

SCIENTIFIC JOURNAL OF THE HUNGARIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

Cardiologia Hungarica



ESC GUIDELINE

**Guidelines on myocardial
revascularization**

Cardiologia Hungarica

Alapította/Founded by: *Dr. Glyczy Kálmán*
Felelős szerkesztő/Editor in Chief: *Prof. Dr. Édes István*
Szerkesztőségi titkár/Editor secretary: *Dr. Barta Judit*

Szerkesztőség címe/Editorial office:
DEOEC Kardiológiai Intézet,
4032 Debrecen, Móricz Zs. krt. 22.
Telefon/fax: (36-52) 255-928, E-mail: agondane@dote.hu

Témaszerkesztők/Field editors

Kardiovaszkuláris prevenció és rehabilitáció/
Cardiovascular prevention and rehabilitation
Témaszerkesztő/Field editor: *Prof. Dr. Czuriga István*
Invazív kardiológia/Invasive cardiology
Témaszerkesztő/Field editor: *Dr. Jambrik Zoltán*
Echokardiológia, noninvazív kardiológia/Echocardiology,
non-invasive cardiology
Témaszerkesztő/Field editor: *Dr. Nemes Attila*
Képkalkotó diagnosztika/Cardiac imaging
Témaszerkesztő/Field editor: *Dr. Vágó Hajnalka*
Experimentális kardiológia/Experimental cardiology
Témaszerkesztő/Field editor: *Dr. Radovits Tamás*
Klinikai kardiológia/Clinical cardiology
Témaszerkesztő/Field editor: *Prof. Dr. Tóth Kálmán*
Kardiológiai határterületek (hipertónia,
lipid-anyagcsere)/Miscellaneous topics
(hypertension, lipid metabolism)
Témaszerkesztő/Field editor: *Dr. Nagy Viktor*
Szívsebészet/Cardiac surgery
Témaszerkesztő/Field editor: *Prof. Dr. Horkay Ferenc*
Gyermekekardiológia/Pediatric cardiology
Témaszerkesztő/Field editor: *Dr. Szatmári András*
Szívelégtelenség-szívizombetegségek/
Heart failure-cardiomyopathies
Témaszerkesztő/Field editor: *Dr. Nyolczas Noémi*
Elektrofiziológia/Electrophysiology
Témaszerkesztő/Field editor: *Dr. Clemens Marcell*

Nemzetközi tanácsadó testület/

International Advisory Board:

Benedek Imre (Marosvásárhely), *Paul Dorian* (Toronto,
Kanada), *Ferenc Follath* (Zürich, Svájc), *Peter Forbath*
(Toronto, Kanada), *László Littmann* (Charlotte, USA),
George J. Klein (London, Kanada), *Miklós Rohla*
(Krems, Ausztria), *Hein J. J. Wellens* (Maastricht, Hollandia)

A Magyar Kardiológusok Társasága Elnöksége

Presidium of the Hungarian Society of Cardiology:

Örökös tiszteletbeli elnök/Honorary President:
Dr. Kerkovits Gyula ?
Tiszteletbeli elnök/Honorary President: *Prof. Dr. Papp Gyula*
Előző elnök/Past President: *Prof. Dr. Forster Tamás*
Elnök/President: *Prof. Dr. Merkely Béla*
Főtitkár/General Secretary: *Prof. Dr. Tóth Kálmán*
Leendő elnök/President Elect: *Dr. Kiss Róbert Gábor*
Alelnökök/Vice Presidents: *Prof. Dr. Czuriga István,*
Dr. Gellér László
Kincstárnok/Treasurer: *Dr. Nyolczas Noémi*
Jegyző/Notar: *Dr. Becker Dávid*
Titkár/Secretary (Budapest): *Dr. Zima Endre*
Titkár/Secretary (Vidék/country): *Dr. Simor Tamás*
Ellenőr/Controller: *Dr. Kerkovits András*
Magyar Szívsebészeti Társaság elnöke/President
of Hungarian Cardiac Surgery:
Prof. Dr. Horkay Ferenc
Gyermekekardiológiai Szekció Elnöke/President
of Pediatric Cardiology Section: *Dr. Mogorósy Gábor*
MKT ifjúsági bizottság elnöke/President of Young
Committee: *Dr. Rácz Ildikó*
Magyar Nemzeti Szívalapítvány/
National Heart Foundation: *Dr. Nagy András*
Határon Túli Magyar Kardiológusok Szekciója:
Prof. Dr. Benedek Imre

Tudományos bizottság/Scientific Committee:

Dr. Csanádi Zoltán (elnök), *Prof. Dr. Édes István,*
Prof. Dr. Forster Tamás, Prof. Dr. Horkay Ferenc,
Prof. Dr. Jánosi András, Dr. Kiss Róbert Gábor,
Prof. Dr. Merkely Béla, Dr. Nyolczas Noémi,
Dr. Papp Zoltán, Prof. Dr. Szatmári András,
Prof. Dr. Tenczer József, Dr. Varga Albert (alelnök)

H-1146 Budapest, Cházár A. u. 19. I/3.
Levelezési cím/Post address: 1406 Budapest, Pf. 24
Telefon/fax: 461-0665, 461-0666, 461-0667
E-mail: mkt@axelero.hu. Internet: www.mkardio.hu

Kiadja/Publisher: Locksley Hall Media Kft.
a Promenade Csoport tagja.

Lapigazgató/General manager: *Veress Pálma*
1122 Budapest, Pethényi út 7.

Postacím/Post address: 1535 Budapest, Pf. 804.
E-mail: recepicio@promenade.hu

Nyomás/Press: PrimeRate Kft.
Felelős vezető/General Manager: *Tomcsányi Péter*

Megjelenés: negyedévente, 3000 példányban. Terjesztés: a Magyar Kardiológusok Társasága tagjai címlista alapján,
az érdeklődő belgyógyászok, ér- és szívsebészek, háziorvosok ingyenes regisztrációt követően postai úton megkapják.

Előfizetési díj/Individual subscription fee: 9000 Ft/év

Frequency: four regular issues per year. Circulation: 3000. Free for members of the Hungarian Society of Cardiology,
and after free registration for interested Hungarian internists, cardiac surgeons, general practitioners.

A szerkesztőség és a kiadó csak a számozott oldalak tartalmáért vállal felelősséget./Editorial and Publishing office bear
the responsibility of the contents only of the numbered pages.

Tartalomjegyzék

AJÁNLÁS	1	9.14 A koszorúér bypass műtét típusa	21
1. Előszó	3	9.15 Antitrombotikus gyógyszeres kezelés	21
2. Bevezetés	3	9.16 Antidiabetikus gyógyszerek	21
3. Pontrendszerek és kockázat szerinti osztályozás, a társbetegségek hatása	4	9.2 Krónikus vesebetegek miokardiális revaszkularizációjára vonatkozó ajánlások	22
4. A döntéshozatal és a betegtájékoztató folyamatok	5	9.3 Miokardiális revaszkularizáció szívbillentyűműtétre váró betegeknél	23
4.1 Betegtájékoztató	5	9.4 Carotis/perifériás érbetegség társulása	24
4.2 Multidiszciplináris döntéshozatal	6	9.4.1 Koszorúér- és carotis betegség	24
5. A beavatkozás előtti diagnosztikai és képpalkotó eljárások alkalmazásának stratégiája	7	9.4.2 Együttesen előforduló koszorúér és perifériás érbetegség (PAD)	26
5.1 Az iszkémiás szívbetegség észlelése	8	9.5 Miokardiális revaszkularizáció krónikus szívelégtelenségben	27
5.2 Az iszkémia kimutatása	9	9.6 Kombinált revaszkularizációs eljárások	29
5.3 Hibrid/kombinált képpalkotás	9	9.6.1 Akut graftelégtelenség revaszkularizációja	29
5.4 Invazív vizsgálatok	9	9.6.2 A késői graftelégtelenség revaszkularizációja	29
5.5 Prognosztikus jelentőség	10	9.6.3 Perkután koronária-intervenció sikertelenségét követő akut revaszkularizáció	29
5.6 Miokardiális életképesség kimutatása	10	9.6.4 Perkután koronária-intervenció sikertelenségét követő késői revaszkularizáció	29
6. Revaszkularizáció stabil iszkémiás szívbetegség esetében	10	9.6.5 Hibrid beavatkozások	30
6.1 A revaszkularizáció evidenciái	10	9.7 Iszkémiás szívbetegségeknél előforduló aritmiák	31
6.2 Az iszkémiás teher hatása a prognózisra	10	9.7.1 Pitvarfibrilláció	31
6.3 Optimális gyógyszeres terápia versus perkután koronária-intervenció	10	9.7.2 A pitvarfibrilláción és flutteren kívüli egyéb szupraventrikuláris aritmiák	31
6.4 Perkután koronária-intervenció gyógyszerkibocsátó stentekkel versus hagyományos fém stentekkel	11	9.7.3 Kamrai tachycardiák	32
6.5 Koszorúér bypass műtét (ACBG) versus gyógyszeres kezelés	11	9.7.4 Reszinkronizációs terápiára jelölt betegek revaszkularizációja	32
6.6 Perkután koronária-intervenció versus koszorúér-bypass műtét (ACBG)	11		
6.7 Ajánlások	12	10. Az aorto-koronáriás bypass graft műtét (ACBG) speciális szempontjai	33
7. Revaszkularizáció nem ST-elevációs akut koronária szindrómában	14	10.1 Preoperatív kezelés	33
7.1 Tervezett korai invazív vagy konzervatív kezelési stratégiák	14	10.2 Sebészi beavatkozások	33
7.2 Kockázat szerinti osztályozás	14	10.2.1 A koronária erek	33
7.3 Az angiográfia és a beavatkozás időzítése	15	10.2.2 Bypass graft	33
7.4 Koszorúér-angiográfia, perkután koronária-intervenció és aortocoronariás bypass graft műtét (ACBG)	15	10.3 Korai posztoperatív kockázat	33
7.5 A betegek alcsoportjai	15		
8. Revaszkularizáció ST-elevációs miokardiális infarktusban	16	11. A perkután koronária-intervenció műtéti szempontjai	34
8.1 Reperfúziós stratégiák	16	11.1 A klinikai kép jelentősége	34
8.1.1 Primer perkután koronária-intervenció	16	11.2 Speciális lézió alcsoportok	34
8.1.2 Fibrinolízis	17	11.3 Gyógyszerkibocsátó stentek	36
8.1.3 Késői perkután koronária-intervenció	17	11.4 Kiegészítő invazív diagnosztikus eszközök	37
8.1.4 Aorto-koronáriás bypass graft műtét (ACBG)	17	12. Antitrombotikus gyógyszeres kezelés	38
8.2 Kardiogén sokk és mechanikus komplikációk	17	12.1 Elektív perkután koronária-intervenció	38
8.2.1 Kardiogén sokk	17	12.2 Nem ST-elevációs akut koronária szindróma	38
8.2.2 Mechanikus komplikációk	17	12.3 ST-elevációs miokardiális infarktus	39
8.2.3 Keringéstámogatás	18	12.4 Különleges, fontos szempontok	41
9. Speciális esetek	18	13. Szekunder prevenció	43
9.1 Diabetes mellitus	18	13.1 Háttér és gyakorlat	43
9.1.1 Miokardiális revaszkularizációindikációi	19	13.2 Körülmények	43
9.1.2 Az intervenció típusa: koszorúér bypass műtét (ACBG) vagy perkután koronária-intervenció (PCI)	20	13.3 Környezet	45
9.1.3 A perkután koronária-intervenció speciális aspektusai	21	14. Az utánkövetés stratégiái	45
		RÖVIDÍTÉSEK	48
		IRODALOM	49

A myocardium revaszkularizációs ajánlása – Nemzetközi ajánlás, hazai lehetőségek

Kiss Róbert Gábor

Honvédkórház – Állami Egészségügyi Központ

Az új, európai myocardium revaszkularizációs ajánlás példamutató módon a Heart Team (Szív Csoport) teoretikus összetevői közül a klinikai kardiológust, az invazív kardiológust és a szívsebészt tömörítő három szakmai testület közös összefogásából, azok konszenzusaként valósult meg. Ez a közös munka olyan szintetizáló erejű ajánlást eredményezett, amely valóban sok segítséget ad a mindennapok nehéz klinikai döntéseiben.

Az ajánlások legtöbbször egy szükséges minimum színvonalat jelölnek ki a szakmai aktivitásunkban. Itt ennél bizonyosan többről, az interdiszciplináris együttműködés szabályairól van szó. Ma, amikor az optimális gyógyszeres és életmódi kezelés, a perkután koronária-intervenció, valamint a koronária bypass műtét által elérhető minőségi élet-, valamint életvémentés az összes iszkémiás szívbetegre nézve eredményét tekintve lassan nivellálódik, egyre fontosabb megtalálni adott betegünkhöz a legjobb eredménnyel kecsegtető, választható kezelési módot a három közül. Itt bizonyosan figyelembe veendőek olyan, országspecifikus, de akár szakember specifikus kérdések is, mint a ráfordítás költség-hatékony volta, valamint az adott szakemberek klinikai eredményei, halálozási rátája, szövődménybeli adatai.

Fontos, hazai viszonyokra is utaló és átültetendő javaslat az ad hoc perkután koronária-intervenciók bizonyos körülhatárolt klinikai feltételek fennállása esetén történő megfontolására vonatkozik.

A legfontosabb része az ajánlásnak az akut koronária szindróma különböző formáinál (STEMI, NSTEMI) az invazív kivizsgálás indikációjának bővülése, a STEMI esetében perzisztáló mellkasi panaszok esetében 12, de még 24 órán túl is, illetve az NSTEMI-ACS betegcsoportban az azonnal (2 órán belül) és a 24 órán belül invazív kivizsgálást igénylő betegek meghatározása.

Fontos és praktikus a veseműködési zavarok, metformin kezelés és a kontraszt indukálta nephropathia megközelítése, amely sokkal megengedőbb és értelmesebb, mint az eddigi radiológiai forrású, vas-kalapos, betegelhárító szabályok.

Hasonlóan bölcs és gyakorlati az iszkémiás betegek carotis kivizsgálására vonatkozó passzus, valamint az antitrombotikus kezelésre vonatkozó rész.

Egyszóval ez egy jó ajánlás, bár a többi kardiológiai ajánlás is ilyen magas színvonalú lenne. És még rövid is, érdemes minden szakmabelinek elolvasni és megtanulni.

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

Az Európai Kardiológus Társaság (ESC) és az Európai Szív- és Mellkasebészeti Társaság (EACTS) myocardium revaszkularizációs ajánlása; készült az Európai Percutan Cardiovascularis Intervenciós Munkacsoport (EAPCI) együttműködésével

Szerzők – a Munkacsoport tagjai: William Wijns (Chairperson) (Belgium)*, Philippe Kolh (Chairperson) (Belgium)*, Nicolas Danchin (France), Carlo Di Mario (UK), Volkmar Falk (Switzerland), Thierry Folliguet (France), Scot Garg (The Netherlands), Kurt Huber (Austria), Stefan James (Sweden), Juhani Knuuti (Finland), Jose Lopez-Sendon (Spain), Jean Marco (France), Lorenzo Menicanti (Italy) Miodrag Ostojic (Serbia), Massimo F. Piepoli (Italy), Charles Pirlet (Belgium), Jose L. Pomar (Spain), Nicolaus Reifart (Germany), Flavio L. Ribichini (Italy), Martin J. Schalij (The Netherlands), Paul Sergeant (Belgium), Patrick W. Serruys (The Netherlands), Sigmund Silber (Germany), Miguel Sousa Uva (Portugal), David Taggart (UK)

ESC Gyakorlati Útmutatók Bizottsága: Alec Vahanian (Chairperson) (France), Angelo Auricchio (Switzerland), Jeroen Bax (The Netherlands), Claudio Ceconi (Italy), Veronica Dean (France), Gerasimos Filippatos (Greece), Christian Funck-Brentano (France), Richard Hobbs (UK), Peter Kearney (Ireland), Theresa McDonagh (UK), Bogdan A. Popescu (Romania), Zeljko Reiner (Croatia), Udo Sechtem (Germany), Per Anton Sirnes (Norway), Michal Tendera (Poland), Panos E. Vardas (Greece), Petr Widimsky (Czech Republic)

EACTS Klinikai Útmutatók Bizottsága: Philippe Kolh (Chairperson) (Belgium), Ottavio Alfieri (Italy), Joel Dunning (UK), Stefano Elia (Italy), Pieter Kappetein (The Netherlands), Ulf Lockowandt (Sweden), George Sarris (Greece), Pascal Vouhe (France)

A dokumentum bírálói: Peter Kearney (ESC CPG Review Coordinator) (Ireland), Ludwig von Segesser (EACTS Review Coordinator) (Switzerland), Stefan Agewall (Norway), Alexander Aladashvili (Georgia), Dimitrios Alexopoulos (Greece), Manuel J. Antunes (Portugal), Enver Atalar (Turkey), Aart Brutel de la Riviere (The Netherlands), Alexander Doganov (Bulgaria), Jaan Eha (Estonia), Jean Fajadet (France), Rafael Ferreira (Portugal), Jerome Garot (France), Julian Halcox (UK), Yonathan Hasin (Israel), Stefan Janssens (Belgium), Kari Kervinen (Finland), Gunther Laufer (Austria), Victor Legrand (Belgium), Samer A.M. Nashef (UK), Franz-Josef Neumann (Germany), Kari Niemela (Finland), Petros Nihoyannopoulos (UK), Marko Noc (Slovenia), Jan J. Piek (The Netherlands), Jan Pirk (Czech Republic), Yoseph Rozenman (Israel), Manel Sabate (Spain), Radovan Starc (Slovenia), Matthias Thielmann (Germany), David J. Wheatley (UK), Stephan Windecker (Switzerland), Marian Zembala (Poland)

*Felelős szerzők (a két szerző egyenlő mértékben vett részt a dokumentum elkészítésében):

William Wijns, Cardiovascular Center, OLV Ziekenhuis, Moorselbaan 164, 9300 Aalst, Belgium. Tel: +32 53 724 439, Fax: +32 53 724 185, Email: william.wijns@olvz-aalst.be

Philippe Kolh, Cardiovascular Surgery Department, University Hospital (CHU,

ULg) of Liege, Sart Tilman B 35, 4000 Liege, Belgium. Tel: +32 4 366 7163, Fax: +32 4 366 7164, Email: philippe.kolh@chu.ulg.ac.be

A Európai Kardiológus Társaság (ESC) itt közzétett Útmutatója kizárólag személyes és oktatási felhasználásra készült. Kereskedelmi célú felhasználása nem engedélyezett. Az ESC Útmutató bármely részét tilos lefordítani, vagy bármilyen formában sokszorosítani az ESC előzetes engedélyezése nélkül. Engedélyezésre írásos kérelmet kell benyújtani az Oxford University Pressnek, a European Heart Journal kiadójának, amely az ESC nevében jogosult kezelni az erre vonatkozó engedélyeket.

‡ Egyéb, ezen dokumentum elkészítésében részt vett ESC szervezetek: Társaságok: Szívbetegség Társaság (HFA), Kardiovaszkuláris Prevenációs és Rehabilitációs Társaság (EACPR), Európai Aritmológiai Társaság (EHRA), Európai Echokardiográfia Társaság (EAE). Munkacsoportok: Akut Kardiológiai Munkacsoport, Kardiovaszkuláris Sebészeti Munkacsoport, Thrombosis Munkacsoport, Kardiovaszkuláris Farmakológiai és Gyógyszerterápiás Munkacsoport. Tanácsadó testületek: Kardiovaszkuláris Képző Testület, Kardiológiai Gyakorlati Alkalmazás Testülete.

Jogi nyilatkozat. Az ESC Útmutató az Európai Kardiológus Társaság állásfoglalását tükrözi, amely az írás idejében rendelkezésre álló klinikai bizonyítékok gondos és részletes elemzése alapján került összeállításra. Minden egészségügyben dolgozó szakembernek számításban kell vennie, és mérlegelnie kell a benne foglaltakat, a klinikai gyakorlatban történő döntése meghozatalához. Az Útmutató mindazonáltal nem mentesíti az egészségügyi szakembert az egyéni felelősség, a beteggel, szükség esetén a hozzátartozóival vagy gondviselővel történő egyeztetés kötelezettsége alól, az egyes beteggel kapcsolatos konkrét döntés meghozatalában. Szintén az egészségügyi szakember felelőssége a gyógyszerek és eszközök felírásával és alkalmazásával kapcsolatos előírások és szabályok ismerete, betartása.

© Európai Kardiológus Társaság, 2010. Minden jog fenntartva.

Engedély kérelem céljából e-mailt a következő címre kell küldeni: journals.permissions@oxfordjournals.org

©Magyar fordítás: Dr. Becker Dávid és munkatársai, 2010. Minden jog fenntartva.

A magyar nyelvű hivatalos fordítás a Magyar Kardiológusok Társasága és az Európai Kardiológus Társaság megállapodása alapján, a Magyar Kardiológusok Társasága szakmai ellenőrzésével készült. Elnök: Prof. Dr. Merckely Béla.

1. Előszó

Az ajánlások és a szakértők egyetértésével készült „konszenzus dokumentumok” összegezve és értékelve a rendelkezésre álló adatokat segítik az orvosokat megtalálni a leghatékonyabb kezelést minden egyes beteg ellátásában, figyelembe véve a diagnosztikus és terápiás beavatkozások várható kockázat/haszon arányát. Az ajánlások, ahogyan erről már a korábbiakban szó esett – ennek esetleges jogi következményeire is gondolva – nem helyettesítik a szakkönyveket. Az ajánlások és javaslatok segítik az orvosokat a napi gyakorlatban, de a beteg kezelését illető végső döntést az érte felelős orvosnak saját magának kell meghoznia.

Az ESC ajánlái és konszenzus dokumentumai megtalálhatók az ESC honlapján: <http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/rules>.

Ezen ajánlás kidolgozását végző munkacsoport tagjait az Európai Kardiológus Társaság (ESC) és az Európai Szív- és Mellkasebészeti Társaság (EACTS) választotta ki úgy, hogy képviselve legyen az összes, a koszorúérbetegség belgyógyászati és sebészeti kezelésével foglalkozó orvos. Ez a munka tartalmazza a diagnosztikus- és terápiás eljárások kritikus értékelését, beleértve a kockázat-előny arány meghatározását, és – ahol az erre vonatkozó adatok megtalálhatók – a lakosság körében várható egészségügyi eredmények leírását is. Az ajánlási osztályok és az evidenciák típusai az egyes speciális kezelési lehetőségek ajánlásainak mértéke szerint (súlyozottan) osztályozva találhatók meg, valamint az előre meghatározott skála alapján kerülnek besorolásra, ahogyan ez az 1. és 2. táblázatban látható.

1. táblázat. Javaslatok osztályozása

Osztály	Meghatározás
I. osztály	Bizonyítékok és/vagy általános megegyezés azzal kapcsolatban, hogy az adott kezelés vagy eljárás előnyös, hasznos és hatékony.
II. osztály	Egymásnak ellentmondó bizonyítékok és/vagy többféle vélemény az adott kezelés vagy eljárás hasznosságát/hatékonyágát illetően.
II. a osztály	Jelentős számú bizonyíték/vélemény a hasznosság/hatékonyág mellett.
II. b osztály	A hasznosság/hatékonyág a bizonyítékok és vélemények által kevésbé megalapozott.
III. osztály	Bizonyítékok és/vagy általános megegyezés alapján az adott kezelés vagy eljárás nem előnyös/hatékony, illetve néhány esetben káros is lehet.

2. táblázat. A bizonyítékok szintjei

„A” szintű bizonyíték	Többszörös randomizált klinikai vizsgálat, vagy metaanalízis adatai alapján.
„B” szintű bizonyíték	Egy randomizált klinikai vizsgálat vagy egy hosszú távú, nem-randomizált study alapján.
„C” szintű bizonyíték	A szakértők véleménye és/vagy kisebb study-k, retrospektív study-k, regiszterek eredményei alapján létrejött konszenzus.

A guideline megírásában részt vevő szakértőknek nyilatkozniuk kellett minden létező és potenciálisan számításba vehető érdekkapcsolatukról. Ezeket a nyilatkozatokat a European Heart House-ban, az ESC központjában őrzik. A munka végzése, továbbá az ajánlás írása alatt bekövetkező, az érdekkapcsolatokat érintő bármilyen változsról a szakértők értesítettek az ESC-t. A munkacsoport által kiadott dokumentum anyagi támogatását a gyógyszer-, gyógyászati eszközt és sebészeti eszközt gyártó ipartól teljesen függetlenül, kizárólag az ESC és EACTS biztosította.

Az ESC és EACTS „Gyakorlati Ajánlások Bizottsága” felelős az útmutató jóváhagyásáért és engedélyezéséért. Az elkészült dokumentumot az összes, az ajánlás megírásában részt vevő szakértő jóváhagyta, és azt külső, mindkét társaság által felkért szakértőknek bírálatra bemutatták. A dokumentumot ezek alapján átdolgozták, majd végül az ESC és EACTS újbóli jóváhagyását követően egyidejűleg jelent meg az European Heart Journal és az European Journal of Cardio-Thoracic Surgery című folyóiratokban.

A megjelenést követően kiemelkedő jelentősége van az ajánlás terjesztésének. Az ajánlás rövidített változata, valamint a PDA-ra letölthető verzió egyaránt hasznos a gyakorlati ellátásban.

Egyes felmérések azt mutatják, hogy a felhasználói célcsoportnak nem mindig van tudomása az ajánlások létezéséről, vagy azt a gyakorlati életben nem alkalmazzák. Ezért olyan programokra van szükség, amelyek segítségével az ajánlás mondanivalója átültethető a mindennapi életbe. Ez annál is inkább fontos, mert ismert, hogy a klinikai ajánlások követése és alkalmazásuk a gyakorlatban a betegség kimenetelét kedvezően befolyásolja.

2. Bevezetés

A myocardium revaszkularizációt közel fél évszázada a koszorúér-betegség (CAD) kezelése legfőbb módjának tekinthetjük. A koronária bypass műtétet (ACBG) az 1960-as évek óta alkalmazzák a klinikai gyakorlatban – a valaha használt sebészeti módszerek közül ez vélhetően a legtöbbet vizsgált eljárások közé tartozik. Ugyanakkor a több mint három évtizede alkalmazott perkután koronária-intervenció (PCI) több randomizált klinikai kutatás tárgyát képezi, mint bármely más intervenció eljárás. A PCI-t *Andreas Gruentzig* vezette be 1977-ben, és az eljárás az 1980-as évek közepére az ACBG alternatívájává lépett elő. Annak ellenére, hogy mindkét beavatkozás jelentős technológiai fejlődésen ment át – a PCI esetében a gyógyszer kibocsátó stentek (DES), az ACBG-műtételnél az arterias graftok bevezetéséről van elsősorban szó – szerepük a stabil koszorúér betegek ellátásában újabb kihívásoknak nézett elébe. Ez pedig az orvosi kezelés fejlődése során kialakult, úgynevezett optimális orvosi terápia (OMT), ami magában foglalja a beteg gyógyszeres kezelését és vezetését az intenzív életmód felé. Nem szabad elfelejteni az alapvető különbségeket a két revaszkularizációs módszer között: az ACBG során bypass graftot helyeznek a koszorúér középső szakaszára a culprit lézió alá, és ez a továbbiakban biztosítja a szívizom számára a tápanyagdús vérellátást, valamint védelmet nyújt a proximális szakaszon fellépő, esetleges további elzáródások következményei ellen. Ezzel szemben a koszorúér-stentek célja, hogy a normál áramlást az eredeti koszorúér fenntartásával őrizzék meg, de nem biztosítanak védelmet egy újabb, a stenttől proximálisan kialakuló betegség ellen.

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

Még ha különböző is a két módszer, a revaszkularizáció biztosítja a legjobb eredményt, amikor az iszkémia ellátása a cél. Az instabil angina, az ST-elevációval nem járó akut koronária szindróma (NSTE-ACS) és az ST-elevációs miokardiális infarktus esetében a miokardiális iszkémia létezése nyilvánvaló, és életveszélyt jelent. A culprit koronária-szűkületek az esetek döntő részében angiográfia elvégzésével könnyen azonosíthatók. Ezzel szemben, főleg a stabil koszorúér-betegség, illetve a sokér-betegség (MVD) esetében, a panaszokért felelős (culprit) szűkület vagy szűkületek azonosításához szükséges az anatómiai kép funkcionális vizsgálatok segítségével történő kiegészítése. Ezt megkaphatjuk akár a katéterezést megelőzően nem-invazív képalkotó eljárással, akár az invazív beavatkozás folyamán a nyomásarányból származó frakcionális áramlási rezerv (FFR) mérések alapján.

Sok állapot, legyen az stabil vagy akut, többféleképp kezelhető, beleértve a PCI-t vagy a sebészeti úton történő revaszkularizációt. A technológiai fejlődés előnyei közé tartozik, hogy a legtöbb koszorúér-betegség esetében a PCI technikailag alkalmazható, azonban a technikai megvalósíthatóság csak az egyik tényezője a döntéshozatali folyamatnak, amelynek magában kell foglalnia a klinikai képet, az angina súlyosságát, az iszkémia méretét, a gyógyszeres kezelésre adott választ és az angiográfia alapján a betegség kiterjedését. Mindkét revaszkularizációs módszer hordoz az eljáráshoz kapcsolódó kockázatokat, amelyek bizonyos mértékben különböznek természete-

tüket, mértéküket és idejüket tekintve – ezért a betegeknek és az orvosoknak „mérlegelniük kell a kevésbé invazív PCI módszerének rövid távú kényelméből fakadó előnyét, összevetve az invazívabb sebészeti megoldás tartósságával” (1).

A lehetséges legjobb revaszkularizációs megközelítés megállapításához – figyelembe véve a szociális és kulturális összefüggéseket is –, a kardiológusok, szívsebészek, illetve szükség esetén más orvosok és további szakemberek közötti megbeszélésre van szükség. A betegeknek segítségre van szükségük a kezelésükkel, megfelelő tájékozottságon alapuló döntés meghozatalához, és ehhez a legértékesebb tanácsot valószínűleg a „Szív Csoport” tudja számukra nyújtani. Az intervenció kardiológusok és a szívsebészek közötti kölcsönös egymásra utaltság jelentőségének felismeréseként az ESC és az EACTS vezetősége együttesen adta ki az ajánlások megírásához vezető egységes stratégiát, amelyben a közös Ajánlási Bizottság és a dokumentumot ellenőrző szakemberek kiegyensúlyozottan, betegközpontúan, bizonyítékokra alapozva készítették el a miokardiális revaszkularizációra vonatkozó gyakorlati ajánlást.

3. Pontrendszerek és kockázat szerinti osztályozás, a társbetegségek hatása

A miokardiális revaszkularizáció abban az esetben helyénvaló, ha a várható előnyök, a túlélés és az egészségi állapot javulása

3. táblázat. Perkután koronária-intervencióra vagy aorto-koronáriás bypass műtétre kerülő betegek ajánlott rizikóstratifikációs lehetőségei

Pontrendszer	Számítás	A kockázat kiszámításában szereplő változók száma		Validált mutató(k)	Osztály ^a /Szint ^b		Ref. ^c
		Klinikai	Angiográfias		PCI	ACBG	
EuroSCORE	www.euroscore.org/calc.html	17	0	Rövid és hosszú távú halálozás	II. b B	I. B	2, 3, 6
SYNTAX-pontrendszer	www.syntaxscore.com	0	11 (lézióként)	Meghatározott számú, komplex koronária-arteria megbetegedések	II. a B	III. B	4
Mayo Clinic kockázati pontrendszer	(7, 8)	7	0	MACE és periprocedurális halálozás	II. b C	III. C	–
NCDR CathPCI	(5)	8	0	Kórházi halálozás	II. b B	–	5
Parsonnet-pontrendszer	(9)	16	0	30 napon belüli halálozás	–	III. B	9
STS-pontrendszer ^d	http://209.220.160.181/STSWebRiskCalc261/	40	2	Perioperatív halálozás, stroke, veseelégtelenség, hosszú lélegeztetés, mély sternum infekció, reoperáció, kórházi tartózkodás 6 napnál rövidebb vagy 14 napnál hosszabb	–	I. B	10
ACEF-pontrendszer	(életkor/ejekciós frakció [%])+1 (ha kreatinin >2 mg/dl)(11)	2	0	Elektív ACBG-halálozás	–	II. b C	–

^aOsztály

^bEvidencia szintje

^cIrodalom

^dAz STS pontrendszeren rendszeres változtatást hajtanak végre, amely a hosszú távú összehasonlítást nehezíti

(tünetek, funkcionális állapot és/vagy életminőség) meghaladja a beavatkozás várható negatív következményeit. Ezért a kockázatbecslés fontos területe a klinikai gyakorlatnak: értéket képvisel klinikus és beteg számára egyaránt. Hosszú távon hozzájárul a minőségellenőrzéshez és az egészség-közigazgatásértékeléshez, miközben eszközként szolgál mind az egyéni alkalmazók, mind az ellátás-szervezők, hivatalok számára az eredmények értékelése és összehasonlítása szempontjából. Számos különböző modellt fejlesztettek ki a kockázat szerinti osztályozás meghatározásához – ezek közül a jelen klinikai gyakorlatban alkalmazottakat a 3. táblázat tartalmazza. Ezeknek a modelleknek az összehasonlító elemzése korlátozott, mert a rendelkezésre álló kutatások többnyire különböző betegpopulációk egyéni kockázati modelljeinek értékeléséből állnak, a kimenetelt különbözőképpen meghatározó értékekkel, amelyeket eltérő időpontokhoz rendeltek hozzá. Ezek a korlátok csökkentik annak lehetőségét, hogy egy meghatározott kockázati modellt lehessen javasolni, azonban:

- × az EuroSCORE-rendszert a sebészeti revaszkularizáció során várható mortalitás meghatározására validálták. Az EuroSCORE-t az utóbbi időben mind a perkután, mind a sebészeti beavatkozásokkal kapcsolatos tanulmányokban a súlyos, nemkívánatos kardiológiai események (major adverse cardiac events: MACEs) független előrejelzőjeként kezelik (2, 3). A revaszkularizáció kockázatának meghatározása révén, még a kezelési mód kiválasztása előtt használható. Csekély a szerepe az optimális kezelés meghatározásában.
- × A SYNTAX-pontrendszer igazoltan független előrejelzője a MACE-nak azon betegek esetében, akiket PCI-vel (és nem ACBG-vel) kezeltek (4). A PCI szempontjából legmagasabb kockázatú betegek kiválasztásával segít az optimális kezelés meghatározásában.
- × A „National Cardiovascular Database Registry – NCDR CathPCI” a PCI-n átesett betegek adatait tartalmazza, így csak ennek megfelelően használható (5).
- × A Society of Thoracic Surgeons (STS) pontrendszere, az életkor, a kreatinin és az ejection frakció alapján képzett pontrendszert sebészeti műtéten átesett betegek esetében vizsgálták, ezért csak a sebészeti eljárással járó kockázat meghatározására alkalmazható.

Fontos tudatosítani, hogy egyetlen kockázati pontrendszer sem tudja pontosan megjósolni az eseményeket a konkrét beteg esetében. Ráadásul minden kockázati modell adatbázisának vannak korlátai, továbbá a definícióbeli különbségek, a változó tartalommal együtt befolyással vannak a kockázati pontok alakulására, amikor azt különböző populációkra alkalmazzák. Végső soron a kockázat szerinti osztályozást irányelveként kell alkalmazni, miközben alapvető marad a klinikai megítélés és a több tudományágat átfogó párbeszéd (Szív Csoport).

4. A döntéshozatal és a betegtájékoztatás folyamata

4.1 Betegtájékoztatás

A betegtájékoztatásnak objektívnek és elfogulatlannak, betegközpontúnak, bizonyítékokon alapulónak, időszerűnek, megbízhatónak, érthetőnek, hozzáférhetőnek, helytállónak és a jogi követelményekkel összhangoltan ellentmondásmentesnek kell lennie. A betegtájékoztatással szemben követelmény,

hogy világos legyen, különösképpen abban az esetben, ha kérdéses egy meghatározott beavatkozás javallata (PCI vs. ACBG vs. optimális gyógyszeres kezelés – OMT). Az együttműködő ellátás nélkülözhetetlen előfeltétele a kommunikációnak, az érthetőség és a bizalom. Alapvető fontosságú annak tudatosítása, hogy a gyógyítással összefüggő döntések többé nem kizárólagosan a kutatási eredményeken és a betegek körülményeinek értékelésén alapulnak. Jobb eredményhez vezet, ha a beteg aktív szerepet vállal a döntéshozatali folyamatban – azzal együtt is, hogy a legtöbb, magát ACBG-műtétnek vagy PCI-nek alávető beteg korlátozott mértékben érti meg a betegségét, és gyakran irreális elvárásokat támaszt az ajánlott beavatkozással, annak komplikációival vagy a későbbi reintervencióval szemben – különösen gyakori ez a PCI-t követően.

A betegek tájékoztatása a választható kezelésekről lehetőségét nyújt számukra, hogy mérlegelhessék a különböző stratégiákkal járó előnyöket és hátrányokat. A betegek csakis saját értékeik alapján tudják megfelelően mérlegelni ezt az információt, és időre van szükségük, hogy gondolkodhassanak a kompromisszumokon, amit a becslések eléjük tárnak. A páciens megérdemli, hogy teljes mértékben érthesse az állapotával és annak kezelésével kapcsolatos kockázatokat, előnyöket és bizonytalanságokat. Feltétlenül kerülendő az érthetetlen szakmai zsargon, így tehát a páciens szókincsével megegyező, számára is érthető terminológiát érdemes használni. A betegtájékoztatással összekötött orvosi ellátást meghatározó döntéshozatalnak mérlegelni kell a beavatkozással járó rövid távú előnyöket és kockázatokat éppúgy, mint a hosszabb távon várható kockázatokat és előnyöket az életben maradás, az angina enyhülése, az életminőség és az újbóli beavatkozás lehetséges szükségessége vonatkozásában.

Hasonlóképp fontos, hogy a beteg megismerje az érdekelteknek a koszorúér-betegség kezelési lehetőségeivel kapcsolatos elfogultságát. Az adott specialista elfogultsága és személyes véleménye ne befolyásolja a döntéshozatali folyamatát. Az instabil betegek vagy az ad hoc PCI-re kerülő betegek kivételével (4. táblázat) kapjanak elegendő időt – akár több napot is – a diagnosztikus katéterezés és a beavatkozás között arra, hogy gondolkodhassanak a diagnosztikai angiográfiás kép eredményein. Így szükség esetén második véleményt is kérhetnek, valamint az eredményeket és azok következményeit megbeszélhetik a konzulens kardiológussal és/vagy a saját kezelőorvosukkal. Az online elérhető mellékletben példát láthatunk a megfelelő és kiegyensúlyozott beteginformációs dokumentumra.

Növekvő lakossági igény mutatkozik az átláthatóságra a kórházak és az operatőrök eredményeit illetően. Az anonim kezelést lehetőleg el kell kerülni. A páciensnek joga van ahhoz, hogy tudja, ki az, aki kezelni fogja, hogy tájékozódjon a kezelőorvos szakértelméről és a központban ellátott esetek mennyiségéről. Emellett a beteget tájékoztatni kell arról, milyen kezelési lehetőségek vannak a helyszínen, és hogy a helyszíni sebészeti beavatkozás lehetséges-e. Megfelelően tapasztalt intervenciók végezzék a nem sürgős, nagy kockázatú PCI-eljárásokat – beleértve a disztális főtörzs (LM) – betegségnél alkalmazott eljárásokat, a nagy oldalágakra kiterjedő komplex bifurkációs szűkület kezelését, az utolsó koronária-arteria, a krónikus teljes elzáródás (CTO) esetében alkalmazott eljárásokat. Mindezek olyan központokban történjenek, amelyekben lehetőség van a keringéstámogató eljárások alkalmazására, intenzív kezelésre, illetve ahol a helyszínen kardiovaszkuláris sebészeti beavatkozásra is van lehetőség.

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

4. táblázat. Multidiszciplináris döntési lehetőségek, a tájékozott beteg hozzájárulása és az intervenció időzítése

	ACS				Stabil többér- beteg	Stabil, de az ad hoc PCI lehetősége fennáll ^a
	Sokkos állapot	STEMI	NSTE-ACS ^b	Egyéb ACS ^c		
Multidiszciplináris döntéshozatal	Nem kötelező	Nem kötelező	Culprit lézió esetében nem szükséges, de non-culprit erek esetében igen	Szükséges	Szükséges	Az előzetesen meghatározott protokollok függvénye
A tájékozott beteg beleegyezése	A tájékozott beteg általi szóbeli beleegyezés tanú mellett; vagy a család – lehetőleg azonnali beleegyezése	Elégséges a tájékozott beteg általi szóbeli beleegyezés tanú mellett; kivéve, ha az írásos beleegyezés jogilag nélkülözhetetlen	Írott beleegyezés ^d szükséges (amennyiben az idő engedi)	Írott beleegyezés ^d szükséges.	Írott beleegyezés ^d szükséges	Írott beleegyezés ^d szükséges
A revaszkularizáció időpontja	Azonnali: nem halasztható	Azonnali: nem halasztható	Sürgős esetben: amennyiben lehetséges, 24 órán belül, de nem később, mint 72 óra	Sürgős esetben: az idő-tényezőt előtérbe helyezve	Elektív esetben: nincsenek időbeli megszorítások	Elektív esetben: nincsenek időbeli megszorítások
Beavatkozás	A leginkább bizonyított intervención alapuló elérhető eljárás	A leginkább bizonyított intervención alapuló elérhető eljárás	A leginkább bizonyított intervención alapuló elérhető eljárás. A nem-culprit léziók ellátása az intézményi protokoll szerint történik	A leginkább bizonyított intervención alapuló elérhető eljárás. A nem-culprit léziók ellátása az intézményi protokoll szerint történik	A terv a legmegfelelőbb intervenció végrehajtása, elegendő időt hagyva a diagnosztikai szívkatéterezéstől az intervencióig	A helyi „Szív Csoport” által meghatározott, intézményi protokollhoz illeszkedő intervenció

^aA lehetséges ad hoc PCI-k az 5. táblázatban olvashatók

^bLásd: 12. táblázat

^cAz egyéb ACS megléte instabil anginára utal, kivéve NSTE-ACS esetében

^dEzen kikötés nem vonatkozik azokra az országokra, ahol törvényesen elfogadott, hogy nem szükséges írott beleegyező nyilatkozatot kérni. Az ESC és EACTS hangsúlyozottan javasolja a betegek általi beleegyező nyilatkozatok megszerzését minden revaszkularizációs eljárás esetében

ACS: akut koronária szindróma, MVD: többér-betegség, NSTE-ACS: ST-elevációval nem járó akut koronária szindróma, PCI: perkután koronária-intervenció, STEMI: ST-elevációval járó miokardiális infarktusz

Az olyan betegek esetében, akik stabil koszorúérbetegek és sokér- vagy főtörzs-betegek, minden vonatkozó adatot át kell tekintenie a Szív Csoport tagjainak (nem-invazív kardiológus, szívsebész, intervenció kardiológus) annak meghatározásához, hogy van-e esélye a biztonságos és sikeres revaszkularizációnak PCI-vel vagy ACBG-műtéttel (4). Emiatt a miokardiális revaszkularizáció általában ne a diagnosztikus angiográfia elvégzésekor történjen, elegendő időt adva a Szív Csoportnak, hogy értékelje a rendelkezésre álló valamennyi információt, tagjai egyetértésre jussanak, és világosan elmagyarázassák a betegnek az eredményeket, lehetőséget biztosítva az átbeszélésre. Standard bizonyítékokon alapuló interdiszciplináris intézményi protokollt lehet alkalmazni a gyakran előforduló eseteknél, de a komplex eseteket egyedileg kell megtárgyalni ahhoz, hogy minden betegnél a legjobb megoldás születessen.

A fenti lehetőség nyilvánvalóan olyan betegeknek alkalmazható, akik stabil állapotúak, és képesek a döntéshozatalra, mivel

ebben akut állapotuk őket nem korlátozza. Ha elhanyagolható a potenciális nemkívánatos események veszélye a kezelés várható előnyeire képest, vagy ha nincs nyilvánvaló alternatívája az akut ellátásnak, nem lehetséges a megfelelő tájékozottságon alapuló döntéshozatal.

Az olyan betegeket, akiknél felmerül a revaszkularizáció alkalmazása, világosan tájékoztatni kell az optimális gyógyszeres kezelés (OMT) további szükségességéről, beleértve a trombo-citaaggregáció-gátló szerek, statinok, béta-blokkolók és ACE-gátlók (angiotenzin konvertáló enzim) alkalmazásáról, valamint az egyéb másodlagos prevenciók stratégiáiról (13. fejezet).

