Az akut komplikációk megelőzése mellett a sztatinok a lipidprofilra gyakorolt kedvező hatásuk révén folyamatos, hosszú távú alkalmazás esetén az *atheroscleroticus* plakkok progresszióját is lassítani tudják. A legújabb, intravaszkuláris ultrahang vizsgálattal végzett vizsgálatok (REVERSAL, ASTEROID) eredménye arra utal, hogy 50 %-nál nagyobb LDL koleszterinszint-csökkenés szükséges a koronáriaplakkok regressziójának eléréséhez.

Az 5—1. táblázat a III. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia által megfogalmazott lipidcélértékeket részletezi koronáriabetegségben.

Igen nagy kockázatú állapot	Nagy kockázatú állapot
Kardiovaszkuláris-betegség plusz: <ul style="list-style-type: none"> <li>• diabetes, vagy</li> <li>• metabolikus szindróma, vagy</li> <li>• erős dohányzás, vagy</li> <li>• akut koronária szindróma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kardiovaszkuláris betegségek, vagy</li> <li>• Diabetes mellitus, vagy</li> <li>• Krónikus veseelégtelenség</li> </ul>
Koleszterin < 3,5 mmol/l LDL-koleszterin < 1,8 mmol/l	Koleszterin < 4,5 mmol/l LDL-koleszterin < 2,5 mmol/l Triglicerid < 1,7 mmol/l HDL-koleszterin > 1,0 mmol/l (férfi) > 1,3 mmol/l (nő)

5—1. táblázat. Lipidcélértékek koronáriabetegségben

Amennyiben sztatín kezelés önmagában nem vezet a koleszterin- és LDL-koleszterin célértékek eléréséhez, kombinációs kezelés jön szóba (ezetimib, nikotinsav, fibrát,  $\omega$ -3-zsírsv).

## 6. A koronáriszűkületek invazív funkcionális vizsgálata: nyomásmérő drót (PW) és Doppler-drót

Dr. Apró Dezső

A technikai fejlődés során a koszorúér-szűkületek morfológiájának egyre tökéletesebb meghatározására nyílt lehetőség (kvantitatív koronarográfia, IVUS), ezzel párhuzamosan azonban világossá vált, hogy pusztán morfológiai módszerekkel nem minden esetben határozható meg egy koronáriszűkület kórélettani jelentősége, a véráramlásra kifejtett hatása. Ha pontos képet akarunk kapni egy érszakasz áramlási viszonyairól, vissza kell térni az élettani alapokhoz, tehát direkt, vagy származtatott áramlási sebesség és nyomás adatokra van szükség. Jelenleg már mindkettő meghatározható kellően felszerelt haemodinamikai laboratóriumban, és a klinikai gyakorlatban való alkalmazásuk is elterjedt.

Az intrakoronáriás véráramlási sebesség meghatározására a Doppler szenzorral ellátott vezető drót használatos, mellyel a koronária szűkületől disztálisan mért koronária áramlási rezerv (*coronary flow reserve* - CFR) meghatározható (47). Ez az adenzin vazodilatációban mért maximális áramlási sebesség és a nyugalmi áramlási sebesség hányadosa. Több tanulmány igazolta, hogy a disztális CFR normál értéke >2,0 (48), és ez jól korrelál a terheléses *myocardialis* perfúziós szcintigráfia eredményeivel (49). A módszer hátránya, hogy a CFR értékét számos faktor befolyásolja, mint a nyugalmi áramlási sebesség, a

szívfrekvencia, a vérnyomás és talán a legfontosabb, a disztális rezisztencia erek (aktuális) állapota. A CFR értéke nem biztos, hogy javul sikeres PCI-t követően, amennyiben funkcionális vagy organikus kísér-diszfunkció áll fenn (50).

