

# Percutan coronariaintervenció az ischaemiás szívbetegség kezelésében

Voith László

## PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION IN ISCHAEMIC HEART DISEASE

In ischaemic heart disease, if the medically treated patient's anginal complaints and/or ischaemic symptoms are persistent, coronary angiography, and according to its results, coronary intervention (surgery or dilatation) may become necessary. The intervention is required in critical stenosis (>70% diameter) of the main vessels, the emergency depends on the clinical situation. Basic method of coronary angioplasty is the balloon dilatation, other tools (stent, rotablator, laser wire, atherectomy device, etc.) are also available. Periprocedural anticoagulant (heparin) and platelet aggregation inhibitor (aspirin, ticlopidine, GP IIb/IIIa receptor blocker) treatment is required, the latter after the procedure as well. After stent implantation the lumen of the vessel is bigger and the incidence of major adverse cardiac events (acute myocardial infarction, repeated intervention, fatal outcome) is diminished. Decrease of serum lipid level improves the outcome of coronary angioplasty. It is applicable successfully for multiple lesions, occluded vessels, stable and unstable angina, in the early phase of myocardial infarction, in patients who underwent coronary surgery, and in old age too. Risk factors of the intervention are: tortuous vessel, significant calcification, stenosis in angle or ostium, luminal thrombus, urgent intervention, old age, female gender, congestive heart failure, unstable condition and acute myocardial infarction. When indicating the intervention, besides the probable results, it is necessary to consider the possibility of complications (myocardial infarction, malignant rhythm disorders, acute heart failure, bleeding, etc.). In left main stem stenosis, 3 vessel disease and in the case of 1 functioning coronary artery surgery would be preferable. With the present facilities the ratio of urgent surgical intervention as well as the mortality is below 1%.

Correspondence:  
László Voith, MD  
Bajcsy-Zsilinszky Hospital,  
Cardiovascular Catheterisation Laboratory  
H-1106 Budapest, Maglódi út 89–91.

**ischaemic heart disease,  
percutaneous coronary intervention**

Coronariaintervenció – műtét vagy koszorúér-tágítás – akkor válhat szükségessé, ha a beteg szív-izom-ischaemia okozta anginás panaszai, illetve az ischaemiára utaló tünetek a gyógyszeres kezelés mellett is fennállnak. A beavatkozást a főbb koszorúerek szignifikáns, az átmérő 70%-ot elérő vagy meghaladó szűkülete esetén kell elvégezni, a klinikai állapotól függő sürgősséggel.

A coronariaangioplastica alapja a ballonnal végzett tágítás, de egyéb eszközök (stent, rotablator, lézer, atherectomiás kés stb.) is rendelkezésre állnak. A beavatkozást antikoaguláns (heparin) és thrombocytáaggregáció-gátló (acetilszalicilsav, ticlopidin, GP IIb/IIIa-receptor-blokkoló) kezelés kíséri; az utóbbit a beavatkozás után is folytatni kell. Stentbeültetés után nagyobb az ér lumene, csökken a nemkívánatos, nagy cardiacalis események (akut myocardialis infarctus, megismételt beavatkozás, fatális kimenetel) aránya. A szérumlipidszint nagymérvű csökkentése is javítja az angioplastica eredményét. Az angioplastica sikeresen alkalmazható többszörös szűkületekben, elzáródott erekben, stabil és instabil anginában, a myocardialis infarctus kezdeti szakában, koszorúérműtéten már átesett, valamint idős betegekben is. Az intervenció rizikóját több tényező növeli: kanyargós ér, jelentős érfalmeszesedés, megőrtetésben vagy ostiumban lévő szűkület, lumenben lévő thrombus, sürgős beavatkozás, idős kor, női nem, pangásos szívelégtelenség, instabil állapot és akut myocardialis infarctus.

Az indikáció során a várható angiológiai és klinikai eredmény mellett mérlegelni kell a szövődmények (akut myocardialis infarctus, életveszélyes ritmuszavarok, akut szívelégtelenség, vérzés stb.) lehetőségét is. A bal főtörzs szűkülete, háromérbetegség, valamint egy átjárható koszorúér esetén inkább műtét választandó. A jelen lehetőségek birtokában mind a komplikáció miatti sürgős műtét, mind a mortalitás aránya 1% alatti.

Levelezési cím:  
dr. Voith László  
Bajcsy-Zsilinszky Kórház  
Kardiovaszkuláris Katéteres Laboratórium  
1106 Budapest, Maglódi út 89–91.

**ischaemiás szívbetegség,  
percutan coronariaintervenció**

Az arterioscleroticus eredetű ischaemiás szívbetegség számos országban, így hazánkban is vezető halálok, és kezelése az egészségügyi költségvetés legjelentősebb tétele. Ha a gyógyszeres kezelés mellett a beteg anginás panaszai továbbra is fennállnak, és a terheléses EKG, a myocardium-szcintigráfia vagy a stresszchokardiográfia a szív-izom jelentős ischaemiájára utal, a klinikai állapottól függő sürgősséggel szelektív koronarográfia végzése indokolt. E vizsgálat eredménye alapján invazív beavatkozás [coronary artery bypass graft (CABG)], műtét vagy katéteres revascularisatio [percutan transluminális coronariaangioplastica (PTCA)], illetve az utóbbi időben gyakrabban használt elnevezés szerint percutan coronariainter-venció (PCI) válhat szükségessé. A gyógyszeres kezelési lehetőségek javulása ellenére, becslések szerint, a világon évente több mint egymillió műtétet és hozzátétőleg ugyanannyi katéteres invazív beavatkozást végeznek.