4.2 Multidiszciplináris döntéshozatal

SZÍV CSOPORT

Az orvosi döntéshozatali és beteginformációs eljárást az egészségvédelem „négyelvű” etikája irányítja:

5. táblázat. Az ad hoc PCI potenciális indikációi, szemben a meghatározott intervallumon belüli revaszkularizációval

Adhoc PCI

Hemodinamikailag instabil betegek (beleértve a kardiogén sokkot is).

Culprit-lézió STEMI és NSTEMI-ACS esetében.

Stabil, alacsony rizikójú betegek, egy vagy két érbetegség (proximális LAD kizárása), illetve kedvező morfológiai jellemzők (RCA, nem eredési LCx, középső szakaszi- vagy disztális LAD).

Nem ismételt resztenózis.

Második lépésben tervezett revaszkularizáció

Magas rizikóval rendelkező morfológiájú léziók.

Krónikus szívelégtelenség.

Veseelégtelenség (kreatinin clearance <60 ml/min), amennyiben a teljes szükséges kontrasztanyag >4 ml/kg.

Sokér-betegség, stabil betegek LAD-érintettséggel.

Eredési, vagy komplex proximális LAD-lézió, stabil beteg.

Adhoc PCI esetében magasabb periprocedurális rizikót igazoló klinikai vagy angiográfiai bizonyíték.

LAD: bal leszálló elülső ág, LCx: bal körbefutó ág, MVD: többér-betegség, NSTEMI-ACS: ST-elevációval nem járó akut koronária szindróma, PCI: perkután koronária-intervenció, RCA: jobb koronária, STEMI: ST-elevációval járó miokardiális infarktusz

- × az autonómia,
- × a jótett (hasznosság),
- × az ártani nem akarás és
- × az igazságosság.

A tájékoztatáson alapuló jóváhagyási eljárást nem csupán szükségessé jogi követelményként kell felfogni, hanem olyan lehetőségként, ami optimalizálhatja az objektív döntéshozatalt. Tudatában kell lenni annak, hogy olyan egyéb tényezők, mint a nem, származás, hozzáférhetőség, technikai készségek, helyi eredmények, beutalási jellegzetességek és a beteg preferenciái – amelyek néha ellentmondanak a nyilvánvalóan legjobb gyakorlatnak – a klinikai eredményektől függetlenül hatással lehetnek a döntéshozatali eljárásra. A Szív Csoport megalakítása a kiegyensúlyozott, több tudományágat átfogó döntéshozatali folyamat kialakulását szolgálja (4). A háziorvos, az aneszteziológus, a geriatríai szakember és az intenzív osztályos orvos további kiinduló adatokkal szolgálhat. Az ambuláns ellátó egységként, de szívsebészeti háttér vagy intervenció kardiológus nélkül működő kórházi egység olyan standard bizonyítékokon alapuló protokoll alapján dolgozzon, amit szakértő intervenció kardiológussal és szívsebésszel együttműködve állítottak fel, illetve bonyolult esetekben kérjék ki ezen szakemberek véleményét. Az optimális revaszkularizációs kezelésre vonatkozó konszenzust dokumentálni kell. Használhatók az érvényes útmutatókkal kompatibilis standard protokollok, hogy ezzel elkerülhessük minden egyes diagnosztikai angiogram szisztematikus, esetről esetre történő vizsgálatát.

AD HOC PERKUTÁN KORONÁRIA-INTERVENCIÓ (PCI)

Az ad hoc PCI a definíció szerint olyan terápiás intervenció beavatkozás, amit a diagnosztikus folyamat után azonnal elvégeznek (a beteg még mindig a szívkatéteres műtőasztalon van), szemben az olyan többlépcsős eljárással, amit különböző

időszakokban végeznek el. Az ad hoc PCI kényelmes a beteg számára, kevesebb helyi komplikációval jár, és gyakran költségghatékonyabb is. Azonban egy felmérés szerint, amit több mint 38.000 ad hoc PCI-n áteső betegen végeztek, a betegek 30%-a abban a kategóriában volt, amelyekben felmerült az ACBG-műtét szükségessége. Az ad hoc PCI tehát számos beteg esetében indokolt, de nem mindenkinél kívánatos, vagyis nem szabad automatikusan legjobb megoldásként alkalmazni. A Szív Csoport által kidolgozott intézményi protokollt kell annak meghatározásakor alapul venni, hogy milyen speciális anatómiai kritériumok és klinikai alcsoportok esetében lehet, vagy nem lehet ad hoc kezelni. A források és körülmények alapján földrajzi eltérések várhatók. Az 5. táblázat az ad hoc PCI potenciális indikációit sorolja fel. Stabil betegek minden egyéb patológiáját – beleértve az LM-lézióit vagy proximális LAD (bal elülső leszálló)-ereket és LAD-ot érintő MVD-t – tárgyalja meg a Szív Csoport a halasztott revaszkularizációs eljárás (PCI vagy ACBG) előtt. A 6. táblázat a döntéshozatalra és a beteg tájékoztatásra vonatkozó javaslatokat ismerteti.

5. A beavatkozás előtti diagnosztikai és képalkotó eljárások alkalmazásának stratégiája

A terheléses vizsgálat és a kardiális képalkotási eljárások, amelyeket az iszkémiás szívbetegség diagnosztizálásának megerősítésére alkalmazunk stabil tüneteket mutató betegek esetében, arra szolgálnak, hogy a betegek iszkémiáját dokumentáljuk és, hogy kockázat szerint osztályozzuk a stabil anginás és akut koronária szindrómás betegeket (ACS), illetve segítsük a kezelési lehetőségek kiválasztását, és értékeljük ezen beavatkozások eredményességét. A gyakorlatban a diagnosztikai és prognosztikai értékelés egymást követően, és nem külön történik; a diagnózis felállításánál alkalmazott számos vizsgálat prognosztikai információval is szolgál (12). Elektív esetekben a betegség vizsgálat előtti valószínűségét tünetek, nem és kockázati tényezők alapján határozzuk meg. Az olyan betegeknek, akiknél a koszorúér-betegség közepes valószínűsége áll fenn, terheléses vizsgálatot kell végezni, míg a magas valószínűségű betegek esetében direkt invazív beavatkozásra kerüljön sor. Általában az iszkémiás szívbetegség valószínűségének meghatározásakor 10-90%-os vagy 20-80%-os határok közötti tartományt alkalmazunk. A terheléses elektrokardiogram széles körű elérhetősége és alacsony költsége miatt a leggyakrabban

6. táblázat. Ajánlás a beteg informálására és a döntéshozatalra

	Osztály ^a	Szint ^b
Ajánlott, hogy a betegek kielégítő információt kapjanak a revaszkularizáció előnyeiről, illetve a rövid és hosszú távon jelentkező esetleges kockázatokról. Elég időt kell hagyni a döntéshozatalra	I	C
MVD-betegek esetében a megfelelő revaszkularizációs stratégiát a „Szív Csoporttal” kell megvitatni	I	C

^aOsztály

^bEvidencia szintje

MVD: többér-betegség

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

7. táblázat. A különböző képalkotó eljárások alkalmazása a koronáriabetegség diagnózisában, valamint a prognózis meghatározásban azokban az esetekben, amikor az iszkémiás szívbetegség nem ismert^a

	Tünetmentes (szűrés)		Tünetes		A pozitív eredmény prognosztikus értéke	A negatív eredmény prognosztikus értéke	Referencia
	Preteszt valószínűség ^b koronáriabetegségre						
	Alacsony	Közepes	Magas				
<i>Anatómiai teszt</i>							
Invaszív angiográfia	III. A	III. A	II. b A	I. A	I. A	I. A	12
MDCT-angiográfia	III. B ^c	II. b B	II. a B	III. B	II. b B	II. a B	17–20
MRI-angiográfia	III. B	III. B	III. B	III. B	III. C	III. C	22
<i>Funkcionális teszt</i>							
Stressz echo	III. A	III. A	I. A	III. A ^d	I. A	I. A	12
Nukleáris képalkotás	III. A	III. A	I. A	III. A ^d	I. A	I. A	12
Stressz MRI	III. B	III. C	II. a B	III. B ^d	II. a B	II. a B	12, 23–25
PET-perfúzió	III. B	III. C	II. a B	III. B ^d	II. a B	II. a B	26

^aIsmert koronáriabetegség esetében a funkcionális képalkotás egyaránt indikált
^bA preteszt valószínűség számítás alapjait képezik: tünetek, nem, rizikófaktorok
^cAz MDCT alapján, nem a calcium score alapján
^dAzon betegek esetében, akiknél a koronáriabetegség angiográfiával igazolt, a funkcionális teszt elősegítheti az iszkémia kiterjedésén, súlyosságán, lokalizációján alapuló revaszkularizációs stratégia megválasztását
CAD: iszkémiás szívbetegség, MDCT: multidetektoros computer tomográfias vizsgálat, MRI: mágneses magrezonancia képalkotás, PET: pozitron emissziós-tomográfia

alkalmazott módszer a tünetek anginás eredetének a megállapítására, és arra, hogy indukálható iszkémia fennállását bizonyítsuk. Pontossága azonban korlátozott, kivált nők esetében (12). Számos, ISzB szempontjából közepes rizikójú beteg magasabb vagy alacsonyabb valószínűségű csoportba való átsorolása válik szükségessé a nem invazív funkcionális képalkotó vizsgálatot követően.

A revaszkularizációs terápia célpontja a miokardiális iszkémia, és nem maga az epikardiális koszorúér-betegség. A revaszkularizációs eljárás, amit dokumentált iszkémiás betegeknek végeznek, csökkenti a teljes mortalitást (13) azzal, hogy csökken az iszkémiás terhelés (14). A lézió látszólagos anatómiai súlyossága és a miokardiális vérellátás funkcionális hatásai közötti diszkrépancia gyakori, kivált stabil iszkémiás szívbetegség esetében. Emiatt nem-invazív vagy invazív funkcionális értékelés szükséges közepes szűkületek esetén. Funkcionális jelentőség nélküli léziók revaszkularizációja ellenjavallt (15).

A revaszkularizáció előtti neminvazív képalkotás másik indikációja a miokardiális viabilitás detektálása rossz balkamrafunkcióval rendelkező betegeknek. Azon betegek esetében, akik életképes, de diszfunkcionális myocardiummal rendelkeznek, nagyobb a kockázat, ha elmarad a revaszkularizáció, míg a nem életképes myocardiumú betegek prognózisa a revaszkularizációval nem javul (16, 17).

A koszorúér-betegség észlelésére szolgáló különböző tesztek használhatóságát alátámasztó jelenlegi bizonyítékok metaanalízisen és multicentrikus tanulmányokon alapulnak (7. táblázat). Kevés randomizált klinikai vizsgálat (RCT) mérte fel a diagnosztikai vizsgálatok egészségügyi hatását, a rendelkezésre álló bizonyítékok főleg nem randomizált tanulmányokból származnak. A vizsgálat kiválasztása gyakran a helyi szakértelmén és a vizsgálat helyi hozzáférhetőségén alapul. Bár számos vizsgálat alkalmazható, fontos, hogy elkerüljük a szükségtelen diagnosztikai lépéseket.

Amikor azon gondolkodunk, milyen tesztet alkalmazzunk az iszkémiás szívbetegség diagnosztizálására, gondolni kell arra is, milyen kockázatokkal jár a teszt maga. A terheléses vizsgálat, a terhelés céljából alkalmazott gyógyszerek, a kontrasztanyagok alkalmazása, az invazív eljárások és a kumulatív ionizáló sugárzás kockázatait a betegség kockázatával vagy késedelmes diagnózissal összehasonlítva kell mérlegelni. Összefoglalva, erősen javasolt az elektív invazív eljárások előtt az iszkémia dokumentálását funkcionális vizsgálatok segítségével, lehetőleg nem-invazív vizsgálatot alkalmazva az invazív angiográfia előtt.

5.1 Az iszkémiás szívbetegség észlelése

Két nem-invazív angiográfias technika létezik, amelyek segítségével közvetlen képalkotás lehetséges: a multidetektoros komputertomográfias vizsgálat (MDCT) és a mágneses magrezonancia vizsgálat (MRI).

MULTIDETEKTOROS KOMPUTERTOMOGRÁFIÁS KORONÁRIA-ANGIOGRÁFIA

A multidetektoros komputertomográfias (MDCT) tanulmányok és metaanalízisek a koszorúér-betegség felismeréséhez általában magas negatív prediktív értékeket mutattak, jelezve, hogy az MDCT kiválóan alkalmas a szignifikáns iszkémiás szívbetegség kizárására (18, 19), míg a pozitív prediktív értékek csak közepesek. A két publikált multicentrikus vizsgálat közül az egyik a korábbi metaanalízisek (20) eredményeivel megegyezett, míg a másik csak közepes negatív prediktív értéket (83–89%) (21) mutatott. Az MDCT által jelentősnek ítélt sztenózisoknak csak mintegy fele köthető iszkémiához (22), jelezve, hogy az MDCT-angiográfia nem tudja pontosan előre jelezni a koronáriszűkület funkcionális jelentőségét.

Összefoglalva, az MDCT megbízható a koszorúér-betegség kizárására olyan betegeknek, akik stabil vagy instabil angina tüneteit mutatják, és akiknél alacsony/közepes a koszorúér-

betegség valószínűsége. Az MDCT-angiográfia jellemzően túlbecsüli az ateroszklerotikus elváltozások súlyosságát, és a beteg kezelésére vonatkozó döntés előtt további funkcionális vizsgálatokra van szükség.

Mágneses rezonancia-képképzés (MRI) koronária-angiográfia A jelenlegi adatok szerint az iszkémiás szívbetegség kimutatásában az MRI koronária-angiográfia kisebb mértékben sikeres és kevésbé hasznos, mint az MDCT (18).

5.2 Az iszkémia kimutatása

A vizsgálatok terheléses vagy farmakológiai stressz hatásra létrejövő perfúziócsökkenés vagy falmozgászavar megjelenésén alapulnak. A legjobban megalapozott terheléses képképzési technikák a szívultrahang és a perfúziós szcintigráfia. Mindkét módszer kombinálható terheléses vagy farmakológiai stresszszel. Az újabb stressz képképzési technikák közé tartoznak még a stressz MRI, a pozitronemissziós-tomográfia (PET) és a kombinált vizsgálatok. A hibrid képképzés kifejezés olyan képképzési készülékeket utal, amelyben két vizsgálat végrehajtására alkalmas modalitás (MDCT és PET, MDCT és SPECT) található ugyanabban a szkennerben. A hibrid képképzés lehetővé teszi, hogy egy ülésben mindegyik vizsgálat megtörténhessen.

A terheléses képképzési technikáknak számos előnye van a hagyományos terheléses EKG-vizsgálattal szemben, ideértve a magasabb diagnosztikus alkalmazhatóságot (12), az iszkémia lokalizálásának és mértéke meghatározásának képességét, valamint kóros nyugalmi EKG vagy nem terhelhető beteg esetében történő diagnosztikus információ nyújtásának képességét. Ezen okokból kifolyólag PCI-n vagy ACBG-n előzőleg átesett betegek esetében a terheléses képképzési technikák előnyben részesítendők. Angiográfiásan igazolt közepes fokú koronária-lézióval rendelkező páciensek esetében az iszkémia bizonyítottsága meghatározó a jövőbeli események vonatkozásában.

STRESSZ-ECHOKARDIOGRÁFIA

A stressz-echokardiográfia validált diagnosztikai vizsgálat, az iszkémia észlelése során a terheléses EKG-vizsgálathoz képest pontosabb (12).

A leggyakrabban használt módszer a fizikai terheléses vizsgálat, amely során jellemzően kerékpár-ergométert használnak, de az olyan farmakológiai stresszorok, mint a dobutamin és a kevésbé elterjedt, dipiridamol, szintén használhatóak. Ez a technika megfelelő gyakoroltságot és tapasztalatot igényel, mivel jobban függ az alkalmazójától, mint a többi képképzési eljárás. A terheléses echokardiográfia során 80-85%-os, illetve 84-86%-os kumulált érzékenységről és specificitásáról számolnak be (12).

A legújabb technikai fejlesztések, beleértve a kontrasztanyagok használatát, lehetővé tették regionális falmozgászavarok azonosítását, illetve a miokardiális perfúzióról történő képképzést. Ezek az anyagok tökéletesítik a képek értelmezhetőségét, de a perfúzióról képet alkotó technika még nincs standardizálva.

PERFÚZIÓS SZCINTIGRÁFIA

A perfúziós SPECT megalapozott diagnosztikus vizsgálat, érzékenyebb és specifikusabb előrejelzést tesz lehetővé az iszkémiás szívbetegséget illetően, mint a terheléses EKG-vizsgálat (12). A terheléses szcintigráfianak az invazív angiográfiával összehasonlított érzékenysége és specificitása 85-90%, illetve 70-75% között van (12).

Az újabb EKG kapuzásos SPECT-technikák tökéletesítik a diagnosztikus pontosságot különböző populációk esetében, beleértve a nőket, a cukorbetegeket és az idősebb betegeket (23). Az eredmény egybevetése a párhuzamosan MDCT használatával meghatározott „kalcium-score”-okkal tovább növelheti a pontosságot (24).

KARDIOVASZKULÁRIS MÁGNESES REZONANCIA KÉPKÉPZÉS

Farmakológiai stresszorokkal vizsgált terheléses szív MRI dobutamin infúzió indukálta falmozgászavar vagy adonozin indukálta perfúziós zavar kimutatására használható. A szív MR-vizsgálatot csak a legutóbbi időben alkalmazzák a klinikai gyakorlatban, más, megalapozott nem invazív képképzési technikákkal összehasonlítva, kevesebb adatot publikáltak (12).

Egy újabb metaanalízis azt mutatta, hogy az MRI-vel készült, stressz indukálta falmozgászavar-érzékenység 83%-os, a specificitás 86%-os volt, míg a perfúziós képképzés 91%-os érzékenységet és 81%-os specificitást mutatott (25). Várhatóan egy prospektív, multicentrikus vizsgálat a stressz-perfúziós MR diagnosztikus teljesítőképességét illetően hasonlóan magas érzékenységet, de alacsonyabb specificitást fog mutatni.

MULTIDETEKTOROS KOMPUTERTOMOGRÁFIÁS PERFÚZIÓ

Az MDCT-t használható perfúziós képképzésre, kevés klinikailag releváns adat áll rendelkezésre.

POZITRONEMISSZIÓS TOMOGRÁFIA

Miokardiális perfúziós PET-vizsgálattal készült kutatások az iszkémiás szívbetegségek észlelését illetően kiváló diagnosztikus képességekről számolnak be. A PET perfúziós vizsgálat összehasonlítása a PET előnyét mutatja a SPECT-vizsgálattal szemben (26).

A PET-vizsgálat során nyert adatok metaanalízise az iszkémiás szívbetegség esetében 92%-os érzékenységet és 85%-os specificitást mutatott, a miokardiális perfúziós SPECT-nél kiválóbbat. A miokardiális véráramlás abszolút egységekben (ml/g/ min) PET-tel történő mérése tovább javítja a diagnosztikus pontosságot, különösképpen sokér-betegek esetében, továbbá használható a különböző terápiák hatásainak monitorozására.

5.3 Hibrid/kombinált képképzés

Az anatómiai és funkcionális képképzés kombinációja egyre vonzóbbá válik, mert az egyesített képek strukturális és funkcionális információjának térbeli korrelációja megkönnyítheti a koronária-léziók és azok patofiziológiai jelentőségének minden részletre kiterjedő értelmezését. Ez a kombináció vagy kettős képrögzítéssel, vagy kétféle módszert kombináló berendezéssel (MDCT-t és SPECT-et, MDCT-t és PET-et) valósítható meg. A kombinált képképzés megvalósíthatóságát és pontosságát értékelő egycentrumos vizsgálatok kimutatták, hogy az MDCT és a perfúziós képképzés a prognózisra vonatkozó független információval szolgál. Átfogó vagy multicentrikus vizsgálatok jelenleg nem érhetőek el.

5.4 Invazív vizsgálatok

A mindennapos gyakorlatban sok, iszkémiás szívbetegség szempontjából az előzetes adatok alapján közepes vagy nagy valószínűségű beteg esetében előzetes funkcionális vizsgálat

nélkül történik szívkatéterezés. Amikor a nem-invazív stressz-képalkotás ellenjavallt, nem diagnosztikus vagy nem érhető el, az FFR vagy koronária áramlási rezerv mérés lehet segítségünkre. A vizuális értékelés vagy a kvantitatív koszorúér-angiográfia alapján még a gyakorlott intervenciós kardiológusok sem tudják pontosan előre megmondani a legtöbb közepes szűkület jelentőségét (27, 28). A PCI (15, 28) vagy ACBG (27) halasztása 0,8-nél nagyobb FFR-értékű betegek esetében biztonságos és a klinikai kórlefolyás kitűnő. Ezért mérsékelt koronáriaszűkületek esetében, amikor nem áll rendelkezésre az iszkémiára vonatkozó adat, indikált az FFR-mérés.

5.5 Prognosztikus jelentőség

A normál funkcionális képalkotó eredményeket kiváló prognózzal társítják, míg a dokumentált iszkémiát a MACE megnövekedett kockázatával kapcsolják össze. Egyre inkább elérhető az MDCT képalkotó eljárással nyerhető prognosztikus információ.

5.6 Miokardiális életképesség kimutatása

A krónikus iszkémiás szisztolés balkamra-diszfunkció prognózisa a különböző terápiák fejlődése dacára rossz. A miokardiális életképesség nem invazív felbecsülésének segítenie kell a beteg sorsának befolyásolását. Az összetett képalkotó technikákat – így a PET-et, a SPECT-et és a dobutamin stressz-echokardiográfiát – mélyrehatóan értékelték az életképesség megítélése és a miokardiális revaszkularizáció utáni klinikai kimenetel megbecslése szempontjából. Általánosságban elmondható, hogy a nukleáris képalkotó technikák igen érzékenyek, míg a kontraktilis tartalékokat értékelő technikák érzékenysége valamivel kisebb, de a specificitásuk nagyobb. Az MR-vizsgálat diagnosztikailag igen pontos a miokardiális hegyszövet transzmurális mértékének felmérésében, azonban az életképesség kimutatásában és a falmozgás javulásának előrejelzésében nem jobb, mint az egyéb képalkotó technikák (16). A különböző képalkotó technikák értékének különbsége kicsi, és általában a tapasztalat, valamint az elérhetőség dönti el, melyik technika kerüljön alkalmazásra. A jelenlegi bizonyítottság általában megfigyelésen alapuló vizsgálatokon vagy metaanalíziseken alapul, kivéve két randomizált klinikai vizsgálatot, amelyek a PET-képalkotáshoz kapcsolódnak (17). Azoknál a betegeknél, akik jelentős mennyiségű diszfunkcionális, de életképes myocardiummal rendelkeznek, előnyös a miokardiális revaszkularizáció, és javulás mutatkozhat a regionális és globális kontraktilis funkció, a tünetek, a terheléses kapacitás tekintetében, valamint a hosszú távú prognózisban (16).

6. Revaszkularizáció stabil iszkémiás szívbetegség esetében

A tüneti, funkcionális és anatómiai komplexitástól függően a stabil iszkémiás szívbetegség kezelhető OMT-vel magában, illetve revaszkularizációs eljárással; PCI-vel vagy ACBG-vel kombinálva. A revaszkularizáció fő indikációi az optimális gyógyszeres kezelés ellenére megmaradó tünetek, és/vagy a prognózis javítása. Mindhárom kezelési eljárás esetében az utóbbi két évtizedben elért jelentős fejlődés számos korábbi vizsgálatot történelmi értékűvé degradált.

6.1 A revaszkularizáció evidenciái

Az ACBG és a PCI evidenciái randomizált klinikai vizsgálatokból és nagy megfigyeléses regiszterekből származnak; mindkettőnek vannak erősségei, de korlátai is.

Az elfoglaltságoktól mentes egyedi RCT-k és az azokból következő metaanalízisek (29–31) képezik a bizonyítékokon alapuló orvoslás hierarchiájának legmagasabb fokát – azonban rutinszerű klinikai gyakorlattá való extrapolálásuk bonyolult, mivel betegpopulációjuk gyakran nem reprezentatív jellegű a normál klinikai gyakorlatban tapasztaltakhoz képest (például a legtöbb PCI-re és ACBG-re vonatkozó RCT esetében a potenciálisan megfelelő betegeknek kevesebb, mint 10%-a került sokér-betegként besorolásra; a legtöbbszörnek valójában egy- vagy kétér-betegségük volt. Az „intention-to-treat” alapú elemzés problematikus, amikor számos beteg a gyógyszeres terápiáról átkerül a revaszkularizációra, vagy a PCI-kezelést követően ACBG-ra. Az utánkövetés viszonylagos rövidsége (általában kevesebb, mint 5 év) nem teljes mértékben méri fel az ACBG előnyeit, amelyek eleinte növekednek, de végül, a progresszív vénagraft-elégtelenség miatt, erodálódhatnak.

Ezzel szemben az összes intervenció adatait begyűjtő nagy, megfigyelésen alapuló regiszterek pontosabban tükrözhetik a rutinszerű klinikai gyakorlatot. A randomizáció hiányában azonban alapvető korlátuk, hogy nem számolnak valamennyi „zavaró” tényezővel, amelyek a különböző intervenciók megválasztását és eredményét befolyásolhatják. Mind a kardiális, mind a nem-kardiális komorbiditással törekvő standardizálás csak részben csökkentheti ezt a problémát. Ezen korlát elfogadásával, független regiszterek következetesen arról tudósítanak, hogy amennyiben kezdeti stratégiának inkább az ACBG-t választották, mint a PCI-t, úgy a sokér- vagy főtörzs-betegek esetében ~5%-kal javult a túlélés 3-5 éves időszakban, és emellett negyedére-hetedére csökkent a reintervenció szükségessége (32–37). A randomizált klinikai vizsgálatok és a regiszterek eltérő populációja részben magyarázhatja a két eljárás hatékonyságában mutatkozó látszólagos különbséget, legalábbis a legsúlyosabb iszkémiás szívbetegségben szenvedő betegek esetében.

6.2 Az iszkémiás teher hatása a prognózisra

A kimutatható iszkémia kedvezőtlen hatását a klinikai eredményre (halál, miokardiális infarktusz, ACS, angina előfordulása) már két évtizede felismerték (13, 38). Ugyanakkor az olyan tünetekkel rendelkező betegeknél, akiknél az iszkémia nem, vagy csak kismértékben volt igazolható, a revaszkularizáció nem járt prognosztikus előnnyel; ezzel szemben jelentős mértékű myocardium iszkémia esetében még tünetmentes betegek esetében is előnyösebb volt a revaszkularizáció (13, 38). A COURAGE (amely általánosságban nem igazolta a PCI-nek az optimális gyógyszeres kezeléssel szemben a túlélésre gyakorolt kedvezőbb hatását) egy legújabban végzett alcsoport-vizsgálata szerint, amelyben 300-nál valamivel több páciens került bevonásra (100), több mint 10%-nyi iszkémiás myocardiummal rendelkező betegnél a halál vagy az MI kockázata alacsonyabb volt revaszkularizációval (14).

6.3 Optimális gyógyszeres terápia versus perkután koronária-intervenció

A PCI hatékonysága (stenteléssel vagy anélkül) az optimális gyógyszeres kezeléssel szemben számos metaanalízis (29, 30, 39–42) és egy nagy RCT tárgya volt (43).

A metaanalízisek többsége nem számolt be mortalitási előnyről, megnövekedett számú nem-fatális periprocedurális MI-ról, sem a PCI-vel történő ismételt revaszkularizáció csökkenő szükségességéről. Az egyik metaanalízis (41) eredményei szerint a PCI-nél a túlélés kedvezőbb volt, mint az OMT-nél (7,4%, illetve 8,7%-os mortalitás az átlagosan 51 hónapig tartó utánkövetés során), azonban ebben a vizsgálatban a revaszkularizált csoportban voltak friss MI-s és ACBG-s betegek is. Egy másik metaanalízis beszámolója szerint a PCI-vel alacsonyabb mortalitást értek el az optimális gyógyszeres kezeléssel szemben, még az MI-betegek figyelmen kívül hagyása után is [kockázati ráta (HR) 0,82, 95% konfidencia-intervallum (CI) 0,68–0,99] (30).

A COURAGE RCT (43) 2287 olyan beteget randomizált, akiknél ismert volt, hogy iszkémiás szívbetegek, valamint objektív bizonyítéka volt a miokardiális iszkémiának, amit optimális gyógyszeres kezeléssel vagy optimális gyógyszeres kezelés+PCI-vel kezeltek. Az átlagosan 4,6 évig tartó utánkövetés során nem mutattak ki jelentős különbséget a halál, az MI, a stroke vagy instabil angina miatti kórházi kezelés arányában. 1 év múltán az anginamentesség 12%-kal nagyobb volt a PCI-csoportban, de a különbség erodálódott 5 év alatt, mikorra a PCI-csoport 21%-a és az OMT-csoport 33%-a további revaszkularizáción esett át ($p < 0,001$). A szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy a PCI, ha OMT-vel együtt alkalmazzák, kezdeti (első) stratégiaként nem csökkenti a halálozási arányt, az MI-t vagy MACE-t a stabil iszkémiás szívbetegeknél. A COURAGE-ban az iszkémiás szívbetegség súlyossága legfeljebb közepes volt, az egy-, két- és háromér-betegek 31%, 39%, és 30%-os arányban szerepeltek, míg a betegek csupán 31%-ánál fordult elő proximális LAD-betegség. A vizsgálatban a főtrzs-érintettséggel rendelkező betegeket nem vonták be, és a betegek többségénél a balkamra-funkció normális volt.

6.4 Perkután koronária-intervenció gyógyszerkibocsátó stentekkel versus hagyományos fém stentekkel

Brophy et al. (44) analízise, amely 9918 beteget érintő 29 vizsgálatot elemez, megállapította, hogy nincs különbség a hagyományos fém stentek (BMS) és a ballon-angioplasztikával végzett kezelések eredményei között a halálozások, az MI előfordulása vagy az ACBG szükségessége tekintetében, viszont a resztenózis vonatkozásában ~5%-os abszolút csökkenés figyelhető meg stentelés során.

Az RTC-ken alapuló újabb metaanalízisek (45), amelyek a DES-t a BMS-sel vetették össze, hasonló halálozási arányt, kardiális halált és nem-fatális MI-t mutattak ki, viszont a DES esetében szignifikánsan ritkábban volt szükség későbbi vagy ismételt célér-revaszkularizációra (TVR). Ezzel szemben Kirtane et al. (46) 182.901 beteggel végzett 34 megfigyeléses vizsgálat nem korrigált analízise alapján, a BMS és DES összehasonlításánál a DES esetében jelentős csökkenést mutatott ki a mortalitás (HR 0,78, 95% CI 0,71–0,86) és az MI (HR 0,87, 95% CI 0,78–0,97) tekintetében. A változók korrigálása után a DES előnyei jelentős mértékben csökkentek, és nem zárható ki annak a lehetősége, hogy a DES legalább némelyik klinikai előnye a vele együtt járó kettős trombocitaaggregáció-gátló kezelésnek (DAPT) tudható be. Nem akut iszkémiás szívbetegekre korlátozott metaanalízis szerint a PCI-technikák sorozatos fejlődését nem kísérte növekvő mortalitási előny az OMT-vel összehasonlítva (42).

6.5 Koszorúér bypass műtét (ACBG) versus gyógyszeres kezelés

Az ACBG-műtétnek a gyógyszeres kezeléssel szembeni előnye az iszkémiás szívbetegek speciális csoportjának kezelése esetében hét RCT metaanalízise során egyértelműen bebizonyosodott (31); ez képezi jelenleg az ACBG-k indikációjának alapját. Ezen analízis bebizonyította az ACBG nyújtotta túlélési előnyt főtrzs- vagy háromér-betegeknél, kiváltképp a proximális LAD érintettsége esetében. Az előny nagyobb volt azoknál a betegeknél, akiknek súlyos tüneteik voltak, akiknek korai pozitív terheléses vizsgálatuk volt, és a balkamra-funkciójuk csökkent volt. Ezeknek az eredményeknek a jelentősége a jelenlegi gyakorlatra vonatkozóan eltérő lehet, hiszen a vizsgálatokban alkalmazott gyógyszeres kezelés lényegesen rosszabb volt a jelenlegi OMT-hez képest. Egy újabb metaanalízis viszont a halálozás rizikójának csökkenéséről számol be ACBG esetén az OMT-vel szemben (HR: 0,62, 95% CI 0,50–0,77) (30). Ráadásul az ACBG előnyeival alulbecsültek lehetnek, mert:

- × a vizsgálatokban résztvevő legtöbb beteg iszkémiás szívbetegsége relatíve kevésbé volt súlyos,
- × „szándékon alapuló kezelés” alapú analízist végeztek (jóllehet a gyógyszeres kezelést kapók 40%-a a későbbiekben átessett ACBG-n,
- × az ACBG-betegeknek csak 10%-a kapott a thoracica internát (IMA); bármennyire is a legfontosabb prognosztikus alkotóeleme az ACBG-műtétnek az egy (47,48) vagy lehetőleg két (49) IMA használata.

6.6 Perkután koronária-intervenció versus koszorúér bypass műtét (ACBG)

IZOLÁLT PROXIMÁLIS BAL ANTERIOR LESZÁLLÓ KORONÁRIA (LAD)-BETEGSÉG

Két, 1900-nál (50), illetve 1200-nál (51) több betegre kiterjedő metaanalízis sem talált jelentős különbséget a mortalitás, az MI vagy a váratlan cerebrovaszkuláris komplikáció terén, de 5 éves utánkövetésben a visszatérő anginák tekintetében háromszoros, az ismétlődő TVR tekintetében ötszörös növekedésről számoltak be PCI esetében.

SOKÉR-BETEGSÉG

(A SYNTAX-VIZSGÁLATTAL)

Több mint 15 MVD-s (52) betegen történt PCI versus ACBG-t vizsgáló RCT készült, azonban csupán egyetlen egy volt, amelyik OMT versus PCI, versus ACBG-re terjedt ki (MASS II) (53). Az ezekben a vizsgálatokban résztvevő betegek többsége aktuálisan normál balkamra-funkcióval rendelkezett, emellett pedig egy vagy két eret érintő betegsége volt, és nem volt proximális LAD-betegsége. Ezeknek a RCT-knek a metaanalízise arról számolt be, hogy az ACBG akár ötszörös csökkenést eredményezett a reintervenció szükségessége terén, azonban nem, vagy csak csekély mértékben eredményezett javulást a túlélés vonatkozásában a 65 évnél idősebbek (HR 0,82), illetve a diabéteszesek esetében (HR 0,7) (29). A MASS II 53 611 betegen (csökkent statisztikai erő mellett) végzett 5 éves utánkövetéses vizsgálata arról számolt be, hogy az összetett elsődleges végpont (halálozás, Q-hullám kialakulásával járó miokardiális infarktus, revaszkularizációt igénylő tartós angina) az OMT-kezelések 36%-ában, a PCI-k esetében 33%-ban és az ACBG-műtétek 21%-ában ($p=0,003$) fordult

elő, a következő újbóli revaszkularizációs arányokkal: 9%, 11% és 4% ($p=0,02$).

A SYNTAX-VIZSGÁLAT

Ellentétben az előző RCT-k erősen szelektált betegpopulációjával, a SYNTAX egy öt éves „mindenki, aki jön” vizsgálat volt súlyos iszkémiás szívbetegekkel, ide értve azokat az LM- vagy háromér-betegeket, akik vagy a vizsgálatba, vagy – amennyiben nem lehetett őket randomizálni – a párhuzamosan futó regiszterbe kerültek be (4). Mivel két részből állt, a SYNTAX-vizsgálat valóban meg tudta tartani a kezelésre vonatkozó döntéseket az 1800 randomizált PCI- vagy ACBG-páciens, és a regiszterbe fölvetett 1077 ACBG-páciens (akiknél az iszkémiás szívbetegség összetettsége miatt nem döntöttek PCI mellett), illetve további 198 PCI-beteg esetében (akiknél rendkívül magasnak tartották a sebészeti beavatkozás kockázatát). Egy év alatt az ACBG-betegek 12,4%-a és a PCI-betegek 17,8%-a érte el az elsődleges összetett végpontot ($p<0,002$): halál (3,5% vs. 4,4%; $p=0,37$), MI (3,3% vs. 4,8%; $p=0,11$), CVA (2,2% vs. 0,6%; $p=0,003$) újbóli revaszkularizáció (5,9% vs. 13,5%; $p<0,001$) (4). Nem publikált adatok két évnél mutattak jelentősebb nemkívánatos kardiológiai vagy cerebrális esemény (MACCE) arányokat: 16,3%, illetve 23,4% az ACBG előnyére ($p<0,001$). Mivel a PCI nem érte el az előre megadott „nem rosszabb minőség” kritériumát, a szerzők következtetése szerint mind 1 (4), mind 2 évnél, „a háromér- vagy főtürsz-iszkémiás szívbetegek esetében az ACBG marad az általánosan elfogadott gyógymód, jóllehet az összetett elsődleges végpontok esetében a különbséget leginkább az ismételt revaszkularizáció adta”. Nem tudható, hogy vajon a cerebrovaszkuláris események túlsúlya az első évben az ACBG-csoportban tisztán periprocedurálisnak mondható volt-e, vagy részben a szekunder preventív gyógyszerek (kettős trombotikaaggregáció-gátló kezelés), statinok, vérnyomáscsökkentők és ACE-gátlók ritkább használatának tudható be.

A „nem rosszabb minőség” elérésének hiánya így azt jelenti, hogy minden egyéb megállapítás megfigyelésen alapul, ki van téve a véletlen játékának és hipotéziseket generál. Mindazonáltal 1095 háromér-iszkémiás szívbetegnél a MACCE-arány 14,4%-os volt 23,8% ellenében az ACBG javára ($p<0,001$). Csak a legalacsonyabb SYNTAX-pontokkal (<23) rendelkező betegek esetében, a betegek harmadánál nem volt szignifikáns különbség a MACCE-et tekintve a két csoport között. Szintén figyelemre méltó, hogy a mortalitási és az ismételt revaszkularizációs arányok hasonlóak voltak az 1077 regiszterben szereplő ACBG-páciens esetében, jóllehet nekik még komplexebb iszkémiás szívbetegségük volt.

Összességében véve mind az 1665 háromér-beteg esetében (az 1095 RCT-be és az 570 regiszterbe kerülő), látszik, hogy az ACBG jelentősen jobb eredménnyel jár az első és a második évben a 22-nél magasabb SYNTAX-pontszámú betegeknel (az összes beteg 79%-a háromér-betegséggel). Ezek az eredmények egybevágnak a korábbi regiszterek beszámolóival (32–37), amelyek ACBG esetén a PCI-hez képest túlélési előnyről és az ismételt intervenció szükségességének jelentős csökkenéséről számolnak be súlyosabb iszkémiás szívbetegség esetén.

FŐTÖRSZ-SZŰKÜLET

Az ACBG-műtétet még mindig konvencionálisan az ellátás standardjának tekintik jelentős főtürsz-betegség esetén olyan pácienseknél, akiknél ez a sebészeti módszer választható. A CASS-regiszter 7 éves átlagos túlélési előnyről tesz jelentést 912, inkább ACBG-vel kezelt beteg esetében tisztán gyógyszer-

res kezeléssel szemben (54). Míg az ESC PCI-re vonatkozó útmutatásai azt állítják, „hogy a védetlen főtürsz-betegség stentelésére csak más lehetőség hiányában lehet a revaszkularizációnak ezt a módját fontolóra venni” (55), a felmerülő bizonyítékok, ahogyan az alább bemutatásra kerül, egyrészt arra utalnak, hogy a PCI az ACBG-vel összevetve legalább egyenértékű, ha nem jobb eredményekkel szolgál a kevésbé súlyos főtürsz-léziók esetében, a legalább két éves utánkövetés alapján, másrészt igazolják a PCI-re vonatkozó korlátozások bizonyos enyhítését. Mindamellettt alapvetően fontos ezeknek az eredményeknek a tartósságát hosszabb idejű, legalább öt éves utánkövetéssel igazolni.

Míg a főtürsz-szűkület nagy átmérőjéből és a koszorúér-kezeléshez viszonyított proximális elhelyezkedéséből adódóan, potenciálisan vonzó célpont a PCI számára, két fontos patofiziológiai tulajdonság mérsékelheti a PCI sikerét:

- × az LM-betegség az esetek akár 80%-ában érinti a bifurkációt, amit a resztenózis szempontjából különösen magas kockázatként tartanak számon; és
- × az LM-betegek akár 80%-ának egyben sokér-betegsége is van, ebben az esetben pedig a korábban tárgyaltak szerint az ACBG már túlélési előnyt biztosít.

A főtürsz-betegség PCI-vel vagy ACBG-műtéttel történő kezelésére vonatkozó, leginkább „döntő” érv a SYNTAX-vizsgálat alcsoport-analíziséből származik. 705 randomizált LM-beteg esetében 1 évnél a bekövetkező halálesetek aránya (4,4% vs. 4,2%; $p=0,88$), a CVA (2,7% vs. 0,3%; $p=0,009$), az MI (4,1% vs. 4,3%; $p=0,97$), az ismételt revaszkularizáció (6,7% vs. 12,0%; $p=0,02$) és a MACCE (13,6% vs. 15,8%; $p=0,44$) – az ACBG csak az ismételt revaszkularizáció szempontjából nyújt előnyt, a CVA kockázata viszont nagyobb.

A SYNTAX-pont tercilesek szerint a MACCE-arányok ACBG versus PCI vonatkozásában a következők voltak: 13,0% vs. 7,7% ($p=0,19$), 15,5% vs. 12,6% ($p=0,54$) és 12,9% vs. 25,3% ($p=0,08$) az alacsony (0–22), a közepes (23–32), és a magas (≥ 33) harmadban. Nem publikált adatok szerint két évnél az egyes mortalitási arányszámok: 7,9% és 2,7% ($p=0,02$) és az ismételt revaszkularizáció aránya 11,4% és 14,3% ($p=0,44$) a két alsó harmadban azt sejtetik, hogy két évnél a PCI előnyösebb lehet, mint az ACBG. Megjegyzendő, hogy az 1212, regiszterben vagy RCT-kben szereplő főtürsz-szűkületes beteg 65%-ának volt 33 vagy annál magasabb SYNTAX-pontja.

A PCI hatásossága legalábbis az alacsonyabb kockázatú főtürsz-léziók esetében, több egyéb forrásból is alátámasztást nyert. Naik *et al.* (56) metaanalízise, amely 3773 LM-szűkületes beteget magába foglaló 10 vizsgálatot – köztük két RCT-t és a nagy MAIN-COMPARE-regisztert – értékelt, arról tudósít, hogy 3 évre terjedően a PCI és az ACBG között nincs különbség a mortalitást, vagy a halál, az MI és a CVA összetett végpontját tekintve, viszont az ismételt revaszkularizáció akár négyszeres növekedéséről számol be PCI esetében. Ezek az eredmények a MAIN-COMPARE regiszter alapján 5 évre is beigazolódtak (57).

6.7 Ajánlások

A két kérdés, amivel foglalkozni kell:

- × a revaszkularizáció szükségessége (8. táblázat),
- × a PCI és az ACBG relatív előnyei iszkémiás szívbetegség különböző formáinál (9. táblázat).

A jelenleg legjobb bizonyítékok azt támasztják alá, hogy a revaszkularizáció egyértelműen indokolt:

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

8. táblázat. A revaszkularizáció indikációja stabil angina vagy néma iszkémia esetében

Koronáriabetegség anatómiája		Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
A prognózis szempontjából	Főtörzs >50% ^d	I.	A	30, 31, 54
	Bármely proximális LAD >50% ^d	I.	A	30–37
	2- vagy 3-ág-betegség, illetve rossz BK-funkció ^d	I.	B	30–37
	Bizonyítottan nagy kiterjedésű iszkémia (>10% BK)	I.	B	13, 14, 38
	Utolsó éren >50% sztenózis ^d	I.	C	–
A tünetek szempontjából	1-ér-betegség proximális LAD-szűkület és >10% iszkémia nélkül	III.	A	39, 40, 53
	Bármely sztenózis >50% limitáló angina, vagy angina ekvivalens tünettél, OGYK ellenére	I.	A	30, 31, 39–43
	Dyspnoe/SZE és >10% LV-iszkémia/életképesség >50% a koronária sztenózisnak megfelelően	II a	B	14, 38
	Nincs korlátozó tünet OGYK-val	III	C	–

^aOsztály

^bEvidencia szintjei

^cReferencia

^dDokumentált iszkémia vagy FFR <0,80 50-90% angiográfias diaméter sztenózis esetében

CAD: iszkémiás szívbetegség, CHF: krónikus szívelégtelenség, FFR: Fractional Flow Reserve, LAD: bal leszálló elülső ág, BK: bal kamra, OGYT: optimális gyógyszeres kezelés, VD: ér-betegség

- × tünetes betegek esetében, akik az optimális gyógyszeres kezelés ellenére állandó, korlátozó tünetekkel (angina vagy angina ekvivalens) rendelkeznek és/vagy
- × prognosztikus alapon bizonyos anatómiai viszonyok vagy bizonyított jelentős iszkémia esetében még tünetmentes betegeknél is. Jelentős főtörzs-szűkület, jelentős proximális LAD-betegség és különösképpen a sokér-betegség erős indikációja a revaszkularizációnak. Az iszkémiás szívbetegség legsúlyosabb előfordulási formái esetében, úgy tűnik, az ACBG túlélési előnyt mutat az ismételt revaszkularizáció határozott csökkenésével, jóllehet a cerebrovaszkuláris események előfordulásának kockázata nagyobb, főként a főtörzs-betegség esetében.