Az intrakoronáriás direkt nyomásmérés, mely optikai nyomásszenzorral ellátott vezetődrróttal (*pressure wire*, PW) történik csak a 1990-es évek végén vált lehetővé. Ahhoz, hogy pontos méréseket lehessen végezni, ugyanis ultra vékony nyomásmérő drót kifejlesztésére volt szükség, mely önmagában nem okoz áramlási akadályt a koronária rendszeren belül még *stenoticus* ér esetén sem. A maximális vazodilatáció alatt a szűkületen keresztül mért nyomásgradiens-meghatározás elvének kidolgozása és *myocardialis frakcionális áramlási rezerv* (*myocardial fractional flow reserve*, FFR<sub>myo</sub>) fogalmának bevezetése, illetve validálása Pijls és kollégái nevéhez fűződik. Az FFR<sub>myo</sub> azt fejezi ki, hogy egy adott szűkület milyen arányban csökkenti a hozzá tartozó *myocardium* perfúzióját. Kimutatták, hogy a FFR<sub>myo</sub> értéke jól korrelál a terhelés által kiváltott ST szegment depresszióval (51), a tallium szcintigráfia során jelentkező reverzibilis perfúziós defektussal (52) és a pozitron emissziós tomográfiával (PET) meghatározott áramlási rezervvel (53). A kapott eredmények igazolták, az FFR<sub>myo</sub> alkalmazhatóságát egy adott koronáriaszűkület funkcionális jelentőségének kimutatásában.

Az FFR<sub>myo</sub> a következőképpen definiálható:

$$FFR_{myo} = \frac{\text{Maximális myocardialis áramlás szűkület jelenlétében}}{\text{Normál maximális myocardialis áramlás szűkület nélkül}}$$

Az FFR<sub>myo</sub> értékét maximális vazodilatáció állapotában vizsgáljuk, ekkor a mikrovaszkulátúra ellenállása minimális és konstans, ugyanis ellenállás szempontjából legmeghatározóbb területen, a prekapilláris erek (rezisztenciaerek) szintjén relaxációt érünk el. Így az átáramló vérmennyiség lényegében egyenesen arányos a perfúziós nyomással. Mivel a centrális vénás nyomás a mérés szempontjából szintén minimális, konstans érték, a hányados a következőképpen egyszerűsödik:

$$FFR_{myo} = \frac{\text{szűkülettől disztálisan mért nyomás } (P_d)}{\text{aortában mért nyomás } (P_a)}$$

Tehát az FFR<sub>myo</sub> a szűkületen keresztül maximális vazodilatációban mért nyomásesés arányát jelenti, és azt fejezi ki, hogy az adott szűkület teljes kiküszöbölése milyen arányban tudná növelni a *myocardialis* áramlást. Ebből adódóan minden beteg esetében normálértéke 1. A funkcionálisan szignifikáns és nem szignifikáns szűkületek elkülönítésére jól definiált határértékekkel rendelkezik, mely 0,75. A módszer jól alkalmazható a morfológiai szempontból határértékűnek tartható (65-75%-os areacsökkenést okozó) szűkületek vizsgálatára, különösen hasznos lehet akkor, ha a referencia lumen bifurkáció(k) miatt pontosan nem határozható meg (pl. diffúz bal főtorzsszűkület, jelentős oldalágak leadása közti szakasz diffúz *stenosisa*).

## **7. A koronáriszűkületek invazív ultrahangos vizsgálata: intravaszkuláris ultrahang (IVUS)**

Dr. Fogarassy György

Az intravaszkuláris ultrahang az érfal szerkezetének pontos és közvetlen vizsgálatára ad módot. A 30 MHz-es ultrahangfejet vékony műanyagcsőben mozgatjuk előre. Jól vizsgálhatóak az IVUS segítségével az érfalban lévő plakkok, azok lipid- és mésztartalma, pontosan meghatározható a szűkület által okozott areacsökkenés. Az intravaszkuláris ultrahang különösen jól használható a határértékűnek látszó *stenosiok* értékelésére, *dissectiók* felderítésére, továbbá az angiográfiával nehezen megítélhető kifejezetten excentrikus, vagy erősen kalcifikált, illetve bifurkációs léziók megítélésére. Az ultrahangfej automatizált visszahúzása révén a szűkült szakaszok hossza is pontosan megállapítható.