A katéteres koszorúér-intervenció klinikai gyakorlata három korszakra osztható. Az 1977–1987 közötti időszakra általában a csak ballonos tágítás (1) volt jellemző. 1988–1993 között az egyéb mechanikus eljárások és eszközök [rotablátor (nagy fordulatszámú fűrő), direkcionális és lézeratherectomia, az intraluminalis thrombus eliminálására szolgáló eszközök stb.] alkalmazásának hasznára irányult a figyelem (2). 1994-től napjainkig – annak ellenére, hogy egyre újabb konstrukciójú ballonokat és mechanikus eszközöket fejlesztenek ki – két fő kérdés foglalkoztatja a kutatókat. Az egyik a stentek laesiospecifikus alkalmazása (3, 4) és az előtágítás nélküli, direkt stentelés (5), a másik a tágítás után kialakuló restenosis megoldatlan problémája, amely ismételt beavatkozást tehet szükségessé.

## Az intervenció anatómiai és fiziológiai alapjai

A koszorúér-szűkületek súlyosságát anatómiai szempontból a röntgensugár alatt a koszorúér-szájadékba beadott kontrasztanyag cine módban felvett képének (szelektív koronarográfia), illetve digitális szubtrakciós leképezésének (DSA) vizuális és számítógéppel segített elemzésével [kvantitatív coronariaangiográfia (QCA)] lehet megítélni; ily módon a geometriai eltérések jól körvonalazódnak (6). A szűkületek fokát a proximalisan lévő ép érszakaszhoz (referenciaszakasz) viszonyítják.

Napjainkban a klinikai kísérletek stádiumában van a röntgensugár helyett nem ionizáló képalkotó eljárásokkal (MRI, elektronsugár-CT) végzett koronarográfia.

Az angiográfiával detektált szűkületek a koszorúér-intervenció várható eredményét illetően az alábbiak szerint osztályozhatók (7):

*A típusú* (várhatóan magas sikerarány és alacsony rizikó): 10 mm-nél rövidebb, koncentrikus, sima kontúrú, könnyen elérhető, 45 fokosnál kisebb szögben megtört érszakaszban lévő, az ér ostiumától távoli, meszet nem vagy kevéssé tartalmazó szűkület, amelyből nagy mellékág nem ered, és nincs thrombus a lumenében.

*B típusú* (várhatóan mérsékelt sikerarány és rizikó): 10–20 mm hosszú, tubuláris vagy excentrikus szűkület kanyargós proximális érszakasszal; a szűkület nagy megtöretésben, ostiumban vagy bifurcatióban van, irreguláris kontúrú, mérsékelt súlyos érfalmeszesedéssel, belőle védhető nagy mellékág ered, a lumenben thrombus látható. Ide tartozik a három hónapon belül elzáródott ér is. Ha a szűkület a fentiek közül egy tulajdonsággal rendelkezik, B1, ha többel, B2 típusúnak nevezik.

*C típusú* (várhatóan alacsony sikerarány és nagy rizikó): több mint 20 mm hosszú, diffúz, nagyon kanyargós proximális szakaszú érben vagy 90°-nál nagyobb szögben megtört részen lévő szűkület. Ide tartozik a szűkület, ha belőle nem védhető nagy mellékág ered, ha az ér több mint három hónapja elzáródott, valamint a degenerált vénás graft szűkülete.

Az angiográfia lehetőséget ad a koszorúerek véráramlásának szemikvantitatív becslésére a TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) tanulmányban leírt fokozatok segítségével (8):

3: a kontrasztanyag be- és kiáramlása az érben normális;

2: a szűkülettől distalisan lassú az áramlás, de kitölti az eret;

1: az ér elzáródott, a distalis szakasz nem töltődik fel kellően;

0: az ér elzáródott, a distalis szakaszban nincs áramlás.

A szűkületen átvezetett nyomás, illetve áramlás mérésére szolgáló Doppler-katéterek (pressure, illetve flow wire) segítségével mérhetjük a koszorú-éren belüli nyomás- és áramlási viszonyokat (translaesios hemodinamika), a vizsgálat során gyógyszeres hyperaemizálás is végezhető az úgynevezett coronarierezerv meghatározására (9–11). Az így kapott adatok alapján a szűkület megítélése változhat a geometriai jellegű adatokhoz képest, ami befolyásolhatja az intervenció indikációját.

Az érfal elváltozásainak finomabb elemzését teszi lehetővé az intracoronariás angioszkópia, illetve ultrahangvizsgálat (IVUS). E két módszer jól kiegészíti a

dr. Voith László  
Bajcsy-Zsilinszky Kórház,  
Kardiovaszkuláris Katéteres  
Laboratórium;  
Budapest.  
Érkezett: 2000. október 3.  
Elfogadva: 2001. január 11.

koronarográfiát, mivel képsíkjuk arra merőleges, és így segítségükkel az ér keresztmetszete jól látható. Az előbbi módszer az intima patológiás eltéréseiről (intraluminalis plakk, thrombus stb.) ad képet (11), az utóbbival pedig ezek mellett az érfal rétegeinek elváltozásai (mészlerakódás, disszekció stb.) is nagy biztonsággal megítélhetők, és referenciaszakaszként mérhető az ép érlumennek a media által körülhatárolt területe (12). Ma a klinikai gyakorlatban döntően az IVUS-t használják.

Translaesiós hemodinamikai adatok szerint a koszorúér átáramlása a referenciaszakasz (a szűkület előtti ép érszakasz) átmérőjéhez viszonyított >65%-os szűkület esetén jelentősen csökken, míg >75%-os szűkület fennállásakor súlyosan csökken, ezért a >70%-os szűkület, illetve <2,0 mm<sup>2</sup>-es érkeresztmetszet beavatkozást igényel (13). A beavatkozás 90%-ot elérő vagy meghaladó szűkület esetén sürgős (14). Az áramlás mérése alapján az esetek egy részében a 70%-os vagy kisebb geometriai szűkület miatt is revascularizációt kell végezni (15).