Felismerve, hogy a szűkületek súlyosságának szabad szemmel történő becslése gyakran alá- vagy fölülértékeli a léziók súlyosságát, jelentős fejlődést jelent ezen a téren az FFR-mérések megnövekedett használata a funkcionálisan jelentős szűkületek esetében (5.4. fejezet).

Nem lehet speciális ajánlásokat tenni a revaszkularizáció előnyben részesítendő módjával kapcsolatban minden lehetséges klinikai esetre. A lehetséges klinikai és anatómiai változások számát valójában 4000-nél is többre becsülik. Mindazonáltal a PCI- és ACBG-eredmények összehasonlításának (8. és 9. táblázat) kell meghatározni a Szív Csoport ajánlásainak alapját, a betegek tájékoztatása és a tájékozottságon alapuló hozzájárulás kialakítása során. Mindamellett ezeket az ajánlásokat a

9. táblázat. ACBG vagy PCI indikációi olyan stabil állapotú betegek esetében, akiknél a léziók mindkét beavatkozást lehetővé teszik, illetve akiknél várhatóan alacsony a sebészeti mortalitás

Koronáriabetegség anatómiája	Előnyben részesített:		Ref.
	ACBG	PCI	
1- vagy 2-ér-betegség proximális LAD-szűkület nélkül.	II.b C	I. C	–
1- vagy 2-ér-betegség proximális LAD-szűkülettel.	I. A	II. a B	30, 31, 50, 51
3-ér-betegség egyszerű léziókkal, funkcionálisan teljes revaszkularizáció lehetséges PCI-vel, SYNTAX score <22.	I. A	II. a B	4, 30–37, 53
3-ér-betegség összetett léziókkal, funkcionálisan részleges revaszkularizációval lehetséges PCI-vel, SYNTAX-pontérték >22.	I. A	III. A	4, 30–37, 53
Főtörzs-betegség (izolált vagy 1-ér-betegség, oscium/törzs).	I. A	II. a B	4, 54
Főtörzs-betegség (izolált vagy 1 ér-betegség, disztális bifurkáció).	I. A	II. b B	4, 54
Főtörzs+2- vagy 3-ág-betegség, SYNTAX-pontérték <32.	I. A	II. b B	4, 54
Főtörzs+2- vagy 3V-ág-betegség, SYNTAX-pontérték 33.	I. A	III. B	4, 54

Ref.: Referencia

ACBG: koszorúér bypass műtét, LAD = bal leszálló elülső ág,

PCI: perkután koronária-intervenció

beteg egyéni előnyeinek és klinikai jellegzetességeinek megfelelően kell értelmezni. Például még, ha a páciens prognóza szerint ACBG-műtét indikált, ezen módosítani kell az olyan egyéni klinikai körülményeknek megfelelően, mint a nagyon előrehaladott életkor vagy a jelentős komorbiditás.

7. Revaszkularizáció nem ST-elevációs akut koronária szindrómában

Az NSTEMI-ACS az ACS leggyakoribb megjelenése, és a PCI-re kerülő betegek legnagyobb csoportját jelenti. A gyógyszeres és az intervenciós kezelés fejlődése dacára a mortalitás és a morbiditás magas maradt az első hónap után egyforma a STEMI-betegekével. Mindamelllett az NSTEMI-ACS-betegek nagyon különböző prognózissal, nagyon heterogén csoportját képezik a betegeknek. Ebből kifolyólag a korai, kockázat szerinti csoportosítás alapvetően szükséges úgy a gyógyszeres kezelés, mint az intervenciós kezelési stratégiák megválasztásához. A koronarográfia és a revaszkularizáció alapvető célja többnyire kettős: a tünetek enyhítése és a prognózis javítása rövid és hosszú távon. Általánosságban véve az életminőség, a kórházi benntartózkodás időtartama és az invazív beavatkozással és a gyógyszeres kezeléssel kapcsolatos potenciális kockázatok szintén megfontolandók a kezelési stratégia kiválasztásakor.

7.1 Tervezett korai invazív vagy konzervatív kezelési stratégiák

RCT-k igazolták, hogy a korai invazív stratégia, főként a súlyos visszatérő iszkémia, az újbóli hospitalizáció és revaszkularizáció szükségességének csökkentése révén, csökkenti az iszkémiás végpontokat. Ezek a vizsgálatok a mortalitás és az MI egyértelmű csökkenéséről számoltak be középtávon, míg hosz-

szú távon a mortalitás csökkenése közepes volt, az MI aránya pedig növekedett a kezdeti kórházi benntartózkodás alatt (korai kockázat) (58). A legújabb metaanalízisek 5 éves utánkövetési időszak alapján megerősítik, hogy a korai invazív stratégia csökkenti a kardiiovaszkuláris halálozást és az MI-t (59).

7.2 Kockázat szerinti osztályozás

Tekintetbe véve az NSTEMI-ACS-betegek nagy számát és heterogenitását, a korai kockázat szerinti besorolás fontos a halál és a kardiiovaszkuláris események azonnali és hosszú távú kockázatának meghatározásához azok esetében, akiknél a korai invazív stratégia a járulékos gyógyszeres terápiával csökkentheti ezt a kockázatot. Mindamelllett ugyanígy fontos az alacsony kockázatú betegek azonosítása, akiknél a potenciálisan kockázatos és költséges invazív és gyógyszeres kezelések kevés előnnyel járnak, vagy árthatnak is.

A különböző klinikai jellegzetességek, EKG-eltérések és biokémiai markerek figyelembevételével kell a kockázatbecslést elvégezni. Az ESC NSTEMI-ACS-re vonatkozó ajánlásai a GRACE kockázati pontokat ajánlják a felvétel és az elbocsajtás napi klinikai gyakorlatának preferált osztályozási módjaként (60). A GRACE kockázati pontok rendszerét (<http://www.outcomes-umassmed.org/grace>) eredetileg a kórházi mortalitás előrejelzésére dolgozták ki, de érvényét később az ACS teljes spektrumában a hosszú távú kimenetel, illetve az invazív beavatkozás előnyeinek megbecslésére is kiterjesztették.

A korai invazív stratégiával járó valódi előny csak a nagy kockázatú pácienseknél bizonyosodott be. A legutóbb publikált metaanalízis (59), amely magába foglalja a FRISC II (62), az ICTUS (63) és a RITA III (64) vizsgálatok eredményeit, közvetlen összefüggést igazolt a kockázat (amely egy csoportkockázati indikátor: magába foglalja az életkort, a diabéteszt, a

10. táblázat. különböző invazív terápiás stratégiák összehasonlítása randomizált klinikai vizsgálatok alapján

Vizsgálat típus	Korai invazív/konzervatív							Korai/késői invazív			
	FRISC	TRUCS	TIMI8	VINO	RITA-3	ICTUS	ELISA	ISAR-COOL	OPTIMA	TIMACS	ABOARD
Betegszám	2456	148	2220	131	1810	1199	220	410	142	3031	352
Kifutási idő	1996–1998	1997–1998	1997–1999	1998–2000	1997–2002	2001–2003	2000–2001	2000–2002	2004–2007	2003–2008	2006–2008
Az angio időpontja (h) 19	96/408	48/120	22/79	6,2/1464	48/1020	23/283	6/50	2,4/86	0,5/25	14/50	1,2/21
Átlagéletkor (év)	66	62	62	66	62	62	63	70	62	65	65
Nők %	30	27	34	39	38	27	30	33	32	35	28
Diabétesz %	12	29	28	25	13	14	14	29	20	27	27
Troponin bevételekor %	55	NA	54	100	75	67	68	67	46	77	74
Invazív (%) ^{bb}	78/45	100/61	64/45	73/39	57/28	79/54	74/77	78/72	100/99	74/69	91/81
PCI/ACBG (%) ^{ab}	30/27	43/16	36/19	50/27	26/17	51/10	54/15	68/8	99/0	57/28	63/2
Elsődleges kimenet	D/MI 6 hónap	D/MI/H	D/MI/A 6 hónap	D/MI 6 hónap	D/MI 12 hónap	D/MI/A 12 hónap	Infarktusz nagysága LDH	D/MI 1 hónap	D/MI/U R 30 nap	D/MI/S 6 hónap	Troponin felszabadulás
Végpont	+	-	+	+	+	-	+	+	-	-	-

A: kórházi újrafelvétel, D: halálozás, H: a hospitalizáció időtartama, MI: miokardiális infarktus, S: stroke, UR: nem tervezett revaszkularizáció

hipotenziót, az ST-depressziót és a testtömegindexet) és a korai invazív beavatkozásból következő előny között.

Az emelkedett troponinszint és az ST-depresszió az invazív beavatkozásból származó előny egyik leghatékonyabb egyéni előrejelzőinek tűnnek. A „high sensitive troponin” mérés alkalmazásának klinikai jelentősége jelenleg még nem tisztázott.

7.3 Az angiográfia és a beavatkozás időzítése

Az invazív vizsgálat időzítése vita tárgyát képezi. A nagyon korai invazív stratégia, szemben a halasztott invazív stratégiával, öt prospektív RCT-vizsgálatának képezte tárgyát (10. táblázat).

Igen gazdag adathalmaz támasztja alá az elsődleges korai invazív stratégia hasznát a konzervatív stratégiával szemben. Nincs bizonyíték arra, hogy az upstream gyógyszeres kezeléssel történő késedelmes intervenció – beleértve az antitrombotikus gyógyszerek intenzív használatát – eredményesebb lenne a megfelelő gyógyszeres kezelésnél és az angiográfia lehető legkorábbi elvégzésénél (65). A korai invazív stratégiával – szemben a későbbivel – mind az iszkémiás események, mind a vérzéses komplikációk előfordulása ritkább, és a kórházi tartózkodás is lerövidülhet. A 140-nél magasabb GRACE kockázati ponttal rendelkező magas kockázatú betegek esetében lehetőség szerint 24 órán belül sürgős angiográfiát kell végezni (66).

A nagyon magas kockázatú betegeket minden RCT-ből kizárták, hogy az életmentő terápiát ne késleltessék. Ennek megfelelően, azok a betegek, akiknél fennálló tünetek és kifejezett ST-depresszió mutatkozik az elülső elvezetésekben (kivált emelkedett troponinszinttel kombinálva), valószínűleg hátulsó transzmurális iszkémiában szenvednek, és ilyen esetben sürgős koronária-angiográfiát kell végezni (11. táblázat); továbbá a magas trombotikus kockázatú betegeken, illetve azokon, akiknél az MI kialakulásának kockázata magas, szintén sürgősen angiográfiát kell végezni.

Az alacsonyabb kockázatú NSTEMI-ACS-csoportba tartozóknál az angiográfia és az ezt követő revaszkularizáció halasztható a kockázat növekedése nélkül, azonban ugyanazon kórházi tartózkodás során végzendő el, lehetőség szerint a felvételt követő 72 órán belül.

7.4 Koszorúér-angiográfia, perkután koronária-intervenció és aortokoronariás bypass graft műtét (ACBG)

Az invazív stratégia mindig angiográfiával kezdődik. Az anatómiai és az egyéb kockázati jellemzők meghatározása után döntést lehet hozni arról, milyen intervenciót kell végezni. Az angiográfia az EKG-eltérésekkel együtt gyakran azonosítja a szabálytalan szélekkel rendelkező, excentricitást, ulcerációt és intraluminális thrombusokra utaló töltési hiányt mutató culprit léziót. A klinikai jelentőség határán levő léziók és a sokér-betegek esetében az FFR-mérések fontos információval szolgálnak a kezelés meghatározásához (28). Az angiográfiát diagnózis céljából sürgősséggel el kell végezni a magas kockázatú betegeknél, és azoknál, akiknél a diagnózis nem egyértelmű. Különösen azon betegeknél fontos az akut trombotikus okklúzió azonosítása (elsősorban a körbefutó – CX – ág esetében), akiknek folyamatosan fennálló tünetei vannak, vagy magas a troponinszintjük, de hiányoznak a diagnosztikus EKG-eltérések.

11. táblázat. Magas trombotikus kockázatot, illetve a miokardiális infarktus kialakulásának magas kockázatot jelző indikátorok, amelyek sürgős koronária-angiográfia elvégzését indikálják

Fennálló vagy ismétlődő iszkémia

Dinamikus spontán ST-változás (>0,1 mV depresszió vagy átmeneti eleváció)

Mély ST-depresszió elülső fali elvezetésekben V₂-V₄ - posterior transzmurális iszkémiát jelezve

Hemodinamikai instabilitás

Major kamrai ritmuszavar

Minden olyan vizsgálat, amelyik elemezte a korai vs. késői, illetve az invazív vs. gyógyszeres kezelést, magában foglalta a PCI-t és az ACBG-t a vizsgálatot végző személy döntése szerint. Egyik prospektív RCT sem elemezte kimondottan az NSTEMI-ACS-betegekre vonatkozóan az intervenció módjának kiválasztását.

Az ACS-en átesett stabilizált betegeknél azonban nincs ok arra, hogy másképpen értelmezzük az RCT-k eredményeit, összehasonlítva azokat a stabil iszkémiás szívbetegeknél választható két revaszkularizációs módszerrel. A revaszkularizáció módját az iszkémiás szívbetegség súlyosságától és kiterjedtségétől függően kell megválasztani.

Ha PCI-t kell végezni, javasolt a culprit lézió meghatározása az angiográfiás jellemzők és az EKG segítségével, és ennek a lézióknak a kezelése. Többszörös szignifikáns nem culprit szűkületek vagy léziók esetén, amelyek súlyosságát nehéz felmérni, az FFR-mérés szabadon megválasztott alkalmazása ajánlott a terápiás stratégia megválasztása érdekében (28). A jelentős szűkületek esetében alkalmazott, több eret érintő stentelés – szemben a csak a culprit léziót célzó stenteléssel – értékelése még nem történt meg randomizált vizsgálatokkal. A revaszkularizáció optimális időzítése eltérő PCI és ACBG esetében. Míg az NSTEMI-ACS-betegeknél a PCI előnye függ a beavatkozás korai kivitelezésétől, ACBG esetében néhány napos gyógyszeres stabilizáció után végrehajtott műtét esetében a legjobbak az eredmények.

7.5 A betegek alcsoportjai

Bár a betegek egyes alcsoportjainál, mint például a nők és az idősek, vérzés tekintetében nagyobb lehet a kockázat, nincs olyan adat, amelyik azt támasztaná alá, hogy másképpen kell őket kezelni, mint az RCT-kbe bevont többi beteget. Nyolc RCT metaanalízise azt mutatta, hogy a biomarker-pozitív nőknél hasonlóan pozitív eredménnyel járt a korai invazív stratégia, mint a férfiaknál (67). Biomarker-negatív nőknél a korai invazív beavatkozás során tendenciájában magasabb volt a nemkívánatos események előfordulási aránya, tehát a korai invazív eljárást kerülni kell az alacsony kockázatú, troponin-negatív nőbetegeknél.

Az életkor az egyik legfontosabb kockázati tényező, mégis az idősebb betegek hasonló, vagy nagyobb előnyre tesznek szert a korai invazív beavatkozás esetén (59). A legidősebb betegeknél előnyt kell, hogy élvezzen a tünetek megszüntetése és a vérzési komplikációk elkerülése.

A 12. táblázat az NSTEMI-ACS-revaszkularizációra vonatkozó javaslatokat ismerteti.

12. táblázat. Revaszkularizációs ajánlás a nem-ST-elevációs, akut koronária szindróma esetében

Specifikáció	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
Invazív stratégia javasolt az alábbi betegek esetében: × GRACE-pontszám >140, vagy legalább egy magas rizikófaktor megléte. × Visszatérő tünetek. × Indukált iszkémia terhelés vizsgálat során.	I.	A	64, 68–70
Korai (<24 óra) invazív kezelési stratégia alkalmazása, amennyiben a betegek GRACE-pontszáma >140, vagy többszörös egyéb magas rizikófaktor megléte.	I.	A	63, 64, 66, 70–72
Késői invazív kezelési stratégia (72 órán belüli) alkalmazása, amennyiben a betegek GRACE-pontszáma <140, illetve a többszörös, magas rizikófaktorú kritériumok hiánya, de visszatérő tünetek vannak, vagy terhelés hatására iszkémia váltható ki.	I.	A	59, 66, 68
Nagyon magas iszkémiás rizikójú betegek (szívelégtelenséggel együtt járó tartós angina, aritmia, avagy hemodinamikai instabilitás) esetében az azonnali (<2 óra) koronária-angiográfia elvégzése indokolt.	II. a	C	–
Az invazív kezelési stratégia nem ajánlott a következő betegek esetében: – alacsony rizikócsoport – az invazív diagnózis/intervenció magas kockázatú.	III.	A	59, 68

^aOsztály
^bEvidencia szintjei
^cReferencia

8. Revaszkularizáció ST-elevációs miokardiális infarktusbán

8.1 Reperfúziós stratégiák

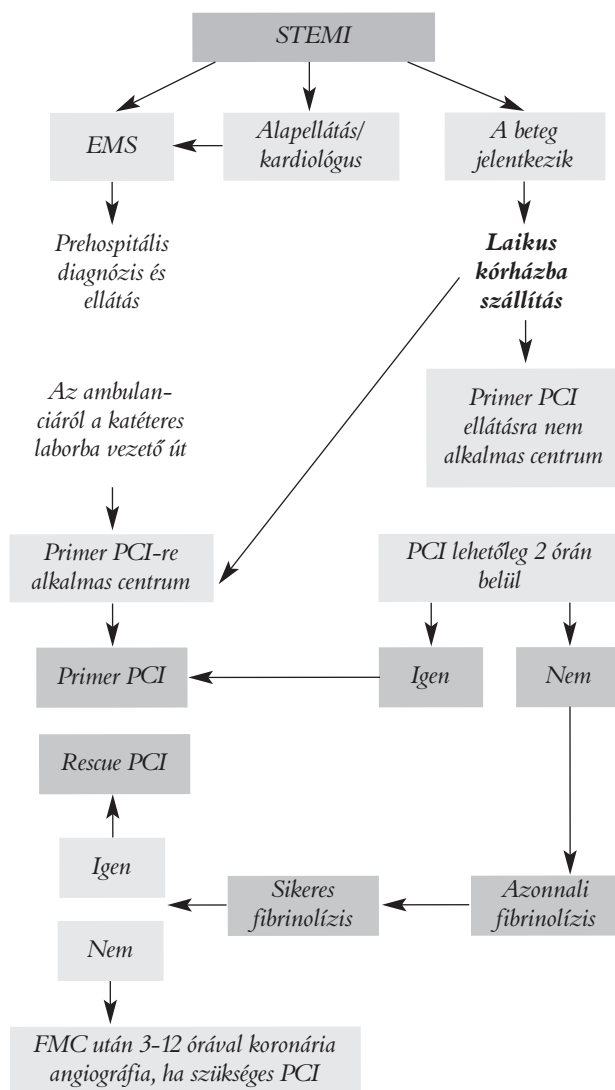
8.1.1 PRIMER PERKUTÁN KORONÁRIA-INTERVENCIÓ

A primer PCI a meghatározás szerint olyan perkután beavatkozás a STEMI esetében, amikor előzőleg vagy egyidejűleg nem volt fibrinolitikus kezelés. Az RCT-k és metaanalízisek, amelyek összehasonlítják a primer PCI-t a kórházi fibrinolitikus kezeléssel a tünetek jelentkezését követő 6-12 órán belül nagyszámú beteget kezelő, gyakorlott centrumokban, azt mutatták, hogy primer PCI-vel eredményesebb az erek nyitottságának helyreállítása, kevesebb a reokklúzió, jobb a maradék balkamra-funkció és jobb a klinikai eredmények (73). Azok a városok és országok, amelyek a fibrinolízisről áttértek a primer PCI-re, a STEMI-t követő mortalitás meredek csökkenését tapasztalták (74, 75).

Az American College of Cardiology és az American Heart Association közös (ACC/AHA) útmutatója előírja, hogy primer PCI-t olyan kardiológusok végezzenek, akik évente 75-nél több elektív és legalább 11 STEMI-betegen történő beavatkozást hajtanak végre, olyan intézményekben, amelyekben évente több mint 400 elektív és 36-nál több primer PCI történik (76). Az ilyen eljárási döntést az erős fordított mennyiségi-eredmény kapcsolat indokolja, amit a magas kockázatú és akut PCI-nél figyeltek meg. Ezért a kis kapacitású PCI központokban primer PCI végzése nem javasolt.

Nagyon fontos, hogy mindent megtegyünk azért, hogy minimalizáljuk a késést – kivált a tünetek jelentkezését követő első 2 órán belül – az ellátó rendszer/hálózat teljessé tételével. Ahogyan ezt az 1. ábra mutatja, a leginkább javasolt a STEMI-

1. ábra. Az ST-elevációs miokardiális infarktusból beteg ellátásának megszervezése, elemezve a kórházi tartózkodás előtti/alatti menedzsmentet, figyelembe véve az első orvosi kontaktustól számított, 12 órán belüli reperfúziós stratégiákat



EMS: sürgősségi orvosi ellátás; FMC: első orvosi találkozás; GP: házi-orvos; ICU: intenzív osztály; PCI: perkután koronária-intervenció; STEMI: ST-szakasz elevációs, miokardiális infarktus

betegeket azonnal olyan központba szállítani, ahol PCI végezhető, és ahol nagyszámú operatőr folyamatos primer PCI-ellátást tud nyújtani. Azt a beteget, aki olyan kórházba került felvételre, ahol PCI-re nincs lehetőség, át kell szállítani PCI végzésére képes központba; esetükben nem szabad fibrinolitikumot alkalmazni, ha a várható késedelem az első orvosi találkozás (FMC) és a ballon felfújása között kevesebb, mint 2 óra. Ha a várható késedelem több mint 2 óra (vagy több mint 90 perc 75 évesnél fiatalabb betegeknél kiterjedt anterior STEMI-vel és a tünetek friss jelentkezésével), akkor a PCI-vel nem rendelkező kórházba felvett betegeknél azonnali fibrinolízist kell alkalmazni, majd át kell őket szállítani egy PCI-központba, ahol angiográfia és PCI végzendő 3-24 órán belül (77–80).

8.1.2 FIBRINOLÍZIS

A gyakori kontraindikáció, korlátozott hatékonyság és a nagyobb vérzési kockázat ellenére, a fibrinolitikus terápia, lehetőleg kórházi ellátás előtt végezve (81), változatlanul fontos alternatívája a mechanikai revaszkularizációnak. Európában a STEMI-betegek 5-85%-án végeznek primer PCI-t, és ez a nagy szórás mutatja a helyi erőforrások és a hozzáférhetőség eltérő lehetőségeit (82). De még a hálózat optimális megléténél is elfogadhatatlanul hosszú lehet a szállítás okozta késedelem mielőtt a primer PCI-t elvégeznék, kivált olyan betegeknél, akik hegyes vidéken vagy távoli falvakban élnek, vagy akiket olyan központokba szállítanak be, ahol nincs PCI. A primer PCI járulékos, az időben végzett fibrinolízissel szembeni előnyeit veszélyezteti, ha a PCI-vel kapcsolatos késedelem – az életkortól, a tünetek időtartalmától és az infarktus helyétől függően – meghaladja a 60-120 percet (83, 84).

Facilitált PCI vagy farmako-mechanikus reperfüzió a meghatározás szerint a PCI mellett tervezett fibrinolízis csökkentett vagy normál dózisban glikoprotein IIb-IIIa (GPIIb-IIIa) gátlókkal vagy egyéb trombocitaaggregáció-gátló szerekkel kombinálva. Olyan betegek esetében, akiknél a FMC után 90-120 perc elteltével végeznek facilitált PCI-t, a facilitált PCI alkalmazása nem mutatott jelentős előnyt a primer PCI-vel szemben. Tenectepláz és aspirin használata szupportív terápiaként alkalmazva a tapasztalat szerint a primer PCI-hez képest hátrányos, mivel növelte az iszkémiás és vérzéses események előfordulását, és magasabb mortalitással járt (85). Fél adag litium GPIIb-IIIa-gátlóval kombinálva jelentéktelen mértékben csökkentette a nemkívánatos eseményeket vérzéses szövődemények gyakoribb előfordulása mellett (86).

A CAPTIM-vizsgálatban, amelyik a kórházba érkezés előtti teljes adagú fibrinolízist értékelte 81 olyan sürgősségi orvosi ellátással (EMS), amely a kórházi ellátás előtt tudott diagnosztizálni és fibrinolízist végrehajtani, az eredmény 30 napra és 5 évre is egyforma volt a primer PCI-vel. A kórház előtti fibrinolízis után a mentőszolgálatnak a beteget olyan központba kell szállítania, ahol napi 24 órán és heti 7 napon keresztül van PCI ellátás.

8.1.3 KÉSŐI PERKUTÁN KORONÁRIA-INTERVENCIÓ

Fibrinolízist követően fennmaradó ST-zakasz eleváció esetében, amit az esetlegesen nem szűnő iszkémiás mellkasi fájdalom mellett a legkórosabb EKG-elvezetésben észlelt maximális kezdeti ST-elevációjának felénél nagyobbként jellemzünk, a beteg PCI centrumba történő gyors átszállítása indokolt rescue PCI céljából (80, 87). A fibrinolízis ismételt adása nem bizonyult előnyösnek.

Sikeres fibrinolízist követően a betegeket 24 órán belül angiográfiára és PCI-re kell átszállítani (77–79).

A tünetek jelentkezésétől számított 12 és 24 óra között, de akár egészen a 60. óráig jelentkező betegek esetében, ha fájdalommentesek és stabil hemodinamikai státusszal rendelkeznek, előnyös lehet a korai koszorúér-angiográfia és az esetleges PCI (88, 89). Tartós mellkasi fájdalmat vagy indukálható iszkémiát nem mutató betegeknél, akik a 3. és a 28. nap között tartós koronária-okklúziót mutatnak, a PCI nem jelent előnyt (90, 91). Ennél fogva azon betegek esetében, akik az akut eseményt követően napokkal később előrehaladott Q-hullám MI-t mutatnak, csak azok tekinthetők a mechanikus revaszkularizációra jelöltnek, akiknek visszatérő angina és/vagy dokumentált reziduális iszkémiája van, és viabilitásuk nagy miokardiális területen igazolt.

8.1.4 AORTO-KORONÁRIÁS BYPASS GRAFT MŰTÉT (ACBG)

Emergenciális koszorúér bypass műtét

PCI végzéséhez kedvezőtlen anatómia vagy a PCI sikertelensége és kialakuló STEMI esetében az emergenciális ACBG-műtét csak akkor fontolandó meg, ha a myocardium kiterjedt része forog kockán, és a sebészeti beavatkozás még azelőtt végrehajtható, hogy az adott terület nekrotizálna, vagyis az első 3-4 órában.

Sürgető koszorúér bypass műtét

A jelenlegi tapasztalatok fordított összefüggést mutatnak a sebészeti mortalitás és a STEMI kialakulásától eltelt idő között. Amennyiben ez lehetséges, feltéve, hogy nincs tartós fájdalom, vagy a hemodinamikai állapot nem romlik, a 3-7 napos várakozási idő tűnik a legjobb kompromisszumnak (92).

A culprit érszakaszon végzett primer PCI-n vagy sürgős fibrinolízist követő PCI-n áteső MVD-betegeket kockázati tényezők szerint osztályozni kell, és ezt követően PCI-vel vagy sebészeti megoldással mechanikus revaszkularizációt kell végezni.

Idősebbeknél, csökkent balkamra-funkció és egyéb komorbiditás esetén a sebészeti beavatkozás kockázata nagyobb.

8.2 Kardiogén sokk és mechanikus komplikációk

8.2.1 KARDIOGÉN SOKK

A kardiogén sokk MI-betegeknél a kórházon belüli halálozás vezető oka. Az optimális kezelés a súlyos szervegtelenség és a halál elkerülése végett a korai reperfüziót éppúgy megköveteli, mint a hemodinamikai támogatást. A kardiogén sokk definícióját, a diagnosztikus eljárásokat, valamint a gyógyszeres, intervenciós és sebészeti kezeléseket a korábbi ESC-ajánlások tárgyalják (93, 94). A kardiogén sokk esetében, függetlenül attól, hogy a betegnél előzőleg alkalmaztak-e fibrinolízist, a tünetek jelentkezésétől az invazív diagnózisig és a revaszkularizációig eltelt idő vonatkozásában nem lehet időhatárt felállítani. Ezeknél a betegeknél a PCI során az összes kritikus nagy epikardiális koronáriaszűkület teljes revaszkularizáció javasolt (95).

8.2.2 MECHANIKUS KOMPLIKÁCIÓK

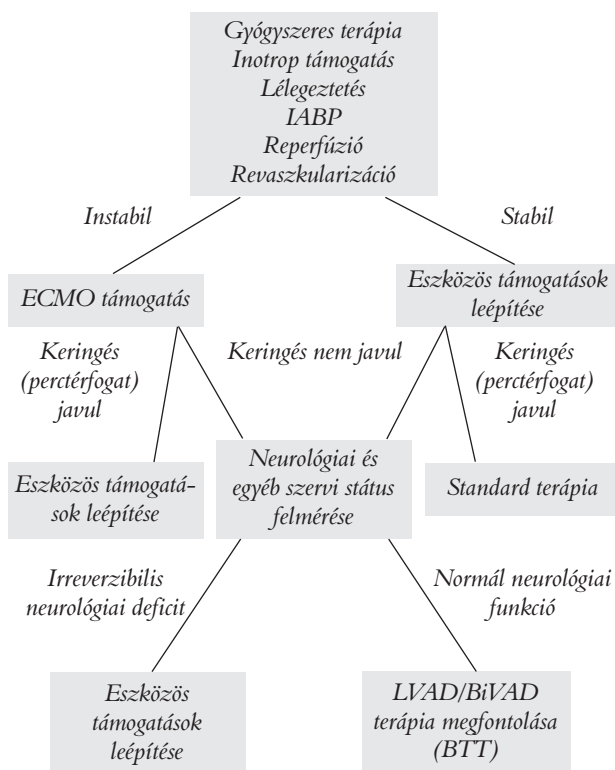
Akut szívelgtelenség esetében minden esetben echokardiográfiát kell végezni a balkamra-funkció megítélése céljából és az olyan, esetlegesen sebészeti beavatkozást igénylő, életet fenyegető mechanikus komplikációk, mint az akut mitrális regurgitáció, a papilláris izomruptúra, a kamrai septumdefektus, a szabadfali ruptúra vagy a szívtamponád kizárása végett.

Ezeknek az állapotoknak a természetes kórlefolyását gyorsan romló tendencia jellemzi, és a gyógyszeres terápia önmagában közel 100%-os mortalitást eredményez.

A szabadfali ruptúra haladéktalan felismerést, és azonnali, betegágyán történő perikardiális drenázst követel. A miokardiális infarktus utáni VSD incidenciája 0,2%. Intraaortikus ballonpumpa-kezelés (IABP) ellenére jelentkező hemodinamikai állapotromlás esetén, amilyen gyorsan csak lehet, műtétet kell végezni (92). A megvalósíthatóság ellenére korlátozott bizonyíték szól a perkután próbálkozások mellett a defektus zárását illetően, akár átmeneti ballons, akár tartós záró eszközök beültetésével történik. A papilláris izomruptúra okozta akut MR gyakran akut tüdőödémát okoz, ami azonnali műtét indikációja.

Amikor csak lehetséges, a műtét előtt koszorúér-angiográfia javasolt. A teljes revaszkularizációval együtt történő mechanikus defektus-helyreállítás javítja a klinikai eredményt.

2. ábra. Az akut szívelégtelenség és kardiogén sokk kezelési algoritmus. A kezdeti terápia – beleértve a reperfüziót és a revaszkularizációt annak érdekében, hogy hemodinamikai stabilitást érjünk el – sikertelensége után indokolt a mechanikus keringéstámogatás alkalmazása, illetve extrakorporális membrán oxigenátor használata. Ha az extrakorporális membrán oxigenátor gépről való elválasztás sikertelen, vagy a szívelégtelenség továbbra is fennáll, indokolt a bal kamrai keringéstámogató vagy a „kétkamrás” keringéstámogató kezelés alkalmazása, amennyiben neurológiai deficit tartósan nem áll fent



BiVAD: „kétkamrás” keringéstámogató eszköz
 BTT: áthidalás a transzplantációig
 ECMO: extrakorporális membrán oxigenátor
 IABP: intra-aortikus ballonpumpa
 LVAD: bal kamrai keringéstámogató eszköz

8.2.3 KERINGÉSTÁMOGATÁS

Az intraaortikus ballonpumpa (IABP) csakis hemodinamikai állapotromlás esetében alkalmazható (96, 97). Az IABP-t hemodinamikailag instabil állapotú betegeknek (kiváltképpen kardiogén sokk és mechanikus komplikációk esetén) az angiográfia elvégzését megelőzően kell felvezetni (92). Az IABP előnyeit az eszköz használatához társuló komplikációkkal együtt kell mérlegelni – ezek többnyire érrendszeri szövődmények, és gyakrabban figyelhetőek meg kisebb termetű és/vagy nőbetegeknek, perifériás érbetegek és cukorbetegség esetében. Azoknál, akiknél aorta insuficiencia vagy aortadisszekció áll fenn, IABP-t nem lehet használni.

Az IABP-n túl, egyéb mechanikus keringéstámogatást a mechanikus keringéstámogatásra vonatkozó intézményi protokollal rendelkező tercier centrumok alkalmazhatnak a célszerv-éltelenség elkerülése érdekében, amennyiben a beteg állapota romlik, és a szív funkció nem tudja fenntartani az adekvát keringést (2. ábra). Az extrakorporális membrán oxigenátor (ECMO) alkalmazása az akut szívelégtelen betegek ideiglenes keringéstámogatása érdekében megfontolandó, mivel lehetőséget teremt a funkcionális felépülésre a revaszkularizációt követően (98). Ha a szív funkciója nem javul, teljes neurológiai állapotfelmérésre van szükség (különösképpen azok esetében, akiknél a felvételt megelőzően kórházon kívüli újraélesztés volt, vagy hosszú ideje tartó, elhúzódó alacsony perctérfogat szindrómájuk van). Ezen betegeknek felmerülhet a bal kamrai keringéstámogató (LVAD) vagy a „kétkamrás” (BiVAD) keringéstámogató kezelés tartós neurológiai deficit hiánya esetében. Azoknál a fiatal betegeknek, akiknél a transzplantációnak nincs kontraindikációja, az LVAD-vagy a BiVAD-terápia indikált lehet hídként a transzplantációhoz (99). Néhány betegnél beültethető keringéstámogató eszközök jelenthetik a végleges (vagy tartós) terápiát.

Számos perkután módon implantálható mechanikai keringéstámogató eszközt teszteltek, nem a várakozásnak megfelelő eredményel. A perkután centrifugális pumpák (Tandem Heart) használata a STEMI-t követően nem javította az eredményt (97). A korai hemodinamikai javulás ellenére a másodlagos komplikációk és a 30 napos mortalitási arány hasonló maradt. A mikroaxiális propeller pumpa (Impella) használata jobb hemodinamikai státust eredményezett, de a mortalitás hasonló volt 30 nap múltán (100). Három RCT (100 beteg) adatait összefoglaló metaanalízis nem mutatott eltérést a 30 napos mortalitás vonatkozásában annál a csoportnál, amelyiknél perkután keringéstámogató eszközt alkalmaztak, viszont több volt a nemkívánatos esemény, például vérzés és érrendszeri komplikációk (101).

A 13. táblázat a STEMI-betegek reperfüziós stratégiájára vonatkozó javaslatokat ismerteti, a 14. táblázat STEMI-ben a PCI-re vonatkozó ajánlásokat írja le, a 15. táblázat pedig az akut MI (AMI) kialakulásánál akut szívelégtelenséget mutató betegekre vonatkozó javaslatokat foglalja össze.

9. Speciális esetek

9.1 Diabetes mellitus

A diabéteszes betegek az iszkémiás szívbetegség növekvő hányadát alkotják, és sokan közülük revaszkularizációs beavatkozáson esnek át (110). Náluk, bármilyen terápiát alkalmaznak is, a diabéteszben nem szenvedő betegekkel összehasonlítva nagyobb a kockázat, beleértve a hosszú távú mortalitást (29) és számos speciális probléma vetődhet fel, mint például magasabb resztenózis és okklúziós arány a PCI és ACBG után.

13. táblázat. ST-elevációs miokardiális infarktusos betegek reperfúziós kezelése

	Osztály	Szint	Ref.
Jól működő hálózatra alapozott prehospitalis diagnózis, gyors beszállítás a legközelebbi PCI centrumba.	I.	A	74, 75
A primer PCI kivitelezésére alkalmas centrumok elérhetőségének megszervezése a hét minden napján, 24 órában. A primer PCI lehető leghamarabbi megkezdése, lehetőleg 60 percen belül a híváshoz viszonyítva.	I.	B	76, 82, 102–105
Fibrinolysis alkalmazása esetén prehospitalis, teljes dóziszú fibrinolízis megfontolása jól felszerelt sürgősségi orvosi ellátás esetében.	II. a	A	81
Kardiogén sokk kivételével (akár primer, rescue, vagy poszt-fibrinolízis) csak a culprit lézió PCI-je.	II. a	B	96, 106, 107
PCI-re alkalmas centrumokban szükségtelen a közbelső felvétel a sürgősségi osztályra, vagy intenzív osztályra.	III.	A	94, 108, 109
Intraortikus ballongpumpa rutinszerű használata nem ajánlott, amennyiben nem áll fenn hemodinamikai instabilitás.	III.	B	96, 97

14. táblázat. ST-elevációs miokardiális infarktusos betegek PCI-vel történő kezelése

Indikáció	Az EOT-tól számított idő	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
<i>Primer PCI</i>				
Ajánlott: a mellkasi fájdalmat/diszkomfortot jelző betegek esetében, amennyiben <12 óra telt el, illetve, ha ismétlődő ST-szakasz eleváció vagy korábban nem dokumentált bal szár-blokk észlelhető.	Amilyen hamar csak lehetséges, FMC-től számított <2 óra ^d	I.	A	83, 84, 94
Ajánlott 12 órán túl amennyiben a mellkasi fájdalom/diszkomfort és ST-eleváció perzisztál, illetve korábban nem dokumentált bal szár-blokk észlelhető.	Amilyen hamar csak lehetséges	II. a	C	–
Ajánlható a korábban (>12 óra és <24 óra) mellkasi fájdalmat/diszkomfortérzetet mutató betegek esetében, perzisztáló ST-szakasz eleváció esetén, illetve ha korábban nem dokumentált bal szár-blokk észlelhető.	Amilyen hamar csak lehetséges	II. b	B	88, 89
<i>Fibrinolízist követő PCI</i>				
Sikeressé vált fibrinolízis (megszűnt mellkasi fájdalom/diszkomfortérzet és ST-szakasz eleváció) követően.	24 órán ^e belül	I.	A	77–79
Sikertelen fibrinolízisen átesett betegek esetében indokolt a rescue PCI alkalmazása.	Amilyen hamar csak lehetséges	II. a	A	80, 87
<i>Elektív PCI/ACBG</i>				
Indokolt: pozitív terheléses vizsgálat vagy dokumentált angina esetében.	Kórházi elbocsátás előtt	I.	B	36, 41–43
Nem ajánlott: azoknál a betegeknél, akiknél az MI következtében Q-hullám fejlődött ki, nincsenek további tünetek/izkémia utaló jelek, vagy bizonyították, az infarktus által érintett terület életképességéről.	24 órán túl jelentkező betegek	III.	B	90, 91

^aOsztály

^bEvidencia szintjei

^cReferencia

^d< 90 perc, amennyiben a beteg a tünetek kezdetétől 2 órán belül jelentkezik, nagy kiterjedésű infarktus, valamint alacsony vérzés-rizikó esetében

^eAnnak érdekében, hogy csökkenjen a késlekedés azon betegnél, akiknél nem történt reperfúzió, továbbá ajánlott minden post-fibrinolízises beteg PCI centrumba történő átszállítása

ACBG: aortokoronáriás bypass graft műtét, FMC: első orvosi találkozás, MI: miokardiális infarktus, PCI: perkután koronária-intervenció

9.1.1 MIKARDIÁLIS REVASZKULARIZÁCIÓ

INDIKÁCIÓI

A BARI 2D-vizsgálat többségében stabil izkémias szívbetegségben szenvedő diabéteszes betegek miokardiális revaszkularizációjával foglalkozott (111).

A Szív Csoport átnézte a koszorúér-angiogramokat és vizsgálta, hogy a PCI vagy az ACBG volna-e a megfelelőbb revaszkularizációs technika. Ezután randomizálták a betegeket: vagy OMT-re, vagy OMT melletti revaszkularizációra. Megjegyzendő, hogy 4623 beteg közül választották ki a vizsgálatban

15. táblázat. Javaslatok az akut MI következtében kialakuló akut szívelégtelenséget mutató betegek kezelésére vonatkozóan

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
Az instabil hemodinamikai állapotú NSTEMI-ACS-s+STEMI-betegeket azonnal át kell szállítani invazív kivizsgálásra és revaszkularizációra.	I.	A	60, 73, 93, 94
Iszkémia okozta akut szívelégtelenség esetében azonnali reperfúzió indokolt.	I.	B	60, 93, 94
Echokardiográfia javasolt a balkamra-funkció vizsgálatára és mechanikus szövődmény kizárására.	I.	C	–
Kardiogén sokk esetén sürgős angiográfia és az összes súlyos szűkület revaszkularizációja javasolt PCI-vel vagy ACBG-vel.	I.	B	95
A hemodinamikailag instabil betegek esetében IABP bevezetése (különös tekintettel a kardiogén sokkban lévő betegekre, illetve a mechanikus komplikációk esetében).	I.	C	–
AMI következtében kialakult mechanikus komplikációk sebészeti kezelése a lehető leghamarabb indokolt IABP ellenére fennálló hemodinamikai instabilitás esetén.	I.	B	92
Sikertelen PCI-t/fibrinolízist követően sürgős sebészeti beavatkozás csak abban az esetben indokolt, amennyiben a betegnél perzisztáló hemodinamikai instabilitás, vagy életveszélyes kamrai ritmuszavar áll fenn nagy kiterjedésű iszkémia főtörzs vagy súlyos, 3 ág betegség következtében.	I.	C	–
Amennyiben a beteg állapota tovább romlik, és a megfelelő perctérfogot hiánya miatt nem védhető ki az életfontosságú szervek károsodása, átmenetileg keringéstámogató eszközök alkalmazása javasolt (LVAD/BiVAD sebészeti felhelyezése).	II. a	C	98, 99
Perkután mechanikus pumpák rutin használata nem ajánlott.	III.	B	97, 100, 101

^aOsztály

^bSzint

^cReferencia

AHF: akut szívelégtelenség, AMI: akut miokardiális infarktus, BiVAD: „kétkamrás” keringéstámogató eszköz, ACBG: aortokoronáriás bypass graft műtét, IABP: intra-aortikus ballonpumpa, LVAD: bal kamrai keringéstámogató eszköz, NSTEMI-ACS: ST-elevációval nem járó akut koronária szindróma, PCI: perkután koronária-intervenció, STEMI: ST-szakasz elevációs, miokardiális infarktus

végül résztvevő kb. 50%-ot. Általában nem volt különbség 5 év után a halálozási arány, az MI vagy a stroke tekintetében az OMT (12,2%) és a revaszkularizáció (11,7%) között. A PCI-csoportba kerültek esetében nem mutatkozott eltérés a PCI és az OMT eredményében. A sebészeti csoportban a MACCE nélküli túlélés jelentősen magasabb volt ACBG-vel (77,6%), mint csupán gyógyszeres kezeléssel (69,5%, p=0,01); a túlélés azonban nem tért el jelentősen (86,4% versus 83,6%, p=0,33). A NSTEMI-ACS-betegek esetében nincs kölcsönhatás a miokardiális revaszkularizáció és a diabéteszes státus között (62, 63, 69). Mind a FRISC-2, mind a TACTICS-TIMI 18 vizsgálatnál (62, 69), a korai invazív stratégiához jobb eredmény kapcsolódott; a TACTICS-TIMI 1869 esetében ez az előny a diabéteszes betegeknél nagyobb volt, mint azoknál, akik nem szenvedtek diabéteszben.