Az IVUS vizsgálat révén az intervenció eredménye, a stent expanziójának mértéke és az elért minimális lumenméret is meghatározható. Ezen információk alapján kiegészítő beavatkozást végezhetünk, ennek révén javítható a későbbi kimenetel, csökkenthető az ismételt revaszkularizáció, illetve a stenttrombózis esélye (6). Mindezek alapján használata erősen kalcifikált, illetve bifurkációs léziók (pl. bal főtörzs) PCI-je kapcsán igen hasznos lehet.

## Irodalomjegyzék

1. **Boden, WE, et al.** Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *The New England journal of medicine*. Apr 2007, Vol. 356(15), pp. 1503-1516.
2. **Gibbons, Raymond J., et al.** ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. *www.acc.org*.
3. **RITA-2 trial participants.** Coronary angioplasty vs medical therapy for angina: the second randomised intervention treatment of angia (RITA-2). *Lancet*. 1997, Vol. 350, pp. 461-468.
4. **Pryor, DB, et al.** Estimating the likelihood of severe coronary artery disease. *The American journal of medicine*. 1991, Vol. 90(5), pp. 553-562.
5. **Hubbard, BL, et al.** Identification of severe coronary artery disease using simple clinical parameters. *Archives of internal medicine*. 1992, Vol. 152, pp. 309-312.
6. **dr. Gyenes, Gábor.** *A coronaria angiographia és angioplastica kézikönyve*. Budapest : Melania Kiadói Kft., 2001. old.: 8. ISBN 9639106437.
7. **Rihal, Charanjit S., et al.** Incidence and Prognostic Importance of Acute Renal Failure After Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 2002, Vol. 105, pp. 2259–2264.
8. **Anderson, JL, et al.** ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. Aug 2007, Vol. 116(7), pp. e148-304.
9. **Foster, D. Bruce.** Myocardial Infarction. *Twelve-Lead Electrocardiography*. 2. s.l. : Springer London, 2007.
10. **Werf, Frans Van de, et al.** Manegement of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation – The Task Force on the Management of Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2003, Vol. 24, pp. 28-66.
11. **A Magyar Kardiológusok Társasága és a Kardiológiai Szakmai Kollégium közös ajánlása.** Az ST-elevációs akut koronária szindróma reperfúziót célzó ellátása. *Cardiologia Hungarica*. 2005., 35. kötet, old.: 255–256.
12. **King, III, Spencer B., et al.** 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Coronary Intervention. *Circulation published online*. Dec 13, 2007.
13. **Antman, Elliott M., és mtsai.** 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation published online*. Dec 10, 2007.