## Az angioplastica eszköztára

A beavatkozások alapja napjainkig a megfelelő hosszúságú és átmérőjű ballonos katéterrel, nagy nyomással végzett tágítás. Az arterioscleroticus szűkületek effektív tágításához minimálisan 4-5 atmoszférás nyomás szükséges, de ritkán, nagyon fibroticus, illetve meszes szűkületekben akár 20 atmoszféra fölé is emelni kell a nyomást. A tágítás során kisebb mint 30%-os reziduális szűkültre törekszünk, de ha az 50%-ot nem haladja meg, és az anterográd áramlás megfelelő, a beavatkozást angiológiai szempontból sikeresnek minősíthetjük (7).

A már említett mechanikus eljárásokat (rotablátor, direkcionális atherectomia, lézer) a jelentősen fibroticus vagy meszes, excentrikus, illetve hosszú, rigid szűkületekben alkalmazzák.

A stent endovascularis protézis, az eret belülről kitámasztó, ballonnal vagy a nélkül nyitható háló, amely többféle alapanyagból, szerkezettel és felülettel készül (16). Az esetek döntő többségében fémből, leggyakrabban úgynevezett sebészi acélból, ennek metallurgiai módosításaiból, emellett platinából, platina-irídium és -kobalt ötvözetből, nitinolból is gyártják. Már sor került az első biológiailag lebomló, poli-L-tejsavból készült stent humán alkalmazására. Egyes gyártók a stentek külső felszínének finom megmunkálásán túl bevonatot is alkalmaznak (arany, turbosztatikus vagy gyémánt kristályszerkezetű szén, szilícium-karbonát, foszforilkolin, tantál, heparin). A stentek eltérő szerkezetét lényegében néhány alaptípus [első és második generációs tubuláris (hengerpalástból kivágott), rugó,

gyűrű, multidesign] gyártónként változó módosításai adják. Implantálásuk során a megfelelő nyitáshoz a ballonos tágításkor általában alkalmazottnál magasabb, 10-18 atmoszférás, esetenként ezt is meghaladó nyomás szükséges. Külön kategóriát képeznek a ballon nélkül nyitható, self-expandable stentek, ezek használata azonban ma már jelentősen visszaszorult.

Klinikai adatok alapján a stent beültetése növeli az angioplastica rövid és hosszú távú eredményeit. Közvetlenül a beavatkozás után nagyobb az ér lumene, kevesebb a nagy, nemkívánatos cardialis esemény [major adverse cardiac event (MACE): akut myocardialis infarctus, akut rePTCA vagy CABG-műtét, fatális kimenetel], rövidebb az átlagos ápolási idő, csökken a krónikus restenosis gyakorisága (17-19). Fő indikációi a tágítás helyén fenyegető vagy bekövetkezett érelzáródás kivédése, a restenosis primer csökkentése >3,0 mm átmérőjű erek de novo fokális szűkületében, elsősorban azok proximális szakaszán, a vena saphena graft szűkülete és az akut myocardialis infarctus kezelése (20).

Speciális esetekben (koszorúér-perforáció, -ruptura, AV-fistula) stent graft („covered stent”) alkalmazása szükséges, amelyben a fémhálón belül antithromboticus anyagból (politetrafluoridetilén) készült hengerpalást helyezkedik el (21).

A jelenleg használt stenteket általában 2,7 mm-nél nagyobb érátmérő esetén célszerű alkalmazni, elsősorban a bal főtörzsben, a fő koszorúerek proximális szakaszán és a degenerált vénás graftokban. Jelentős hemodinamikai és klinikai következményekkel járó szövődmények esetén ennél kisebb átmérőjű erekben is megkísérelhető a stentbeültetés, de nagyobb a szubakut thrombosis, a myocardialis infarctus, az akut rePTCA, illetve CABG-műtét és a krónikus restenosis valószínűsége (22).

Az elektív és az úgynevezett bailout (nagy intimadissectio vagy akut elzáródás miatti) stentimplantáció angiológiai és klinikai eredménye között nincs szignifikáns különbség (23).

Költségelemzések alapján a stentek beültetése – noha áruk relatívan magas – a PTCA költségét lényegesen nem növeli, mivel azt a rövidebb átlagos ápolási idő és a kevesebb ismételt beavatkozás kompenzálja (24, 25). Azokban az országokban, amelyekben az intervenció kardiológia fejlett, ma a stentbeültetésen átesett betegek aránya 50-80% (26).

A rotabláció, a direkcionális atherectomia és a lézeres angioplastica fő indikációs területei a ballonnal, illetve stentbeültetéssel nem tágítható fibroticus vagy meszes szűkületek, illetve elzáródások, az ostiumban lévő szűkületek és az in-stent restenosisok (2, 27, 28).

## A beavatkozás rizikófaktorai

Az angioplastica elvégzése előtt az anatómiai és a klinikai rizikófaktorokat egyaránt mérlegelni kell (7, 29).

Anatómiai rizikófaktor a szűkület előtt jelentősen kanyargó érszakasz, a hosszú, a 45°-os vagy annál nagyobb kanyarban, illetve ostiumban lévő, a súlyosan meszes szűkületek, az ér lumenében levő thrombus, a szűkült részből eredő, nem védhető nagy mellékág, az elzáródott ér és a degenerált vénás graft.

A klinikai rizikófaktorok közül a jelentősebbek közé tartozik a beavatkozás sürgős volta, az idős kor, a női nem, az instabil angina, az akut myocardialis infarctus, a pangásos szívelégtelenség, a nem védett bal főtörzs, a CABG-műtét utáni beavatkozások, valamint a magas kreatininszint. A korábban jelentős rizikófaktorok számító inzulindependens diabetes mellitus megfelelő kezelés esetén ma már nem tekinthető kockázatfokozó tényezőnek.