STEMI-betegeknél a PCAT-2112 19 RCT kollaboratív elemzése nyomán hasonlóan jó eredményt mutatott a primer PCI-nél a fibrinolitikus kezeléssel szemben a diabéteszes és nem-diabéteszes betegek esetében. A mortalitásra vonatkozó esély hányados a primer PCI esetében 0,49 volt a diabéteszes betegeknél (95% CI 0,31–0,79). A késői PCI, a teljesen elzárt koronária esetén a STEMI után, az akut szakasz elmúltával nem mutatott előnyt a kizárólag gyógyszeres kezeléssel szemben sem a diabéteszes, sem a nem-diabéteszes betegek esetében (90).

9.1.2 AZ INTERVENCIÓ TÍPUSA: KOSZORÚÉR BYPASS MŰTÉT (ACBG) VAGY PERKUTÁN KORONÁRIA-INTERVENCIÓ (PCI)

Diabéteszes betegek esetében valamennyi RCT magasabb arányban mutatott ismételt revaszkularizációs eljárást ACBG-vel összehasonlítva PCI után (29). Egy, a közelmúltban ké-

szült, 10 RCT adataira épülő elektív miokardiális revaszkularizációra vonatkozó metaanalízis (29) diabéteszes betegek esetében megerősítette az ACBG-vel a PCI-hez képest mutató túléleési előnyt. Az ötéves mortalitás PCI-nél 20% volt, szemben a ACBG 12,3%-ával (OR 0,70, 95% CI 0,56–0,87), nem találtak eltérést a nem-diabéteszes betegekhez képest; ugyanakkor jelentős volt a diabéteszes állapot és a revaszkularizáció típusa közötti összefüggés. Az AWESOME-vizsgálat (113) nagy kockázatú betegeket (egyharmaduk diabéteszes volt) randomizált PCI-re vagy ACBG-re. 3 évvel később nem volt jelentős eltérés a mortalitásban a PCI-vel, illetve az ACBG-vel kezelt diabéteszes betegek között. Végül a SYNTAX-vizsgálatban (4) a diabéteszes betegek esetében a MACCE-arány 1 év múlva kétszer olyan magas volt azon PCI-k esetében, amelyekben paclitaxel bevonatú stentet (PES) használtak, mint az ACBG-k esetében, a különbséget az ismételt revaszkularizáció okozta.

A CARD-vizsgálat (114), jóllehet elismerten alacsony statisztikai erővel bír, napjainkig az egyetlen olyan nyilvánosságra hozott vizsgálat, ami speciálisan azt a célt szolgálta, hogy összehasonlítsa a BMS-t (31%) vagy DES-t (69%) használó PCI-t az ACBG-vel diabéteszes betegeknél. Egy év múltán a halál, MI vagy stroke kombinált incidenciája 10,5% volt az ACBG-ágon és 13,0% a PCI-ágon (HR 1,25, 95% CI 0,75–2,09). Ismételt revaszkularizáció 2,0% versus 11,8%, volt (p<0,001).

Az RCT-k mellett regiszterek adatai, mint a New York-regiszteré (34), azt mutatják, hogy diabéteszes betegek esetében az ACBG-műtét eredményei a DES-sel összehasonlítva trend szerűen jobbak (OR halálra vagy MI-ra 18 hónap után 0,84, 95% CI 0,69–1,01).

16. táblázat. Speciális ajánlások diabéteszes betegek esetében

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
STEMI-betegek esetében a fibrinolízissel szemben előnyben kell részesíteni a primer PCI-t, az időhatárok figyelembevételével.	I.	A	112
Stabil, de kiterjedt koronáriabetegség esetében indokolt a revaszkularizáció, a MACCE elkerülése érdekében.	I.	A	111
A resztenózis csökkentése és az ismételt TVR elkerülése érdekében DES alkalmazása ajánlott.	I.	A	115
Metformin szedő betegek esetében a koronária-angiográfiát/PCI-t követően a vesefunkciók monitorozására kiemelt figyelmet kell fordítani.	I.	C	–
Abban az esetben, ha a CAD kiterjedése sebészeti beavatkozást vet fel (különösen sokérbetegség esetében), valamint ha a beteg rizikóprofilja engedi, az ACBG-t kell előnyben részesíteni a PCI helyett.	II. a	B	29, 34, 113, 116
Azoknál a betegeknél, akiknél ismert veseelégtelenség áll fenn, a metformin adását 48 órával a PCI- előtt fel kell függeszteni.	II. b	C	–
Revaszkularizáción áteső, diabéteszes betegek esetében a GIK szisztematikus alkalmazása nem indokolt.	III.	B	117, 118, 122

^aOsztály

^bSzint

^cReferencia

ACBG: koszorúér bypass műtét, CAD: iszkémiás szívbetegség, DES: gyógyszerkibocsátó stent, GIK: glükóz-inzulin-kálium infúzió, MACCE: nemkívánatos kardiológiai/cerebrális esemény, MVD: sokérbetegség, PCI: perkután koronária-intervenció, STEMI: ST-elevációs, miokardiális infarktus, TVR: cél-ér (korábban már kezelt) újabb revaszkularizációja

9.1.3 A PERKUTÁN KORONÁRIA-INTERVENCIÓN SPECIÁLIS ASPEKTUSAI

Nagy metaanalízis-rendszer hasonlította össze a DES-t a BMS-sel 3852 diabéteszes betegnél (115). A mortalitás jelentősen ($p=0,02$) magasabb volt a DES-nél a BMS-sel összehasonlítva, amikor a DAPT időtartama kevesebb, mint 6 hónap volt (nyolc vizsgálat). Ezzel szemben nem tapasztaltak eltérést a mortalitásban, valamint a halál vagy az MI kombinált végpontja esetében, amikor a DAPT időtartama 6 hónap, vagy annál több volt (27 vizsgálat). Bármilyen hosszan tartott a DAPT, a TVR megismétlésének szükségessége sokkal kisebb volt a DES-nél, mint a BMS-nél (OR 0,29 sirolimus bevonatú stentnél [SES]; 0,38 PES-nél), hasonlóan a nem-diabéteszes betegeknél megfigyelt resztenózis-csökkenéshez. Nincs sok adat annak alátámasztására, hogy az egyik DES használata inkább ajánlható a másikkal szemben a diabéteszben szenvedő betegeknél.

9.1.4 A KOSZORÚÉR BYPASS MŰTÉT TÍPUSA

A diabéteszes betegek koszorúér-betegsége általában kiterjedt és esetükben többszörös graftra van szükség. Nincsen direkt randomizált bizonyíték a csak egy versus két IMA-áthidalásra vonatkozóan diabéteszes betegeknél. Jelenleg csak megfigyeléseken alapuló bizonyítékok valószínűsítik, hogy a mindkét artériát felhasználó műtét javítja az eredményeket a mellkasi stabilitás veszélyeztetése nélkül (49). A diabéteszes betegek esetében a bilaterális IMA felhasználásával történt sebészeti megoldás PCI-vel történő nem randomizált összehasonlítása jobb eredményeket mutatott a bilaterális artériagraftok használatakor, habár az 5 éves túlélés tekintetében nem volt jelentős különbség a PCI-vel kezelt páciensekhez képest (116). Ugyanakkor a cukorbetegség a sebfertőződés és a mediastinitis kockázati tényezője, ezért diabéteszes betegek esetében ezen komplikációk miatt a bilaterális ITA használatának hatása vitatott.

9.1.5 ANTITROMBOTIKUS GYÓGYSZERES KEZELÉS

Nincs bizonyíték arra, hogy az antitrombotikus gyógyszeres kezelésnek különböznie kellene az elektív revaszkularizáción áteső diabéteszes és nem-diabéteszes betegek esetében. Az ACS-vizsgálatokban sincs adat arra vonatkozóan, hogy az antitrombotikus kezelésnek különböznie kellene diabéteszes és nem-diabéteszes betegek esetében (65, 85, 86). Jóllehet korábbi vizsgálatok figyelmeztetnek a diabéteszes állapot és a GPIIb-IIIa-gátlók hatásossága közötti kölcsönhatásra a thienopyridinek együttes alkalmazása nélkül, ezt azonban a legújabb Early ACS-vizsgálat nem támasztotta alá (65). A nagy dózisu orális trombocitaaggregáció-gátló szerekkel kapcsolatban a diabéteszes betegek számára nem jelent előnyt a GPIIb-IIIa-gátlók rutin adása.

9.1.6 ANTIDIABETIKUS GYÓGYSZEREK

Csak néhány speciális vizsgálat foglalkozott azoknak a betegeknek az antidiabetikus gyógyszerelésével, akiknél miokardiális revaszkularizáció történik.

Metformin

Azon betegeknél, akik jódos kontrasztanyagot kapnak, általános álláspont szerint a laktacidózis kockázata miatt a metformin szedését meg kell szakítani az angiográfia előtt, és újbóli indítását 48 óra múlva, a vesefunkció értékelése után kell elkezdeni. E javaslat mögött azonban nem állnak meggyőző bizonyítékok. Elfogadható alternatíva lehet a metformin minden beteg esetében történő felfüggesztése helyett a metformin szedő betegek angiográfiát követő vesefunkció-ellenőrzése, és a metformin felfüggesztése a vesefunkció romlása esetén. A veseelégtelen betegek esetében a metformin lehetőleg le kell állítani a beavatkozás előtt.

Szulfonilureák

Megfigyelésen alapuló adatok aggodalomról tudósítanak a szulfonilurák használatára vonatkozólag primer PCI-n áteső

betegeknél. Ez az állítás nem igazolódott az új pancreas-specifikus szulfonilureák használatára vonatkozóan.

Glitazonok

A thiazolidindionok BMS-t használó PCI-t követő alacsonyabb resztenózis-aránnyal párosíthatóak, viszont a szívelégtelenség megnövekedett kockázatával társítják őket.

Inzulin

Nem volt olyan vizsgálat, amelyik jobb eredményt mutatott volna PCI-vel kezelt STEMI-t követően inzulin vagy glükóz-inzulin-kálium (GIK) adását követően (117–119). ACBG után a másodlagos végpontok incidenciája úgy, mint pitvarfibrilláció (AF), myocardium-károsodás, sebfertőződés vagy kórházi tartózkodás, GIK-infúziót követően csökkent (120, 121).

Mindazonáltal a NICE-SUGAR-vizsgálat (122) felbecsülte a szoros glükóz-kontroll melletti inzulinterápia hatását azoknál a betegeknél, akiket intenzív osztályon kezeltek különböző klinikai és sebészeti állapotokból kifolyólag. A szorosabb vércukorszint-ellenőrző ágon a súlyos hypoglykaemiás epizódok és a 90 napos mortalitás növekedését figyelték meg.

A 16. táblázat speciális ajánlásokat mutat a cukorbeteg revaszkularizációs kezelésére vonatkozóan.

9.2 Krónikus vesebetegek miokardiális revaszkularizációjára vonatkozó ajánlások

A kardiovaszkuláris betegség, kiváltképp, ha diabéteszsel jár együtt a mortalitás fő okozója súlyos krónikus vesebetegségben szenvedő betegek esetében. A kardiovaszkuláris mortalitás sokkal magasabb krónikus vesebetegségben szenvedőknél, mint a teljes populációban, és a koronáriabetegség a vezető halálok vesetranszplantáción átesett cukorbetegknél. A miokardiális revaszkularizációs beavatkozások ezért jelentős mértékben javíthatják a krónikus vesebetegek túlélését. Viszont a diagnosztikus és intervenció angiográfiás beavatkozások során történő kontrasztanyag-használat okozza a legtöbb akut vesekárosodást kórházi betegek esetében. A minimum szérumszintű emelkedésének észlelése (az alapszinttől számított 5–10%-os eltérés) 12 órával az angiográfiát vagy PCI-t követően a kontrasztanyag okozta nephropathia (kontraszt indukálta nephropathia) nagyon egyszerű és korai indikátora lehet. Az ACBG szintén okozhat akut vesekárosodást, vagy súlyosbíthatja a kontraszt indukálta nephropathiat.

A KRÓNIKUS VESEBETEGSÉG DEFINÍCIÓJA

A glomeruláris vesefunkció felmérése revaszkularizáció előtt álló betegeknél a glomerulus filtrációs ráta (GFR) számítását igényli, és nem épülhet a szérumszint meghatározására. A normál GFR-értékek ~100–130 ml/min/1,73 m² fiatal férfiak, és 90–120 ml/min/1,73 m² fiatal nők esetében, kortól, nemtől és testmérettől függően. A krónikus vesebetegséget, a progresszív GFR-redukciónak és a vesekárosodás bizonyítottóságának megfelelően, öt különböző fokozatúnak osztályozzuk. A cut-off GFR-érték 60 ml/min/1,73 m², amelynél szignifikánsan több MACE alakul ki. A diabéteszes betegeknél a proteinuria diagnózis, a GFR-értékektől függetlenül, alátámasztja a krónikus vesebetegség diagnózisát és a diabéteszes macroangiopathiához hasonló prognosztikai jelentőséggel bír. A Cystatin-C a vesefunkció alternatív markere, és megbízhatóbb lehet idősebb (75 év feletti) betegeknél, mint a szérumszintű kreatinin.

ENYHE VAGY KÖZEPES FOKÚ KRÓNIKUS VESEBETEGEK

Enyhe (60 ≤ GFR < 90 ml/min/1,73 m²) vagy közepes (30 ≤ GFR < 60 ml/min/1,73 m²) krónikus vesebetegeknél igazolt, hogy az ACBG jobb kezelési mód, mint a PCI, különösen, ha cukorbetegség a krónikus vesebetegség oka. Az off-pump műtéti megoldás mérlegelhető, amennyiben sebészi revaszkularizációra kerülne sor. PCI esetében kevés bizonyíték támasztja alá a DES előnyét a BMS-sel szemben a visszatérő iszkémia csökkenése vonatkozásában. A DES potenciális előnyét mérlegelni kell a hosszú DAPT-kezelés szükségességéből fakadó lehetséges mellékhatások kockázatával, figyelembe véve a késői stenttrombózis megnövekedett kockázatát, a komplex elmeszesedett lézió újraszűkítési hajlamát és a gyakran többszörös diagnosztikai és gyógykezelési eljárásokat igényelő egézségügyi állapotot. A rendelkezésre álló adatok a SES-ek és PES-ek használatára hivatkoznak, és nincs kellő tapasztalat, ami ezek bármelyikének vagy a DES újabb generációi bármelyikének az előnye mellett szólna ebben az alcsoportban.

SÚLYOS, KRÓNIKUS VÉGSTÁDIUMÚ VESEBETEGSÉGBEN SZENVEDŐ VAGY HEMODIALÍZIS ALATT LÉVŐ BETEGEK

A súlyos (GFR < 30 ml/min/1,73 m²) és végstádiumú vesebetegségben (ESRD) szenvedő, illetve a hemodialízis alatt álló betegek esetében kevesebb az evidencia a sebészi beavatkozás javára a PCI-vel szemben. A sebészeti beavatkozás hosszú távon jobb esemény nélküli túlélést mutat, de a kórházi kezelés során a mortalitás és komplikációk előfordulása gyakoribb, míg a PCI esetében ennek az ellenkezője igaz. A legmegfelelőbb revaszkularizációs stratégia kiválasztása tehát a beteg általános állapotától és életkilátásaitól függ; a legvesélyeztetettebb betegek esetében inkább a legkevésbé invazív megközelítés a megfelelő. A DES nem minősült jobbnak a BMS-nél, és nem szabad választás nélkül alkalmazni. Valójában megállapítást nyert, hogy a krónikus vesebetegség független előrejelzője a (nagyon) késői DES trombozishoz: ennek a rizikója (HR) 3,1–6,5-szeres.

A vesetranszplantációra váró betegeket miokardiális iszkémiára vonatkozóan szűrni kell, és azokat, akiknél a koronáriabetegség jelentős, nem szabad megfosztani a miokardiális revaszkularizáció potenciális előnyétől. PCI esetén meg kell fontolni a BMS használatát, ha a vesetranszplantáció feltétlenül 1 éven belül megtörténik.

A KONTRASZT INDUKÁLTA NEPHROPATHIA MEGELŐZÉSE

Minden diagnosztikai szívkatéterezéssel áteső krónikus vesebetegség esetében a kontraszt indukálta nephropathia kockázatának csökkentése céljából izotóniás sóoldattal preventív hidratációt kell végezni – ennek az angiográfia előtt legalább 12 órával kell kezdődnie, és azt követően legalább 24 órán keresztül kell tartania (17. táblázat). A kontrasztanyag alkalmazása előtt végzett OMT-nek tartalmaznia kell statinokat, ACE-gátlókat vagy sartanokat, valamint béta-blokkolókat javaslat szerint (123).

Jóllehet a diagnosztikai és intervenció eljárások külön-külön történő végzése csökkenteti a kontrasztanyag-terhelés összmennyiségét, az atheroembóliás vesebetegség előfordulásának kockázata növekszik a többszöri katéterezéssel. Ezért a diffúz érelmeszesedésben szenvedő krónikus vesebetegség esetében

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

17. táblázat. Ajánlások a kontraszt-indukálta nephropathia megelőzésére

Intervenció	Dózis	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
<i>Minden krónikus veseelégtelenségben szenvedő beteg esetében</i>				
OMT ajánlott (beleértve a statinokat, β-blokkolókat, valamint az ACE-gátlók vagy sartanok alkalmazását)	A klinikai vizsgálatok eredményei szerint.	I.	A	123
Izotóniás sóoldattal történő hidráció ajánlott	1 ml/kg/h az eljárás előtt 12 órával és az eljárást követően 24 óráig (0,5 ml/kg/h amennyiben EF < 35%, vagy NYHA > 2).	I.	A	127–130
N-Acetilcisztein adható	600–1200 mg az eljárás előtt 24 órával és az eljárást követően 24 óráig.	II. b	A	128, 129
0,84%-os sodium bikarbonátos infúzió adható	11 órával a beavatkozás előtt: bolus = kg-ban mért testtömeg × 0.462 mEq, i.v. infúzió adása 6 órán át a beavatkozás után = kg-ban mért testtömeg × 0.154 mEq óránként.	II. b	A	127, 128, 130
<i>Közepes, súlyosabb vagy súlyos krónikus veseelégtelenségben szenvedő betegek esetében</i>				
LOCM vagy IOCM használata ajánlott	<350 ml vagy <4 ml/kg	I. ^d	A ^d	124, 131–133
<i>Súlyos krónikus veseelégtelenségben szenvedő betegek esetében</i>				
A komplex PCI előtt 6 órával indokolt profilaktikus haemofiltráció	Folyadékcsere mértéke 1000 ml/h testsúlyvesztés és só hidráció nélkül, a beavatkozást követő 24 órában folyamatosan.	II a.	B	134, 135
Elektív hemodialízis, mint megelőző beavatkozás nem ajánlott		III.	B	136

^aOsztály
^bEvidencia szintjei
^cReferencia
^dKontrasztanyag típusának ajánlása
ACE: angiotenzin konvertáló enzim, CKD: krónikus veseelégtelenség, EF: ejekciós frakció, IOCM: izozmotikus kontrasztanyag, LOCM: alacsony ozmolalitású kontrasztanyag, NYHA: New York Heart Association, OMT: optimális gyógyszeres kezelés, PCI: perkután koronária-intervenció

az egy ülésben történő invazív megközelítés (diagnosztikai angiográfia, amit ad hoc PCI követ) meggondolandó, de csak ha a kontraszt mennyisége 4 ml/kg alatt tartható. A kontraszt indukálta nephropathia kockázata jelentősen megnő, ha a kontraszt mennyisége a GFR arányában meghaladja a 3,7-et (124).

ACBG-műtéten áteső betegeknél a gyógyszeres megelőző eljárások – mint a clonidin, fenoldopam, nátriuretikus peptidok, N-acetilcisztein (125) vagy az elektív operáció előtti hemodialízis – hatásossága még nem bizonyított (126).

A 18. táblázat ismerteti az enyhe vagy közepes fokú krónikus vesebetegség-betegekre vonatkozó speciális ajánlásokat.

9.3 Miokardiális revaszkularizáció szívbillentyűműtetre váró betegeknél

Koszorúér-angiográfia javasolt minden olyan szívbillentyű-betegnél, akinél billentyűműtétet kell alkalmazni, kivéve azokat a fiatal, azaz 40 év alatti férfi és menopauza előtti nőbetegeket, akiknél nincsenek koronáriabetegség kockázati tényezők, illetve azokat az eseteket, amikor az angiográfia kockázata meghaladja az előnyeit, pl. aortadisszekció esetében (141). Általánosságban a szívbillentyűbetegek 40%-a egyúttal koronáriabetegségben is szenved. A kombinált billentyű-ACBG-műtét indikációit foglalja össze a 19. táblázat. Megjegyzendő, hogy azon betegeknél, akiknél aortabillentyű-cseré-

18. táblázat. Speciális ajánlás az enyhe-mérsékelt veseelégtelenségben szenvedő betegek kezelését illetően

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
Abban az esetben, ha a CAD kiterjedése sebészeti beavatkozást vet fel, továbbá, ha a beteg rizikóprofilja engedi, valamint ha a várható életésélyek megfelelőek; az ACBG-t kell előnyben részesíteni a PCI helyett	II. a	B	32, 137–139
Indokolt az off-pump ACBG-t előnyben részesítése az on-pump-pal szemben	II. b	B	140
PCI esetében indokolt a DES előnyben részesítése a BMS-sel szemben	II. b	C	–

^aOsztály
^bEvidencia szintjei
^cReferencia értékek
BMS: hagyományos fém stent, ACBG: aortakoronáriás bypass graft műtét, CAD: iszkémiás szívbetegség, DES: gyógyszerkibocsátó stent, PCI: perkután koronária-intervenció

19. táblázat. Ajánlás kombinált billentyű sebészet és ACBG esetében

Kombinált billentyűműtét	Osztály ^a	Szint ^b
ACBG ajánlott, amennyiben aorta/mitrális billentyűműtét primer indikációja áll fenn, és a koronária artéria diaméter sztenózis $\geq 70\%$.	I.	C
ACBG ajánlott, amennyiben aorta/mitrális billentyűműtét primer indikációja áll fenn, és a koronária artéria diaméter sztenózis 50-70%.	II. a	C
Kombinált ACBG	Osztály ^a	Szint ^b
Mitrális billentyűműtét javasolt akkor, ha ACBG-műtét primer indikációja áll fenn, és súlyos mitrális regurgitáció mellett az EF $>30\%$.	I.	C
Mitrális billentyűműtét javasolt akkor, ha ACBG-műtét primer indikációja áll fenn, és közepes mitrális regurgitáció áll fenn, amelynek plasztikai műtete lehetséges ebben jártas operatőr által.	II a	C
Aortabillentyű-műtét javasolt akkor, ha ACBG-műtét primer indikációja áll fenn, és közepes aortasztenózis áll fenn (átlag gradiens 30-50 Hgmm vagy Doppler-sebesség 3-4 m/s vagy erősen meszes aortabillentyű és a Doppler-sebesség 2,5-3 m/s).	II a	C

^aOsztály.
^bEvidencia szintjei.

re kerül sor, miközben jelentős koronáriabetegségük is van, a kombinált aortabillentyű-csere és ACBG-műtét csökkenti a perioperatív MI, a perioperatív mortalitást, a késői mortalitást és morbiditást előfordulását az olyan betegekhez képest, akiknél nem történt egyidejű ACBG (142). Ez a kombinált operáció azonban 1,6-1,8%-kal nagyobb mortalitási kockázattal jár, mint az izolált aortabillentyű-csere. Összességében a billentyűbetegség előfordulása növekszik a lakosság életkorának emelkedésével. Következésképpen növekszik a műtetre váró betegek kockázata. E változás következménye, hogy egyes, billentyűcserét és ACBG-t igénylő betegek számára túlzott kockázatot jelent egyetlen kombinált műtét. Az alternatív kezelési módok közé tartoznak olyan „hibrid” eljárások, amelyek során a tervezett billentyűcseré-operáció kombinálódik a miokardiális revaszkularizációt célzó tervezett PCI-vel. Jelenleg azonban a hibrid billentyű/PCI-eljárásra vonatkozó adatok igen korlátozottak, mivel egyedi közlések és kis esetszámú vizsgálatok állnak rendelkezésre (143). Egy másik szóba jöhető lehetőség az ilyen nagy kockázatú betegeknek a transzkatéteres aortabillentyű-beültetés (144).

9.4 Carotis/perifériás érbetegség társulása

9.4.1 KOSZORÚÉR- ÉS CAROTIS BETEGSÉG

A betegek körében, akiknél ACBG-műtétet terveznek, a jelentős carotis betegség előfordulása függ az életkortól, a kardiovaszkuláris kockázati tényezőktől és a szűrés mód-

szerétől. Az ACBG-t követően előforduló stroke etiológiája sok tényezőn múlik. A fő okok: az aorta ascendens ateroszklerózisa, cerebrovaszkuláris betegség és a szív eredetű makroembolizáció. A carotis bifurkációs sztenózis az általános ateroszklerózis jelzője, amely az életkorral, kardiovaszkuláris kockázati tényezőkkel, korábbi stroke-kal vagy átmeneti agyi keringésvisszaveréssel (TIA), ritmus- és koagulációs zavarokkal együtt növeli a neurológiai komplikációk kockázatát az ACBG-műtét során. Ezzel szemben azon betegeknek, akiknél carotis endarterectomiát (CEA) végeztek, mintegy 40%-a szignifikáns koszorúérbeteg, és az operáció előtti kardiális kockázatfelmérésből előnye származhat (123).

Miokardiális revaszkularizációval kapcsolatos kockázati tényezők

Az on-pump ACBG-műtétet követő perioperatív stroke előfordulása 1,5-5,2% között változik a prospektív és 0,8-3,2% között a retrospektív vizsgálatokban. Az ACBG utáni stroke leggyakoribb oka az aortaívből származó atherotrombotikus törmelék embolizációja. Carotis-szűkülettel bíró betegeknek gyakran fordul elő az aortaív ateroszklerózisa. Bár a tüneteket mutató artéria carotis-szűkületet nagyobb stroke-kockázattal kapcsolják össze, az ACBG után bekövetkező stroke-ok 50%-ánál a betegeknek nincs jelentős carotis betegsége, és a CT-felvételeken, illetve autopszia során látható infarktuszok 60%-a nem tudható be egyedül a carotis betegségnél. Az ACBG utáni stroke-oknak csak 45%-át ismerik fel a sebészi beavatkozást követő első napon, míg a stroke-ok 55%-a az anesztézia utáni eseménytelen gyógyulást követően történik és a pitvarfibrillációnak, az alacsony perctérfogatnak vagy a szöveti károsodás okozta hiperkoagulopátiának tudható be. A stroke intraoperatív kockázati tényezői a kardiopulmonalis bypass (CPB) időtartama, az aorta ascendens manipulálása és az aritmia. Az off-pump ACBG a tapasztalatok szerint csökkenti a stroke kockázatát, különösen akkor, amikor az aorta ascendens beteg, és kivált, ha a „no-touch aorta technique” kerül alkalmazásra.

Az olyan carotis betegeknek, akiknél PCI-t végeznek – bár a stroke kockázata alacsony (0,2%) – az ACS, szívelégtelenség és a kiterjedt ateroszklerózis független kockázati tényezők. A 20. táblázat ismerteti a miokardiális revaszkularizáció előtti carotis szűrésre vonatkozó javaslatokat.

Carotis revaszkularizáció olyan betegeknek, akiknél koszorúér bypass műtétet vagy perkután koronária-intervenciót terveznek

A korábban TIA-n vagy rokkantságot nem okozó stroke-on átesett betegeknek, amennyiben a carotis szűkület férfiaknál 50-99%, nőknél 70-99%, az ACBG-t követő stroke kockázata magas, és tapasztalt team által végzett CEA csökkentheti a stroke vagy a halál kockázatát (145). (A mellékletben bemutatott ábra ismerteti az arteria carotis szűkület mérésének módszereit). Nincs útmutatás arra vonatkozóan, hogy az eljárásokat egymás után vagy egyidejűleg végezzék-e el.

Másrészt viszont a tünetmentes, egyik oldalt érintő artéria carotis-szűkületnél izolált miokardiális revaszkularizációt kell végezni, mivel kicsi a stroke, illetve halál rizikójának kockázatcsökkenése, ami a carotis revaszkularizációt követi (évi 1%) (145). Carotis revaszkularizáción gondolkodhatunk olyan tünetmentes férfiaknál, akiknek súlyos bilaterális artéria carotis szűkületük vagy ellenoldali okklúziójuk van, ha a

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

20. táblázat. Tervezett miokardiális revaszkularizációt megelőző carotis szűrés

	Osztály ^a	Szint ^b
Duplex ultrahangvizsgálat ajánlott azon betegek esetében, akiknél korábban TIA/stroke lépett fel, illetve akiknél auszkultáció során carotis zöreje hallható	I.	C
A duplex ultrahangvizsgálat elvégzése indokolt azoknál a betegeknél, akiknél főtürsz-betegség, súlyos perifériás artériás betegség áll fent, illetve akik 75 évesek, vagy annál idősebbek	II. a	C
MRI, CT vagy digitális szubtrakciós angiográfia készítése indokolt azoknál a betegeknél, akiknél az a. carotis sztenózis ultrahanggal történő vizsgálata során >70% 23, valamint akiknél felmerül a miokardiális revaszkularizáció elvégzése	II. b	C

^aOsztály.

^bEvidencia szintjei.

^cLásd a Mellékletben az carotis sztenózis vizsgálatának módszereit (online verzió: www.escardio.org/guidelines).

CT: komputertomográf, MRI: mágneses magrezonancia képalkotás, TIA: tranzienis iszkémiás attack

beavatkozás utáni 30 napos mortalitás vagy stroke arány megbízhatóan, dokumentálhatóan 3% alatt várható, és a várható élettartam több mint 5 év. Tünetmentes carotis betegségben szenvedő nőknél vagy olyan betegeknél, akiknél a várható élettartam kevesebb, mint 5 év, a carotis revaszkularizáció előnye

kétséges (145). Ha nincs világos bizonyíték arra, hogy a külön vagy egyidejűleg elvégzett CEA vagy carotis artéria stentelés (CAS) az ACBG-műtéten áteső betegek számára előnyös, akkor minden beteget egyedileg kell elbírálnia egy multidiszciplináris teamnek, amelynek van neurológus tagja. Ez a stratégia alkalmazandó olyan betegeknél is, akiknél PCI-t terveznek végezni. Az ACBG-re kerülő betegek carotis revaszkularizációjával foglalkozik a 21. táblázat, a PCI-re kerülő betegekkel a 22. táblázat.

A revaszkularizációs módszer kiválasztása carotis- és iszkémiás szívbetegség együttes előfordulása esetében (23. táblázat)

Kevés ACBG-re előjegyzett betegnél kell egyidejű vagy több szakaszban végzett carotis revaszkularizációt végezni. Ebben az esetben a CEA legyen a választott eljárás. A közelmúltban végzett két, a carotis stentelést (CAS) a CEA-val összehasonlító metaanalízis azt dokumentálja, hogy jelentősen megnő a 30 napon belüli halál vagy stroke a CAS esetében a CEA-val összehasonlítva (OR 1,60, 95% CI 1,26–2,02) (146).

Ezt megerősíti a Nemzetközi Carotis Stentelés Tanulmány (International Carotid Stenting Study), amely 855 beteget randomizálva CAS-ra és 858 beteget CEA-ra, azt mutatta, hogy a stroke, halál vagy MI előfordulása 8,5% volt a stent-csoportban, szemben az endarterectomiás csoport 5,2%-ával (HR1,69; p=0,006) (147). Egy MRI-altanulmány szerint az új, beavatkozást követő léziók gyakrabban fordultak elő a CAS, mint a CEA után (OR 5,2; p<0,0001) (148). A közelmúltban publikált CREST-vizsgálat (149), amelyben a résztvevők 50%-a tünetmentes beteg volt, azt mutatta ki, hogy a 30 napon belüli halál, stroke és MI kockázata hasonló volt a CAS (5,2%) vagy a CEA (2,3%) esetében. A perioperatív MI aránya 2,3% volt a CEA-nál és 1,1% a CAS-t követően (p=0,03), míg a perioperatív stroke aránya 2,3% illetve 4,1% volt (p=0,01). Ezeket az eredményeket a korábbi RCT-vel összevonva köny-

21. táblázat. Carotis revaszkularizáció azon betegek esetében, akiknél ACBG-t terveznek

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
CEA vagy CAS végrehajtása csak felkészült team által javasolt, akiknél a 30 napon belüli halál és stroke együttes valószínűsége <3%, akik korábban neurológiai tüneteket nem mutattak, és <6% akiknél korábban voltak neurológiai tünetek.	I.	A	145
A carotis revaszkularizáció indikációjának meghatározása neurológust is bevonó, multidiszciplináris team segítségével.	I.	C	–
A beavatkozás időpontját a helyi szakértők határozzák meg, figyelembe véve az esemény idejét, valamint a legtöbb tünetet mutató területet.	I.	C	–
Carotis revaszkularizáció TIA-n, illetve maradó károsodást nem okozó stroke-on átesett betegek esetében.	I.	C	–
Amennyiben 70-99% közötti a carotis sztenózis fennállása.	II. b	C	–
Indokolt lehet azon férfi betegek esetében, akiknél a tünetek 6 hónapon belüliek, és a carotis sztenózis 50-69%-os.	III.	C	–
Nem ajánlott, amennyiben a carotis sztenózis férfiaknál <50%, nőknél <70%.	II. b	C	–
<i>Carotis revaszkularizáció korábbi stroke nélkül:</i>	III.	C	–
Indokolt férfiaknál 70-99%-os kétoldali vagy 70-99%-os egyik oldali és kontralaterális okklúzió fennállásakor.	III.	C	–
Nem ajánlott nőknél, illetve ha a betegek életkilátása <5 év.	III.	C	–

^aOsztály.

^bEvidencia szintjei.

^cReferencia.

CAS: carotis stentelés, CEA: carotis endarterectomia, TIA: tranzienis iszkémiás attack

22. táblázat. Carotis revaszkularizáció azon betegek esetében, akiknél PCI-t terveztek

	Osztály ^a	Szint ^b
Carotis revaszkularizáció neurológus bevonásával multidiszciplináris team döntése alapján javasolt.	I.	C
Nem ajánlott egyszerre CAS elektív PCI során, kivéve, ha egy időben állnak fenn súlyos carotis és koronáriatünetek.	III.	C

^aOsztály.
^bAz evidencia szintjei
CAS: carotis stentelés, PCI: perkután koronária-intervenció

nyebben állapíthatjuk meg, a betegek melyik alcsoportja számára előnyösebb a CAS, illetve a CEA. A CEA-t és CAS-t csak tapasztalt teamek végezhetik, amelyek szigorúan követik az elfogadott előírásokat és a megállapított indikációkat. CAS indikált abban az esetben, amikor multidiszciplináris team a CEA kontraindikált voltát állapítja meg súlyos komorbiditás vagy kedvezőtlen anatómia miatt. Tapasztalt beavatkozást végző orvosok jó eredményről számoltak be CAS esetében, amit közvetlenül az ACBG előtt végeztek (hibrid eljárás) olyan betegeken, akiknél az EuroSCORE középértéke 8,6 volt. Ezt a stratégiát az olyan nagyon nagy kockázatú betegeknél kell fenntartani, akiknek sürgős ACBG-ra van szükségük, és előzetes neurológiai tüneteik voltak. Nincs bizonyíték arra, hogy azoknál a betegeknél, akiknél tervezett a miokardiális revaszkularizáció, nem voltak előzőleg neurológiai tüneteik, és akiknél nagyfokú komorbiditás miatt a műtéti beavatkozás nem nagyon ígértes, a revaszkularizáció akár CEA-val, akár CAS-sal jobb, mint az OMT önmagában. A két ülésben végzett CAS és ACBG eredményeinek szisztematikus felülvizsgálata – itt a betegek 87%-a tünetmentes volt, és 82%-ánál egyoldali léziók voltak – magas kombinált

halálozási és stroke arányt mutatott 30 napnál (9%). Ez a magas beavatkozási kockázat nem fogadható el egyoldali carotis betegségben szenvedő, neurológiailag tünetmentes betegeknél.

9.4.2 EGYÜTTESEN ELŐFORDULÓ KOSZORÚÉR ÉS PERIFÉRIÁS ÉRBETEGSÉG (PAD)

A PAD fontos előrejelzője a miokardiális revaszkularizáció utáni kedvezőtlen kimenetelnek és hosszú távú prognózisnak (152). Olyan betegeknél, akiknél a PAD klinikailag bizonyított, jelentősen magasabb a beavatkozást követő komplikációk kockázata, mind a PCI, mind az ACBG esetében. Amikor az ACBG versus PCI kimenetelét vizsgáljuk PAD- és MVD-betegeknél, az ACBG a túlélés javuló tendenciáját mutatja. A regiszterek adatai azt mutatják, hogy ACBG-n átesett MVD- és PAD-betegek esetében összevetve a hasonló, de PCI-n átesett betegekével, a magasabb kórházi mortalitás ellenére jobb a műtétet követő három évben a túlélési arány. Azonban erre a populációra vonatkozólag nem érhető el egységes adatok, a kétféle miokardiális revaszkularizációs megközelítés valószínűleg ugyanúgy kezelendő PAD-dal rendelkező, mint PAD-dal nem rendelkező koronáriabetegeknél.

ÉRSEBÉSZETI MŰTÉT ISZKÉMIÁS SZÍVBETEGEKNÉL

Nem szíveredetű érműtetre váró betegeknél a kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás jelentős kockázat az alapokként szolgáló tünetekkel járó vagy tünetmentes koronáriabetegség magas incidenciájának megfelelően. A műtét előtti kardiológiai vonatkozású kockázatbecslésről az érsebészeti betegeknél a korábban megjelent ESC-ajánlások írnak (123). A legnagyobb RCT-k eredményei bebizonyították, hogy nincs csökkenés a műtét utáni MI-k számában, a korai vagy hosszú távú mortalitást illetően olyan profilaktikus miokardiális revaszkularizációra randomizált betegeknél, akiket olyan betegekkel hasonlítottak össze, akiket OMT terápiát kaptak az érsebészeti műtétet megelőzően (153), ide értve azokat a betegeket, akiknek megtartott bal kamra ejekciós frakciója és stabil koro-

23. táblázat. Ajánlások carotis revaszkularizáció módjára

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
Alapvetően továbbra is a CEA a választandó eljárás, azonban a CEA, illetve a CAS melletti döntést multidiszciplináris elemzéstől függ.	I.	B	147, 149
Carotis revaszkularizáció előtt és után aspirin szedése haladéktalanul ajánlott.	I.	A	150, 151
A CAS-on átesett betegeknél a beavatkozást követően legalább egy hónapig kettős trombocitaaggregáció-gátló kezelés ajánlott.	I.	C	–
A CAS lehetséges alkalmazása azon betegeknél merül fel, akikre az alábbiak jellemzők: <ul style="list-style-type: none"> × sugárkezelés vagy sebészi kezelés utáni szűkület, × elhízás, kedvezőtlen nyaki viszonyok, traheostoma, gégebénulás, × különböző magasságú carotis sztenózis, vagy a carotis interna felső szakaszának sztenózisa, × súlyos komorbiditás miatt kontraindikált a CEA. 	II.a	C	–
CAS nem ajánlott az alábbi esetekben: <ul style="list-style-type: none"> × súlyosan kalcifikált aortaív vagy bedomborodó atheroma, × a carotis interna átmérője <3 mm, × kettős antitrombotikus kezelés kontraindikált. 	III.	C	–

^aOsztály
^bAz evidencia szintjei
^cReferencia
CAS: carotis stentelés, CEA: carotis endarterectomia, DAPT: Kettős trombocitaaggregáció-gátló kezelés

24. táblázat. Koronária- és perifériás érbetegségben szenvedő betegek kezelése

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
Instabil koronáriabetegek esetében a vaszkuláris sebészeti beavatkozást el kell halasztani és először a koronáriabetegek ellátása szükséges. Kivételt képeznek azok az esetek, amikor a vaszkuláris sebészeti beavatkozás életveszélyes állapot miatt nem halasztható el.	I.	B	123
Magas rizikójú, vaszkuláris sebészeti beavatkozásra előjegyzett, ismert ISzB-s betegek esetében β -blokkolók és statinok adása indokolt, a műtét előtti és utáni időszakban.	I.	B	123
Az ACBG és a PCI közti választást a „Szív Csoport” hozza meg az ISzB, a perifériás érbetegség típusa, a komorbiditás és a klinikum alapján.	I.	C	–
Profilaktikus miokardiális revaszkularizáció indokolt a magas rizikójú vaszkuláris sebészeti beavatkozás előtt stabil betegekben, amennyiben kiterjedt iszkémia vagy magas kardiális rizikó áll fenn.	II. b	B	155

^aOsztály
^bEvidencia szintjei
^cReferencia
ACBG: aortokoronáriás bypass graft műtét, ISzB: iszkémiás szívbetegség, PCI: perkután koronária-intervenció

náriabetege volt. Ezzel szemben a DECREASE-V pilot-vizsgálat (154), csak nagy kockázatú betegekkel [a betegek majdnem felének 35%-osnál kisebb ejekciós frakciója (EF) volt, és 75%-uk volt háromér- vagy főtörzs (LM)-beteg] foglalkozott, kiterjedt terhelés indukálta iszkémiával, amit dobutamin echokardiográfia vagy terheléses nukleáris képalkotás bizonyított. Ez a vizsgálat is megerősítette, hogy a profilaktikus miokardiális revaszkularizáció nem javítja a kimenetelt (154). Válogatott nagy kockázatú betegek esetében mégis előnnyel járhat a megelőző vagy a műtéttel együtt történő miokardiális revaszkularizáció, ami lehet egy ülésben történő sebészeti megoldás, mely kombinálja a PCI-t és a perifériás endovaszkuláris rekonstrukciót vagy hibrid beavatkozást (155). Nagy kockázatú betegeket kiválasztó RCT-k, kohorsz-vizsgálatok és metaanalízisek egyhangúan azt bizonyítják, hogy a béta-blokkolók és statinok használata révén a kardiális mortalitás és az MI csökken azoknál, akiknél nagy kockázatú érsebészeti műtétet (123) vagy endovaszkuláris beavatkozást végeznek (152).

A 24. táblázat a koszorúér-betegséggel együtt jelentkező PAD-betegség kezelését foglalja össze.

ARTERIA RENALIS BETEGSÉG

Bár koronáriabetegeknél az ateroszklerotikus artéria renalis szűkületének 30%-os gyakoriságáról számoltak be, ennek ellátása miokardiális revaszkularizációt igénylő betegek esetében bizonytalan. Az esetek többségében a stenteléssel járó angioplasztika az érvényben lévő gyakorlat. Gyenge bizonyíték támasztja alá, hogy perkután artéria renalis intervencióval azonos vesefunkciót, de jobb vérnyomáseredményeket értek volna el. Egy újabb RCT, amely az önmagában végzett gyógyszeres kezelést vetette össze stentelés+gyógyszeres kezeléssel, olyan betegeknek, akiknek ateroszklerotikus artéria renalis szűkületük és károsodott vesefunkciójuk van, azt mutatta, hogy a stent behelyezés nem járt előnyös hatással a vesefunkcióra nézve és – kisszámú – beavatkozáshoz kapcsolódó komplikációhoz vezetett (156). Bár az artéria renalis-stentelés siker aránya magas, a magas vérnyomás javulása nem egyértelmű, és a szűkület mértéke, ami igazolná a stentelést, ismeretlen. Mivel az angioplasztika relatíve kevés többlet előnnyel jár a magasvérnyomás-betegség kezelésére szolgáló vérnyomáscsökkentő gyógyszeres terápia mellett, csak a

terápiarezisztens magasvérnyomás-betegségben és progresszív veseelégtelenségben szenvedő, funkcionálisan szignifikáns artéria renaliszűkülettel rendelkező betegek esetében indokolt a revaszkularizáció. Az artéria renaliszűkület súlyosságának funkcionális értékelése nyomásgradiens-méréssel javíthatja a betegek megfelelő kiválasztását (157).