14. **Verstraete, M, Bernard, R, Bory, M, Brower, RW, Collen, D, de Bono, DP, Erbel, R, Huhmann, W, Lennane, RJ, Lubsen, J.** Randomised trial of intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. Report from the European Cooperative Study Group for Recombinant Tissue-type Plasminogen Activator. *Lancet*. 1985, Vol. 1(8433), pp. 842-847.
15. **Antman, Elliott M., et al.** ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction - A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *www.acc.org*. 2004.
16. **Silber S, Albertsson P, Avilés FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jørgensen E, Marco J, Nordrehaug JE, Ruzyllo W, Urban P, Stone GW, Wijns W.** Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *European heart journal*. 2005, Vol. 26(8), pp. 804-847.
17. **Mc Fadden, Eugene and Hamon, Martial.** Radial access, compression techniques and complications. [ed.] Martial Hamon and Eugene Mc Fadden. *Trans-radial approach for cardiovascular interventions*. Carpiquet : Europa stethoscope media, 2003.
18. **Mehran, R, Aymong, ED, Nikolsky, E, Lasic, Z, Iakovou, I, Fahy, M, Mintz, GS, Lansky, AJ, Moses, JW, Stone, GW, Leon, MB, Dangas, G.** A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004., 44(7). kötet, old.: 1393-1399.
19. **Ellis, SG, Holmes, DR Jr.** *Strategic Approaches in Coronary Intervention*. [ed.] SG Ellis and DR, Jr Holmes. Third Edition. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
20. **Smith, SC Jr, Feldman, TE, Hirshfeld, JW Jr, Jacobs, AK, Kern, MJ, King, SB 3rd, Morrison, DA, O'Neill, WW, Schaff, HV, Whitlow, PL, Williams, DO, Antman, EM, Smith, SC Jr, Adams, CD, Anderson, JL, Faxon, DP, Fuster, V, Halperin, JL, Hiratzka, LF.** ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percut. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006, Vol. 47(1), pp. e1-121.
21. **Jenkins, NP, Prendergast, BD, Thomas, M.** Gyógyszerkibocsátó coronariastentek. Lehet, hogy megelőzhető lesz a restenosis? *Lege Artis Medicinae*. 2003., 13(2). kötet, old.: 150-151.
22. **Niccoli, G, Testa, L, Mongiardo, R, Ricco, A, Belloni, F, Romagnoli, E, Leone, AM, Burzotta, F, Trani, C, Mazzari, MA, Rebuzzi, AG, Crea, F.** Directional atherectomy before stenting versus stenting alone in percutaneous coronary interventions: A meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2006, Vol. 112, pp. 178– 183.
23. **Sharma, SK, Chen, V.** Coronary interventional devices: balloon, atherectomy, thrombectomy and distal protection devices. 2006, Vol. 24(2), pp. 201-215.

24. **Albiero, R, Silber, S, Di Mario, C, Cernigliaro, C, Battaglia, S, Reimers, B, Frasheri, A, Klaus, V, Auge, JM, Rubartelli, P, Morice, MC, Cremonesi, A, Schofer, J, Bortone, A, Colombo, A.** Cutting balloon versus conventional balloon angioplasty for the treatment of in-stent restenosis. Results of the restenosis cutting balloon evaluation trial (RESCUT). *Journal of the American College of Cardiology*. 2004, Vol. 43(6), pp. 943-949.
25. **Sangiorgi, G, Colombo, A.** Embolic protection devices. *Heart (British Cardiac Society)*. 2003, Vol. 89(9), pp. 990 - 992.
26. **Baim, DS, Wahr, D, George, B, Leon, MB, Greenberg, J, Cutlip, DE, Kaya, U, Popma, JJ, Ho, KK, Kuntz, RE. Saphenous vein graft Angioplasty Free of Emboli Randomized (SAFER) Trial Investigators.** Randomized trial of a distal embolic protection device during percutaneous intervention of saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation*. 2002, Vol. 105(11), pp. 1285-1290.
27. **Teirstein, PS, Massullo, V, Jani, S, Popma, JJ, Mintz, GS, Russo, RJ, Schatz, RA, Guarneri, EM, Steuterman, S, Morris, NB, Leon, MB, Tripuraneni, P.** Catheter-based radiotherapy to inhibit restenosis after coronary stenting. *The New England journal of medicine*. 1997, Vol. 336(24), pp. 1697-1703.
28. **P.W. Serruys, A. Colombo, M.-C. Morice, C. Hamm, B. de Bruyne, C. Macaya, G. Richardt, J. Fajadet, K. Dawkins, M. Bressers, on behalf of the ARTS II Investigators, J. Daemen, K. Wittebols, H.-P. Stoll, P. Vranckx, R. van Domburg, M. Schuijjer, M. Pieters.** Three-year follow-up of the ARTS-II – Sirolimus-eluting stents for the treatment of patients with multivessel coronary artery disease. *Eurointervention*. 2007, Vol. 3, pp. 450-459.
29. **Chieffo, A, Stankovic, G, Bonizzoni, E, Tsagalou, E, Iakovou, I, Montorfano, M, Airolidi, F, Michev, I, Sangiorgi, MG, Carlino, M, Vitrella, G, Colombo, A.** Early and mid-term results of drug-eluting stent implantation in unprotected left main. *Circulation*. 2005, Vol. 111(6), pp. 791-795.
30. **de Lezo, JS, Medina, A, Pan, M, Delgado, A, Segura, J, Pavlovic, D, Melián, F, Romero, M, Burgos, L, Hernández, E, Ureña, I, Herrador, J.** Rapamycin-eluting stents for the treatment of unprotected left main coronary disease. *American Heart Journal*. 2004, Vol. 148(3), pp. 481-485.
31. **Buszman, PE, Kiesz, SR, Bochenek, A, Peszek-Przybyla, E, Szkrobka, I, Debinski, M, Bialkowska, B, Dudek, D, Gruszka, A, Zurakowski, A, Milewski, K, Wilczynski, M, Rzeszutko, L, Buszman, P, Szymaszal, J, Martin, JL, Tendra, M.** Acute and late outcomes of unprotected left main stenting in comparison with surgical revascularization. *Journal of the American College of Cardiology*. 5 Feb 2008, Vol. 51(5), pp. 538-545.
32. **Taggart, DP, Kaul, S, Boden, WE, Ferguson, TB, Jr, Guyton, RA, Mack, MJ, Sergeant, PT, Shemin, RJ, Smith, PK, Yusuf, S.** Revascularization for Unprotected Left Main Stem Coronary Artery Stenosis: Stenting or Surgery. *Journal of the American College of Cardiology*. March 4, 2008, Vol. 51(9), pp. 885-892.