Bár az idős (70 év feletti) életkor a PCI egyik rizikófaktor, a megfelelő indikációval és feltételekkel végzett angioplastica sikere és a korai komplikációk aránya nem különbözik lényegesen attól, ami a fiatalabbaknál, vagy a CABG-műtétet követően tapasztalható, illetve ami korosztályuknál várható (30).

A jelenlegi lehetőségek birtokában a tágítás várható sikere A típusú szűkületek esetében több mint 95%, a B típusúban magasabb mint 90% (ezen belül a B1 típusúban 90-95%, a B2 típusúban 80-85%), a C típusúban pedig 75% körüli (31).

A coronariaangioplastica akut szövődményei közül a leggyakoribb az érfal dissectiója, a tágítások után ez az esetek több mint 50%-ában detektálható (32). Ennek abban az esetben nincs klinikai jelentősége, ha a dissectio nem túl nagy, és az ér átáramlása nem csökken számottevően. Ha az ér a dissectio miatt elzáródik, stentimplantációval érhető el eredmény az esetek nagy részében (33, 34). Az elzáródott érszakaszt áthidaló tágult kollaterális tágításakor annak rupturája a distalis érszakasz áramlásának azonnali megszűnését eredményezi.

A mechanikus szövődmények mellett lényeges veszélyt jelenthet a stent akut (24 órán belüli) és szubakut (30 napon belüli) thrombosisa. Bekövetkeztek akut ischaemiás szindrómára vagy infarctusra jellemző klinikai és EKG-kép alakul ki, koronarográfia során a stentelt érben TIMI 0 vagy 1 fokozatú áramlás látható. Prediszpozíciós faktorai között szerepel az alacsony ejekciós frakció, a stenelés szuboptimális eredménye, amely miatt egy vagy több, esetleg más struktúrájú stent beültetése válhat szükségessé, a lassú áramlás és/vagy thrombus az érben, a beavatkozás előtti magas thrombocytaszám, a tágított ér túl kis átmérője, az alacsony

nyomással végzett stentimplantáció, valamint az akut coronariaszindrómában, illetve akut myocardialis infarctusban végzett beavatkozások (35).

A stentthrombosis valószínűsége a jelenlegi anti-coaguláns gyakorlat [a beavatkozás során az acetil-szalicilsav mellett adott heparin, clopidogrel vagy intravénásan adott glikoprotein (GP) IIb/IIIa-inhibitorok, valamint a tartósan alkalmazott acetil-szalicilsav-ticlopidin kombináció] ellenére reális veszélyt jelent, még ha ez a veszély mérsékelt is. Míg az intravénás GP IIb/IIIa-gátlók (abciximab, tirofiban, eptifibatid) hatása kedvező (36), és mellette kevesebb heparint adva a vérzés veszélye nem növekszik (37), addig per os alkalmazva kedvező hatásuk nem bizonyítható (38).

A mechanikus ok kiküszöbölhető, ha a stentet nagy nyomással, a referenciaszakaszhoz képest minimálisan túltágítva implantálják. Emellett az IVUS-kontroll is segítséget adhat, ennek eredménye alapján újbóli tágítás jöhet szóba nagyobb ballonnal.

A tartósan alkalmazott lipidszintcsökkentő kezelés javítja a beavatkozások hosszú távú eredményét az arterioscleroticus plakkok stabilizálása révén (39, 40).

Ha a percutan intervenció sikertelen, a klinikai képtől függő sürgősséggel CABG-műtétet kell végezni. A sikertelen beavatkozások aránya statisztikailag összefügg az adott intézetben végzett beavatkozások számával. A rendszeres stentbeültetést megelőzően azokban az intézetekben, amelyekben évente 1000 vagy kevesebb beavatkozást végeztek, az alacsony rizikójú esetek kevesebb mint 1%-ában, a nagyobb rizikójúak 3-5%-ában került sor akut műtetre (41), ma ez az arány kisebb (42, 43).

## Krónikus restenosis

A ballonos tágítás helyén az érfal, elsősorban az endothel sérül. A tágítás mechanikus következménye az ér visszarugózása (recoil), mellette egyénenként változó intenzitású endotheldiszfunkció (myocyaaktiváció és dedifferenciálódás) következik be, fokozódik az extracelluláris mátrix képződése, a sérülés helyén thrombocyták rakódnak le, és ezek együttesen okozzák a restenosis (44, 45).

A ballonos tágítás után kialakuló restenosis valószínűsége a laesio anatómiai sajátosságaitól (például vénás graft tágításakor gyakoribb, mint natív erek esetében), a tágítás okozta mechanikus károsodás mértékétől (a ballon nagyságától és az alkalmazott nyomástól) függően változó. Aránya az első hat hónapban ballonos tágítás után 30-50% körüli, stent beültetését követően mintegy 20% (15, 16, 46).

A restenosiszt a stentbeültetés mellett egyéb módszerekkel is próbálták megakadályozni (szteroid, génterápia, radioaktív stent implantálása, brachyterápia stb.). E módszerek közül a brachyterápia (az érnek a beavatkozás előtt béta- vagy gamma-sugárral történő irradiációja) látszik a leghatásosabbnak, bár a jelen adatok szerint nem akadályozza meg, csak késlelteti a restenosis kialakulását (47). Újabban egy klinikai kísérleti stádiumban levő thrombocytáaggregációt gátló szer, a cilostazil adásakor észlelték a restenosis arányának a csökkenését (48).

Szignifikáns szűkületet okozó restenosis esetén újabb intervenció szükséges. Ennek során az első alkalommal csak ballonnal tágtított szűkületekben végzett stentbeültetés csökkenti az újbóli restenosis valószínűségét (49). Az in-stent restenosisok ballonos tágtítása az esetek jelentős részében eredményes. Ha e módszerek egyike sem vezet sikerre, rotablator vagy lézer alkalmazására, esetleg CABG-műtetre kerülhet sor.