A 25. táblázat az artéria renaliszűkülettel rendelkező betegek kezelését foglalja össze.

9.5 Miokardiális revaszkularizáció krónikus szívelégtelenségben

A koronáriabetegek a szívelégtelenség leggyakoribb oka. A különböző terápiás stratégiák fejlődése ellenére a krónikus iszkémiás bal kamra szisztolés diszfunkciójú betegek prognózisa rossz. Az iszkémiás szívelégtelen betegeknek a revaszkularizációra vonatkozó indikációk az anginás és szignifikáns koronáriabetegekével egyezők (158). Az össz mortalitási kockázat megnövekedett, 5% és 30% között van. Az angina mentes iszkémiás szívelégtelen betegek kezelése kihívás, mivel hiányoznak az erre a betegpopulációra vonatkozó RCT-k. Ebben az összefüggésben a miokardiális viabilitás észlelésének szere-

25. táblázat. A. renalis sztenózisban szenvedő betegek ellátása

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
A renalis artéria sztenózis mértékének funkcionális kiértékelése nyomásgradiens-méréssel hasznos lehet azon hipertóniás betegek kiválasztásában, akiknél sikerrel járhat a renalis artériák tágítása	II. b	B	157
Rutin renalis stentelés a renalis funkció romlásának megelőzésére nem ajánlott	III.	B	156

^aOsztály
^bAz evidencia szintjei
^cReferencia

26. táblázat. Ajánlás krónikus szívelégtelenségben és szisztolés balkamra-diszfunkcióban (ejekciós frakció ≤35%) szenvedő, elsősorban angina pectoris betegek ellátására

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
ACBG ajánlott, amennyiben: × szignifikáns főtörzs-sztenózis áll fenn, × főtörzs ekvivalens sztenózis esetében (LAD és Cx proximális sztenózis esetében), × proximális LAD-sztenózis esetében, amennyiben 2 vagy 3 érbetegség áll fenn.	I.	B	158
ACBG-műtét javasolt sebészi kamrai rekonstrukcióval, amennyiben a beteg LVESV indexe ≥60 ml/m ² , illetve a LAD területe heges.	II. b	B	159, 160
PCI alkalmazása indokolt, amennyiben az anatómiai viszonyok lehetővé teszik, valamint életképes myocardium esetében.	II. b	C	-

^aOsztály

^bEvidencia szintjei

^cReferencia

ACBG: aortokoronáriás bypass graft műtét, LAD: bal leszálló elülső ág, Cx: bal körbefutó ág, LVESV: bal kamrai végszisztolés volumen, PCI: perkután koronária-intervenció

pelnie kell a tudottan koronáriabetegségben szenvedő szívelégtelen betegek diagnosztikájában. Számos prospektív és retrospektív vizsgálat és metaanalízis egybehangzóan mutat javuló balkamra-funkciót és túlélést olyan betegeknél, akiknek iszkémiás, de életképes myocardiuma volt, amennyiben revaszkularizáció történt (16). Viabilitás nélküli betegeknél viszont nem jelent előnyt a revaszkularizáció, és a sebészeti beavatkozással járó magas kockázat miatt kerülendő. Nagyon tág bal kamrajú betegek a viabilitás megléte esetén is csak kis valószínűséggel mutatnak balkamra-funkció javulást. Néhány RCT említi a miokardiális revaszkularizáció sebészi úton történő kamrarekonstrukcióval (SVR) való kombinálásának lehetőségét a bal kamrai remodeling megfordítására (159). Az SVR célja a hegyszövetnek az LV-falából történő kizárásával visszaállítani a bal kamra fiziológiás térfogatát és alakját.

A STICH Hypothesis 2-alvizsgálat a „csak” ACBG-t hasonlított össze a kombinált ACBG és SVR-rel, olyan betegek esetében, akiknél az LVEF ≤35% (159). Nem találtak különbséget az elsődleges végpontok (a bármilyen okból jelentkező halál vagy kardiális okokból történő hospitalizáció) szempontjából az ACBG-vel, illetve a kombinált műtéti eljárással kezelt betegek csoportjai között. A kombinált műtéti eljárás azonban 16 ml/m² (19%) végszisztolés térfogatindex-csökkenést eredményezett, nagyobb, mint a csak ACBG-n átesettek csoportjában, de kisebb, mint amiről a korábbi megfigyeléseken alapuló vizsgálatok beszámoltak. A későbbi megfigyelések aggodalmakat fejezik ki az SVR kiterjedtségére vonatkozóan, amivel ez az RCT is foglalkozik (160). Annak eldöntése, hogy az ACBG mellett SVR történjék-e, a beteg gondos kiértékelésén

kell, hogy alapuljon, mely magába foglalja a tüneteket (a szívelégtelenség tüneteinek dominálnia kell az anginához viszonyítva), a bal kamra térfogatmérését és a transzmurális miokardiális hegyszövet kiterjedtségének felmérését – ez olyan intézményben történjék, ahol a sebészi szakértelem magas szintű. Ebben az összefüggésben az MRI a miokardiális anatómia felbecsülésének standard képalkotó technikája, akárcsak a regionális- és összefunkció, a viabilitás és legfőképpen, az infarktus méretének és a transmuralitás százalékának késői gadolínium kontrasztanyag-halmozással történő megállapítása terén.

Az ACBG és PCI közötti döntésnek a koronárialéziók anatómiájának gondos kiértékelésén, a revaszkularizáció várható teljeségén, a komorbiditásokon és a társuló jelentős billentyűbetegségeken kell alapulnia (141). A PCI eredményességét illetően az adatok angina mentes iszkémiás szívelégtelen betegek vonatkozásán korlátozottak. Csak gyenge bizonyítékok támasztják alá, hogy az ACBG a PCI-nél jobb lenne (36).

Sok csökkent balkamra-funkcióval rendelkező koronáriabetegnél a hirtelen szívhalál kockázata a revaszkularizáció ellenére megmarad, ezért az implantálható kardioverter defibrillátor (ICD) terápiára vonatkozó potenciális indikációkat alaposan meg kell vizsgálni (9.7.3 fejezet) (93).

A 26. és 27. táblázat a döntően angina vagy inkább szívelégtelen

27. táblázat. Ajánlás krónikus szívelégtelenségben és szisztolés balkamra-diszfunkcióban (ejekciós frakció ≤35%) szenvedő, túlnyomórészt szívelégtelenség tüneteit mutató betegek ellátására, akiknek nincs angina pectorisuk vagy csak enyhe (CCS 1-2)

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
ACBG és bal kamrai aneurysmectomia indokolt amennyiben nagy kiterjedésű bal kamrai aneurizma áll fenn.	I.	C	-
ACBG alkalmazása indokolt abban az esetben, ha a beteg myocardiuma életképes, függetlenül az LVESV-től.	II. a	B	16
ACBG-műtét javasolt sebészi kamrai rekonstrukcióval, a LAD-terület hegesedésekor.	II. b	B	159, 160
PCI alkalmazása indokolt, amennyiben az anatómiai jellemzők lehetővé teszik, életképes myocardium esetében.	II. b	C	-
Életképes myocardium hiányában a revaszkularizáció nem ajánlott.	III.	B	16

^aOsztály

^bEvidencia szintjei

^cReferencia

ACBG: aortokoronáriás bypass graft műtét, LAD: bal leszálló elülső ág, Cx: bal körbefutó ág, LVESV: bal kamrai végszisztolés volumen, PCI: perkután koronária-intervenció

lenség tüneteit mutató csökkent balkarma-funkciós (EF $\leq 35\%$) krónikus szívelégtelen betegekre vonatkozó ajánlásokot foglalja össze.

9.6 Kombinált revaszkularizációs eljárások

9.6.1 AKUT GRAFTELÉGTLENSÉG

REVASZKULARIZÁCIÓJA

Az ACBG-t követő korai (kevesebb, mint 1 hónapon belüli) graftelégtelenség az esetek 8-30%-ában fordul elő. A műtét körüli (perioperatív) angiográfia a vena saphena-graftok (SVG) 8%-ában és a bal IMA-graftok 7%-ában mutatott elégtelenséget (161). A tüneteket mutató betegeknél a korai graftelégtelenség az esetek ~75%-ában az iszkémia okaként azonosítható, míg a többiek esetében pericarditis vagy prológnált spasmus az ok. A PCI az akut posztoperatív graftelégtelenségben, az elfogadható eredmények és a kevesebb komplikáció révén alternatívája lehet a reoperációnak. A PCI célpontja a natív ér vagy az IMA-graft teste, míg a frissen elzáródott SVG vagy maga az anasztomózis nem lehet célja az embolizáció vagy a perforáció kockázata miatt. A sebészetet kell előnyben részesíteni, ha a graft vagy natív artéria PCI-re alkalmatlannak tűnik, vagy ha több fontos graft van elzárva. Tünetmentes betegeknél a reoperáció vagy PCI-t csak akkor lehet megfontolni, ha az artéria mérete megfelelő, szűkülete súlyos és nagy miokardiális területet lát el. A redo ACBG-ről vagy PCI-ről a Szív Csoportnak kell döntenie.

9.6.2 A KÉSŐI GRAFTELÉGTLENSÉG

REVASZKULARIZÁCIÓJA

Az ACBG-t követő iszkémia kialakulhat új betegség következtében, a bypass graft anasztomózis túl progresszió következtében, vagy ha a betegség magában a graftban van (28. táblázat).

Ismételt revaszkularizáció javallt graftelégtelen betegeknél az antianginás gyógyszerelés ellenére jelentkező súlyos tünetek jelenlétében, és enyhe vagy tüneteket nem mutató pácienseknél noninvazív vizsgálatok alapján történő kockázat szerinti osztályozás alapján (32, 164).

Redo koszorúér bypass graft és perkután koronária-intervenció

A PCI-nek olyan betegeknél, akiknél korábban ACBG történt, rosszabb az akut és hosszú távú kimenetele, mint az olyan betegeknél, akiknél ACBG előtt történt a beavatkozás. Olyan pácienseknél, akiken ismételt ACBG-t végeznek kettő-négy-szeres a mortalitásnak az első beavatkozáshoz viszonyított növekedése (165, 166). A Cleveland Clinic Foundation nagy sorozatai azt mutatták, hogy az újbóli operáció kockázata főként a komorbiditásból fakadt, és kevésbé magából az újbóli operációból (165).

Korlátozott adatok vannak, amelyek a PCI és a redo ACBG eredményét hasonlítják össze olyan betegeknél, akiknél koráb-

ban történt ACBG. Egy hosszú távú elemzés a túlélést mérte redo ACBG-t, illetve PCI-t követően MVD- és nagy kockázatú betegeknél: a rövid távú kimenetel mindkét eljárás esetében nagyon kedvező volt, 1 és 5 év közötti közel azonos túlélést mutattak (32). Az AWESOME RCT és regiszter szerint az általános kórházon belüli mortalitás ACBG-vel magasabb volt, mint PCI-vel (167, 168).

A redo ACBG kezdeti magasabb mortalitása és a hasonló hosszú távú mortalitásból kifolyólag a PCI az előnyben részesített revaszkularizációs stratégia vezető bal IMA-jú betegeknél megfelelő anatómia esetében. Az ACBG olyan páciensek esetében részesítendő előnyben, akik betegebbek vagy elzárta a graftjaik, csökkent a szisztolés balkamra-funkciójuk, a natív erekben több teljes okklúzió található, illetve nincs vezető artéria graft (32). Az IMA revaszkularizációhoz választható ér redo ACBG-nél (169).

Lézió alcsoportok

Embóliás szövödmények és resztenózis jelentős mértékben gyakoribb SVG PCI esetében, mint IMA vagy natív ér PCI-t követően (170). Az SVG-intervenció többnyire a korábbi nem érintett területeken lévő progresszió által vezérelt. Az azonnali eredmények javulnak védőeszközök használatával. A DES hatásossága kisebb, mint a natív erek PCI-je során (171).

Az áthidalt natív artéria PCI-je kell, hogy legyen az előnyben részesített megközelítési mód, amikor a natív ér nem krónikusan okkludált. A CTO PCI-je indikált lehet, ha iszkémiás tünetek mutatkoznak, és szignifikáns iszkémia, valamint viabilis myocardium bizonyított az ellátott területen. A CTO-intervenciókat erre specializálódott operatőrök 80% fölötti sikerarányal végzik. Ha a natív erek PCI-je nem sikerül, a sztenózisos SVG angioplasztikája marad lehetőségként. A krónikusan okkludált SVG-nél a sikerarány jóval alacsonyabb, és még magasabb komplikációs és resztenózis arányokkal jár, mint a nem okkludált SVG-k esetében (32).

9.6.3 PERKUTÁN KORONÁRIA-INTERVENCIO

SIKERTELENSÉGÉT KÖVETŐ AKUT

REVASZKULARIZÁCIÓ

Ha az ismételt PCI-nek nem sikerül megállítani a kialakulóban lévő jelentős MI-t, azonnali ACBG javallt (172). Amennyiben súlyos hemodinamikai instabilitás mutatkozik, IABP-t kell felvezetni a sürgős revaszkularizációt megelőzően. Kardiopulmonális támogatás mérlegelendő, ha a beteg nem stabilizálódik az akut ACBG-t megelőzően.

9.6.4 PERKUTÁN KORONÁRIA-INTERVENCIO

SIKERTELENSÉGÉT KÖVETŐ KÉSŐI

REVASZKULARIZÁCIÓ

A PCI-t követő késői elégtelenség leginkább resztenózisnak és alkalmanként a (nagyon) késői stent trombózisnak tulajdonít-

28. táblázat. ACBG-et követő graft nyitottság (%)

Graft	1 év elteltével	4-5 év elteltével	10-15 év elteltével	Ref.
SVG	>90	65-80	25-50	47, 162
Radiális artéria	86-96	89	Nincs adat	162, 163
Bal IMA	>91	88	88	161, 162
Jobb IMA	Nincs adat	96	65	162

Ref.: Referencia

IMA: a. mamma interna, SVG: énas graft

29. táblázat. Kombinált revaszkularizációs eljárás

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
<i>ACBG-t követően</i>			
<i>Korai graft-elégtelenség</i>			
Koronária-angiográfia ajánlott az erősen tünetes betegnél, vagy ha posztoperatív instabilitás áll fenn, vagy kóros biomarker-emelkedés esetében, illetve ha az EKG perioperatív infarktusra utal.	I.	C	–
Az újbóli ACBG-ről vagy PCI-ről való döntéshozatal a Szív Csoport feladata.	I.	C	–
A PCI elsőbbséget élvező alternatíva az ACBG-n átesett, korai iszkémia tüneteit mutató betegeknek.	I.	B	161
PCI esetében a cél a natív ér, illetve az IMA kezelése, nem pedig a frissen elzáródott SVG.	I.	C	–
Frissen elzáródott SVG esetében PCI helyett ACBG elvégzése ajánlott abban az esetben, ha a natív artéria alkalmatlannak tűnik PCI-re, illetve amennyiben több fontos graft záródott el.	I.	C	–
<i>Késői graft-elégtelenség ACBG-t követően</i>			
PCI vagy újbóli ACBG elvégzése azoknál a betegeknek indokolt, akiknél súlyos tünetek vagy kiterjedt iszkémia jelentkezik az OMT ellenére.	I.	B	32, 164
Ajánlatos elsőként PCI-t végezni az újbóli ACBG helyett.	I.	B	32, 165–168
Előnyben kell részesíteni a PCI-t a bypass-szolt natív ereken, amennyiben a stenotizáló graft 3 évnél régebbi.	I.	B	170
Újabb ACBG-nél lehetőleg IMA-t kell használni.	I.	B	169
Indokolt az újbóli ACBG elvégzése azoknál a betegeknek, akiknél több érintett graft, csökkent balkamra-funkció, több CTO, vagy nyitott IMA hiánya látható.	II. a	C	–
Indokolt a PCI elvégzése azoknál a betegeknek, akik anatómiai szempontból arra alkalmasak, illetve akiknél vezető IMA van.	II. a	C	–
PCI-t követően PCI utáni korai sikertelenség. A megismételt PCI elvégzése abban az esetben ajánlott, amikor a korábbi PCI-t tünetes resztenózis követi.	I.	B	173–175
Azonnali ACBG elvégzése indokolt abban az esetben, ha fennáll annak az eshetősége, hogy a PCI sikertelen lesz, vagy nagy kiterjedésű infarktust okoz.	I.	C	–
<i>PCI utáni késői sikertelenség</i>			
ACBG elvégzése szükséges azoknál a betegeknek, akiknél nem tolerálható angina, vagy iszkémia tünetei jelentkeznek:	I.	C	
× amennyiben a léziók miatt nem lehetséges a PCI,	I.	C	–
× a többi éren is jelentős progresszió látható,	I.	C	
× amennyiben a resztenózisok ismétlődnek és az intervenciós lehetőségek feltételei nem adóttak I.	I.	C	

ható. A szignifikáns resztenózist általában PCI-vel kezelik (ballon, DES vagy gyógyszerbevonatú ballon). Elviselhetetlen anginától vagy iszkémiában szenvedő betegeknek végül ACBG-re van szükségük leginkább, ha PCI-re alkalmatlan morfológiával rendelkeznek (pl. nagyon hosszú resztenózis esetén), ha újabb, nem elkülönülő betegség progressziója fordul elő más ereken, valamint ismétlődő resztenózis esetén, ami nem nyújt kedvező lehetőséget a PCI-re. A diabéteszt, a beteg erek számát, a lézió típusát, a lézió topográfiáját és a PCI-vel nem teljes revaszkularizációt a PCI-t követő ACBG-re nézve kockázati tényezőkként azonosítják. Az artériás graftokat előnyben kell részesíteni resztenotikus erek esetében. Számos vizsgálat szerint az ACBG műtéti kockázata magasabb lehet, ha megelőző PCI nélküli ACBG-vel hasonlítjuk össze. A korábbi stentelés a bypass graftolást disztálisabb helyzetbe kényszerítheti, ami kevésbé kedvező eredményekhez vezethet. Regiszteradatok megnövekedett számú komplikációról számolnak be többszörös korábbi PCI-t követő ACBG során.

9.6.5 HIBRID BEAVATKOZÁSOK

A hibrid miokardiális revaszkularizáció tervezett, szándékos kombinációja az ACBG-nek és a PCI-nek más koszorúerek intervenciójával, amit egyazon kórházi tartózkodás alatt végeznek el. Ezen műveleteket egymást követően a hibrid műtőben végzik, vagy szakaszosan, különböző alkalmakkal, hagyományos sebészeti és PCI-környezetben. A hibrid művelet magába foglalja az IMA LAD-ra helyezését és az egyéb területek PCI-jét. Ez abban az esetben indokolt, amikor a LAD PCI-je nem megvalósítható, vagy előreláthatóan nem kecsegtet jó eredményekkel (30. táblázat). Az indikációkat a Szív Csoportnak kell kiválasztania; a hibrid megközelítésre vonatkozó potenciális lehetőségeket lentebb soroljuk fel.

- × Poszterior és inferior STEMI primer PCI-je és a nem culprit er(ek) súlyos koronáriabetegsége ACBG-re jobban alkalmas.
- × Sebészeti beavatkozást megelőző sürgető PCI olyan betegeknek, akiknek kombinált billentyű- és koszorúér-betegsége van, amennyiben a betegek sebészetre nem szállíthatóak, vagy akut iszkémia fennállása esetén.

30. táblázat. Hibrid revaszkularizációs stratégiák

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
A hibrid eljárás, amely konzervatív vagy kombinált sebészeti és intervenciós revaszkularizációként definiálható, tapasztalt központokban javasolt.	II. b	B	176, 177

^aOsztály
^bAz evidencia szintjei
^cReferencia

- × Olyan betegek, akiknek korábban ACBG-műtétje volt, és most billentyűműtetre van szükség, és akiknek legalább egy átjárható grafitjuk van (pl. egy LAD-ra helyezett IMA-juk), illetve egy vagy két okkludált grafitjuk egy natív érrel, amely PCI-re alkalmas.
- × A revaszkularizáció és a sternotomia nélküli billentyű-intervenció kombinációja (pl. PCI és minimál invazív mitrális billentyűrekonstrukció, vagy PCI és transzkatapultikus aorta-billentyű-beültetés).
- × Olyan betegeknél, akiknek az állapota feltehetőleg megakadályozza a sternotomiát követő gyógyulást, a sebészeti beavatkozás a LAD területére korlátozódhat, minimál invazív direkt koszorúér bypass (MIDCAB) bal IMA-graftolással. A többi érben található fennmaradó léziók PCI-vel kezelhetők.

9.7 Iszkémiás szívbetegeknél előforduló aritmiák

9.7.1 PITVARFIBRILLÁCIÓ

Pitvarfibrilláció koszorúér bypass műtétre előjegyzett betegeknél
 Az AF jelenléte ACBG-műtétre előjegyzett betegeknél önálló faktorként jelzi a megnövekedett késői kardiális morbiditást és mortalitást, valamint rossz hosszú távú prognózist (178, 179). Ezért a pitvarfibrilláció ablációs kezelése mérlegelendő sebészeti beavatkozás közben ezeknél a betegeknél, jóllehet prospektív RCT nem foglalkozott ezzel a témával. Az összes elérhető vizsgálat érvénye korlátozott a minta kis mérete és a rövid utánkövetési időszak okán.

Számos ablációs technika ismert, ide értve a Corridor, a Radial Maze és a Cox-Maze I-III. műtėti technikákat. Aktuálisan a legtöbb csoport előnyben részesíti az ablációs vonalak kialakítását különböző energiaforrásokat használva, így a rádiófrekvenciás energiát, a mikrohullámot, a lézert és a magas intenzitású ultrahangot. A siker aránya függ a transzmuralitástól és az ablációs vonalak kontinuitásától, a léziók mintázatának teljességétől és a kiértékelés módszerétől (EKG vagy Holter-monitorozás). A legjobb közölt adatok: 65-95% között 6 hónapnál, bipoláris rádiófrekvenciás áram és extenzívbb bal pitvari és bilaterális léziók használatával (180). Kicsi az esély a sikerre nagy balpitvari méret és pre-operatív tartós pitvarfibrillációs időtartam esetén. A balpitvar-fülcse teljes kizárása mérlegelendő a sebészeti ablációs művelet során a stroke kockázatának csökkentése érdekében.

Pitvarfibrilláció koszorúér bypass műtétet követően

Pitvarfibrilláció az esetek 27-40%-ában fordul elő a szívsebészeti műtétet követő korai szakaszban, és kapcsolatban van az inféccióval, veseelégtelenséggel, neurológiai szövődme-

nyekkel, meghosszabbodó kórházi tartózkodással és megnövekedett költségekkel.

A posztoperatív pitvarfibrilláció kialakulásának kockázati tényezői közé tartoznak az előrehaladott életkor, a prolongált lélegeztetés (≥ 24 óra), a CPB, a krónikus obstruktív tüdőbetegség és az operációt megelőző szívritmuszavarok. Mivel a gyulladásra adott túlzott válaszreakció lehetséges etiológiai faktor, a kortikoszteroidokkal történő kezelést, akár egyszeres intravénás (iv.) injekcióként (181), akár orális profilaxisként alkalmazják. Bár az operációt megelőzően adott metilprednizolon (1 g) és a 24 órán keresztül adott dexamethason (4 mg minden 6 órában) két RCT szerint jelentős mértékben csökkentette az újonnan kialakult pitvarfibrilláció incidenciáját, ennek megnövekedett posztoperatív komplikációs ráta volt az ára (181, 182). A béta-blokkolók, a sotalol és az amiodaron csökkentik a posztoperatív pitvarfibrilláció kockázatát (183, 184). Bőséges adatok vannak a biztonságosságról és hatásosságról, így a két legújabb metaanalízis, amelyek a béta-blokkolók rutinszerű posztoperatív használatát támogatják szívsebészeti betegeknél a posztoperatív AF incidenciáját csökkentendő (OR 0,36, 95% CI (0,28–0,47) (185,186). A dózisos nagymértékben változnak vizsgálatonként, a testméret és a balkamra-funkció alapján. Ahogyan azt számos RCT és metaanalízis mutatja (183, 184, 186) az amiodaron hatékony az AF profilaxisát tekintve. A legnagyobb RCT az amiodaronnal kezelt betegek 16,1%-ánál számolt be tachyarrhythmiáról, összehasonlítva ezt a placebóval kezelt betegekkal, ahol az arány 29,5% volt (HR 0,52, 95% CI 0,34–0,69), 13,4%-os abszolút kockázatcsökkenéssel (184). Mindamelllett az amiodaron vizsgálatok kizárták az alacsony nyugalmi szívfrekvenciával rendelkező betegeket, akiknek másod-, vagy harmadfokú AV-blokkjuk volt, illetve a New York Heart Association (NYHA) III-IV. stádiumába tartozó betegeket.

Két RCT értékelte a statinkezelés megelőző hatását, és állította – feltehetőleg gyulladáscsökkentő hatása révén megvalósuló – hatásosságát a posztoperatív AF megelőzését illetően (OR 0,57, 95% CI 0,42–0,77) (187, 188).

A 31. táblázat az ACBG-betegek pitvarfibrillációjának megelőzésére és kezelésére vonatkozó javaslatokat foglalja össze.

Perkután koronária-intervenció és pitvarfibrilláció

Paroximális pitvarfibrillációjú betegeknél érdemes kizárni az iszkémiát, mint potenciális okot. A koronáriabetegség magas előfordulását figyelték meg olyan betegeknél, akiknek pitvarfibrillációjuk volt, és akiknél multidetektoros CT-vizsgálatot végeztek, megerősítve azt a hipotézist, hogy az AF jelzője lehet az előrehaladott koszorúér-ateroszklerózisnak. Az anti-koagulánsok hatása alatt lévő betegek trombocitaaggregáció-gátló kezelésével összefüggő részek a 12.4. fejezet alatt találhatóak.

9.7.2 A PITVARFIBRILLÁCIÓN ÉS FLUTTEREN

KÍVÜLI EGYÉB SZUPRAVENTRIKULÁRIS ARITMIÁK

A pitvarfibrilláción (AF) és flutteren kívüli egyéb szupraventrikuláris aritmiák és a koronáriabetegség közötti összefüggés nem tisztázott. A szupraventrikuláris tachycardiás epizódok alatt EKG-eltérések és szív-izkémia utaló klinikai tünetek fordulhatnak elő. A koronáriabetegség szűrése olyan betegekre kell, hogy korlátozódjon, akiknek az aritmiás epizódokon kívüli tipikus tünetek vannak, akiknek nagy kockázati profiljuk van, vagy akiknél megnövekedett az aritmiás epizódok gyakorisága (191).

31. táblázat. Pitvarfibrilláció megelőzése és kezelése ACBG-műtét során

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
β-blokkolók adása ajánlott az ACBG utáni AF kialakulása valószínűsége csökkentése érdekében.	I.	A	185, 186, 189, 190
Sotalol adása indokolt az ACBG utáni AF kialakulása valószínűsége csökkentése érdekében.	II. a	A	183, 185, 186
Amiodaron adása ajánlott az ACBG utáni AF kialakulása valószínűsége csökkentése érdekében.	II. a	A	183, 184, 186
Statinok adása ajánlott az ACBG utáni AF kialakulása valószínűsége csökkentése érdekében.	II. a	B	187, 188
Kortikoszteroidok adása ajánlott az ACBG utáni AF kialakulása valószínűsége csökkentése érdekében.	II. b	B	181, 182
A szinuszritmus helyreállítása indokolt az ACBG-n átesett betegeknél annak érdekében, hogy a túlélés esélye növekedjen.	II. b	B	178, 179
ACBG alatti AF-abláció elvégzése indokolt lehet, mint hatásos eljárás.	II. b	C	-

AF: pitvarfibrilláció, ACBG: aorto-koronáriás bypass graft műtét

^aOsztály
^bAz evidencia szintjei
^cReferencia

A perkután katéterablációs technikák hatásossága miatt a járulékos pályák kezelésénél – olyanoknál, mint a *Wolff-Parkinson-White-szindróma* kezelése-, a sebészeti eljárásnak olyan betegekre kell korlátozódnia, akiknél a katéterabláció nem járt sikerrel, komplex kongenitális szívbetegséggel rendelkezőnek vagy billentyűműtetre vannak előjegyezve. Az antiaritmiás sebészeti beavatkozásokat tapasztalt centrumokban kell végezni.

9.7.3 KAMRAI TACHYCARDIÁK

Az átmeneti myocardium iszkémia kialakulásakor, az ACS 24-48. órájában, a STEMI-t ellátó primer PCI során vagy a MI-t később követően, a kamrai aritmiák a halál fő okai. A nagy RCT-k az ICD-k előnyös hatását mutatták azok esetében, akik életet fenyegető aritmiák túlélői voltak, és azoknál a betegeknél, akiknél a hirtelen halál kockázata állt fenn (primer prevenció).

Primer prevenció

35%-os vagy kisebb LVEF-fel rendelkező betegeknél a hirtelen szívhalál fokozott kockázata áll fenn, és számukra előnyös

lehet az ICD-terápia. Azonban szükség van az iszkémia szűrésére és kezelésére az ICD-implantációt megelőzően, mert az LV-funkció helyreállhat a viabilis myocardium revaszkularizációját követően (16). Az ICD-terápiát legalább három hónappal el kell halasztani PCI-t követően vagy ACBG után, hogy időt hagyjunk a balkamra-funkció helyreállításának. Nagy heges területekkel rendelkező betegeknél a balkamra-funkció helyreállása kevésbé valószínű, és az ICD-beültetés mérlegelendő röviddel a revaszkularizáció után.

Szekunder prevenció

Azoknál a betegeknél, akiknek szívmegeállásuk volt kórházon kívül, nagy az újbóli előfordulás valószínűsége. A potenciálisan letális ismétlődés prevenciója az alapul szolgáló patológia és a későbbi ismétlődés kockázatának szisztematikus kiértékelésével kezdődik, hogy megvalósulhasson egy egyéni kezelési terv. A kamrai aritmiák akut vagy krónikus koronáriabetegséghez társulhatnak. A hibernált myocardium revaszkularizációja javíthatja az elektromos stabilitást, és csökkenti a kamrai aritmiák valószínűségét. Mindamelllett több vizsgálat leírta, hogy jelentős számú betegnél az aritmia indukálható maradt a revaszkularizációt követően, 13%-os hirtelen halál arányt okozva. A betegeknél ICD-terápia javallt, ha nem sikerül revaszkularizációt végezni, vagy ha a megelőző MI szignifikáns balkamra-diszfunkcióval jár. Monomorf tartós kamrai tachycardiás betegeknél az újbóli előfordulások számát csökkentheti a revaszkularizáció, de ez nem tekinthető elégségesnek, és az ICD-beültetés az SCD-prevenció első vonala. Mindazonáltal a perkután endo- vagy epikardiális katéterablációs beavatkozások egyre sikeresebbé válnak, és mérlegelendők a hemodinamikailag stabil VT esetében.

9.7.4 RESZINKRONIZÁCIÓS TERÁPIÁRA JELÖLT BETEGEK REVASZKULARIZÁCIÓJA

Kardiális reszinkronizációs terápiára (CRT-re) vagy CRT-vel kombinált ICD-terápiára előjegyzett betegeknél, akiknél ezzel

32. táblázat. Technikai ajánlások az ACBG-re

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
A beavatkozást kórházi keretek közt kell végrehajtani egy szívsebészeti beavatkozásra specializálódott csapatnak, amely írott protokollokat használ.	I.	B	192, 196
A LAD áthidalására artériás graft használata indokolt.	I.	A	194
Teljes artériás revaszkularizáció javasolt nem csak a LAD-ra, jó életkilátású betegeknél.	I.	A	49, 194, 196, 197, 199
Az aortamanipuláció minimalizálása ajánlott.	I.	C	-
Az operáció befejezése előtt ajánlott a graftok vizsgálata.	I.	C	-

^aOsztály
^bAz evidencia szintjei
^cReferencia értékek
LAD: bal leszálló elülső ág

együtt szívsebészeti beavatkozás történik (revaszkularizációs beavatkozás vagy balkamra-rekonstrukció/billentyű-rekonstrukció), epikardiális balkamrai elektróda beültetés mérlegeendő. A potenciális előnyök része a későbbi transzvenás bal kamrai elektróda behelyezésének elkerülése és az elektróda kedvező helyének megfelelő kiválasztása. Amikor implantáción már átesett beteget operálunk, az ICD-nek kikapcsolva kell lennie. PCI-n áteső betegeknél először az ICD-t kell beültetni, hogy a DAPT megszakítását elkerüljük.

10. Az aorto-koronáriás bypass graft műtét (ACBG) speciális szempontjai

10.1 Preoperatív kezelés

Azok a betegek, akik sebészeti revaszkularizáció miatt kerülnek kórházi felvételre, általában sok gyógyszert szednek: béta-blokkolókat, ACE-gátlókat, statinokat, trombocitaaggregáció-gátló szereket. A béta-blokkolókat nem szabad leállítani, hogy elkerüljük a megszakítás után esetleg kialakuló akut iszkémiát.

10.2 Sebészi beavatkozások

A sebészi beavatkozás feltétele a megfelelő humán- és anyagi erőforrások megléte. A legjobb teljesítmény a gyakorlaton és rutinon, a folyamatok szabályzásán, a többféle beteg ellátásán és az esetszámon múlik. A sebészi beavatkozás a kórházi struktúrán belül a szívsebészetre specializálódott csoport által kerül elvégzésre. A sebészeti, aneszteziológiai és intenzív eljárások protokollok által rögzítettek (192).

Az ACBG kezdeti fejlődését az extrakorporális keringés és az indukálható kamrafibrilláció tette lehetővé. Amikor aorta cross-clamping technikát használnak a disztális anasztomózisok elvégzéséhez, a myocardiumot az iszkémia következményétől többféle módszerrel lehet védeni.

Az ACBG-műtét extrakorporális keringés használatával valószínűleg meg a világszerte elvégzett operációk 70%-ánál. Ez magába foglalja a median sternotomiát, az IMA(k) leválasztását és a megfelelő időben végzett szimultán véna- és radiális artériagraftok preparálását. Endoszkópos vénagraft preparáció nem javasolható aktuálisan, ha vénagraft-elégtelenség és kedvezőtlen klinikai eredmények társultak. A CPB erélyes antikoagulációt igényel heparin használatával, 400 sec-nél nagyobb ACT eléréséig.

A részleges vagy teljes aorta cross-clamping technika lehetővé teszi a proximális anasztomózisok elkészítését. Egyszeri cross-clamp választható az atheroembóliás események csökkentése érdekében. Az epiaortikus ultrasonográfia, az ateroszklerotikus plakkok láthatóvá tétele módosíthatja a sebészi megközelítést, de nem igazolódott, hogy az agyi embólia előfordulását csökkentené (93).

10.2.1 A KORONÁRIA EREK

Az ACBG célja az áramlást csökkentő luminális sztenotikus koronáriák revaszkularizációja életképes, közepes-nagy terület károsodott vérellátása esetén. A leggyakrabban „graftolt” koronáriák epikardiális erek, azonban az intramurális graftolás is része a rutin korszorúér-sebészeti gyakorlatnak.

A graft nyitva maradását befolyásolja az anasztomozált ér, a kiáramlási terület, a graft anyaga, a graft manipulációja és anatómiája. Fontos jellemző a belső lumenátmérő, a proximális

sztenózis súlyossága, a fal minősége az anasztomózis oldalánál és a disztális ér minősége. Diffúz koronáriabetegeknél gyakran látni inzulinallal kezelt diabéteszes betegeknél, régóta fennálló kezletlen magas vérnyomásban szenvedő betegeknél, PAD és krónikus vesebetegség esetén.

Különböző technikai megközelítéseket alkalmaznak diffúzan beteg erekre, mint például a nagyon hosszú anasztomózisoknál: az érfal foltplasztikája ennek a foltnak grafttal történő ellátásával vagy anélkül, koronária endarterectomia és több anasztomózis egyazon éren, amikor egyik dominanciája sem igazolható.

10.2.2 BYPASS GRAFT

Az ACBG hosszú távú előnyét maximalizálja az artériás graftok, különösen az IMA használata (194). A rendelkezésre álló graftok magukba foglalják a mammaria interna, a radiális és a gastroepiploica-artériákat. A radiális artéria kivételével az összes többi kapcsolatban maradhat az anatómiai beáramlásával, vagy szabad graftként használható az aortával együtt vagy egy másik grafttal, amelyiknek beáramlásaként működik.

A side-to-side anasztomózis artériás és vénás graftoknál történő használata szükségelenné teszi az aorta anasztomózist, csökkenti a szükséges graftok mennyiségét, és növeli az összgraftáramlást. Az utóbbi tényező magasabb nyitva maradási arányhoz járul hozzá. A részleges vagy teljes IMA-preparálás növeli a graft lehetséges hosszát és használhatóságát. A sternalis sebfertőződés és az angiográfiás eredmények azonosak függetlenül attól, hogy az IMA-oldalágak le vannak-e kötve vagy sem. Ezek a technikák teljes artériás revaszkularizációt tesznek lehetővé.

A bilaterális IMA-használat összekapcsolódik a magasabb posztoperatív sternumszétválással és a mediastinitis megnövekedett arányával obes és diabéteszes betegeknél (195). Ugyanakkor az eseménymentes hosszú távú túlélés, a visszatérő angina, az MI kockázatának, valamint a reoperáció szükségességének csökkenése jól korrelálnak az artériagraftok széles körű használatával (9, 196, 197).

A radiális artériagraftok használata növeli az artériás anasztomózisok számát mindkét IMA használatán túl. 5 évvel a radiális artéria nyitva maradási aránya valamivel a saphena graftok felett áll, de biztosan az IMA alatt van. Ez a nyitva maradási arány erősen összefügg a fogadó ér méretével és a sztenózis súlyosságával.

Graft áramlási mérések, amelyeknek értékei összefüggésben vannak a graft típusával, az ér méretével, a sztenózis fokával, az anasztomózis minőségével és a kiáramlási területtel, hasznosak a sebészeti beavatkozás végén. 20 ml/min-nél kisebb áramlás és az 5-nél nagyobb pulzációs index jelzi a technikailag nem kielégítő graftokat, és a graft revízióját teszi szükségessé még mielőtt elhagynánk a műtöt (198).

A 32. táblázat felsorolja az ACBG-re vonatkozó bizonyítékokkal alátámasztott technikai ajánlásokat.

10.3 Korai posztoperatív kockázat

Az ACBG-t 3 hónappal követő korai időszak eredményei: 1-2%-os mortalitási arány és 1-2%-os morbiditási arány a következő eseményekre vonatkozóan: stroke, vese-, légzési és szívelégtelenség, vérzés és sebfertőződés. Az ACBG korai kockázati időtartama 3 hónapon át tart, multifaktoriális, a technikai variabilitás és a beteg komorbiditásának összességén múlik (197).

Az Egyesült Királyságban a 2004 és 2008 között végzett összes ACBG-műtét 1,1%-os kórházi mortalitást mutatott 78.367 elektív betegnél, szemben a 32.990 akut betegnél tapasztalt 2,6%-kal (200). Az összes LM-sztenózis nélküli és a 30.218 LM-sztenózisos beteg retrospektív halálozása 1,5%, illetve 2,5% volt (a retrospektív számított elektív mortalitás 0,9% és 1,5%). Az összes nem-diabéteszes, illetve a 26.020 diabéteszes betegnél a mortalitás 1,6% és 2,6% (ebből 1,0%, illetve 1,6% az elektív esetek mortalitása).

A technika és a tapasztalat tökéletesedése ellenére a morbiditás egy részét az extrakorporális keringés okozza, ezzel az off-pump megközelítésre sarkallva. Gyakorlott sebészeti csapat kezében a teljes off-pump műtési eljárás, úgy tűnik, a stroke, az AF, a légúti- és sebfertőzések csökkent kockázatával, kevesebb transzfúzióval és rövidebb kórházi bentfekvéssel jár (201). Nagyon gyakorlott csapatok ugyanolyan 1 éves eredményeket, -graftnyitottságot és életminőséget érnek el off-pump, mint on-pump megközelítéssel. Így tehát a jelenleg rendelkezésre álló adatok továbbra is ellentmondások maradnak – a betegek kiválasztásának és/vagy a műtési technikák kérdésében (202).

11. A perkután koronária-intervenció műtési szempontjai

11.1 A klinikai kép jelentősége

PERKUTÁN KORONÁRIA-INTERVENCIÓ STABIL ISZKÉMIÁS SZÍVBETEGEKNÉL

Stabil koronáriabetegeknél az alapos betegtájékoztató és előkészítő kötelező az összes PCI esetén, ide értve az elektív és az ad hoc beavatkozásokat is (4. fejezet). A sztenózis súlyosságától függően, amennyiben nem áll fenn kiterjedt meszesedés, számos stabil, nem okkluzív léziót lehet direkt stentelni előtágítás nélkül. Súlyosan fibrotikus vagy meszes léziók rotablációs előkezelést igényelhetnek, különösen, ha sikeres vezetődrót-pozicionálást követően nem lehet rajtuk ballonnal keresztüljutni, vagy nagy nyomás ellenére sem lehet megfelelően dilatálni, non-compliant ballonokkal sem (55). A koronária-disszekciónak tulajdonítható akut iszkémia stentekkel javítható, akut emergenciális ACBG az esetek kevesebb, mint 0,1%-ában szükséges.

PERKUTÁN KORONÁRIA-INTERVENCIÓ AKUT ISZKÉMIÁS SZÍVBETEGBEN

Különböző, a PCI alatti disztális embólia kivédésére szolgáló módszerek kerültek elemzésre instabil koronáriabetegség esetén. Annak ellenére, hogy a thrombus vagy törmelék embolizációját megakadályozó koncepciók nagyon racionálisnak tűntek korai vizsgálatokban, egyelőre nem sikerült ezen eljárások klinikai hasznát igazolni (8). RCT metaanalízise – ebben összesen 1467 STEMI-s beteg szerepelt – nem mutatott különbséget a véráramlás normalizálásának arányában a culprit epikardiális erekbe vezetett disztális védőeszközök, illetve a kontrollok tekintetében (203). Disztális védőeszközök szisztematikus használata nem javasolt PCI-ben nagy thrombusterhelés esetén.

Egyik limitáló tényezője az okkluzív ballonok vagy a disztális szűrők alkalmazásának, hogy át kell jutni a thrombuson, ami óhatatlanul a leváló kis részecskék embolizációjának kockázatával jár. Az alternatív eszközök, amelyek azonnali aspirációt tesznek lehetővé, potenciálisan hasznosabbak. A STEMI-ben

történő direkt katéteres aspiráció előnye bizonyított (204–206). A TAPAS-vizsgálat 1071 betegre vonatkozott, akiket katéteralapú thrombusaspirációval (Export aspirációs katéter) kezeltek primer PCI során összehasonlítva hagyományos primer PCI-vel (207). A thrombusaspirációra randomizált betegekben jelentősen magasabb arányú volt a teljes ST-szakasz rezolúció, és javult a miokardiális blush grade. A kardiális mortalitás 1 évnél alacsonyabb volt (3,6% versus 6,7%) (208). Aspirációt a betegek 84%-ánál végeztek, PCI-t 6%-uknál nem végeztek, és nem számoltak be szignifikáns javulásról a kreatin-kináz enzim csúcsertékét illetően. Az egycentrumos TAPAS-RCT eredményeit több kisebb vizsgálat és metaanalízis megerősítette. Ezért a primer PCI alatt történő szisztematikus manuális trombusaspirációra vonatkozó ajánlások erősödtek (94, 204–208).

A „NO REFLOW” KEZELÉSE

A no-reflow vagy „slow-flow” mikrovaszkuláris trombotikus vagy atheromatous (lipidgazdag) törmelék embolizációja következtében alakulhat ki, és reperfüziós sérülést eredményezhet.

A no-reflow befolyásolását az LV-remodellingre gyakorolt előnyös hatással társítják, még a regionális kontrakció szignifikáns javulásának hiányában is. Az értágítók – úgy, mint az adenozin, verapamil, nicorandil, papaverin, és nitroprusszid – intrakoronáriás adása a primer PCI során és azt követően javítja az áramlást és a miokardiális perfúziót az infarktussal összefüggésben lévő koronáriákban, és/vagy csökkenti az infarktus méretét, azonban a nagy RCT-k hiányoznak (55). A nagy dózisu iv. adenozin infúziót szintén összekapcsolják az infarktus méretének csökkenésével, de a klinikai eredmények szignifikánsan nem javultak (209).