33. **Lenzen, MJ, Boersma, E, Bertrand, ME, Maier, W, Moris, C, Piscione, F, Sechtem, U, Stahle, E, Widimsky, P, de Jaegere, P, Scholte op Reimer, WJ, Mercado, N, Wijns, W.** Management and outcome of patients with established coronary artery disease: the Euro Heart Survey on coronary revascularization. *European Heart Journal*. 2005, Vol. 26(12), pp. 1147-1149.
34. **Kastrati, A, Mehilli, J, von Beckerath, N, Dibra, A, Hausleiter, J, Pache, J, Schühlen, H, Schmitt, C, Dirschinger, J, Schömig, A.** Sirolimus-eluting stent or paclitaxel-eluting stent vs balloon angioplasty for prevention of recurrences in patients with coronary in-stent restenosis: a randomized controlled trial. 2005, Vol. 293(2), pp. 165-171.
35. **Cutlip, DE, Baim, DS, Ho, KK, Popma, JJ, Lansky, AJ, Cohen, DJ, Carrozza, JP Jr, Chauhan, MS, Rodriguez, O, Kuntz, RE.** Stent thrombosis in the modern era: a pooled analysis of multicenter coronary stent clinical trials. *Circulation*. 2001, Vol. 103(15), pp. 1967-1971.
36. **Wenaweser, P, Rey, C, Eberli, FR, Togni, M, Tüller, D, Locher, S, Remondino, A, Seiler, C, Hess, OM, Meier, B, Windecker, S.** Stent thrombosis following bare-metal stent implantation: success of emergency percutaneous coronary intervention and predictors of adverse outcome. *European Heart Journal*. 2005, Vol. 26(12), pp. 1180-1187.
37. **Mauri, L, Hsieh, W-h, Massaro, JM, Ho, KKL, D'Agostino, R, Cutlip, DE.** Stent Thrombosis in Randomized Clinical Trials of Drug-Eluting Stents. *The New England Journal of Medicine*. March 2007, Vol. 356, pp. 1020-1029 .
38. **Stone, GW, Ellis, SG, Colombo, A, Dawkins, KD, Grube, E, Cutlip, DE, Friedman, M, Baim, DS, Koglin, J.** Offsetting impact of thrombosis and restenosis on the occurrence of death and myocardial infarction after paclitaxel-eluting and bare metal stent implantation. *Circulation*. Jun 2007, Vol. 115(22), pp. 2842-2847.
39. **Finn, AV, Nakazawa, G, Joner, M, Virmani, R.** Everolimus eluting stent: beyond targeting restenosis. *Eurointervention*. 2006, Vol. 2, pp. 277-279.
40. **Nakazawa, G, Finn, AV, John, MC, Kolodgie, FD, Virmani, R.** The significance of preclinical evaluation of sirolimus-, paclitaxel-, and zotarolimus-eluting stents. *The American journal of cardiology*. Oct 2007, Vol. 100(8B), pp. 36M-44M.
41. **Topol, Eric J.** *Textbook of Interventional Cardiology*. Third Edition. s.l. : W. B. Saunders Company, 1999. ISBN: 0721676766.
42. **Braunwald, Eugen.** *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th Edition. s.l. : Saunders, 2004. ISBN: 072160479X.
43. **Keltai, Mátyás.** *Coronaria angioplastica*. Budapest : Medicina Könyvkiadó, 2006. ISBN : 963 242 981 8.
44. **Erbel, R, Alfonso, F, Boileau, C, Dirsch, O, Eber, B, Haverich, A, Rakowski, H, Struyven, J, Radegran, K, Sechtem, U, Taylor, J, Zollikofer, C, Klein, WW, Mulder, B, Providencia, LA.** Diagnosis and management of aortic dissection. *European Heart Journal*. 2001, Vol. 22(18), pp. 1642-1681. Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology..