## A koszorúér-intervenció klinikai alkalmazása

A koszorúerek tágtítása nemcsak stabil, hanem instabil anginában, akut myocardialis infarctusban és más nagy rizikójú állapotokban is reális alternatívája a műtéti revascularisációnak (50). Az angioplastica indikációja részben a beteg állapota (ideértve a myocardium károsodásának fokát is), a megbetegedett ér vagy erek, a szűkület(ek) anatómiai sajátosságai alapján várható akut kimenetel és hosszú távú eredmény, részben az adott szívkatéteres laboratórium lehetőségeinek és az operatórok képzettségének a függvénye. A jelenleg rendelkezésre álló diagnosztikai és terápiás lehetőségek – elsősorban az IVUS és a stentimplantáció – nagymértékben csökkentik a beavatkozás rizikóját.

Stabil (effort) anginában az Európai Kardiológus Társaság (ESC) ajánlása szerint (51) egyér-betegségben vagy CABG-műtét után inkább PTCA javasolt, többér-betegségben, illetve rossz balkamrafunkció esetén alternatív a lehetőség, ha azonban a betegnek mindössze egy átjárható koszorúere van, egyértelműen a műtét választandó.

A rendszerint plakkruptúra miatt bekövetkező instabil angina az esetek jelentős részében a fenyegető infarctus előjele. Két korábbi tanulmány közül a TIMI IIIB (52) sem a mortalitást, sem a myocardialis infarctusok, sem az ischaemiás epizódok számát illetően nem talált szignifikáns különbséget a konzervatív, illetve invazív úton kezelt betegek csoportja között, de az invazív kezelésen átesett betegek csoportjában szignifikánsan kevesebb volt a kórházi

kezelések száma és időtartama, valamint a gyógyszerigény. A csak non-Q infarctusos férfiakat vizsgáló VANQWIST tanulmányban (53) a mortalitás szignifikánsan nagyobb volt az invazív kezelésen átesettek csoportjában, míg a nem fatális infarctus bekövetkezése szignifikáns különbséget nem mutatott. A Frisc II tanulmány (54) invazív ágában a betegek 42,7%-ánál végeztek PCI-t, a laesiók 95%-ában sikeresen. Az invazív módszerrel kezelt betegek között szignifikánsan kevesebb volt a myocardialis infarctus és nem szignifikánsan a fatális kimenetel.

Az eddigi adatok alapján az instabil anginás betegeket célszerű 24–48 óráig gyógyszeresen stabilizálni, majd szükség esetén korai koronarográfiát, és ennek eredménye, valamint a rizikóanalízis (55) alapján az invazív beavatkozás (PCI vagy CABG-műtét) elvégzését mérlegelni.

Az akut myocardialis infarctus korai szakaszában a PCI-vel történő rekanalizáció patofiziológiai alapja a „nyitott artéria” hipotézis (56). A korai angiográfia során mindössze a betegek 5%-ánál találtak az infarctusért felelős ér (infarct-related artery) elzáródása mellett sebészeti revascularisatiót igénylő háromér-betegséget balfőtörzs-szűkülettel, hasonló arányban spontán megnyílt, <70%-os reziduális szűkületet és normális véráramlást mutató eret (57).

Ha a beavatkozásra sikertelen thrombolysis után kerül sor, a korábbi vizsgálatok alapján a betegek 20–40%-ánál az infarctusért felelős ér nincs nyitva, azonban az elvégzett PTCA az infarctus kimenetelét és a mortalitást lényegesen nem befolyásolja (58, 59). Hasonló eredményt mutattak a későbbi vizsgálatok (60, 61) is. A fentiek alapján a thrombolysis utáni rescue beavatkozás elvégzése csak a thrombolysis sikertelenségére utaló markáns ischaemiás tünetek esetén javasolt.

Az infarctus korai szakaszában thrombolysis helyett végzett primer angioplastica randomizált vizsgálatait kezdetben sikerrel biztattak (62), annak ellenére, hogy a MITI Registry (63) szerint sem a kórházi, sem a hároméves mortalitásban nem mutatkozott lényeges különbség. A későbbiekben a GUSTO IIb vizsgálatban (64) mind a kombinált végpont (mortalitás, reinfarctus és bénulással járó stroke), mind a mortalitás szignifikáns különbséget mutatott az angioplastica javára a tPA-val kezelt betegekkel szemben. A PAMI-2 vizsgálat (65) szerint az angioplastica mortalitása az alacsony rizikójú betegeknél az elektív beavatkozásokéval (43, 66) lényegében egyező: 0,4%, a magas rizikójúaknál 3,8% volt. Az utóbbi néhány évben egyre több randomizált vizsgálat szól amellett, hogy az akut infarctusban végrehajtott stentimplantáció jelentősen javítja az angioplastica hatásfokát, csökkenti a beavatkozás utáni nemkívánatos történések és a restenosisok arányát (67–69). A primer angioplas-

tica hosszú távon is előnyösebbnek látszik a thrombolysisnél, az öt éves túlélés a kétféle módon kezelt csoportjában 87%, illetve 76%, a reinfarctusok aránya 6%, illetve 22% (70).

## Invazív beavatkozás: percutan coronariaintervenció vagy bypassműtét?

A percutan coronariaintervenció előnye a műtéthez képest az, hogy a beavatkozás gyorsan elvégezhető és a beteget kevésbé terheli (nem szükséges narkózis, illetve thoracotomia, valamint a műtétek jelentős részében alkalmazott extracorporalis keringés), helyreáll az anterográd véráramlás, és nem következik be az anastomosistól proximális érszakasz úgynevezett ascendáló arterioscleroticus elváltozása, továbbá az is, hogy szükség esetén többször megismételhető. Hátránya viszont az ismételt beavatkozást szükségessé tevő, már részletezett restenosis, és az a tény, hogy bizonyos anatómiai és funkcionális szituációkban a tágitás nem végezhető el kellő biztonsággal és megfelelő eredménnyel.