11.2 Speciális lézió alcsoportok

BIFURKÁCIÓS SZTENÓZISOK

A koronárisztenózisok gyakran helyezkednek el bifurkációkban, és a bifurkációs léziók még mindig a legnagyobb kihívást jelentik a PCI számára mind a beavatkozás technikai, mind a klinikai eredményét tekintve. A bifurkációs léziók legjobban a Medina-féle osztályozás szerint írhatóak le. A különböző stentelési technikák (T-stentelés, V-stentelés, crush és annak változatai, culotte stb.) változataival tett kísérletek ellenére sem sikerült minden anatómiai alcsoportra kiterjedő optimális stratégiát megállapítani. Azok a tényezők, amelyeket tekintetbe kell venni: a plakk eloszlása, mindegyik ér (fő- és oldalág) mérete és ellátási területe és a bifurkáció szöge. A fő érben történő stentbeültetés, az ezt követő provizórikus angioplasztika, majd az azt követő oldalágstentelés, jobb megoldásnak tűnik, mint mindkét ág rutin stentelése. Az oldalágról készült FFR-adatok alapján úgy tűnik, hogy az angiográfia túlbecsüli az oldalágak szűkülésének funkcionális súlyosságát. Végső kissing ballon dilatáció ajánlott, amikor végül két stentre van szükség. Több stentet terveztek speciálisan a bifurkációs léziók kezelésére, kiterjedt értékelésnek vetették őket alá jó angiográfiás és klinikai eredménnyel, elsősorban 2,5 mm-nél nagyobb oldalág esetében. A „provisional stenting” RCT-k hiányoznak.

A fentebbi megjegyzések a (védetlen) LM-léziók PCI-jére is vonatkoznak, amikor ez indikált (6. fejezet). Bifurkációknál és LM-lézióknál a DES előnyben részesítendő, miközben különleges figyelmet kell fordítani a megfelelő méretezésre és elhe-

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

lyezésre. A kisebb erek kezeléséhez (2,5 mm-nél kisebbek) az erős antiproliferatív tulajdonságú DES-ek (késői lumenvesztés $\leq 0,2$ mm) előnyben részesítendőek a resztenózis arányának csökkentése érdekében (210).

CTO (KRÓNIKUS TELJES KORONÁRIA-OKKLÚZIÓ)

A CTO-t több mint 3 hónapja fennálló TIMI 0 flow-val definiáljuk. A korai poszt-MI szakaszban történő okkludált culprit koronáriák megnyitásának hasznosságát tárgyaló két RCT negatív eredményei nyomán (90, 91, 211) némi ellentmondás van a „krónikus” totál okklúziók PCI indikációját illetően. Tünetmentes betegeknél 3-28 nappal az MI után az OAT-vizsgálat nem mutatott túlélési előnyt a PCI eredményeképp, és kevesebb MI-ismétlődést a konzervatív kezeléssel (90, 211). Az OAT eredményei azonban nem a CTO-kra vonatkoznak. Megfigyeléses vizsgálatok alapján úgy tűnik, hogy a sikeresen revaszkularizált CTO szignifikáns 5-10 éves túlélési előnyt nyújt, szemben a sikertelen revaszkularizációval. New York állam felmérése azt mutatta, hogy az olyan, PCI-vel történt nem teljes revaszkularizáció, amelyik a CTO-kat kezeletlenül hagyta, magasabb 3 éves mortalitáshoz vezetett (199). Ennél-

fogva a nem krónikusan okkludált erekhez hasonlóan a CTO revaszkularizáció fontolóra vehető angina vagy a megfelelő területek iszkémiájának előfordulásakor. A potenciális hosszú időtartamú sugárzásnak való kitétséget mérlegelni kell. Ad hoc PCI nem javasolt CTO-k esetében. A siker aránya erősen függ az operatőr szakértelmétől, a speciális műveleti technikákkal kapcsolatos tapasztalatától és az ajánlott eszközök elérhetőségétől (specializált vezetődrótok és katéterek, úgymint Tornus-katéter vagy nagyon keskeny profilú CTO-balloonok). A bilaterális angiográfia és az intravaszkuláris ultrahangtechnikával (IVUS) történő képalkotás nagy segítség lehet, akárcsak olyan speciális technikák, mint a lehorgonyzó guide-ok, különböző retrográd megközelítések és speciális dróttal történő manipulációs technikák. Szakértelemre és a megfelelő kezelésben való jártasságra van szükség az esetleges koronária-perforáció és szívtamponád azonnali ellátásához.

VENA SAPHENA GRAFT BETEGSÉG

Azok a betegek, akiknél SVG PCI-t végeznek, legfőképpen disztális koronária-embolizáció kockázatának vannak kitéve, megnövekedett periprocedurális MI-kockázattal (170). A de

33. táblázat. Ajánlások a PCI eszközeire és gyógyszeres terápiájára

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
FFR-vezérelt PCI ajánlott azokban az esetekben, amikor az erekhez kötődő iszkémia bizonyítékai nem elérhetőek.	I.	A	15, 28
DES ⁵⁶ alkalmazása ajánlott a resztenózis/reokklúzió előfordulásának csökkentése érdekében, amennyiben nem áll fent kettős trombocitaaggregáció-gátló kezelés kontraindikációja.	I.	A	45, 46, 55, 215
SVG-betegség miatt végrehajtott PCI esetében ügyelni kell a disztális embólia és így az infarktusz kialakulásának megakadályozására.	I.	B	171, 213
Rotabláció ajánlott a nagymértékben elmeszesedett vagy súlyos mértékben fibrotikus léziók kezelésekor, amelyeken nem megy át a ballon vagy a stent beültetése előtt nem tághatók megfelelően.	II. a	C	–
A STEMI-ért felelős culprit lézió intervenciója során indokolt a manuális katéteres thrombus aspiráció.	II. a	A	204-208
Instabil léziók PCI-je során indokolt iv. abciximab adása, a no-reflow gyógyszeres kezelésére.	II. b	B	55, 209, 212
Gyógyszerkibocsátó ballonok ^d alkalmazása indokolt a BMS-t követő in-stent resztenózis kezelésekként.	II. b	B	174, 175
SVG-betegség miatti PCI esetében indokolt a proximális embólia védő eszközök használata.	II. b	B	214
Instabil léziók PCI-je során indokolt az intrakoronáriás vagy iv. adonozin adása mintegy a no-reflow gyógyszeres kezelése céljából.	II. b	B	209
Tornus-katéter alkalmazása ajánlott a nagymértékben elmeszesedett vagy súlyos mértékben fibrotikus léziók kezelésekor, amelyen nem megy át a ballon vagy a stent beültetése előtt nem tághatók megfelelően.	II. b	C	–
Vágó, illetve metsző ballonok alkalmazása megfontolandó in-stent resztenózis kezelésekor, a szomszédos területek vérellátását károsító „elcsúszás” megelőzésére.	II. b	C	–
IVUS-vezérelte stentimplantáció javasolt a nem védett főtörzs PCI-je során.	II. b	C	–
Nagyon trombotikus léziók vagy vénás graft PCI-je során hálós védőeszköz alkalmazása megfontolandó.	II. b	C	–
Instabil plakk PCI-je során intrakoronáriás nitroprussid vagy egyéb vazodilatátor adása indokolt no-reflow kivédésére.	II. b	C	–

^aOsztály

^bAz evidencia szintjei

^cReferencia értékek

^dAz ajánlások csak speciális eszközök esetében érvényesek, amelyek hatékonysága/biztonságossága bizonyított, a tanulmányban szereplő lézióknak megfelelően

DAPT: kettős trombocitaaggregáció-kezelés, DES: gyógyszerkibocsátó stent, FFR: frakcionális áramlási rezerv, IVUS: intravaszkuláris ultrahang, MI: miokardiális infarktusz, PCI: perkután koronária-intervenció, STEMI: ST-elevációval járó miokardiális infarktusz, SVG: vénás graft

novo SVG-sztenózis PCI-jét nagy kockázatú beavatkozásnak tekintik, mert az SVG atheroma porlik és disztális embolizációra hajlamos. Öt RCT eredményeit elemző analízis azt mutatta, hogy GPIIb-IIIa-gátlók kevésbé hatékonyak SVG PCI-ben, mint a natív erek PCI-jében (212). Több különböző, az apró szemcséjű törmelék disztális embolizációjának megelőzését célzó megközelítés került értékelésre, így a disztális védőeszközök, aspiráció, a proximális védőeszközök, filter, aspiráció vagy háló alapú technikák (171). Az okklúziós eszközöktől eltérően a disztális védelemnél filterek használata ajánlott a vele járó előnyök, mint az anterográdfúzió megőrzése és a kontraszt adásának lehetősége. Egyesített adatok, főként eszközök és végpontok közötti összehasonlító vizsgálatokból származóak, támogatják a disztális embólia védelmet SVG PCI során (213, 214). A disztális filter funkció jobb az SVG-ben, mint a natív koronáriákban, ahol embolizáció fordulhat elő a (védőfilterhez képest) proximálisan eredő oldalágakban. Az SVG-nél a filtereszközök esetében a fő korlátozást a filter által elfoglalt zóna hiánya okozza, amikor a sztenózis a disztális graft-anasztomózishoz közel található. A hálós stentekkel való tapasztalat korlátozott.

INSTENT RESZTENÓZIS

Jóllehet az egyszerű ballon-angioplasztika biztonságos az instent resztenózisok kezelésénél, magas az újbóli előfordulás aránya (55). Az instent resztenózis ballon dilatációja során, a ballon hajlamos proximális és disztális részekre előesni, így esetleg sérülést okozni szomszédos koronária szegmensekben. Speciális metsző ballonok pengékkel vagy drótokkal csökkentik ezt a kockázatot, azáltal, hogy stabilizálják a ballont a fel-fújásnál. Lézer, rotabláció, atherectomia és cutting ballonok hatástalannak bizonyultak az instent resztenózis kezelésére. Intrakoronáriás brachiterápia, akár β - vagy γ -sugárzással, jobbnak bizonyult az instent resztenózis kezelése során a BMS-implantációt követően, jóllehet a késői stenttrombózis megnövekedett kockázatával járt (55). Aktuálisan az intrakoronáriás brachiterápia használata nagyon korlátozott: a resztenózis arányok csökkentek, és a BMS-t követő instent resztenózisokat DES-sel vagy ACBG-vel kezelik (55). A legújabb fejlesztések magukba foglalják a gyógyszerkibocsátó ballonok használatát (lásd lejjebb).

A 33. táblázat a speciális PCI-eszközökre és gyógyszeres terápiára vonatkozó javaslatokat sorolja fel.

11.3 Gyógyszerkibocsátó stentek

A GYÓGYSZERKIBOCSÁTÓ STENTEK

HATÉKONYSÁGA ÉS BIZTONSÁGOSSÁGA

A rozsdamentes acél stenteket eredetileg arra tervezték, hogy használatukkal elkerüljék a major disszekciókat, az akut érelzáródásokat, és meggátolják a resztenózisok kialakulását. A koronáriastentek nagyon hatékonyak a disszekciók megoldásában, a borított stentek életmentőek lehetnek koronáriaperforáció esetén. Azonban az angiográfiás sztenózisnak az implantációt követő 6-9 hónapon belüli 20-30%-os újbóli előfordulási aránya az oka annak, hogy a BMS-en belül előforduló resztenózist gyakran a PCI Achilles-sarkának nevezik. Natív erekben a DES szignifikánsan csökkenti az angiográfiás resztenózist és az iszkémia vezérelte TVR-t (45, 215). Az RCTk-ben nem figyeltek meg szignifikáns különbséget hosszútávon halálozás vagy MI tekintetében DES vagy BMS használata esetén, akár off-label, akár on-label volt az indikáció

(45, 46). Nem randomizált nagy regiszter alapú vizsgálatokban a DES használata csökkentette a halálozást és az MI-t (46). Az elsőgenerációs DES-ek biztonságosak és hatékonyak, akár on-label, akár off-label használatukra kerül sor, amikor a natív keringésbe kerülnek beültetésre, az enyhén megnövekedett késői és nagyon késői stenttrombózis-hajlam ellenére (215). Hosszú távú eredmények (≥ 5 év) csak SES-re, PES-re és zotarolismust kibocsátó stentre (ZES) vonatkozóan érhetőek el. Ez azonban nem mondható el a DES-ekről általánosságban: néhány DES hátrányosnak bizonyult, mások nem eléggé hatékonyak. Májig több mint 100 RCT zajlott, több mint 60.000 beteggel és legalább 22 DES kapta meg a CE-védjegyet. Megjegyzendő, hogy a tárgyra vonatkozó RCT-k minősége nagymértékben változó, elsősorban a statisztikai erő és az angiográfiás szelekció tekintetében, kevésbé a primer klinikai végpontok miatt (55, 215). Következtetéképpen a hozzáférhető DES-eknek csak kis része javasolható a döntő fontosságú klinikai vizsgálatok alapján (34. táblázat).

KLINIKAILAG LÉNYEGESEK-E A GYÓGYSZERKIBOCSÁTÓ STENTEK KÖZÖTTI KÜLÖNBΣÉGEK?

A SES-t és a PES-t részletesen összehasonlították számos alcsoportban, így a diabétesz esetében is (45, 115, 230). Míg az angiográfiás eredmények SES-sel jobbak, a reintervenció arányainak további csökkenését kivéve 5 éves utánkövetés során egyéb klinikailag jelentős különbséget nem találtak. Tekintettel arra, hogy a vizsgálatok által kötelezően tervezett kontroll angiográfia a TVR arányát befolyásolja, a TVR csök-

34. táblázat. Ajánlott gyógyszerkibocsátó stentek (be-tűrendben), amelyek vizsgálatuk során primer klinikai vagy angiográfiás végpontokat teljesítettek

DES	A kibocsátott gyógyszer típusa	Vizsgálatok és referenciák
Klinikai primer végpontot teljesített		
BioMatrix Flex	Biolimus A9	LEADERS (216)
Cypher	Sirolimus	SIRIUS (217)
Endeavor	Zotarolimus	ENDEAVOR-II, -III és -IV (218, 219)
Resolute	Zotarolimus	RESOLUTE-AC (220)
Taxus		TAXUS-IV és -V (221, 222)/PERSEUS-WH (223)
Liberté/Element	Paclitaxel	SPIRIT-III és -IV (224, 225)
Xience V	Everolimus ^a	
Angiográfiás primer végpontot teljesített		
Nevo	Sirolimus	NEVO RES I (226)
Nobori	Biolimus A9	NOBORI-I Fázis-1 és -2 (227, 228)
Yukon	Sirolimus	ISAR-Teszt (229)

^aAz alábbi lista összeállítása megfelelő primer klinikai és angiográfiás végponttal bíró klinikai vizsgálatokon alapszik. Ez alól kivételt a LEADERS és a RESOLUTE képeznek, hatékonyságuk bizonyos de novo natív koronária-artéria léziók esetében mutatkozott meg. A Promus Element eszköz másfajta stent platformról bocsát ki everolimumot. DES: gyógyszerkibocsátó stentek

kenésének mértéke vitatható (231). Más részről viszont a legújabb RCT-k azt érzékeltetik, hogy a második generációs DES-ek jobb klinikai eredménnyel szolgálnak, mint az első generációs DES-ek. 3690 beteget választottak be a SPIRIT-IV vizsgálatba; az elsődleges végpont, a kezelt lézió újbóli problémája 1 évnél szignifikánsan alacsonyabb volt a Xience V csoportban, mint a Taxus-Express stentnél (4,2% vs. 6,8%) (225). 1800 beteget választottak be a minden beteget vizsgáló, egy centrumban végzett COMPARE-vizsgálatba; az elsődleges végpont, az iszkémia vezérelte TVR 1 évnél szignifikánsan alacsonyabb volt a Xience V-nél, mint a vele összehasonlított Taxus-Liberte DES esetében (6% vs. 9%) (232). Különbségeket állapítottak meg a kórházon belüli MI és a korai stenttrombózis tekintetében, de ezek egyik vizsgálatnak sem voltak végpontjai (233).

GYÓGYSZERKIBOCSÁTÓ STENTEKRE VONATKOZÓ INDIKÁCIÓK

A DES bizonyított hatékonysága révén vehető fontolóra szinte az összes klinikai esetben, kivéve, ha kétség merül fel, vagy kontraindikációja van az elhúzó DAPT-kezelésnek (35. táblázat). A DES-re vonatkozó indikációk néhány speciális esetben vagy lézió-alcsoportban továbbra is vita tárgyát képezik. STEMI esetében (234, 235) a SES és a PES is biztonságosnak és hatékonyan mutatkozott (TYPHOON, HORIZONS-AMI, PASEO és ZEST-AMI) a 2-től 4 évig terjedő utánkövetésnél. Az alcsoport-analízisek, illetve a csekély számú, kis mintára kiterjedő vizsgálatok korlátai miatt nincs szilárd bizonyíték arra vonatkozóan, hogy bármelyik DES jobb klinikai eredményeket mutatna diabéteszes betegek esetében (115). Az angiográfias végpontokon alapuló vizsgálatok előnyben részesítik az erős antiproliferatív tulajdonságú DES-ek használatát (késői lumenvesztés $\leq 0,2$) (231).

A DES vs. BMS használata de novo léziók kezelésében SVG-kben továbbra is vitatott.

A 35. táblázat foglalja össze a DES használatának relatív klinikai kontraindikációit.

A DES-implantációt követő DAPT optimális időtartama nem ismert. Meggyőző adatok csak 6 hónapig tartó folytatásra vannak (237). Esetleg, bizonyos körülmények között, vagy néhány DES esetében, a 3 hónapig terjedő DAPT elégséges lehet, de a bizonyítékok nem erősek (219). A legújabb bizonyíté-

35. táblázat. Gyógyszerkibocsátó stenteknél tapasztalt relatív klinikai kontraindikációk

- × A klinikai háttér nehezen feltárható, különös tekintettel az akut, súlyos klinikai állapotokra (STEMI vagy karidogén sokk).
- × Kettős antitrombotikus kezelés megvalósulása nem biztos, beleértve a többszörös komorbiditást, illetve a nagyszámú gyógyszerrel kezelt beteget.
- × DAPT megszakítását indokló sürgető sebészeti beavatkozás szükséges rövid időn belül.
- × Magas vérzéses rizikó.
- × Ismert ASA vagy colpidogrel/prasugrel/ticagrelor allergia.
- × Hosszú távú antikoaguláns kezelés szükségessége.

ASA: aszpirin, DAPT: kettős trombocitaaggregáció-gátló kezelés, DES: gyógyszerkibocsátó stent, STEMI: ST-elevációval járó miokardiális infarktus

tékok azt mutatják, hogy a (nagyon) késői stenttrombózis a gyógyszer-polimer kombináció komponensei okozta késői túlérzékenységből származhat, ami nekrotizáló vasculitist és késői malappozíciót okoz (238). A diabéteszeseknek hosszabb ideig tartó DAPT-ra lehet szükségük.

Azokra a helyzetekre, amelyeket a 35. táblázat sorol fel, sok alternatív megközelítést próbáltak ki. A biomérnökök által kifejlesztett Genous BMS egy réteg monoklonális, antihumán CD34 egér-antitesttel borított, amelynek célja, hogy hozzá kapcsolódva a keringő endothel CD34+ progenitor sejtek a gyógyulási arány, az endothelizáció növekedjen. Az egycentrumos pilot Trias-RCT nem erősítette meg a kezdeti ígéretes eredményeket a nagy kockázatú koronária-resztenózisú betegeknél (239).

GYÓGYSZERKIBOCSÁTÓ BALLON

A gyógyszerkibocsátó ballonok használatának ésszerű magyarázata azon a koncepción alapul, hogy erősen lipofil gyógyszerek esetében, még a ballon és az érfa közötti rövid kontaktidő is elég lehet a hatékony gyógyszerleadáshoz. Paclitaxel kibocsátó ballont használva három RCT célozta meg a BMS-beültetést követő instent resztenózist: a PACCOCATH-I és -II (174, 175) és a PEPCAD-II (240). Úgyanúgy, mint a DES esetében, csoportthatást nem vetíthetünk az összes gyógyszerkibocsátó ballontra. A randomizált PEPCAD III-vizsgálat során a gyógyszerkibocsátó ballon a króm-kobalt stent beültetésének kombinációjával gyengébbnek bizonyult, mint a SES de novo indikációknál.

A JÖVŐ PERSPEKTÍVÁI

Bár néhány gyártó már biztosít biológiailag lebomló polimereket, egyelőre a DES állandó implantátum marad, amit nem lehet úgy eltávolítani, mint a pacemakereket vagy a mesterséges szívbillentyűket. Rádadásul a stentek arra kényszerítik a szívsebészeket, hogy disztálisabban készítsék el a bypass-grafokat. A stentek a szív-CT és a mágneses rezonancia képeit szétverő artefaktumokat okoznak a képalkotásban. Ezért is biológiailag teljesen lebomló stentek állnak fejlesztés alatt (241).

11.4 Kiegészítő invazív diagnosztikus eszközök

INTRAVASZKULÁRIS ULTRAHANG ÉS OPTIKAI KOHERENCIA-TOMOGRÁFIA

Amíg az angiográfia csak kétdimenziós lumenkörvonalat rajzol, az IVUS lehetőséget ad a lumenterület, a plakkméret és -eloszlás rétegenkénti értékelésére. Az IVUS értékes kiegészítője az angiográfiának, további betekintést biztosít mind a diagnózishoz, mind a kezeléshez, beleértve a stentbeültetést. Az intervenció kardiológusok sokat tanultak az IVUS-tól, de nehéz azt kimutatni, hogy ez az ismeret rutinszerűen alkalmazva megjelenne a MACE-k számának csökkenésében. Összetett vizsgálatok írnak az IVUS hasznáról, hogy csökkenti a resztenózist és a nemkívánatos események előfordulását a BMS-beültetést követően, de a legnagyobb vizsgálatok ellentmondásos eredményekre jutottak, mert nem mutattak különbséget az IVUS alkalmazásával vagy anélkül kezelt csoportok esetében. A DES-ek esetében – ahogy nemrég kimutatták a késői események – úgy, mint a resztenózis és a stenttrombózis – szempontjából meghatározó expanzió küszöbértéke alacsonyabb volt a BMS-hez képest (5,0-5,5 mm²). Egy multicentrikus regiszter retrospektív analízisében, ami a PCI-t a sebészettel hasonlította össze védtelen LM esetén, az IVUS-

vezérelt stentimplantációhoz szignifikáns mortalitáscsökkenés társult 3 évnél (242). Egyetlen megfelelően tervezett RCT sem hasonlította össze az IVUS vezérelte stentimplantáció klinikai jelentőségét a DES érában.

A rádiófrekvenciás hullám visszaverődésen alapuló plakkközzetétel-analízis, az úgynevezett „virtuális szövetten” a plakkokat jellemzi úgy, mint kötőszövetes, kötőszövetes-zsíros, nekrotikus maggal rendelkező vagy anélküli, avagy meszes. Jóllehet a PROSPECT-vizsgálat (243) új betekintést biztosított a stentbeültetés indikációit tekintve, a szöveti jellemzés a mindennapi gyakorlatban továbbra is bevezetés alatt áll.

Az optikai koherencia-tomográfia (OCT) egy fényalapú módszer az intravaszkuláris képalkotásnak, nagyobb térbeli felbontással, mint amilyen az IVUS-é (15 vs. 100 μm). Az elterjedtsége kisebb, mint az IVUS-é, noha részletes képet biztosít az endoluminális határokról. Jelenleg az OCT egy ígéretes kutatási eszköz.

NYOMÁSÉRTÉKEKBŐL SZÁRMAZTATOTT FRAKCIONÁLT FLOW REZERV-MÉRÉS

Bár a nem-invazív stressz képalkotási technikák az értékelés goldstandardjai azon betegek közül, akik tudottan vagy feltételezhetően koronáriabetegek, sokan előzetes funkcionális vizsgálat nélkül érkeznek a hemodinamikai laborba. Amikor a nem-invazív képalkotó terheléses vizsgálat nem érhető el, az FFR hasznos lehet, különösképpen MVD előfordulásakor. A szükségtelen stentelés elkerülésének koncepciója ténylegesen javítja az eredményeket, ahogy ezt a DEFER15- és a FAME 28-vizsgálat kimutatta. Az FFR hasznos eszköz annak meghatározásában, hogy egy közepesen súlyos sztenózis okozhat-e iszkémiát stabil és instabil betegekben MVD-vel, instent resztenózissal, LM-sztenózissal és MI-t követően.

12. Antitrombotikus gyógyszeres kezelés

A koronáriabetegek kezelése gyakran igényeli a trombocita-aggregáció-gátló és antitrombotikus kezelés kombinációját, hogy megelőzze mind a trombocita, mind a koagulációs rendszer aktivációjából származó trombózist. A miokardiális revaszkularizációhoz társuló antitrombotikus stratégiák megválasztása, bevezetése és időtartama a klinikai képtől függ (elektív, akut, sürgős intervenció). Ahhoz, hogy a terápia hatékonyságát maximalizáljuk, és csökkentjük a vérzés veszélyét, az iszkémiás és vérzési kockázatot egyénre szabva kell értékelni. Túrelmetlenül várunk egy megfelelően valid pontrendszert a vérzési kockázat meghatározásához.

12.1 Elektív perkután koronária-intervenció

TROMBOCITAAGGREGÁCIÓ-GÁTLÓ KEZELÉS

A DAPT magába foglalja a 150-300 mg acetilszalicilsav per os vagy 250 (-500) mg iv. bólusban történő adását, amit naponta 75-100 mg per os adag követ minden betegnél, valamint clopidogrel 300 (600) mg telítő dózist, amit 75 mg-os adag követ minden betegre kiterjedően (55).

Mivel a PCI-k nagy többsége végül stentimplantációval végződik, minden PCI-re előjegyzett betegnél fontolóra kell venni a clopidogrellel történő előkezelést, tekintet nélkül arra, hogy terveznek-e stentimplantációt vagy sem.

Hogy teljes trombocitaaggregáció-gátló aktivitást biztosítsunk, a clopidogrelt legalább hat órával a beavatkozás előtt 300

mg-os telítő dózissal el kell kezdeni, ideális esetben a tervezett PCI-t megelőző napon. Ha ez nem lehetséges, 600 mg-os telítő adagot kell adni legalább 2 órával a PCI-t megelőzően. Megjegyzendő, hogy ez az előtöltési stratégia, úgy tűnt, nem javította az eredményeket. A 600 mg-os clopidogrel telítő dózis jobb lehet a nagyobb trombocitagátlás miatt a 300 mg-os standard dózissal, még akkor is, ha ezt >6 órával PCI előtt adták. Ha a diagnosztikus angiográfia negatív, vagy nem végeznek intervenciót, a clopidogrelt le lehet állítani. A magasabb fenntartó dózis használata (150 mg) javasolt magasabb trombotikus kockázatú betegeknek (pl. diabéteszes, ismétlődő MI-betegeknek, korai vagy késői stenttrombózis után, komplex léziók esetében vagy olyan helyzetben, ahol az esetleges elzáródás életveszélyes helyzetet teremthet). GPIIb-IIIa-gátlókat csak „bail out” helyzeteknél kell használni (thrombus, lassú áramlás, érelzáródás, nagyon összetett léziók) (55). A legújabb vizsgálatok nem bizonyították be a GP IIb-IIIa-gátlók járólékos előnyét 600 mg clopidogreltelítést követően.

ANTIAGOAGULÁLÁS

Nem frakcionált heparin (UFH) képezi az érvényes standard antitrombotikus gyógyszerelést: 70-100 IU/kg iv. bólus GPIIb-IIIa-gátlók nélkül, és 50-70 IU/kg GPIIb-IIIa gátlókkal (55). A STEEPLE-vizsgálat az enoxaparin előnyét vetette fel (0,5 vagy 0,75 mg/kg iv. bólus) az UFH-val összehasonlítva: azonos eredményesség mellett csökkent a vérzési kockázat (244). Ennek az ára a megnövekedett mortalitás volt az alacsonyabb dózisu csoportnál, így ezt hamar le is állították. A mortalitás és a 0,5 mg/kg enoxaparin között összefüggést nem tudtak kimutatni.

12.2 Nem ST-elevációs akut koronária szindróma

A magas iszkémiás kockázatot ST-szakasz eltéréssel, megemelkedett troponinszinttel, diabéteszsel és 140 feletti GRACE-ponttal társítják. A magas vérzési kockázatot a női nemmel, a 75 év feletti életkorral, kórelőzményben előforduló vérzéssel és GFR < 30 ml/min-nel, valamint a femoralis artéria használatával társítják (7. fejezet).

TROMBOCITAAGGREGÁCIÓ-GÁTLÓ KEZELÉS

A DAPT magába foglalja a per os 150-300 mg vagy a 250 (-500) mg iv. bólus ASA alkalmazását, amit 75-100 mg követ naponta, és a clopidogrel 600 mg-os telítő dózist, amit napi 75 mg követ, vagy a prasugrel 60 mg telítő dózist, amit napi 10 mg követ, vagy a ticagrelor 180 mg telítő dózist, amit 90 mg követ naponta kétszer, a gyógyszerhez való hozzáférhetőségtől függően. Magasabb clopidogrel fenntartó dózis a stentbeültetést követő 1 vagy 2 héten át valamennyi előnyt mutatott, a MACE-arányok csökkentek szignifikáns vérzés-növekedés nélkül (245).

A prasugrelt a TRITON TIMI 38-vizsgálatban vizsgálták a 300 mg-os telítő dózisu clopidogrellel szemben: mindkettőt a hemodinamikai laborban indították a diagnosztikus angiográfiát követően, előnyösnek bizonyult a kombinált tromboembóliás-iszkémiás események tekintetében (246). Az ismétlődő kardiovaszkuláris események előfordulása jelentősen csökkent a prasugrellel kezelt betegeknek. A súlyos vérzéses komplikációk növekednek a prasugrel használatával, különösen olyan betegeknek, akiknek a kórelőzményében stroke és TIA szerepelt, időseknél (≥ 75 éveseknél), és alacsony testű-

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

lyúaknál (<60 kg). Vérzés szintén megnövekedett számban fordult elő korai ACBG-műtetre került betegeknel. A magasabb vérzési kockázattal rendelkező betegek kizárásával a prasugrel jelentős előnyt nyújt a clopidogrellel szemben a kardiovaszkuláris események tekintetében a súlyos vérzéses események növekedése nélkül. Az ACS-t mutató diabéteszes betegeknel a prasugrel jelentős előnyt nyújt a clopidogrellel szemben megnövekedett vérzés nélkül (247). Prasugrelt kell használni olyan betegeknel, akiknel stenttrombózis alakult ki mialatt clopidogrelt szedtek.

A nem thienopiridin reverzibilis ADP-receptor-blokkoló ticagrelort is összehasonlították a clopidogrellel. A PLATO-vizsgálat megerősítette a ticagrelor előnyét a kombinált klinikai végpontok tekintetében, beleértve a mortalitást (248). A súlyos, nem ACBG-vel összefüggő vérzés aránya hasonló volt a prasugreléhoz a TRITON-TIMI 38-vizsgálatban, míg az ACBG-vel összefüggő vérzés alacsonyabb volt, mint a clopidogrelnél, valószínűleg a hatóanyagának a kezelés leállítását követő, gyorsabb inaktivációja okán.

GPIIb-IIIa-gátlókat olyan betegeknel kell alkalmazni, akiknek magas az iszkémiás kockázatuk, és akiket PCI-t végeznek. A GPIIb-IIIa-gátlóknak a placebohoz viszonyított nagyobb előnyét a korábbi RCT-k mutatták, amikor az ADP-receptor-blokkolók használata még nem volt rutinszerű (60). Az eptifibatid előkezelés hasznosságát clopidogrellel vagy anélkül nem támasztotta alá az EARLY-ACS-vizsgálat, ugyanakkor több volt a vérzés (65). Az abciximab válogatott esetekben történő, a katéterlaborban megkezdett adása 600 mg-os clopidogrel telítő dózissal kombinálva, hatékonyan bizonyult troponin pozitív NSTEMI-ACS-betegeknel (249), így valószínűleg ez a módszer lehet a preferált GPIIb-IIIa gátló kezelés az előkezelés helyett.

ANTIKOAGULÁLÁS

Az arany szabály: elkerülni a keveredést, különösen az UFH és az alacsony molekulásúlyú heparin (LMWH) (60) között, és abbahagyni az antitrombinokat PCI után, kivéve a speciális egyéni indikációkat (pl. trombotikus komplikációk).

KATÉTEREZÉS ELŐTTI KEZELÉS

Az NSTEMI-ACS-betegeknel történő kockázatbecslés meghatározza a speciális gyógyszerek és dózisok használatát.

Nagyon nagy iszkémiás kockázatú pácienseket (pl. tartós angina, hemodinamikai instabilitás, refrakter aritmiák) azonnal a hemodinamikai laborba kell utalni, és 60 IU/kg iv. bólus UFH-t kell kapniuk, amit infúzióval folytatunk DAPT-tal kombinálva a PCI kezdetéig. Magas vérzéses kockázatú pácienseknel a 0,75 mg/kg bólus bivalirudin monoterápiát 1,75 mg/kg/h-val lehet folytatni.

Közepes-től a magas iszkémiás kockázatú betegeknel (pl. troponin pozitív, ismétlődő angina, dinamikus ST-változásokkal), akik számára invazív stratégiát terveznek 24-48 órán belül, az antikoagulációs lehetőségek a következők:

- × 75 évesnél fiatalabb betegeknel:
 - 60 IU/kg iv. bólus UFH, utána a PCI-ig infúzió, Aktivált Parciális Tromboplastin Idővel (aPTT) ellenőrizve vagy
 - 1 mg/kg szubkután (sc.) enoxaparin kétszer naponta egészen a PCI-ig vagy
 - 2,5 mg fondaparinux naponta sc. a PCI-ig (az újabb adatok szerint szívkatéterezésre kerülő betegeknel fondaparinux adásakor kiegészítő heparin adása szükséges! – a fordító) vagy

- 0,1 mg/kg bivalirudin iv. bólus, amit 0,25 mg/kg/ó infúzió követ a PCI-ig.

- × 75 éves vagy annál idősebb betegeknel:
 - 60 IU/kg iv. bólus UFH, utána infúzió (Aktivált Parciális Tromboplastin Idővel (aPTT) ellenőrizve) PCI-ig vagy
 - 0,75 mg/kg enoxaparin kétszer naponta egészen a PCI-ig vagy
 - 2,5 mg fondaparinux naponta sc. a PCI-ig (az újabb adatok szerint szívkatéterezésre kerülő betegeknel fondaparinux adásakor kiegészítő heparin adása szükséges! – a fordító) vagy
 - 0,1 mg/kg bivalirudin iv. bólus, amit 0,25 mg/kg/ó infúzió követ a PCI-ig.

Az alacsony iszkémiás kockázatú betegeknel (troponin negatív, nincs ST-szakasz változás) elsődlegesen konzervatív stratégia tervezett.

Az antikoaguláció fennmarad a PCI-ig, azaz naponta 2,5 mg sc. fondaparinux vagy naponta kétszer 1 mg/kg sc. enoxaparin (0,75 mg 75 éves vagy annál idősebb betegeknel) vagy UFH 60 IU/kg iv. bólus az (aPTT-vel ellenőrzött) infúziót követően.

KATÉTEREZÉS ALATTI KEZELÉS

Az arany szabály a kezdeti terápia folytatása, és az antitrombin szerek közötti váltás elkerülése (az UFH fondaparinux-hoz való hozzáadása kivételével).

- × *UFH*: Infúzió folytatása, használhatjuk az aktivált alvadási idő mérését: célérték: 200–250 s GPIIb-IIIa-gátlókkal; 250–350 s GPIIb-IIIa-gátlók nélkül.
- × *Enoxaparin*: Ha kevesebb, mint 8 óra telt el az utolsó sc. alkalmazás óta: nem adunk járulékos bólust; ha 8–12 óra telt el az utolsó sc. alkalmazás óta: adjunk 0,30 mg/kg iv. bólust; ha több mint 12 óra telt el az utolsó sc. alkalmazás óta: 0,75 mg/kg iv. bólus.
- × *Bivalirudin*: Adjunk járulékos 0,5 mg/kg iv. bólust, és növeljük az infúziós arányt 1,75 mg/kg/h-ra a PCI előtt.
- × *Fondaparinux*: Adjunk 50–100 IU/kg-os UFH-t, amikor a PCI-t kivitelezük.

A fondaparinux, egy indirekt Xa-faktor gátló, amit enoxaparinnal szemben vizsgáltak az OASIS-5-vizsgálatban (250). Míg a kombinált iszkémiás események aránya azonos volt, a súlyos vérzési komplikációk nagyon jelentősen csökkentek a fondaparinux-szal. Ez a kedvező nettó klinikai eredmény a fondaparinux-szal magába foglalta a csökkentett hosszú távú mortalitási és stroke-arányokat. Ugyanakkor, mivel katétertrombózis nagyobb arányban fordult elő, amikor a fondaparinuxot önmagába használták, UFH-t kell adni az angiográfiára és PCI-re kerülő betegeknel.

A bivalirudin, ami egy direkt antitrombin, önmagában, illetve GPIIb-IIIa-gátlással került összehasonlításra az UFH/enoxaparin+GPIIb-IIIa-gátlással szemben. A bivalirudin-monoterápia jobb volt a vérzés csökkenése vonatkozásában, az iszkémiás események számának emelkedése nélkül (251).

12.3 ST-elevációs miokardiális infarktus

TROMBOCITAAGGREGÁCIÓ-GÁTLÓ KEZELÉS

A DAPT 150-300 mg per os ASA-ból vagy 250-(500) mg iv. bólusból áll, amit napi 75-100 mg követ, és 60 mg telítő dózist prasugrelből, amit napi 10 mg követ; vagy 180 mg telítő dózist ticagrelorból, amit napi kétszer 90 mg követ, a gyógyszer hozzáférhetőségének megfelelően (94). A 600 mg-os clopidogrel telítő dózis, napi 75 mg-mal folytatva, primeren akkor

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

36. táblázat. Antitrombotikus terápiás lehetőségek miokardiális revaszkularizáció során

Elektív PCI

Trombocitaaggregáció-gátló kezelés		Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
	ASA	I.	B	55
	Clopidogrel	I.	A	55
	Clopidogrel – előkezelésként 300 mg dózisban >6 órával a PCI előtt (vagy 600 mg >2 órával előtte)	I.	C	–
	(+ GPIIb – IIIa-antagonisták (kizárólag bailout helyzetben))	II. a	C	–
<i>Antikoaguláns kezelés</i>				
	UFH	I.	C	–
	Enoxaparin	II. a	B	244
NSTE-ACS				
<i>Trombocitaaggregáció-gátló kezelés</i>				
	ASA	I.	C	–
	Clopidogrel (600 mg dózisban, amilyen hamar csak lehetséges)	I.	C	–
	Clopidogrel (9-12 hónapig a PCI után)	I.	B	55
	Prasugrel ^d	II. a	B	246, 247
	Ticagrelor ^d	I.	B	248
	GPIIb – IIIa-antagonisták (azon betegek esetében, akiknél bizonyított a magas intrakoronális thrombus-score)			
	Abciximab (kettős TAGG-gal)	I.	B	249
	Tirofiban, Eptifibatid	II. a	B	55
	GPIIb–IIIa-antagonista előkezelés	III.	B	65
<i>Antikoaguláns kezelés</i>				
Nagyon magas rizikófaktor iszkémiára ^e	UFH (+GPIIb–IIIa-antagonisták) vagy Bivalirudin (monoterápia)	I.	C	–
		I.	B	251
Közepes-magas rizikófaktor iszkémiára ^e	UFH	I.	C	–
	Bivalirudin	I.	B	251
	Fondaparinux	I.	B	250
	Enoxaparin	II. a	B	55, 60
Alacsony rizikófaktor iszkémiára ^e	Fondaparinux	I.	B	250
	Enoxaparin	II. a	B	55, 60
STEMI				
<i>Trombocitaaggregáció-gátló kezelés</i>				
	ASA	I.	B	55, 94
	Clopidogrel ^f (600 mg dózisban, amilyen hamar csak lehetséges)	I.	C	–
	Prasugrel ^d	I.	B	246, 252
	Ticagrelor ^d	I.	B	248, 253
	GPIIb–IIIa-antagonisták (azon betegek esetében, akiknél bizonyított a magas intrakoronális thrombus score)			
	Abciximab	II. a	A	55, 94
	Eptifibatid	II. a	B	259, 260
	Tirofiban	II. b	B	55, 94
	GPIIb–IIIa-antagonista előkezelés	III.	B	86
Antikoaguláns kezelés				
	Bivalirudin (monoterápia)	I.	B	255
	UFH	I.	C	–
	Fondaparinux	III.	B	256

^aOsztály; ^bEvidencia szintjei; ^cReferencia. ^dA jóváhagyásától és a hozzáférhetőségtől függ; ^eIszkémia rizikó definíció lásd: 12. táblázat.

^fElsősorban akkor, amikor a még hatékonyabb trombocitaaggregáció-gátló készítmények kontraindikáltak.

ASA: aszpirin, TAGG: trombocitaaggregáció-gátló kezelés, GPIIb – IIIa: GPIIb/IIIa blokkoló, NSTE – ACS: ST-elevációval nem járó akut koronária szindróma, PCI: perkután koronária-intervenció, STEMI: ST-elevációval járó miokardiális infarktus, UFH: nem frakcionált heparin

alkalmazandó, ha a primeren használt hatékonyabb ADP-receptor-blokkolók kontraindikáltak vagy nem hozzáférhetőek.

A clopidogrel fenntartó dózis növelése 1-2 héten keresztül hatékony lehet STEMI-betegeknél, ahogyan ez a NSTEMI-ACS-nél látszott. A prasugrel a clopidogrelnél jobb volt (300 mg telítődózis, 75 mg fenntartó dózis) a kombinált iszkémiás végpontok csökkentésében és a STEMI-betegek stenttrombózisát illetően, anélkül hogy a súlyos vérzés kockázatát növelte volna (252).

Egy előre meghatározott alcsoport-analízis kimutatta, hogy azok a STEMI-s vagy NSTEMI-ACS-betegek, akik PCI-re kerülnek, szignifikáns előnyre tesznek szert azonos vérzési arányokkal a ticagrelorral a clopidogrellel szemben (253).

A GPIIb-IIIa-gátlók STEMI esetében történő használatát célzó legtöbb vizsgálatában az abciximabot értékelték: 0,25 mg/kg iv. bólus, amit 0,125 µg/kg/min (max. 10 µg/min) 12 órás infúzió követ. Vegyések az eredmények a GPIIb-IIIa-gátlók a szívkatéterezést megelőző korai adására vonatkozóan. Amíg az egyetlen hozzáférhető RCT (86) nem mutatott előnyt, regiszterek, metaanalízisek és az APEX-AMI (254) post hoc analízise pozitív eredményt mutatott. A vitatott irodalmi adatok, az egyetlen prospektív RCT (86) negatív eredménye és a gyors és hatékony ADP receptor-blokkolók alkalmazása alapján PCI esetében nem javasolt a GPIIb-IIIa-gátlók kórházi kezelést megelőző vagy szívkatéterezés előtti használata.

ANTIKOAGULÁLÁS

Az antikoagulálás lehetőségei magukba foglalják a 60 IU/kg iv. bólus UFH-t GPIIb-IIIa-gátlóval vagy a 100 IU/kg iv. bólus UFH-t GPIIb-IIIa-gátló nélkül vagy a 0,75 mg/kg-os bivalirudin bólust, amit 1,75 mg/kg/órával folytatunk. Az anti-trombinokat STEMI-nél a PCI-t követően, néhány kivételtől eltekintve (bal kamrai aneurizma és/vagy thrombus, pitvarfibrilláció, elhúzóódó fekvés, későbbre halasztott sheath-eltávolítás) le lehet állítani.

Egy újabb keletű vizsgálat a bivalirudin-monoterápiát ajánlja alternatívaképpen az UFH plusz GPIIb-IIIa-gátlóval szemben (255). A jelentős mértékben alacsonyabb súlyos vérzési arány vezetett ahhoz az előnyös nettó klinikai eredményhez, ami azt mutatta, hogy a bivalirudin nagy vérzési kockázat esetén előnyben részesíthető STEMI-s betegeknél. A HORIZON RCT egy-éves eredménye megerősítette a bivalirudin monoterápiát előnyös hatását az UFH és egy GPIIb-IIIa-gátlókkal szemben. A bizonytalanság megmaradt a primer PCI korai fázisát illetően, amikor a trombotikus komplikációk magasabbnak tűnnek bivalirudin monoterápiával. Mindamellett ennek nem volt hatása a hosszú távú klinikai eredményre, valószínűleg azért, mert az akut kórházon belüli stenttrombózis azonnal ellátható, nem úgy, mint a késői, kórházon kívüli stenttrombózisok.

A fondaparinux az UFH-nál rosszabb volt STEMI-s betegek-nél primer PCI során (OASIS-6 vizsgálat) (256).