45. **Cannon, CP, Steinberg, BA, Murphy, SA, Mega, JL, Braunwald, E.** Meta-analysis of cardiovascular outcomes trials comparing intensive versus moderate statin therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006, Vol. 48(3), pp. 438-445.
46. **Khurana, R, Mayr, M, Hill, J.** Endothelial progenitor cells, late stent thrombosis and delayed re-endothelialisation. *Eurointervention*. 2007, Vol. 3, pp. 518-525.
47. **Donohue, TJ, Kern, MJ, Aguirre, FV, Bach, RG, Wolford, T, Bell, CA, Segal, J.** Assessing the hemodynamic significance of coronary artery stenoses: Analysis of translesional pressure-flow velocity relations in patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993, Vol. 22, pp. 449-458.
48. **Ofili, EO, Labovitz, AJ, Kern, MJ.** Coronary flow velocity dynamics in normal and diseased arteries. *American Journal of Cardiology*. 1993, Vol. 71, pp. 3D-9D.
49. **Joye, JD, Schulman, DS, Do, DL, Farah, T, Donohue, BC, Reichel, N.** Intracoronary Doppler guide wire versus stress single-photon emission computed tomographic thallium-201 imaging in assessment of intermediate coronary stenosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994, Vol. 24, pp. 940-947.
50. **Kern, MJ, Deligonul, U, Vandormael, M, Labovitz, A, Gudipati, CV, Gabliani, G, Bodet, J, Shah, Y, Kennedy, HL.** Impaired coronary vasodilator reserve in the immediate postcoronary angioplasty period: Analysis of coronary artery flow velocity indexes and regional cardiac venous efflux. *Journal of the American College of Cardiology*. 1989, Vol. 13, pp. 860-872.
51. **De-Bruyne, B, Bartunek, J, Sys, SU, Heyndrickx, GR.** Relation between myocardial fractional flow reserve calculated from coronary pressure measurements and exercise –induced myocardial ischemia. *Circulation*. 1995, Vol. 92, pp. 39-46.
52. **Pijls NH, De-Bruyne, B, Peels, K, Van-Der-Voort, PH, Bonnier, HJRM, Bartunek, J, Koolen, JJ.** Measurement of fractional flow reserve to assess the functional severity of coronary-artery stenoses. *The New England Journal of Medicine*. 1996, Vol. 334, pp. 1703-1708.
53. **De-Bruyne, B, Baudhuin, T, Melin, JA, Pijls, NH, Sys, SU, Bol, A, Paulus, WJ, Heyndrickx, GR, Wijns, W.** Coronary flow reserve calculated from pressure measurements in humans: Validation with positron emission tomography. *Circulation*. 1994, Vol. 89, pp. 1013-1022.