Több, még folyamatban lévő vagy befejezett, a PCI és a CABG-műtét eredményeit randomizált egy-, illetve két- és háromér-betegeken összehasonlító, többségében multicentrikus tanulmány (BARI, CABRI, EAST, ERACI, GABI, MASS, RITA, Swiss, Toulouse) adatai alapján a PCI-n és a CABG-műtéten átesett betegek között egy év után a szív

eredetű halálozás és a myocardialis infarctusok aránya lényegesen nem különbözik. A koszorúér-tágításon átesett betegek között több az anginás panasz, és nagyobb a megismételt beavatkozások (döntően az ismételt tágitások) aránya.

E tanulmányok metaanalízise (71) szerint a 95%-osnál nagyobb szűkület – elsősorban a LAD (a bal arteria coronaria elülső leszálló ága) proximális részén – jelentősen növeli a PCI kockázatát. Egyérbetegségben kedvezőbb a tágitás, kivéve a LAD proximális szakaszának 95%-osnál nagyobb szűkületét. Kétér-betegségben az esetek nagyobb részében ugyancsak kedvezőbb a PCI, kivéve, ha valamilyik szűkület 95%-osnál nagyobb. Ha két éren, közülük a LAD-on ilyen nagy a szűkület, sokkal kedvezőbb a CABG-műtét. Háromér-betegségben a CABG-műtét választandó, különösen 95%-os szűkület(ek) esetén.

Mivel a beültetett vénás graftok élettartama jelentősen rövidebb az artériás (főleg a proximális anastomosist nem igénylő arteria thoracica interna) graftokénál, a kérdést kizárólag a késői eredmény szempontjából tekintve elképzelhetőnek, de költségesnek látszik többér-betegségben a hibrid beavatkozások (LCX- és RCA-tágítás, LAD-MID-CABG-műtét) nagyobb számban történő végzése.

Egyéb, a rizikófaktoroknál már említett körülmények (az angina instabil volta, a balkamrafunkció, előzetes CABG-műtét, társuló más betegség stb.), a beteg kérése és az adott laboratórium feltételei jelentősen befolyásolhatják az indikációt.

## IRODALOM

- Grüntzig AR, Senning A, Siegenthaler W. Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl Med J* 1979;301:61-8.
- White CJ, Ramee SR (Eds.). *Interventional cardiology. Clinical applications of new technologies.* New York: Raven Press; 1991.
- Jost CMT. Stenting in Europe, what lessons can we learn? Development of a stent classification system based on a survey of European clinical experiences. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;45:217-32.
- Albiero R, Colombo A. Coronary and peripheral lesion-specific stenting. *Stent* 1998;1:14-40.
- Figulla HR, Mudra H, Reifart N, Werner GS. Direct coronary stenting without predilatation: a new therapeutic approach with a special catheter design. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998;43:245-52.
- Katritsis D, Lythal IDA, Cooper IC, Crowther A, Webb-People MM. Assessment of coronary angioplasty: comparison of visual assessment, hand-held caliper measurement and automated digital quantitation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988;15:237-42.
- Ryan TJ, Bauman WB, Kennedy JW, Kereiakes DJ, King SB III, McCallister BD, et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic procedures. *Circulation* 1993;88:2986-3007.
- Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen J, et al. Thrombolysis in myocardial infarct (TIMI) trial, phase I: a comparison between intravenous tissue activator and intra-venous streptokinase: clinical findings through hospital discharge. *Circulation* 1987;76:142-54.
- Wilson RF, Laughlin DE, Ackell PH, Chilian WM, Holida MD, Hartley CJ, et al. Transluminal subselective measurement of coronary artery blood flow velocity and vasodilator reserve in man. *Circulation* 1985;72:82-9.
- Donohue TJ, Kern MJ, Aguirre FV, Bach RG, Wolford T, Bell CA, et al. Assessing the hemodynamic significance of coronary artery stenoses: analysis of translesional pressure-flow velocity relations in patients. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:449-58.
- Spears JR, Spokojny AM, Marais HJ. Coronary angiography during cardiac catheterisation. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:93-7.
- Pandian NG, Kreis A, Brockway B, Isner JM, Sacharoff A, Boleza E, et al. Ultrasound angiography: real-time, two-dimensional, intraluminal ultrasound imaging of blood vessels. *Am J Cardiol* 1988;62:493-4.
- Ziljstra F, van Ommen J, Reiber JHC, Serruys PW. Does the quantitative assessment of coronary artery dimensions predict the physiological significance of a coronary artery stenosis? *Circulation* 1987;75:1154-61.
- Stadius ML, Alderman EL. Coronary artery revascularisation. Critical need for, and consequences of, objective angiographic assessment of lesion severity. *Circulation* 1990;82:2231-4.
- Serruys PW, Di Mario C. Prognostic value of coronary flow velocity and diameter stenosis in assessing the short and long term outcome of balloon angioplasty: the DEBATE study (Doppler Endpoint Balloon Angioplasty Trial Europe). *Circulation* 1996;94(Suppl.1):317.
- Serruys PW, Kutryk MJB (Eds). *Handbook of coronary stents.* London: Martin Dunitz; 2000.