12.4 Különleges, fontos szempontok

VÉRZÉSES SZÖVŐDMÉNYEK

A vérzés rosszabb klinikai kimenetelt eredményez, és megakadályozható a következő lépések végrehajtásával:

- × előírás szerint feltárni és dokumentálni a vérzéses kockázatot minden betegnél,
- × az UFH-és LMWH-terápiák kombinálásának elkerülése,
- × a testsúlyon és vesefunkción alapuló antitrombotikus terápia beállítása (37. táblázat),

- × nagy vérzéses kockázatú betegeknél radiális katéterezés,
- × az antikoaguláció PCI-t követő leállítás, hacsak nincs speciális indikáció,
- × amennyiben szükséges, a hemodinamikai laborban a GPIIb-IIIa „downstream” történő alkalmazása, előnyben részesítve az „upstream” használatát.

A KETTŐS TROMBOCITAAGGREGÁCIÓ-GÁTLÓ

TERÁPIA JAVASOLT IDŐTARTAMA

Perkután koronária-intervenciót követően:

- × 1 hónap BMS-beültetést követően stabil anginánál (55, 60, 94);
- × 6-12 hónap DES-beültetést követően az összes betegnél (60, 94);
- × 1 év az összes betegnél ACS-t követően, revaszkularizációs stratégiától függetlenül.

Az adatok azt sugallják, hogy bizonyos betegpopulációk (pl. akiknél magas a tromboembóliás események kockázata, SES vagy PES beültetése után lévő betegek) előnyre tehetnek szert egy éven túli DAPT-kezeléssel. Ennek a stratégiának hátránya az ezen időszakban kialakuló súlyos vérzéses komplikációk megnövekedett aránya. A legújabb adatok alapján a 6 hónapon keresztül tartó DAPT elegendő lehet, mert a késői és nagyon késői stenttrombózis a DAPT megszakításával gyenge összefüggést mutat.

KOSZORÚÉR BYPASS MŰTÉTET KÖVETŐEN

A DAPT indikációi és a kezelés időtartama elsődlegesen a klinikai indikációtól függenek (stabil koronáriabetegség, NSTEMI-ACS, STEMI), tekintet nélkül a revaszkularizáció módjára. A szekunder prevenció megköveteli az élethosszig tartó trombotocitaaggregáció-gátló kezelést napi 75-325 mg ASA-val (13. fejezet).

A trombotocitaaggregáció-gátló szerek elősegítik a graft hosszú távú nyitva maradását, különösképpen az SVG-nél. Aszpirin-intolerancia esetén clopidogrelt kell használni. Nincsenek olyan RCT-k, amelyek a clopidogrel, illetve a clopidogrel plusz aszpirin hatékonyságát vetették volna össze az aszpirinnek önmagában történő alkalmazásával a graft hosszú távú nyitva maradása tekintetében.

HÁRMAS ANTITROMBOTIKUS TERÁPIA

A hármas terápia ASA-ból, clopidogrelből (vagy prasugrelből) és egy K-vitamin-antagonistából áll, és akkor kell adni, hogy ha erre kényszerítő indikációk állnak fenn, pl. paroximális, állandó vagy perzisztáló pitvarfibrilláció CHADS2 score ≥ 2 -vel, mechanikus műbillentyű, mélyvénás trombózis újképződés vagy ismétlődő előfordulása vagy pulmonális embólia. A hármas terápiát csak a szükséges legrövidebb időtartamra szabad elrendelni, gyakori INR ellenőrzéssel (az INR célérték 2–2,5) (257). Olyan betegeknél, akiknél a hosszú távú antikoagulálásnak indikációja áll fenn, a BMS-beültetést vagy az önmagában történő ballon-angioplasztikát vagy az ACBG-t kell előnyben részesíteni a DES-sel szemben, hogy a hármas terápiát 1 hónapra korlátozzuk.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK ÉS GENETIKAI

VIZSGÁLAT: CLOPIDOGRELHEZ KAPCSOLÓDÓ TÉMA

A statinok kölcsönhatásba lépnek a clopidogrel metabolizmusával a CYP3A4-en keresztül: ez egy olyan gyógyszerkölcsonhatás, aminek ha egyáltalán van, kicsi a klinikai jelentősége. A protonpumpa-gátlókat gyakran adják a DAPT-tal kombinációban, hogy a gasztrointesztinális vérzés kockázatát csökkent-

37. táblázat. Ajánlások antitrombotikus kezelésre krónikus veseelégtelenségben

Trombocitaaggregáció-gátló terápia

ASA	Nincs specifikus javaslat.
Clopidogrel	Nincs adat veseelégtelen betegek kezeléséről.
Prasugrel ^a	A dózis korrigálása nem szükséges a veseelégtelenségben szenvedő betegek esetében, beleértve a végstádiumú vesebetegeket is.
Ticagrelor ^a	Nem szükséges a dózis csökkentése <60 ml/min./1,73 m ² GFR-érték esetében.
<i>GPIIb-IIIa-antagonisták</i>	
Abciximab	Veseelégtelenség esetében nincs speciális javaslat a használatot vagy a dózis módosítását illetően.
Tirofiban	Amennyiben a GFR <30 ml/min./1,73 m ² a dózis 50%-os csökkentése szükséges.
Eptifibatid	Csökkent vesefunkció (GFR <50 ml/min./1,73 m ²) esetében elővigyázatosság szükséges.

Antikoaguláció

UFH	A dózis csökkentése szükséges, gyakori aPPT-mérés alapján tartani a terápiás szintet. Súlyos veseelégtelenség esetében (<30 ml/min./1,73 m ²) szükséges a kezelés mellőzése, de legalább is a dózis 50%-ra csökkentése, illetve a terápiás szint kontrollja Xa-faktor aktivitás mérésével. Mérsékelten csökkent GFR (30-60ml/min./1,73 m ²) esetében a dózis 75%-ra csökkentése javasolt.
Enoxaparin (és egyéb LMWH)	Kontraindikált súlyos veseelégtelenségben (<30 ml/min./1,73 m ²); mérsékelten csökkent vesefunkciók esetén (GFR 30-60 ml/min./1,73 m ²) jobban képes csökkenteni a vérzéses rizikót az Enoxaparinnal összehasonlítva.
Fondaparinux	Indokolt az infúzió 1,0 mg/kg/h-ra csökkentése azoknál a betegeknél, akiknél súlyos veseelégtelenség áll fenn; továbbá alkalmazása indokolt NSTE-ACS és csökkent vesefunkció (GFR 30-60 ml/min./1,73 m ²) esetében – angiográfián ± PCI-n átesett betegek esetében alacsonyabb a vérzéses rizikó UFH és GPIIb-IIa-antagonistákkal összehasonlítva.
Bivalirudin	

^aA jóváhagyásától és a hozzáférhetőségtől függ

aPPT: aktivált parciális tromboplasztin idő, ASA: aszpirin, GFR: glomeruláris filtrációs ráta, GPIIb – IIa: GPIIb/IIIa blokkoló, LMWH: kis molekulatűlyű heparin, NSTE – ACS: ST-elevációval nem járó akut koronária szindróma, PCI: perkután koronária-intervenció, UFH: nem frakcionált heparin

sék. Az európai és egyesült államokbeli hatóságok figyelmeztetéseket adtak ki, tekintettel a protonpumpa-gátlókkal történő kombináció esetén a clopidogrel csökkent aktivitására (különösképpen omeprazol vagy esomeprazol esetében). A CREDO és a TRITON-TIMI 38 RCT-k (258) post hoc analízise nem mutatta a tromboembóliás események növekedését. Következésképpen a protonpumpa-gátlókat lehet adni, amikor azok indikáltak.

Úgy tűnik, a CYP2C19 loss-of-function allél előfordulása az aterotrombotikus komplikációk megnövekedett kockázatával társul clopidogrellel kezelt betegeknél. Ez az allél nem befolyásolja a prasugrel hatását a trombocitafunkcióra.

Veseelégtelenség

A krónikus vesebetegség mértéke erősen összefügg a kedvezőtlen kórházon belüli eredmények kockázatával. Mivel sok antitrombotikus gyógyszer a vesék által metabolizálódik vagy kerül kiválasztásra, a megfelelő dózis beállításához a vesefunkció pontos értékelésére van szükség. Általánosságban véve krónikus vesebetegség esetében több antitrombotikus készítmény kontraindikált, vagy dóziscsökkentésre van szükség (37. táblázat). Akut PCI-re kerülő betegeknél az antitrombotikus gyógyszer első dózisa általában nem növeli a vérzéses kockázatot krónikus vesebetegek esetében.

Ismételt infúzió vagy gyógyszerbevitel gyógyszer-felhalmozódáshoz vezethet, és növeli a vérzési kockázatot. Következésképpen, ha nincs kontraindikáció, a krónikus vesebetegek

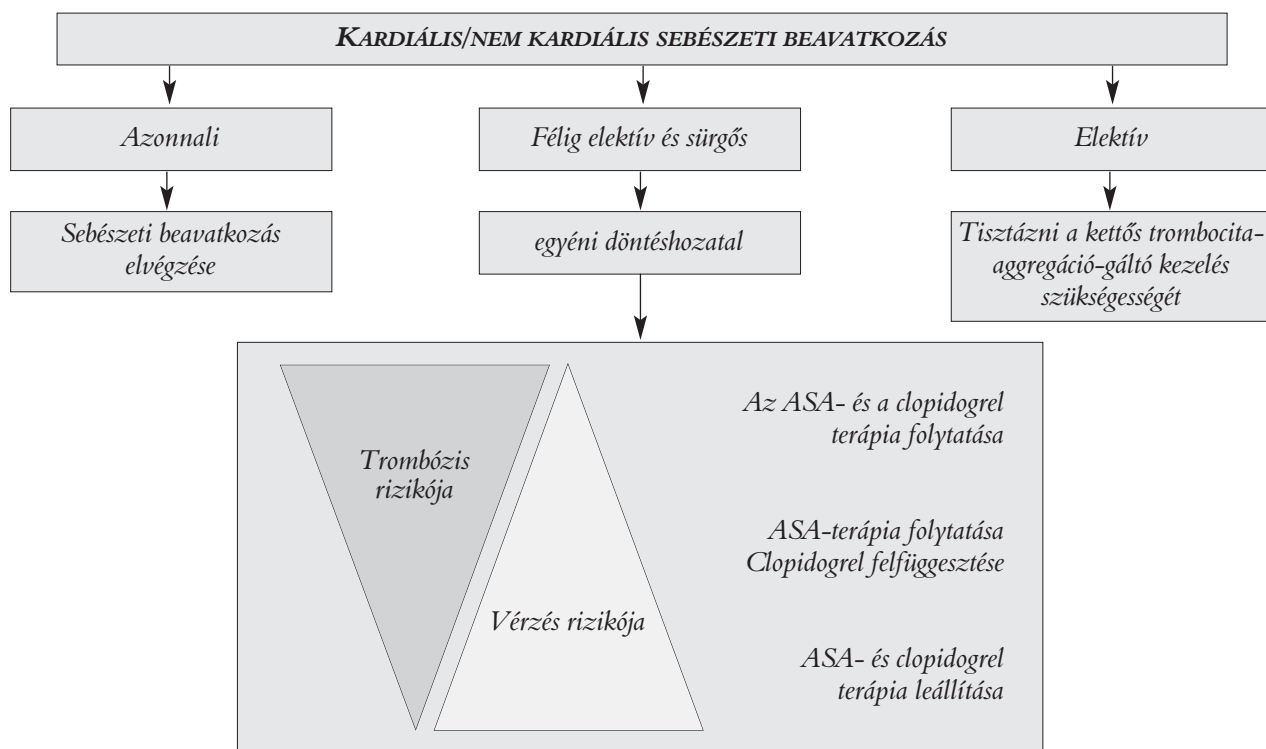
azonos elsővonalbeli kezelést kell, hogy kapjanak, mint bármely más beteg. Azután kötelező dózisadaptáció következik, melynek során tekintetbe kell venni a vesefunkciót és a preferálható specifikus antitrombotikus készítményeket (37. táblázat).

SEBÉSZETI BEAVATKOZÁS KETTŐS TROMBOCITAAGGREGÁCIÓ-GÁTLÓ TERÁPIÁN LÉVŐ BETEGEKNÉL

Azon DAPT-on lévő betegek kezelése, akiknél sebészeti beavatkozásra van szükség, az antitrombotikus kezelés a sürgősség fokától és a beteg egyéni trombotikus és vérzéses kockázatától függ (3. ábra). A legtöbb sebészeti beavatkozás elvégezhető DAPT-kezelés alatt vagy legalább ASA-monoterápiával, a vérzés elfogadható kockázata mellett. Multidiszciplináris megközelítésre van szükség (kardiológus, aneszteziológus, hematológus és sebész) hogy megállapítsák a beteg kockázatát, és kiválasszák a legjobb stratégiát.

A magastól nagyon magasig terjedő vérzéses kockázattal járó sebészeti eljárásoknál, beleértve az ACBG-t is, javasolt a clopidogrelt a sebészeti beavatkozást megelőzően 5 nappal leállítani, és a kezelést ASA-val folytatni. A prasugrelt, a clopidogrelnél hosszabb és erősebb hatása miatt 7 nappal a sebészeti beavatkozást megelőzően kell leállítani. A PLATO-vizsgálatban a ticagrelort 48-72 órával a sebészeti beavatkozást megelőzően állították le. Amilyen hamar csak lehet, újra kell kezdeni a DAPT-ot, ide értve a clopidogrelt vagy a prasugrelt feltöltő dózissal (lehetőség szerint a műtétet követően 24 órán belül).

3. ábra. Kettős tromboticitaaggregáció-gátló kezelésben részesülő betegek preoperatív menedzsmentjének megszervezésére sebészeti beavatkozás esetén



Nagyon nagy kockázatú betegeknél, akiknél a sebészeti beavatkozást megelőzően a tromboticitaaggregáció-gátló kezelés megszüntetése túlságosan kockázatos (pl. a stentbeültetést követő első hetekben), azt ajánlják, hogy a beteget clopidogrelről 5 nappal a sebészeti beavatkozást megelőzően olyan reverzibilis tromboticitaaggregáció-gátló szerre állítsák át, amelyeknek rövid a felezési ideje pl. a GPIIb-IIIa-gátló tirofiban vagy eptifibatid, az infúziót 4 órával a műtét előtt leállítva. A DAPT LMWH-val vagy UFH-val történő helyettesítése nem hatékony.

Alacsonytól közepesig terjedő vérzési kockázattal járó sebészeti beavatkozásoknál a sebészetet biztatni kell arra, hogy DAPT-tal operáljanak.

TROMBOTICITAAGGREGÁCIÓ-GÁTLÓ TERÁPIA MONITOROZÁSA

Maradék tromboticitaaktivitást DAPT mellett különbözőféleképpen mérhetünk, ide értve az ágy melletti tesztek is. Nincs konszenzus arra vonatkozóan, hogy melyik rendszert használjuk, hogy mi a definíciója a gyenge gátlásnak, és mikor szükséges a terápián módosítani. Sok vizsgálat összefüggést mutatott a nemkívánatos események és a DAPT-ra adott alacsonyabb válaszreakció között; ugyanakkor nincs RCT-kből származó bizonyíték arra vonatkozóan, hogy a mérések által irányított tromboticitaaggregáció-gátló terápia javítaná az eredményeket. A tromboticitaaggregáció-gátlás választásának a tromboticitaaktivitásmeghatározás alapján történő monitorozása jelenleg klinikai kutatáshoz használatos módszer, de nem a napi gyakorlatban.

BETEGEK ASA HIPERSZENZITIVITÁSSAL

ASA-hiperszenzitiv betegeknek, és akiknél az ASA-kezelés feltétlenül szükséges, gyors deszenzibilizáló beavatkozást lehet végezni.

HEPARIN INDUKÁLTA THROMBOCYTOPENIA

Olyan betegeknél, akiknek a kórtörténetében heparin indukálta thrombocytopenia szerepel, sem UFH-t, sem LMWH-t nem szabad használni a keresztreakció lehetősége miatt. Ebben az esetben a bivalirudin a legjobb lehetőség. További lehetséges opciók: fondaparinux, argatroban, hirudin, lepirudin, és danaparoid.

13. Szekunder prevenció

13.1 Háttér és gyakorlat

A miokardiális revaszkularizációnak megfelelő szekunder prevencióstratégiához kell társulnia: OMT, kockázati tényező mérséklés, és tartós életmódváltozás (12, 60, 94, 158, 261).

A kardiológiai rehabilitáció és a szekunder prevenció lényegi része a revaszkularizációt követő hosszú távú kezelésnek, mert ezek a tevékenységek költséghatékony módon csökkentik a jövőbeli morbiditást és mortalitást (60, 94, 158, 262).

13.2 Körülkények

A betegeknél megbeszélések (tanácsadásra és bátorításra) van szükségük ahhoz, hogy egészséges életmódot kezdjenek és a gyógyszerelést pontosan betartsák. Az intervenció kardiológus és a szívsebész szerepe az, hogy kardiológiai rehabilitációt és szekunder prevenciót javasoljanak minden revaszkularizált betegnek. A kezelést a kórházi tartózkodás alatt kell elkezdni, amikor a betegek erősen motiváltak. Az életmód pontos betartása és a kockázati tényezők mérséklése a magatartás egyénre szabott képzését igényli, ami gyakorlaton alapuló kardiológiai rehabilitáción keresztül valósítható meg. Az oktatásnak interaktívnek kell lennie az egészségügyi ellátást

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

nyújtók teljes részvételével, magyarázattal kell szolgálni minden egyes beavatkozást illetően, miközben a korai mobilizációnak és a fizikai tréningnek az egyéni klinikai státusznak megfelelően kell változnia (38. táblázat) (261, 263). Az előírt javaslatok pontos betartását és a tervezett célok teljesítését értékelni kell a rendszeres klinikai kontrollok során (6 hónapos intervallumokban).

A funkcionális értékeléshez és a tréning gyakorlatainak előírásához primer PCI-vel kezelt STEMI-betegek esetében 7-14 nappal a primer PCI-t követően, illetve elektív PCI után 24 óra elteltével tünetlimitált terhelés végezhető biztonságosan. A rehabilitáció kezdetén alkalmazandó funkcionális értékelés előírására vonatkozó algoritmusokra, valamint a PCI-t és az

ACBG-t követő testmozgásprogramokra vonatkozó javaslatokat a 4. és 5. ábra mutatja: a szubmaximális terhelés értékelése és a 6 perces járásvizsgálat hasznos alternatíváit képviselik a tünetek által limitált terheléses vizsgálatnak, amit fontolóra kell venni, mint elsőként választott megközelítést (262).

ACBG után echokardiográfiát kell végezni, de PCI után is megfontolandó, a globális LV-funkció és a regionális falmozgás-meghatározáshoz. A gyakorlatok intenzitását a fizikai edzésre vonatkozólag úgy kell meghatározni, hogy az a csúcs pulzusszám értékének 70-85%-ig terjedjen. Tünetes terhelés indukálta iszkémia esetén a testmozgás intenzitásának szintje a tünetek szintjének 70-85%-a vagy egyszerűen az angina küszöbértéke alatti szint lehet. A silent, terhelés indukálta

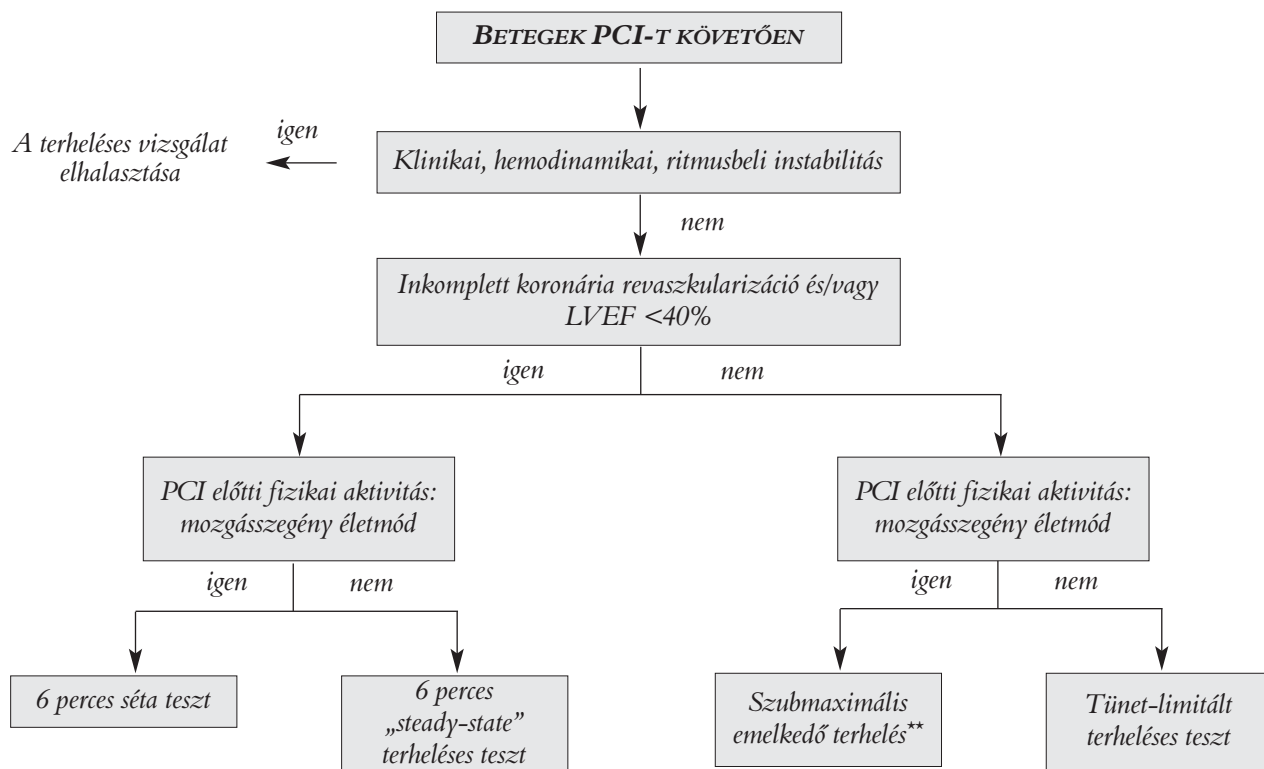
38. táblázat. Miokardiális revaszkularizációt követő, hosszú távú életmód- és rizikófaktor menedzsment

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
A hosszú távú menedzsment alapja a rizikótényezők stratifikációja:			
× teljes körű klinikai és fizikai állapot felmérés	I.	C	–
× EKG	I.	B	12
× laboratóriumi vizsgálatok	I.	B	12
× HbA _{1c}	I.	A	264
× a fizikai aktivitás szintjének beállítása a kórtörténet és az elvégzett tesztek alapján	I.	B	12, 265
× ACBG előtti és utáni echokardiogram	I.	C	–
A PCI elvégzése előtt vagy után indokolt echokardiográfiát végezni	II. a	C	–
× A fizikai aktivitással, testgyakorlatok végzésével kapcsolatos tanácsadásnak magában kell foglalnia egy min. 30-60 perc/nap mérsékelt aktivitású aerobic foglalkozást	I.	A	12, 94
× A magas rizikójú betegek esetében ajánlott az edzéstervek orvosi felügyelete (pl. szívelégtelenség, vagy a közelmúltban történt revaszkularizáció)	I.	B	12
Indokolt heti 2 alkalommal rezisztenciatréningeken való részvétel	II. b	C	–
× Az étrend- és súlykontroll alapját a BMI <25 kg/m ² képezze. A derékkörfogat férfiaknál <94 cm, nőknél <80 cm.	I.	B	263
× Minden vizit alkalmával indokolt a BMI és a derék körfogat ellenőrzése, illetve bátorítani kell a betegeket a testsúly csökkentését/karbantartását illetően	I.	B	12, 266
× A testtömegcsökkentés során a kezdeti cél a kiindulási testsúly ~10%-ának leadása	I.	B	12
× Egészséges étrend kialakítása indokolt	I.	B	94
× Diétás étrend- és életmód-változtatás indokolt	I.	B	12
× Ajánlott, hogy az LDL-koleszterin szint elérje a <100 mg/dl-t (2,5 mmol/l)	I.	A	94
× A magas rizikófaktorú betegek esetében ajánlott, hogy az LDL-koleszterin szint elérje <70 mg/dl-t (2,0 mmol/l)	I.	B	110
A halolajból származó omega-3 zsírsavak fogyasztásának növelése indokolt	II. b	B	261
× A vérnyomás 130/80 Hgmm érték alá csökkentése érdekében életmódbeli változtatások és gyógyszeres kezelés beiktatása szükséges.	I.	A	12, 261
× β-blokkolók és/vagy ACE-gátlók szedése indokolt az első vonalbeli terápiaként	I.	A	12
Minden vizit alkalmával indokolt a dohányzási állapot, a dohányzás melletti elköteleződés felmérése, illetve tanácsadás a passzív dohányzási állapot megszüntetésére.	I.	B	12, 94
Diabéteszes betegekre vonatkozó tanácsok:			
× életmód-változtatás és gyógyszeres kezelés annak érdekében, hogy: HbA _{1c} <6,5% legyen;	I.	B	12, 94
× egyéb rizikófaktorok szoros befolyásolása;	I.	B	12
× a diabétesz kezelésének irányítását specialista végezze	I.	C	–
Pszichés stressz feltárása indokolt	I.	C	–
Éves influenza védőoltás indokolt	I.	B	12, 94

^aOsztály; ^bAz evidencia szintjei; ^cReferencia értékek. ACE: angiotenzin konvertáló enzim, BMI: testtömegindex, ACBG: aortokoronáriás bypass graft műtét, EKG: elektrokardiogram, HbA_{1c}: hemoglobin A1C, LDL: low density lipoprotein, PCI: perkután koronária-intervenció

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

4. ábra. A PCI-t követő rehabilitációs, illetve edzésterv meghatározásának algoritmusai. Az alábbi kritériumokat (biztonság, klinikailag stabil állapot, hemodinamikai és szívritmus-paraméterek, iszkémiás és anginás küszöbérték – nem teljes revaszkularizáció esetében, a bal kamrai ejekciós frakció károsodásának mértéke, egyéb tényezők, mint: mozgásszegény életmód, mozgásszervi korlátok, foglalkozási- és rekreációs szükségletek) figyelembe kell venni a terheléses vizsgálatok megtervezésekor



*A szubmaximális 6 perces steady-state terheléses vizsgálat megszakítása felső határértékének meghatározása: az elért teljesítmény (Borg-skála) alapján 11-13/20, vagy a maximális pulzusszám: nyugalmi álló helyzetben tapasztalt pulzusszám + 20-30 szívverés/perc.
 **A szubmaximális emelkedő terhelés befejezésének felső határértéke: szívfrekvencia tartalék 70%-a, vagy az életkor alapján megjósolható, maximális pulzusszám 85%-a.
 LVEF: bal kamrai ejekciós frakció, PCI: perkután koronária-intervenció

iszkémiánál az iszkémia (amit ≥ 1 mm-es ST-depresszióval definiálunk) szintjét mutató pulzusszám 70-85 százalékáig ajánlott a terhelés szintjét állítani.

A 39. táblázat az OMT összetevőit sorolja fel. Praktikumai okokból az emlékeztető „ABCDE” megközelítés ajánlott:

- × „A” antiplatelet therapy – trombotocitaaaggregáció-gátló kezelés (36. táblázat), antikoagulálás, angiotenzin konvertáló enzimgátlás vagy angiotenzin-receptor-blokkoló.
- × „B” mint béta-blokkoló és „blood pressure control” – vérnyomáskontroll.
- × „C” mint „cholesterol treatment” – koleszterinkezelés, Cigarettazás abbahagyása.
- × „D”, a diabétesz kezelés és diéta és az
- × „E” mint exercise, azaz testmozgás.

13.3 Környezet

A kardiális rehabilitáció és a szekunder prevenció programok megvalósíthatók kórházon belül és azon kívül, a klinikai állapotoknak és a helyi adottságoknak megfelelően. A strukturált, kórházi kardiológiai rehabilitációs program – akár kórházban, akár speciális centrumban történik – ideális magas kockázatú betegeknek, akiknél klinikai, hemodinamikai vagy aritmo-

gén instabilitás léphet fel, vagy súlyos komplikációik, komorbiditásuk van.

Nem komplikált PCI- vagy ACBG-beavatkozásokat követően másnap elkezdődhet a fizikai aktivitásról szóló konzultáció, és ezek a betegek lapos talajon és lépcsőn felfelé pár napon belül képesek sétálni. Szignifikáns miokardiális károsodást elszenvedett betegek esetében a revaszkularizációs beavatkozás után a fizikai rehabilitációt a klinikai stabilizációt követően kell elkezdni.

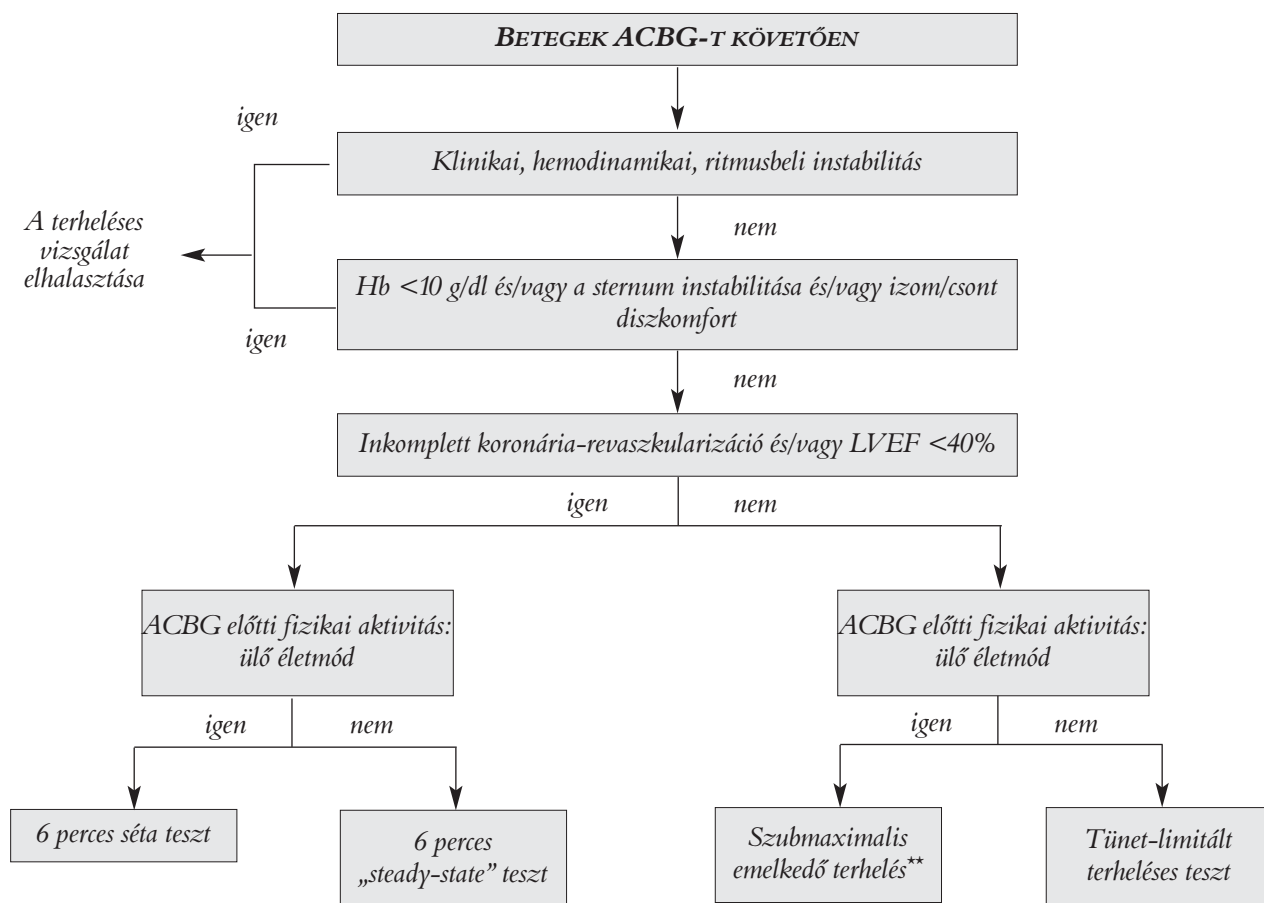
A következő általános kritériumokat kell megfontolnia a testmozgás tervezésekor: biztonságosság, pl. klinikai, hemodinamikai, szívritmus-paraméterek stabilitása, iszkémiás és angina-küszöbérték (nem teljes revaszkularizáció esetén), a balkamrakárosodás foka, járulékos tényezők (mozgási szokások, ortopédiai korlátozások, foglalkozással kapcsolatos és szórakozási igények).

14. Az utánkövetés stratégiái

Jóllehet a resztenózis észlelésének szükségessége a DES-érában csökkent, a betegek jelentős százalékát még mindig BMS-sel vagy ballon-angioplasztikával kezelik, magas resztenózis aránnyal. Hasonlóképpen növekedett az ACBG eredményességének tartós volta az artériagraftok használatával, és az

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

5. ábra. Algoritmus ACBG-t követő rehabilitáció vagy edzésterv meghatározásához. Az alábbi kritériumokat (biztonság, komorbiditás, hemoglobin-értékek, muszkuloskeletális diszkomfort, a megoperált területek gyullult volta, egyéb tényezők, mint: a hosszúra nyúlt kórházi tartózkodás következtében kialakult rossz kondíció, mozgásszegény életmód, mozgásszervi korlátok, foglalkozási- és rekreációs szükségletek (valamint lásd: 4. ábra szövege) figyelembe kell venni a terheléses vizsgálatok tesztelésekor



ACBG: aortokoronáriás bypass graft műtét, Hb: hemoglobin, LVEF: bal kamrai ejekciós frakció

iszkémia főként az SVG elhasználódása miatt és/vagy a koronáriabetegség natív erekben történő progressziójának eredményeképpen lép fel.

Az utánkövetési stratégiáknak nem csupán a resztenózis vagy graftokklúzió észlelésére kell fókuszálni, hanem a betegek funkcionális statusának és tüneteinek értékelésére, valamint a szekunder prevencióra. Szükség van a beteg fizikális teljesítőképességének induló értékelésére, amikor a revaszkularizációt követően rehabilitációs programot kezd (265).

Fizikai vizsgálatot, nyugalmi EKG-t és rutin laborvizsgálatot kell végezni a PCI után 7 nappal. Különleges figyelmet kell fordítani a punkció helyének gyógyulására, a hemodinamikára, a lehetséges anémiára vagy kontraszt indukálta nephropathiára. ACS-betegek esetében a plazmalipideket újra kell értékelni 4-6 héttel az akut eseményt követően, vagy a lipidcsökkentő kezelés kezdetekor, hogy értékelni tudjuk, hogy a célértékeket elértük-e, és hogy kiszűrjük a májdiszfunkciót; a második plazmalipid-kontrollt 3 hónapra kell tervezni (263). Stabil koronáriabetegyek esetében a statin bevezetésekor kezdetben az izmokkal kapcsolatos tüneteket és az enzimeket kell figyelni; majd minden kontrollviziten értékelni kell az izmokkal kapcsolatos

tüneteket, és amennyiben izomérzékenység, izomgyengeség vagy izomfájdalom jelentkezik, újból enzimvizsgálatot kell végezni. A májenzimeket kezdetkor, 8-12 héttel a statin elindítását követően, a dózis növelésekor, azután pedig évente vagy – amennyiben indokolt – gyakrabban kell ellenőrizni.

TERHELÉSES VIZSGÁLAT

A korábban kiadott ajánlások (269) és számos szerző óva int a tünetmentes betegek rutin vizsgálatától. Mások mellett érvelnek, hogy minden betegnek terheléses vizsgálaton kell részt vennie a revaszkularizációt követően a silent iszkémia okozta adverz eseményekre gondolva. Korai terheléses vizsgálat annak érdekében ajánlott, hogy igazolja, a culprit léziók kezelése sikeres volt, vagy, hogy szuboptimális revaszkularizáció történt ugyanúgy, mint más speciális beteg alcsoportokban (40. táblázat). A terheléses vizsgálat eredményesebb funkcionális képalkotó vizsgálattal kombinálva, mivel a terheléses EKG önmagában az alacsony érzékenységének és specifitásának következtében nem képes lokalizálni az iszkémiát ebben az alcsoportban (269), illetve így inkább értékelhető a regionális falmozgás javulása a revaszkularizált szegmensben. A fizikai terhelést tekintik

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

39. táblázat. Miokardiális revaszkularizációt követő, hosszú távú gyógyszeres kezelés

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
ACE-gátlók elkezdése és folytatása minden olyan beteg esetében ajánlott, akiknél az LVEF \leq 40%, illetve akik hipertóniában, diabéteszben, vagy CKD-ben szenvednek; kivéve kontraindikáció fennállásakor.	I.	A	12
Az ACE-gátlók alkalmazása minden beteg esetében, kivéve kontraindikáció fennállásakor.	II. a	A	94
Az angiotenzin-receptor-blokkolók alkalmazása indokolt azon betegeknek, akik az ACE-gátlókkal szemben intoleranciát mutatnak, illetve ha SZE vagy MI esetében LVEF \leq 40%.	I.	A	12
Az angiotenzin-receptor-blokkolók alkalmazása indokolt minden olyan betegek esetében, akik az ACE-gátlókkal szemben intoleranciát mutatnak.	II. a	A	94
Minden MI-n, ACS-n átesett, vagy LV-diszfunkcióban szenvedő beteg esetében indokolt a β -blokkoló terápia megkezdése és folytatása, kivéve kontraindikáció esetében.	I.	A	12
Nagy dózisú lipidsökkentő gyógyszerek alkalmazása indokolt – lipidszinttől függetlenül –, kivéve kontraindikáció esetében.	I.	A	94, 110, 267
Fibrátok és omega-3 zsírsavak (1 g/die) alkalmazása statinnal kombinálva, illetve statin-intolerancia esetében önmagában.	II. a	B	12, 261
Niacin kezelés megfontolandó a HDL-koleszterin szint növelése érdekében.	II. b	B	268

^aOsztály
^bEvidencia szintjei
^cReferencia
^dA jóváhagyásától és a hozzáférhetőségtől függ
^eIszkémia rizikó definíció lásd: 12. táblázat
ACE: angiotenzin konvertáló enzim, ACS: akut koronária szindróma, CKD: krónikus veselégtelenség, HDL: high density lipoprotein, SZE: szívelégtelenség, LV: bal kamra, LVEF: Bal kamra ejekciós frakció, MI: miokardiális infarktus

40. táblázat. Miokardiális revaszkularizáción átesett tünetmentes betegek nyomonkövetése

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
Terheléses képalkotó eljárások (stressz echo vagy MPS) használatát a terheléses EKG-hoz képest előnyben kell részesíteni:	I.	A	12, 269
× Terheléses vizsgálatok alapján alacsony rizikó (+): OMT és életmódbeli szokások megváltoztatása	II. a	C	–
× Terheléses vizsgálatok során közepes és magas rizikó (++) : koronária-angiográfia ajánlott	II. a	C	–
Bizonyos betegek ^d esetében korai terheléses képalkotó eljárás ajánlott	II. a	C	–
A rutin terheléses vizsgálat elvégzése megfontolandó, amennyiben \geq 2 év telt el a PCI óta, illetve \geq 5 év az ACBG óta	II. b	C	–

^aOsztály
^bEvidencia szintjei
^cReferencia
^dBizonyos betegek esetében korai terheléses képalkotó eljárás ajánlott:
× elbocsátás előtti vagy korai elbocsátás utáni képalkotó terheléses vizsgálat javasolt primer PCI-vel vagy ACBG-al kezelt STEMI-s betegek esetében;
× biztonsági szempontból fokozott kockázattal járó hivatással bíró betegek (pilóta, sofőr, bűvár), illetve verseny-atléták esetében;
× 5-phosphodiesterase inhibitorot használó betegek esetében;
× olyan betegeknek, akik magas oxigénigényű rekreációs tevékenységet szeretnének űzni;
× hirtelen halálból újraélesztett betegek;
× inkomplett vagy szuboptimális revaszkularizáción átesett betegek, tünetmentes esetben;
× azoknál a betegeknek, akiknél a revaszkularizáció során komplikációk léptek fel (perioperative MI, kiterjedt disszekció PCI során, endarterectomia ACBG során stb.);
× diabéteszes betegek esetében (főként az inzulinnal kezelt);
× többér-betegség és reziduális közepsúlyos léziók, vagy néma iszkémiában szenvedő betegek esetében
(+) Alacsony rizikó a terheléses vizsgálatok során: iszkémia magas terhelési szintnél, a terhelés késői szakában, egy régióban kis kiterjedésű falmozgászavar vagy kis reverzibilis perfúziós zavar, illetve olyan esetekben, amikor az iszkémia nem bizonyított.
(++) közepes és magas rizikó a terheléses vizsgálatok során: alacsony terhelési szintnél jelentkező iszkémia, vagy a terhelés korai szakában kezdődő iszkémia, több régiót érintő nagyfokú falmozgászavar vagy reverzibilis perfúziós deficit.
ACBG: aortokoronáriás bypass graft műtét, EKG: elektrokardiogram, MI: miokardiális infarktus, MPS: miokardiális perfúziós terheléses teszt, MVD: sokér-betegség, OMT: optimális gyógyszeres kezelés, PCI: perkután koronária-intervenció, STEMI: ST elevációval járó miokardiális infarktus

41. táblázat. Miokardiális revaszkularizáción átesett tünetes betegek nyomkövetése

	Osztály ^a	Szint ^b	Ref. ^c
A terheléses képkalkotó eljárások (stressz echo vagy MPS) használatát a terheléses EKG-hoz képest előnyben kell részesíteni.	I.	A	12, 269
Terheléses vizsgálatok során alacsony rizikó (+): OMT és életmódbeli szokások megváltoztatása.	I.	B	14, 43, 270
Terheléses vizsgálatok során közepes és magas (++) rizikó: koronária-angiográfia ajánlott.	I.	C	–
STEMI-betegek esetében a koronária-angiográfia sürgősen elvégzendő.	I.	A	94
A magas rizikófaktorú, NSTEMI-ACS-betegek esetében korai invazív stratégiák alkalmazása indokolt.	I.	A	60
Az alacsony rizikófaktorú, NSTEMI-ACS-betegek esetében elektív koronária-angiográfia indokolt.	I.	C	–

^aOsztály

^bEvidencia szintjei

^cReferencia

(+) Alacsony rizikó a terheléses vizsgálatok során: iszkémia magas terhelési szintnél, a terhelés késői szakában, egy régióban kis kiterjedésű falmozgászavar vagy kis reverzibilis perfúziós zavar, illetve olyan esetekben, amikor az iszkémia nem bizonyított.

(++)közepes és magas rizikó a terheléses vizsgálatok során: alacsony terhelési szintnél jelentkező iszkémia, vagy a terhelés korai szakában kezdődő iszkémia, több régiót érintő nagyfokú falmozgászavar vagy reverzibilis perfúziós deficit.

EKG: elektrokardiogram, MPS: miokardiális perfúziós terheléses teszt, NSTEMI-ACS: elevációval nem járó akut koronária szindróma, OMT: optimális gyógyszeres kezelés, STEMI: ST-elevációval járó miokardiális infarktusz

a legmegfelelőbb módszernek, azoknál a betegeknél viszont, akik nem terhelhetők, gyógyszeres terhelés – dipiridamol, dobutamin, vagy adenozin – ajánlottak. Az, hogy valakinél nem lehet fizikai terheléses vizsgálatot végezni, önmagába véve rontja a prognózist. A képkalkotó technikák közötti választás ugyanazokon a kritériumokon alapul, mint amelyek az intervenció előtti használatukat meghatározzák (5. fejezet). Ismétlődő vizsgálatoknál a sugárterhelést számításba kell venni a vizsgálat kiválasztásakor. A koronária áramlás becslése transthoracalis Doppler-echokardiográfiával a koronáriaáramlás noninvasív értékeléséhez használható lehet, de nagyobb vizsgálatok szükségessé e technika pontosságának alátámasztásához.