17. Serruys PW, de Jaegere P, Kiemeneij F, Macaya C, Rutsch W, Heyndrickx G, et al. A comparison of balloon-expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994;331:489-95.
18. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, Schatz R, Savage M, Penn I, et al. A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994;331:496-501.
19. Vrints CJM, Cools F, Bosmans J, Claeys M, Snoeck JP. Acute luminal gain after stenting: comparison of Gianturco-Roubin and Palmaz-Schatz stents. *J Invas Cardiol* 1996;8:135-43.
20. Topol E, Serruys PW. Frontiers in interventional cardiology. *Circulation* 1998;98:1802-20.
21. Elsner M, Zeiher AM. Perforation and rupture of coronary arteries. *Herz* 1998;23:313-8.
22. Elezi S, Kastrati A, Neumann FJ, Hadamitzky M, Dirschinger J, Schömig A. Vessel size and long-term outcome after coronary stent placement. *Circulation* 1998;98:875-80.
23. Chauchan A, Zubaid M, Buller CE, Moscovich MD, Ricci DR, Lepicq L, et al. Comparison of bail-out versus elective stenting: time to reassess our benchmarks of outcome. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;41:40-7.
24. Cohen DJ, Krumholz HM, Sukin CA, Ho KKL, Siegrist RB, Cleman M, et al. In-hospital and one-year economic outcomes after coronary stenting or balloon angioplasty. *Circulation* 1995;92:2480-7.
25. Schwicker D, Bainz K. New perspectives on the cost-effectiveness of Palmaz-Schatz coronary stenting, balloon angioplasty and coronary bypass surgery. *J Invas Cardiol* 1997;9(Suppl.A):47-8.
26. Eeckhout E, Wijns W, Meyer B, Goy JJ. Indications for intracoronary stent placement: the European view. *Eur Heart J* 1999;20:1014-9.
27. Reisman M. Technique and strategy of rotational atherectomy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996;33:2-14.
28. Topol EJ, Leya F, Pinkerton CA, Whitlow PL, Höfling B, Simonton CA, et al. A comparison of directional atherectomy with coronary angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1993;329:221-7.
29. Resnic FS, Ohno-Machado L, Blake GJ, Pavliska J, Selwyn A, Popma JJ. Modelling the risk of major in-hospital complications following percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(Suppl):835-43.
30. Morrison DA, Bies RD, Sacks J. Coronary angioplasty for elderly patients with „high risk“ unstable angina: Short-term outcomes and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:339-44.
31. Voith L, Edes I. Ischaemiás szívbetegeés kezelésé percutan transluminális coronariaangioplasticával. *Endoscopia* 1999;2:15-7.
32. Cappalletti A, Margonato A, Rosano, G, Mailhac A, Veglia F, Colombo A, et al. Short and long-term evolution of unstented non-occlusive coronary dissection after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:834-41.
33. Roubin GS, Cannon AD, Agrawal SK, Macander PJ, Dean LS, Baxley WA, et al. Intracoronary stenting for acute and threatened closure complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1992;85:916-27.
34. Maiello L, Colombo A, Gianrossi R, McCanny R, Finci L. Coronary stenting for treatment of acute and threatened closure following dissection after coronary balloon angioplasty. *Am Heart J* 1993;125:1570-5.
35. Hayerizadeh BF, Marco J. Diagnosis and management of acute complications of coronary interventions. In: Marco J, Biamino G, Fajadet J, Morice MC (Eds). *The Paris Course on Revascularisation. Paris: Fourmié; 2000;185-206.*
36. EPIC Investigators. Use of monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1994;330:956-61.
37. The EPILLOG (Evaluation in PTCA to improve long-term outcome with abciximab GPIIb/IIIa blockade) Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low dose heparin during percutaneous coronary revascularisation. *N Engl J Med* 1997;336:1689-96.
38. The SYMPHONY Investigators. Comparison of sifrabiban with aspirin for prevention of cardiovascular events after acute coronary syndromes: a randomised trial. *Lancet* 2000;355:337-45.
39. Waters D. Plaque stabilisation: a mechanism for the beneficial effect of lipid-lowering therapies in angiographic studies. *Progr Cardiovasc Dis* 1994;37:107-20.
40. Pitt B, Waters D, Brown WV, Boven AJ, Swartz L, Title LM, et al. Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341:70-6.
41. Ellis SG, Roubin GS, King SB III, Douglas JS Jr, Shaw RE, Stertz SH, et al. In-hospital cardiac mortality after acute closure after coronary angioplasty: Analysis of risk factors from 8,207 procedures. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:211-6.
42. Mühlberger V, Probst P, Klein W. Qualitätssicherung in invasiver Kardiologie. *Österreich Herz* 1996;21:296-8.
43. Neuhaus KL. Qualitätssicherung bei Koronararteriendilatation. *Deutsch Ärztebl* 1996;51:3383-5.
44. Schwartz RS, Holmes DR, Topol EJ. The restenosis paradigm revisited: an alternative proposal for cellular mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1284-93.
45. Hamon M, Bauters C, McFadden EP, Wernert N, Lablanche JM, Dupuis B, et al. Restenosis after coronary angioplasty. *Eur Heart J* 1995;16(Suppl I):33-48.
46. Erbel R, Haude M, Höpp HW, Franzen D, Rupprecht HJ, Heublein B, et al. Coronary artery stenting compared with balloon angioplasty for restenosis after initial balloon angioplasty. *N Engl J Med* 1998;1672-8.
47. Brenner DJ, Miller RC, Hall EJ. The radiobiology of intravascular irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996;36:805-10.
48. Tsuchikane E, Fukuhara A, Kobayashi T, Kirino M, Yamasaki K, Kobayashi T, et al. Impact of cilostazol on restenosis after percutaneous coronary balloon angioplasty. *Circulation* 1999;100:21-6.
49. Debbas NMG, Sigwart U, Eeckhout E, Stauffer JC, Karpuz H, Vogt P, et al. Intracoronary stenting for restenosis: long-term follow-up: a single-center experience. *J Invas Cardiol* 1996;8:241-8.
50. Morrison DA, Sacks J, Grover F, Hammermeister KE, Babcock K, Barbieri CC, et al. Effectiveness of percutaneous transluminal coronary angioplasty for patients with medically refractory rest angina pectoris and high risk of adverse outcomes with coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1995;75:237-40.
51. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Management of stable angina pectoris. *Eur Heart J* 1997;18:394-413.
52. Anderson HV, Cannon CP, Stone PH, Williams DO, McCabe CH, Knatterud GL, et al. One-year results of the Thrombolysis in Myocardial infarction (TIMI) IIIB clinical trial. A randomized comparison of tissue-type plasminogen activator versus placebo and early invasive versus early conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1643-50.
53. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH, Blaustein AS, Deedwania PC, Zoble RG, et al. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive compared with a conservative management strategy. *N Engl J Med* 1998;338:1785-92.
54. Wallentin L, Swahn E, Kontny O, Husted S, Lagerquist B, Stahle E, et al. Fragmin and fast revascularisation during instability in coronary artery disease (FRISC II) Investigators: Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary artery disease: Frisc II prospective randomised multicenter study. *Lancet* 1999;354:708-15.
55. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, Brown J, Brown L, Cheitlin MD, et al. Diagnosing and managing unstable angina: Agency for Health Care Policy and Research. *Circulation* 1994;90:613-22.
56. Kim CB, Braunwald E. Potential benefits of late reperfusion of infarcted myocardium: the open artery hypothesis. *Circulation* 1993;88:2426-36.
57. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Leon DF, Carabello B, Murray JA, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1756-824.
58. Topol EJ, Califf RM, George BS, Kereiakes DJ, Abbottsmith CW, Candela RJ, et al. A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1987;37:581-8.
59. The TIMI Research Group. Immediate vs. delayed catheterisation and angioplasty following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: TIMI IIA results. *JAMA* 1988;260:2849-58.
60. Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G, Talley D, Cernigliaro C, Steg G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:2280-4.
61. Ross AM, Lundergan CF, Rohrbeck SC, Boyle DH, van der Brand M, Buller CH, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolysis: technical and clinical outcomes in a large thrombolysis trial. GUSTO-1 Angiographic Investigators. Global utilisation of strep-

- tokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:151-7.
62. Michels KB, Yusuf S. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rate? A quantitative overview (metaanalysis) of the randomized clinical trials. *Circulation* 1995;91:476-85.
63. Every NR, Parsons LS, Hlatky M, Martin JS, Weaver WD. A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction: Myocardial Infarction Triage and Intervention investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1253-60.
64. Angioplasty Substudy Investigators. A clinical trial comparing primary angioplasty with tissue plasminogen activator angioplasty for acute myocardial infarction: the global use of strategies to open occluded coronary arteries in acute coronary syndromes (GUSTO IIb). *N Engl J Med* 1996;336:1621-8.
65. Grines CL, Marsalese D, Brodie B, Griffin J, Donohue B, Costantini CR, et al. Safety and cost-effectiveness of early discharge after primary angioplasty in low risk patients with acute myocardial infarction: PAMI-II Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:967-72.
66. Wymann RM, Safian RD, Portway V, Skillmann JJ, McKay RG, Baim DS. Current complications of diagnostic and therapeutic cardiac catheterisation. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1400-6.
67. Suryapranata H, Hof AW, Hoorntje JC, de Boer MJ, Zijlstra F. Randomized comparison of coronary stenting with balloon angioplasty in selected patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:2502-5.
68. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Morice MC, Costantini CR, St. Goar F, et al. Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:23-30.
69. Mahdi NA, Lopez J, Leon M, Pathan A, Harrel L, Jang IK, et al. Comparison of primary coronary stenting to primary angioplasty with stent bailout for the treatment of the patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;81:957-63.
70. Zijlstra F, Hoorntje JCA, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottenvanger JP, et al. Long term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;341:1413-9.
71. Jones RH, Kesler K, Philips HR III., Mark DB, Smith PK, Nelson CL, et al. Long-term survival benefits of coronary artery bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty in patients with coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1013-25.

## A DEGENERATÍV GERINCBETEGSÉGEK DIAGNOSZTIKÁJA ÉS KEZELÉSE A Budai Egészségközpont továbbképzési programja

*Helyszín:* MH Központi Honvédkórház nagy előadóterme  
(Budapest, XIII. ker., Róbert Károly krt. 54.)

*Időpont:* 2001. június 1.

A Magyar Honvédség Központi Honvédkórház Gerincgyógyászati Osztálya (Gerincgyógyászati Nemzeti Központ), valamint a Budai Egészségközpont közös továbbképzést hirdet családorvosok, ideggyógyász, idegsebész, ortopéd, reumatológus és rehabilitációs szakorvosok számára, egynapos (hatórás) időtartamban.

A tanfolyam célja a modern gerincgyógyászati ismeretek áttekintése, a korszerű diagnosztikai és terápiás eljárások elhelyezése a mindennapi gyakorlatban, különös tekintettel a hazai egészségügyi környezet sajátosságaira.

### *Program:*

- 10.00: A degeneratív folyamat patológiája (Varga Péter Pál);
- 10.45: A patológiai folyamat radiológiai interpretációja (Kenéz József);
- 11.20: Tünettan és differenciáldiagnosztika (Ferenc Mária);
- 11.45: Neurológiai differenciáldiagnosztika (Komoly Sámuel);
- 12.45: A nem műtéti kezelés célja és lehetőségei (Ferenc Mária);
- 13.30: Minimálisan invazív terápiás módszerek (Jakab Gábor);
- 14.15: A műtéti kezelés lehetőségei (Varga Péter Pál);
- 15.00: „Failed Back”: mi a teendő? (Ferenc Mária, Varga Péter Pál);
- 16.30: A tanfolyam zárása

*Részvételi díj:* 13 700 Ft, amely tartalmazza a hideg ebéd és a folyamatos kávészolgáltatás árát, s a Modern gerincgyógyászat című könyvsorozat első kötetét.

*Jelentkezés:* Budai Egészségközpont, Téglássy Judit (tanfolyamvezető),  
*Postacím:* 1126 Budapest, Nagy Jenő u. 8.; fax: 06 (1) 489-5210; e-mail: vpp@bhc.hu