KÉPKALKOTÓ ELJÁRÁSOK A STENT ÉS A GRAFTOK ÁJTÁRHATÓSÁGÁNAK MEGÍTÉLÉSÉRE

A CT-angiográfia nagyon nagy diagnosztikus pontossággal észleli az okkludált és sztenotikus graftokat (18, 19). Mind-

amellet a klinikai értékelésnek nem szabad a graft hosszú távú nyitva maradására korlátozódnia, magába kell foglalnia a natív koronáriaereket. Ez gyakran nehéz lehet az előrehaladott koronáriabetegség esetében vagy előrehaladott koronária-meszesedésnél. Ismert továbbá, hogy a CT-angiográfiával készült képkalkotás nem értékeli az iszkémiát, ami alapvető fontosságú marad a terápiára vonatkozó döntéseknél. A CT-angiográfia a stent típusától és átmérőjétől függően képes észlelni az instent resztenózist, de a fent említett korlátok itt is érvényesek. Az olyan betegek, akiknél védetlen LM PCI-t végeznek, előjegyezhetőek rutin kontroll CT-re, vagy invazív angiográfiára 3-12 hónapon belül. Az utánkövetési stratégiákra vonatkozó ajánlásokat tünetmentes és tünetekkel rendelkező betegeknél a 40. és 41. táblázat foglalja össze. Ezek az ajánlások azt feltételezik, hogy a betegek teljesítik az életmóddal kapcsolatos változtatásokat, és OMT-ben részesülnek (12, 14, 43, 270).

RÖVIDÍTÉSEK

ACBG: aorto-coronarias bypass graft műtét; ACC: American College of Cardiology; ACE: angiotenzin konvertáló enzim; ACEF : életkor, kreatinin, ejekciós frakció; ACS: akut koronária szindróma; AF: pitvarfibrilláció; AHA: American Heart Association; AHF: akut szívelégtelenség; AMI: akut miokardiális infarctus; aPTT: aktivált parciális thromboplastin idő; ASA: acetilszalicilsav; BiVAD: kétkamrás keringéstámogató eszköz; BMI: testtömegindex; BMS: hagyományos fém stent; CAD: koronária betegség; CAS: arteria carotis stentelés; CEA: carotis endarterectomia ; CHF: krónikus szívelégtelenség; CI: konfidencia intervallum; CIN: kontrasztanyag okozta nephropathia; CKD: krónikus vesebetegség; CPB: kardiopulmonális bypass; CRT: kardiális reszinkronizációs terápia; CT: komputertomográfia; CTO: krónikus totál okklúzió; CVA: cerebrovaszkuláris komplikáció; DAPT: kettős trombotika aggregáció-gátló kezelés; DES: gyógyszerkibocsátó stent; EACTS: Európai Szív- és Mellkassebészeti Társulás; ECG: elektrokardiogram (EKG); ECMO: extracorporális membrán oxigenátor; EF: ejekciós frakció; EMS: sürgősségi orvosi ellátás; ESC: Európai Kardiológus Társaság; ESRD: végsztádiumú vesebetegség; FFR: frakcionális áramlási rezerv; FMC: első orvosi kapcsolatfelvétel; GFR: glomerulus filtrációs ráta; GIK: glükóz–inzulin–kálium; GPIIb-IIIa: glikoprotein GPIIb-IIIa; HF: szívelégtelenség; HR: relatív kockázat; IABP: intraaortikus ballonpumpa; ICD: beültethető kardioverter-defibrillátor; IMA: arteria mamma interna; i.v.: intravénás; IVUS: intravaszkuláris ultrahangtechnika; LA: bal pitvar; LAD: leszálló elülső koronária artéria; LCx: körbefutó koronária artéria; LM: főtörzs; LMWH: alacsony molekulatömegű heparin; LV: balkamra; LVAD: balkamrai keringéstámogató eszköz; LVEF: bal kamra ejekciós frakció; MACCE: jelentős nem kívánatos kardiológiai vagy cerebrális esemény; MACE: jelentős nem kívánatos kardiológiai esemény; MDCT: multidetektoros komputertomográfias vizsgálat; MI: miokardiális infarktusz; MIDCAB: minimál invazív direkt koszorúér bypass; MR: mitrális regurgitáció; MRI: mágneses magrezonancia képkalkotás; MVD: sokér betegség; NPV: negatív prediktív érték; NSTEMI-ACS: ST-elevációval nem járó akut koronária szindróma; NYHA: New York Heart Association; OCT: optikai koherencia tomográfia; OMT: optimális gyógyszeres terápia; OR: esélyhányados; PAD: perifériás érbetegség; PCI: perkután koronária intervenció; PES: paclitaxel kibocsátó stent; PET: pozitronemissziós tomográfia; PPV: pozitív prediktív érték; RCA: jobb koronária artéria; RCT: randomizált klinikai vizsgálat; s.c.: subcutan; SCD: hirtelen szívhalál; SES: sirolimus kibocsátó stent; SPECT: single photon emissziós komputertomográfia; STEMI: ST-elevációs miokardiális infarctusz; SVG: vena saphena graft; SVR: sebészi úton történő kamrarekonstrukció; TIA: átmeneti agyi keringészavar; TVR: célér revaszkularizáció; UFH: nem frakcionált heparin; VD: érbetegség; VSD: kamrai septum-defektus; VT: kamrai tachycardia; ZES: zotarolimus kibocsátó stent

Irodalom

1. Pocock SJ, Henderson RA, Rickards AF, Hampton JR, King SB III, Hamm CW, Puel J, Hueb W, Goy JJ, Rodriguez A. Meta-analysis of randomised trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery. *Lancet* 1995; 346: 1184–1189.
2. Rodes-Cabau J, Deblois J, Bertrand OF, Mohammadi S, Courtis J, Larose E, Dagenais F, Dery JP, Mathieu P, Rousseau M, Barbeau G, Baillet R, Gleaton O, Perron J, Nguyen CM, Roy L, Doyle D, De Larochelliere R, Bogaty P, Voisine P. Nonrandomized comparison of coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for the treatment of unprotected left main coronary artery disease in octogenarians. *Circulation* 2008; 118: 2374–2381.
3. Min SY, Park DW, Yun SC, Kim YH, Lee JY, Kang SJ, Lee SW, Lee CW, Kim JJ, Park SW, Park SJ. Major predictors of long-term clinical outcomes after coronary revascularization in patients with unprotected left main coronary disease: analysis from the MAIN-COMPARE study. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3: 127–133.
4. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, Stahle E, Feldman TE, van den Brand M, Bass EJ, Van Dyck N, Leadley K, Dawkins KD, Mohr FW. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009; 360: 961–972.
5. Peterson ED, Dai D, DeLong ER, Brennan JM, Singh M, Rao SV, Shaw RE, Roe MT, Ho KK, Klein LW, Krone RJ, Weintraub WS, Brindis RG, Rumsfeld JS, Spertus JA. Contemporary mortality risk prediction for percutaneous coronary intervention: results from 588,398 procedures in the National Cardiovascular Data Registry. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1923–1932.
6. Nashif SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16: 9–13.
7. Singh M, Rihal CS, Lennon RJ, Spertus J, Rumsfeld JS, Holmes DR Jr. Bedside estimation of risk from percutaneous coronary intervention: the new Mayo Clinic risk scores. *Mayo Clin Proc* 2007; 82: 701–708.
8. Singh M, Gersh BJ, Li S, Rumsfeld JS, Spertus JA, O'Brien SM, Suri RM, Peterson ED. Mayo Clinic risk score for percutaneous coronary intervention predicts in-hospital mortality in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2008; 117: 356–362.
9. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989; 79: 13–112.
10. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, Normand SL, DeLong ER, Shewan CM, Dokholyan RS, Peterson ED, Edwards FH, Anderson RP. The Society of Thoracic Surgeons. 2008 cardiac surgery risk models: part 1—coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 88: S2–S22.
11. Ranucci M, Castelvich S, Memicanti L, Frigiola A, Pelissero G. Risk of assessing mortality risk in elective cardiac operations: age, creatinine, ejection fraction, and the law of parsimony. *Circulation* 2009; 119: 3053–3061.
12. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, Buzman P, Camici PG, Crea F, Daly C, De Backer G, Hjelm Dahl P, Lopez-Sendon J, Marco J, Morais J, Pepper J, Sechtem U, Simoons-Swales K, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm J, Dean V, Deckers J, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo J, Zamorano JL. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 1341–1381.
13. Davies RF, Goldberg AD, Forman S, Pepine CJ, Knatterud GL, Geller N, Sopko G, Pratt C, Deanfield J, Conti CR. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization. *Circulation* 1997; 95: 2037–2043.
14. Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, Mancini GB, Hayes SW, Hartigan PM, Weintraub WS, O'Rourke RA, Dada M, Spertus JA, Chaitman BR, Friedman J, Slomka P, Heller GV, Germano G, Soslin G, Berger P, Kostuk WJ, Schwartz RG, Knudtson M, Veledar E, Bates ER, McCallister B, Teo KK, Boden WE. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation* 2008; 117: 1283–1291.
15. Pijls NH, van Schaardenburgh P, Manoharan G, Boersma E, Bech JW, van't Veer M, Bar F, Hoorntje J, Koolen J, Wijns W, de Bruyne B. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 2105–2111.
16. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelsman JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1151–1158.
17. Beanlands RS, Nichol G, Huszti E, Humen D, Racine N, Freeman M, Gulenchyn KY, Garrard L, deKemp R, Guo A, Ruddy TD, Benard F, Lamy A, Iwanochko RM. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized, controlled trial (PARR-2). *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2002–2012.
18. Bluemke DA, Achenbach S, Budoff M, Gerber TC, Gersh B, Hillis LD, Hundley WG, Manning WJ, Prinz BF, Stuber M, Woodard PK. Noninvasive coronary artery imaging: magnetic resonance angiography and multidetector computed tomography angiography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, and the Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation* 2008; 118: 586–606.
19. Schroeder S, Achenbach S, Bengel F, Burgstahler C, Cademartiri F, De Feyter P, George R, Kaufmann P, Kopp AF, Knutti J, Ropers D, Schuijf J, Tops LF, Bax JJ. Cardiac computed tomography: indications, applications, limitations, and training requirements: report of a Writing Group deployed by the Working Group Nuclear Cardiology and Cardiac CT of the European Society of Cardiology and the European Council of Nuclear Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 531–556.
20. Meijboom WB, Meijns MF, Schuijf JD, Cramer MJ, Mollet NR, van Mieghem CA, Nieman K, van Werkhoven JM, Pundziute G, Weustink AC, de Vos AM, Pugliese F, Rensing B, Jukema JW, Bax JJ, Prokop M, Doevendans PA, Hunink MG, Krestin GP, de Feyter PJ. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: a prospective, multicenter, multivendor study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 2135–2144.
21. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, Paul N, Clouse ME, Shapiro EP, Hoe J, Lardo AC, Bush DE, de Roos A, Cox C, Brinker J, Lima JA. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med* 2008; 359: 2324–2336.
22. Sarno G, Decraemer I, Vanhoenacker PK, de Bruyne B, Hamilos M, Cuisset T, Wyffels E, Bartunek J, Heyndrickx GR, Wijns W. On the inappropriateness of noninvasive multidetector computed tomography coronary angiography to trigger coronary revascularization: a comparison with invasive angiography. *JACC Cardiovasc Interv* 2009; 2: 550–557.
23. Giri S, Shaw LJ, Murthy DR, Travin MI, Miller DD, Hachamovitch R, Borges-Neto S, Berman DS, Waters DD, Heller GV. Impact of diabetes on the risk stratification using stress single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging in patients with symptoms suggestive of coronary artery disease. *Circulation* 2002; 105: 32–40.
24. Schuijf JD, Wijns W, Jukema JW, Decramer I, Atsma DE, de Roos A, Stokkel MP, Dibbets-Schneider P, van der Wall EE, Bax JJ. A comparative regional analysis of coronary atherosclerosis and calcium score on multislice CT versus myocardial perfusion on SPECT. *J Nucl Med* 2006; 47: 1749–1755.
25. Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, Nandalur MR, Carlos RC. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1343–1353.
26. Bateman TM, Heller GV, McGhie AI, Friedman JD, Case JA, Bryngelson JR, Hertenstein GK, Moutray KL, Reid K, Cullom SJ. Diagnostic accuracy of rest/stress ECG-gated Rb-82 myocardial perfusion PET: comparison with ECG-gated Tc-99m sestamibi SPECT. *J Nucl Cardiol* 2006; 13: 24–33.
27. Botman KJ, Pijls NH, Bech JW, Aarnoudse W, Peels K, van Straten B, Penn O, Michels HR, Bonnier H, Koolen JJ. Percutaneous coronary intervention or bypass surgery in multivessel disease? A tailored approach based on coronary pressure measurement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 63: 184–191.
28. Tonino PA, de Bruyne B, Pijls NH, Siebert U, Ikeno F, Veer M, Klauss V, Manoharan G, Engstrom T, Oldroyd KG, Ver Lee PN, McCarthy PA, Fearon WF. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2009; 360: 213–224.
29. Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, Boersma E, Booth J, Brooks MM, Carrie D, Clayton TC, Danchin N, Flather M, Hamm CW, Hueb WA, Kahler J, Kelsey SF, King SB, Kosinski AS, Lopes N, McDonald KM, Rodriguez A, Serruys P, Sigwart U, Stables RH, Owens DK, Pocock SJ. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet* 2009; 373: 1190–1197.
30. Jeremias A, Kaul S, Rosengart TK, Gruberg L, Brown DL. The impact of revascularization on mortality in patients with nonacute coronary artery disease. *Am J Med* 2009; 122: 152–161.
31. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, Flsher LD, Takaro T, Kennedy JW, Davis K, Killip T, Passamani E, Norris R. Effect of coronary artery bypass graft

- surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 1994; 344: 563–570.
32. Brener SJ, Lytle BW, Casserly IP, Schneider JP, Topol EJ, Lauer MS. Prognostic analysis of long-term survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivessel coronary artery disease and high-risk features. *Circulation* 2004; 109: 2290–2295.
 33. Hannan EL, Racz MJ, Walford G, Jones RH, Ryan TJ, Bennett E, Culliford AT, Isom OW, Gold JP, Rose EA. Long-term outcomes of coronary-artery bypass grafting versus stent implantation. *N Engl J Med* 2005; 352: 2174–2183.
 34. Hannan EL, Wu C, Walford G, Culliford AT, Gold JP, Smith CR, Higgins RS, Carlson RE, Jones RH. Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. *N Engl J Med* 2008; 358: 331–341.
 35. Malenka DJ, Leavitt BJ, Hearne MJ, Robb JF, Baribeau YR, Ryan TJ, Helm RE, Kellett MA, Dauerman HL, Dacey LJ, Silver MT, VerLee PN, Weldner PW, Hettelman BD, Olmstead EM, Piper WD, O'Connor GT. Comparing long-term survival of patients with multivessel coronary disease after CABG or PCI: analysis of BARI-like patients in northern New England. *Circulation* 2005; 112: I371–I376.
 36. Smith PK, Califf RM, Tuttle RH, Shaw LK, Lee KL, DeLong ER, Lilly RE, Sketch MH Jr, Peterson ED, Jones RH. Selection of surgical or percutaneous coronary intervention provides differential longevity benefit. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 1420–1428.
 37. Dzavik V, Ghali WA, Norris C, Mitchell LB, Koshal A, Saunders LD, Galbraith PD, Hui W, Farris P, Knudtson ML. Long-term survival in 11,661 patients with multivessel coronary artery disease in the era of stenting: a report from the Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. *Am Heart J* 2001; 142: 119–126.
 38. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, Cohen I, Berman DS. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation* 2003; 107: 2900–2907.
 39. Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Guyatt GH. Percutaneous transluminal coronary angioplasty versus medical treatment for non-acute coronary heart disease: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2000; 321: 73–77.
 40. Katritsis DG, Ioannidis JP. Percutaneous coronary intervention versus conservative therapy in nonacute coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation* 2005; 111: 2906–2912.
 41. Schomig A, Mehilli J, de Waha A, Seyfarth M, Pache J, Kastrati A. A meta-analysis of 17 randomized trials of a percutaneous coronary intervention-based strategy in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 894–904.
 42. Trikalinos TA, Alsheikh-Ali AA, Tatsioni A, Nallamothu BK, Kent DM. Percutaneous coronary interventions for non-acute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis. *Lancet* 2009; 373: 911–918.
 43. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, Knudtson M, Dada M, Casperson P, Harris CL, Chaitman BR, Shaw L, Gosselin G, Nawaz S, Title LM, Gau G, Blaustein AS, Booth DC, Bates ER, Spertus JA, Berman DS, Mancini GB, Weintraub WS. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 1503–1516.
 44. Brophy JM, Belisle P, Joseph L. Evidence for use of coronary stents. A hierarchical bayesian meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138: 777–786.
 45. Stettler C, Wandel S, Allemann S, Kastrati A, Morice MC, Schomig A, Pfisterer ME, Stone GW, Leon MB, de Lezo JS, Goy JJ, Park SJ, Sabate M, Suttorp MJ, Kelbaek H, Spaulding C, Menicelli M, Vermeersch P, Dirksen MT, Cervinka P, Petronio AS, Nordmann AJ, Diem P, Meier B, Zwahlen M, Reichenbach S, Trelle S, Windecker S, Juni P. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. *Lancet* 2007; 370: 937–948.
 46. Kirtane AJ, Gupta A, Iyengar S, Moses JW, Leon MB, Applegate R, Brodie B, Hannan E, Harjai K, Jensen LO, Park SJ, Perry R, Racz M, Saia F, Tu JV, Waksman R, Lansky AJ, Mehran R, Stone GW. Safety and efficacy of drug-eluting and bare metal stents: comprehensive meta-analysis of randomized trials and observational studies. *Circulation* 2009; 119: 3198–3206.
 47. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Stewart RW, Goormastic M, Williams GW, Golding LA, Gill CC, Taylor PC, Sheldon WC. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. *N Engl J Med* 1986; 314: 1–6.
 48. Lytle BW, Blackstone EH, Sabik JF, Houghtaling P, Loop FD, Cosgrove DM. The effect of bilateral internal thoracic artery grafting on survival during 20 postoperative years. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 2005–2012.
 49. Taggart DP, D'Amico R, Altman DG. Effect of arterial revascularisation on survival: a systematic review of studies comparing bilateral and single internal mammary arteries. *Lancet* 2001; 358: 870–875.
 50. Aziz O, Rao C, Panesar SS, Jones C, Morris S, Darzi A, Athanasiou T. Meta-analysis of minimally invasive internal thoracic artery bypass versus percutaneous revascularisation for isolated lesions of the left anterior descending artery. *BMJ* 2007; 334: 617.
 51. Kapoor JR, Gienger AL, Ardehali R, Varghese R, Perez MV, Sundaram V, McDonald KM, Owens DK, Hlatky MA, Bravata DM. Isolated disease of the proximal left anterior descending artery comparing the effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass surgery. *JACC Cardiovasc Interv* 2008; 1: 483–491.
 52. Taggart DP, Thomas B. Ferguson Lecture. Coronary artery bypass grafting is still the best treatment for multivessel and left main disease, but patients need to know. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 1966–1975.
 53. Hueb W, Lopes NH, Gersh BJ, Soares P, Machado LA, Jatene FB, Oliveira SA, Ramires JA. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. *Circulation* 2007; 115: 1082–1089.
 54. Caracciolo EA, Davis KB, Sopko G, Kaiser GC, Corley SD, Schaff H, Taylor HA, Chaitman BR. Comparison of surgical and medical group survival in patients with left main equivalent coronary artery disease. Long-term CASS experience. *Circulation* 1995; 91: 2335–2344.
 55. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jorgensen 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. *Eur Heart J* 2005; 26: 804–847.
 56. Naik H, White AJ, Chakravarty T, Forrester J, Fontana G, Kar S, Shah PK, Weiss RE, Makkar R. A meta-analysis of 3,773 patients treated with percutaneous coronary intervention or surgery for unprotected left main coronary artery stenosis. *JACC Cardiovasc Interv* 2009; 2: 739–747.
 57. Park DW, Seung KB, Kim YH, Lee JY, Kim WJ, Kang SJ, Lee SW, Whan LC, Park SW, Yun SC, Gwon HC, Jeong MH, Jang YS, Kim HS, Kim PJ, Seong IW, Park HS, Ahn T, Chae IH, Tahk SJ, Chung WS, Park SJ. Long-term safety and efficacy of stenting versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: 5-year results from the MAIN-COMPARE (Revascularization for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis: Comparison of Percutaneous Coronary Angioplasty Versus Surgical Revascularization) registry. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 117–124.
 58. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, Wallentin L, Boden WE, Spacek R, Widimsky P, McCullough PA, Hunt D, Braunwald E, Yusuf S. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005; 293: 2908–2917.
 59. Fox KA, Clayton TC, Damman P, Pocock SJ, de Winter RJ, Tijssen JG, Lagerqvist B, Wallentin L. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2435–2445.
 60. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wallentin L, Wijns W. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598–1660.
 61. Yan AT, Yan RT, Tan M, Eagle KA, Granger CB, Dabbous OH, Fitchett D, Grima E, Langer A, Goodman SG. In-hospital revascularization and one-year outcome of acute coronary syndrome patients stratified by the GRACE risk score. *Am J Cardiol* 2005; 96: 913–916.
 62. Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahle E, Swahn E, Wallentin L. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. *Lancet* 2006; 368: 998–1004.
 63. Damman P, Hirsch A, Windhausen F, Tijssen JG, de Winter RJ. 5-year clinical outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes) trial a randomized comparison of an early invasive versus selective invasive management in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 858–864.
 64. Fox KA, Poole-Wilson P, Clayton TC, Henderson RA, Shaw TR, Wheatley DJ, Knight R, Pocock SJ. 5-year outcome of an interventional strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Lancet* 2005; 366: 914–920.
 65. Giugliano RP, White JA, Bode C, Armstrong PW, Montalescot G, Lewis BS, van 't Hof A, Berdan LG, Lee KL, Strony JT, Hildemann S, Veltri E, Van De Werf F, Braunwald E, Harrington RA, Califf RM, Newby LK. Early versus delayed, provisional eptifibatid in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 360: 2176–2190.
 66. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP, Faxon DP, Afzal R, Chrolavicius S, Jolly SS, Widimsky P, Avezum A, Rupprecht HJ, Zhu J, Col J, Natarajan MK, Horsman C, Fox KA, Yusuf S. Early versus delayed invasive

- intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 360: 2165–2175.
67. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, Cannon CP, Clayton TC, de Winter RJ, Fox KA, Lagerqvist B, McCullough PA, Murphy SA, Spacek R, Swahn E, Wallentin L, Windhausen F, Sabatine MS. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300: 71–80.
 68. Bavy AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1319–1325.
 69. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLucca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879–1887.
 70. Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahl E, Swahn E. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. FRISC II Investigators. *Lancet* 2000; 356: 9–16.
 71. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G, Mehilli J, Bollwein H, Bestehorn HP, Schmitt C, Seyfarth M, Dirschinger J, Schomig A. Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment ('cooling-off' strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 1593–1599.
 72. Montalescot G, Cayla G, Collet JP, Elhadad S, Beygui F, Le Breton H, Choussat R, Leclercq F, Silvain J, Duclos F, Aout M, Dubois-Rande JL, Barthelemy O, Ducrocq G, Bellemain-Appaix A, Payot L, Steg PG, Henry P, Spaulding C, Vicaut E. Immediate vs delayed intervention for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial. *JAMA* 2009; 302: 947–954.
 73. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13–20.
 74. Kalla K, Christ G, Karnik R, Malzer R, Norman G, Prachar H, Schreiber W, Unger G, Glogar HD, Kaff A, Lagner AN, Maurer G, Mlczoch J, Slany J, Weber HS, Huber K. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006; 113: 2398–2405.
 75. Zahn R, Schiele R, Schneider S, Gitt AK, Wiergenberg H, Seidl K, Bossaller C, Buttner HJ, Gottwik M, Altmann E, Rosahl W, Senges J. Decreasing hospital mortality between 1994 and 1998 in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty but not in patients treated with intravenous thrombolysis. Results from the pooled data of the Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial Infarction (MITRA) Registry and the Myocardial Infarction Registry (MIR). *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2064–2071.
 76. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Kern MJ, King SB III, Morrison DA, O'Neil WW, Schaff HV, Whitlow PL, Williams DO, Antman EM, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B. 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 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation* 2006; 113: e166–e286.
 77. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, Morrison LJ, Langer A, Dzavik V, Mehta SR, Lazzam C, Schwartz B, Casanova A, Goodman SG. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009; 360: 2705–2718.
 78. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, Dimopoulos K, Manari A, Gasparone A, Ochala A, Zmudka K, Bolognese L, Steg PG, Flather M. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet* 2008; 371: 559–568.
 79. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, Vazquez N, Blanco J, Alonso-Briales J, Lopez-Mesa J, Fernandez-Vazquez F, Calvo I, Martinez-Elbal L, San Roman JA, Ramos B. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-I): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 1045–1053.
 80. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, de Belder A, Davis J, Pitt M, Banning A, Baumbach A, Shiu MF, Schofield P, Dawkins KD, Henderson RA, Oldroyd KG, Wilcox R. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005; 353: 2758–2768.
 81. Bonney E, Steg PG, Boutitie F, Dubien PY, Lapostolle F, Roncalli J, Dissait F, Vanzetto G, Leizorowicz A, Kirkorian G, Mercier C, McFadden EP, Touboul P. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009; 30: 1598–1606.
 82. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G, Baz JA, Betriu A, Claeys M, Danchin N, Djambazov S, Erne P, Hartikainen J, Huber K, Kala P, Klinceva M, Kristensen SD, Ludman P, Ferre JM, Merkely B, Milicic D, Morais J, Noc M, Opolski G, Ostojic M, Radovanovic D, de Servi S, Stenestrand U, Studencan M, Tubaro M, Vasiljevic Z, Weidinger F, Witkowski A, Zeymer U. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 2010; 31: 943–957.
 83. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006; 27: 779–788.
 84. Nallamothu B, Fox KA, Kennelly BM, Van De Werf F, Gore JM, Steg PG, Granger CB, Dabbous OH, Kline-Rogers E, Eagle KA. Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart* 2007; 93: 1552–1555.
 85. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006; 367: 569–578.
 86. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, van Boven AJ, Widimsky P, Janssens L, Andersen HR, Betriu A, Savonitto S, Adamus J, Peruga JZ, Kosmider M, Katz O, Neunteufl T, Jorgova J, Dorobantu M, Grinfeld L, Armstrong P, Brodie BR, Herrmann HC, Montalescot G, Neumann FJ, Efron MB, Barnathan ES, Topol EJ. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008; 358: 2205–2217.
 87. Wijesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, Kashani A, You JJ, Tu JV, Ko DT. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 422–430.
 88. Busk M, Kaltoft A, Nielsen SS, Bottcher M, Rehling M, Thuesen L, Botker HE, Lassen JF, Christiansen EH, Krusell LR, Andersen HR, Nielsen TT, Kristensen SD. Infarct size and myocardial salvage after primary angioplasty in patients presenting with symptoms for, 12 h vs. 12–72 h. *Eur Heart J* 2009; 30: 1322–1330.
 89. Schomig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C, Di Pede F, Nekolla SG, Schlatterbeck K, Schulhen H, Pache J, Seyfarth M, Martiniou S, Benzer W, Schmitt C, Dirschinger J, Schwaiger M, Kastrati A. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 2865–2872.
 90. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, Forman S, Ruzyllo W, Maggioni AP, White H, Sadowski Z, Carvalho AC, Rankin JM, Renkin JP, Steg PG, Mascette AM, Sopko G, Pfisterer ME, Leor J, Fridrich V, Mark DB, Knatterud GL. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 2395–2407.
 91. Steg PG, Thuairre C, Himpert D, Carrie D, Champagne S, Coisne D, Khalife K, Cazaux P, Logeart D, Slama M, Spaulding C, Cohen A, Tirouvanziam A, Montely JM, Rodriguez RM, Garbarz E, Wijns W, Durand-Zaleski I, Porcher R, Brucker L, Chevret S, Chastang C. DECOPI (DESobstruction COronaire en Post-Infarctus): a randomized multi-centre trial of occluded artery angioplasty after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2004; 25: 2187–2194.
 92. Weiss ES, Chang DD, Joyce DL, Nwakanma LU, Yuh DD. Optimal timing of coronary artery bypass after acute myocardial infarction: a review of California discharge data. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 503–511.
 93. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Stromberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG, Swedberg K, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008; 29: 2388–2442.
 94. Van De Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Silber S, Aguirre FV, Al-Attar N, Alegria E, Andreotti F, Benzer W, Breithardt O, Danchin N, Di Mario C, Dudek D, Gulba D,

- Halvorsen S, Kaufmann P, Kornowski R, Lip GY, Rutten F. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909–2945.
95. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, Col J, White HD. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 2511–2515.
 96. Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baai J Jr, Koch KT, de Winter RJ, Piek JJ, Tijssen JG, Henriques JP. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009; 30: 459–468.
 97. Thiele H, Sick P, Boudriot E, Diederich KW, Hambrecht R, Niebauer J, Schuler G. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a per-cutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2005; 26: 1276–1283.
 98. Vanzetto G, Akret C, Bach V, Barone G, Durand M, Chavanon O, Hacin R, Bouvaist H, Machecourt J, Blin D. [Percutaneous extracorporeal life support in acute severe hemodynamic collapses: single centre experience in 100 consecutive patients]. *Can J Cardiol* 2009; 25: e179–e186.
 99. Dang NC, Topkara VK, Leacche M, John R, Byrne JG, Naka Y. Left ventricular assist device implantation after acute anterior wall myocardial infarction and cardiogenic shock: a two-center study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 693–698.
 100. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, Frohlich G, Bott-Flugel L, Byrne R, Dirschinger J, Kastrati A, Schomig A. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1584–1588.
 101. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LS, van Domburg RT, Serruys PW. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J* 2009; 30: 2102–2108.
 102. Fosbol EL, Thune JJ, Kelbaek H, Andersen HR, Saunamaki K, Nielsen TT, Mortensen LS, Kober L. Long-term outcome of primary angioplasty compared with fibrinolysis across age groups: a Danish Multicenter Randomized Study on Fibrinolytic Therapy Versus Acute Coronary Angioplasty in Acute Myocardial Infarction (DANAMI-2) substudy. *Am Heart J* 2008; 156: 391–396.
 103. Knot J, Widimsky P, Wijns W, Stenestrand U, Kristensen SD, Van 't Hof A, Weidinger F, Janzon M, Norgaard BL, Soerensen JT, van de Wetering H, Thygesen K, Bergsten PA, Digerfeldt C, Potgieter A, Tomer N, Fajadet J. How to set up an effective national primary angioplasty network: lessons learned from five European countries. *EuroIntervention* 2009; 5: 299, 301–309.
 104. Widimsky P, Bilkova D, Penicka M, Novak M, Lanikova M, Porizka V, Groch L, Zelizko M, Budesinsky T, Aschermann M. Long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction presenting to hospitals without catheterization laboratory and randomized to immediate thrombolysis or interhospital transport for primary percutaneous coronary intervention. Five years' follow-up of the PRAGUE-2 Trial. *Eur Heart J* 2007; 28: 679–684.
 105. Vakili BA, Kaplan R, Brown DL. Volume-outcome relation for physicians and hospitals performing angioplasty for acute myocardial infarction in New York state. *Circulation* 2001; 104: 2171–2176.
 106. Di Mario C, Mara S, Flavio A, Imad S, Antonio M, Anna P, Emanuela P, Stefano DS, Angelo R, Stefania C, Anna F, Carmelo C, Antonio C, Monzini N, Bonardi MA. Single vs multivessel treatment during primary angioplasty: results of the multicentre randomised HEpacoat for cuLPrit or multivessel stenting for Acute Myocardial Infarction (HELP AMI) Study. *Int J Cardiovasc Intervent* 2004; 6: 128–133.
 107. Ijsselmuiden AJ, Ezechiels J, Westendorp IC, Tijssen JG, Kiemeneij F, Slagboom T, van der Wieken R, Tangelder G, Serruys PW, Laarman G. Complete versus culprit vessel percutaneous coronary intervention in multivessel disease: a randomized comparison. *Am Heart J* 2004; 148: 467–474.
 108. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, Barton BA, Webster TR, Mattern JA, Roumanis SA, Curtis JP, Nallamothu BK, Magid DJ, McNamara RL, Parkosewich J, Loebl JM, Krumholz HM. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 2308–2320.
 109. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, Cutlip DE, Bates ER, Frederick PD, Miller DP, Carrozza JP Jr, Antman EM, Cannon CP, Gibson CM. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006; 114: 2019–2025.
 110. Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, Cosentino F, Jonsson B, Laakso M, Malmberg K, Priori S, Ostergren J, Tuomilehto J, Thrainsdottir I, Vanhorebeek I, Stramba-Badiale M, Lindgren P, Qiao Q, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm J, Dean V, Deckers J, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo J, Zamorano JL, Deckers JW, Bertrand M, Charbonnel B, Erdmann E, Ferrannini E, Flyvbjerg A, Gohlke H, Juanatey JR, Graham I, Monteiro PF, Parhofer K, Pyorala K, Raz I, Scherthauer G, Volpe M, Wood D. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007; 28: 88–136.
 111. Frye RL, August P, Brooks MM, Hardison RM, Kelsey SF, MacGregor JM, Orchard TJ, Chaitman BR, Genuth SM, Goldberg SH, Hlatky MA, Jones TL, Molitch ME, Nesto RW, Sako EY, Sobel BE. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009; 360: 2503–2515.
 112. Timmer JR, Ottervanger JP, de Boer MJ, Boersma E, Grines CL, Westerhout CM, Simes RJ, Granger CB, Zijlstra F. Primary percutaneous coronary intervention compared with fibrinolysis for myocardial infarction in diabetes mellitus: results from the Primary Coronary Angioplasty vs Thrombolysis-2 trial. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1353–1359.
 113. Sedlis SP, Morrison DA, Lorin JD, Esposito R, Sethi G, Sacks J, Henderson W, Grover F, Ramanathan KB, Weiman D, Saucedo J, Antakli T, Paramesh V, Pett S, Vernon S, Birjiniuk V, Welt F, Krucoff M, Wolfe W, Lucke JC, Mediratta S, Booth D, Murphy E, Ward H, Miller L, Kiesz S, Barbiere C, Lewis D. Percutaneous coronary intervention versus coronary bypass graft surgery for diabetic patients with unstable angina and risk factors for adverse outcomes with bypass: outcome of diabetic patients in the AWESOME randomized trial and registry. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1555–1566.
 114. Kapur A, Hall RJ, Malik IS, Qureshi AC, Butts J, de Belder M, Baumbach A, Angelini G, de Belder A, Oldroyd KG, Flather M, Roughton M, Nihoyannopoulos P, Bagger JP, Morgan K, Beatt KJ. Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with coronary artery bypass grafting in diabetic patients. 1-year results of the CARDia (Coronary Artery Revascularization in Diabetes) trial. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 432–440.
 115. Stettler C, Allemann S, Wandel S, Kastrati A, Morice MC, Schomig A, Pfisterer ME, Stone GW, Leon MB, de Lezo JS, Goy JJ, Park SJ, Sabate M, Suttrop MJ, Kelbaek H, Spaulding C, Menichelli M, Vermeersch P, Dirksen MT, Cervinka P, De Carlo M, Erglis A, Chechi T, Ortolani P, Schaliq MJ, Diem P, Meier B, Windecker S, Juni P. Drug eluting and bare metal stents in people with and without diabetes: collaborative network meta-analysis. *BMJ* 2008; 337: a1331.
 116. Locker C, Mohr R, Lev-Ran O, Uretzky G, Frimerman A, Shaham Y, Shapira I. Comparison of bilateral thoracic artery grafting with percutaneous coronary interventions in diabetic patients. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 471–475.
 117. Mellbin LG, Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L. The impact of glucose lowering treatment on long-term prognosis in patients with type 2 diabetes and myocardial infarction: a report from the DIGAMI 2 trial. *Eur Heart J* 2008; 29: 166–176.
 118. Cheung NW, Wong VW, McLean M. The Hyperglycemia: Intensive Insulin Infusion in Infarction (HI-5) study: a randomized controlled trial of insulin infusion therapy for myocardial infarction. *Diabetes Care* 2006; 29: 765–770.
 119. Mehta SR, Yusuf S, Diaz R, Zhu J, Pais P, Xavier D, Paolasso E, Ahmed R, Xie C, Kazmi K, Tai J, Orlandini A, Pogue J, Liu L. Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 437–446.
 120. Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation* 2004; 109: 1497–1502.
 121. Quinn DW, Pagano D, Bonser RS, Rooney SJ, Graham TR, Wilson IC, Keogh BE, Townend JN, Lewis ME, Nightingale P. Improved myocardial protection during coronary artery surgery with glucose-insulin-potassium: a randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 34–42.
 122. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hebert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283–1297.
 123. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eckhout E, Fowkes G, Gorenek B, Hennerici MG, Iung B, Kelm M, Kjeldsen KP, Kristensen SD, Lopez-Sendon J, Pelosi P, Philippe F, Pierard L, Ponikowski P, Schmid JP, Sellevold OF, Sicari R, Van den Berghe G, Vermassen F, Hoeks SE, Vanhorebeek I. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur*

- Heart J 2009; 30: 2769–2812.
124. Laskey WK, Jenkins C, Selzer F, Marroquin OC, Wlensky RL, Glaser R, Cohen HA, Holmes DR Jr. Volume-to-creatinine clearance ratio: a pharmacokinetically based risk factor for prediction of early creatinine increase after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 584–590.
 125. Adabag AS, Ishani A, Bloomfield HE, Ngo AK, Wilt TJ. Efficacy of N-acetylcysteine in preventing renal injury after heart surgery: a systematic review of randomized trials. *Eur Heart J* 2009; 30: 1910–1917.
 126. Koll P. Renal insufficiency after cardiac surgery: a challenging clinical problem. *Eur Heart J* 2009; 30: 1824–1827.
 127. Brar SS, Shen AY, Jorgensen MB, Kotlewski A, Aharonian VJ, Desai N, Ree M, Shah AI, Burchette RJ. Sodium bicarbonate vs sodium chloride for the prevention of contrast medium-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography: a randomized trial. *JAMA* 2008; 300: 1038–1046.
 128. Briguori C, Airoldi F, D'Andrea D, Bonizzoni E, Morici N, Focaccio A, Michei I, Montorfano M, Carlino M, Cosgrave J, Ricciardelli B, Colombo A. Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAL): a randomized comparison of 3 preventive strategies. *Circulation* 2007; 115: 1211–1217.
 129. Marenzi G, Assanelli E, Marana I, Lauri G, Campodonico J, Grazi M, De Metrio M, Galli S, Fabbiochi F, Montorsi P, Veglia F, Bartorelli AL. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med* 2006; 354: 2773–2782.
 130. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holliman JH, Roush TS, Kowalchuk GJ, Bersin RM, Van Moore A, Simonton CA III, Rittase RA, Norton HJ, Kennedy TP. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 2328–2334.
 131. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med* 2003; 348: 491–499.
 132. Jo SH, Youn TJ, Koo BK, Park JS, Kang HJ, Cho YS, Chung WY, Joo GW, Chae IH, Choi DJ, Oh BH, Lee MM, Park YB, Kim HS. Renal toxicity evaluation and comparison between visipaque (iodixanol) and hexabrix (ioxaglate) in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography: the RECOVER study: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 924–930.
 133. Solomon RJ, Natarajan MK, Doucet S, Sharma SK, Staniloae CS, Katholi RE, Gelormini JL, Labinaz M, Moreyra AE. Cardiac Angiography in Renally Impaired Patients (CARE) study: a randomized double-blind trial of contrast-induced nephropathy in patients with chronic kidney disease. *Circulation* 2007; 115: 3189–3196.
 134. Marenzi G, Marana I, Lauri G, Assanelli E, Grazi M, Campodonico J, Trabattini D, Fabbiochi F, Montorsi P, Bartorelli AL. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. *N Engl J Med* 2003; 349: 1333–1340.
 135. Marenzi G, Lauri G, Campodonico J, Marana I, Assanelli E, De Metrio M, Grazi M, Veglia F, Fabbiochi F, Montorsi P, Bartorelli AL. Comparison of two hemofiltration protocols for prevention of contrast-induced nephropathy in high-risk patients. *Am J Med* 2006; 119: 155–162.
 136. Vogt B, Ferrari P, Schoenholzer C, Marti HP, Mohaupt M, Wiederkehr M, Cereghecci C, Serra A, Huynh-Do U, Uehlinger D, Frey FJ. Prophylactic hemodialysis after radiocontrast media in patients with renal insufficiency is potentially harmful. *Am J Med* 2001; 111: 692–698.
 137. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Comparative survival of dialysis patients in the United States after coronary angioplasty, coronary artery stenting, and coronary artery bypass surgery and impact of diabetes. *Circulation* 2002; 106: 2207–2211.
 138. Ix JH, Mercado N, Shlipak MG, Lemos PA, Boersma E, Lindeboom W, O'Neill WW, Wijns W, Serruys PW. Association of chronic kidney disease with clinical outcomes after coronary revascularization: the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS). *Am Heart J* 2005; 149: 512–519.
 139. Szczech LA, Reddan DN, Owen WF, Califf R, Racz M, Jones RH, Hannan EL. Differential survival after coronary revascularization procedures among patients with renal insufficiency. *Kidney Int* 2001; 60: 292–299.
 140. Sajja LR, Mannam G, Chakravarthi RM, Sompalli S, Naidu SK, Somaraju B, Penumatsa RR. Coronary artery bypass grafting with or without cardiopulmonary bypass in patients with preoperative non-dialysis dependent renal insufficiency: a randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 378–388.
 141. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230–268.
 142. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon ACJ, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1–148.
 143. Byrne JG, Leacche M, Vaughan DE, Zhao DX. Hybrid cardiovascular procedures. *JACC Cardiovasc Interv* 2008; 1: 459–468.
 144. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, Cribier A, de Jaegere P, Fournial G, Kappetein AP, Kovac J, Ludgate S, Maisano F, Moat N, Mohr F, Nataf P, Pierard L, Pomar JL, Schofer J, Tornos P, Tuzcu M, van Hout B, Von Segesser LK, Walther T. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2008; 29: 1463–1470.
 145. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, Cote R, Hess D, Saver J, Spence JD, Stern B, Wilterdink J. Carotid endarterectomy an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005; 65: 794–801.
 146. Ederle J, Featherstone RL, Brown MM. Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review. *Stroke* 2009; 40: 1373–1380.
 147. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, Lo TH, Gaines P, Dorman PJ, Macdonald S, Lyrer PA, Hendriks JM, McCollum C, Nederkoorn PJ, Brown MM. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 985–997.
 148. Bonati LH, Jongen LM, Haller S, Flach HZ, Dobson J, Nederkoorn PJ, Macdonald S, Gaines PA, Waaijer A, Stierli P, Jager HR, Lyrer PA, Kappelle LJ, Wetzel SG, van der Lugt A, Mali WP, Brown MM, van der Worp HB, Engelter ST. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol* 2010; 9: 353–362.
 149. Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, Mackey A, Hill MD, Leunggruber PP, Sheffet AJ, Howard VJ, Moore WS, Voeks JH, Hopkins LN, Cutlip DE, Cohen DJ, Popma JJ, Ferguson RD, Cohen SN, Blackshear JL, Silver FL, Mohr JP, Lal BK, Meschia JF. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363: 11–23.
 150. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71–86.
 151. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Gorelick P, Halperin J, Harbaugh R, Johnston SC, Katzan I, Kelly-Hayes M, Kenton EJ, Marks M, Schwamm LH, Tomsick T. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation* 2006; 113: e409–e449.
 152. Brilakis ES, Hernandez AF, Dai D, Peterson ED, Banerjee S, Fonarow GC, Cannon CP, Bhatt DL. Quality of care for acute coronary syndrome patients with known atherosclerotic disease: results from the Get With the Guidelines Program. *Circulation* 2009; 120: 560–567.
 153. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, Pierpont G, Santilli S, Rapp J, Hattler B, Shunk K, Jaenicke C, Thottapurathu L, Ellis N, Reda DJ, Henderson WG. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2795–2804.
 154. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, Bax JJ, Thomson IR, Hoeks SE, Feringa HH, Dunkelgrun M, de Jaegere P, Maat A, van Sambeek MR, Kertai MD, Boersma E. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1763–1769.
 155. Monaco M, Stassano P, Di Tommaso L, Pepino P, Giordano A, Pinna GB, Iannelli G, Ambrosio G. Systematic strategy of prophylactic coronary angiography improves long-term outcome after major vascular surgery in medium- to high-risk patients: a prospective, randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 989–996.
 156. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, Mali WP, Buskens E, Beek FJ, Braam B, Huysmans FT, Schultze Kool LJ, Rutten MJ, Doorenbos CJ, Aarts JC, Rabelink TJ, Plouin PF, Raynaud A, van Montfrans GA, Reekers JA, van den

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

- Meiracker AH, Pattynama PM, van de Ven PJ, Vroegindewej D, Kroon AA, de Haan MW, Postma CT, Beutler JJ. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150: 840–841.
157. Leesar MA, Varma J, Shapira A, Fahsah I, Raza ST, Elghoul Z, Leonard AC, Meganathan K, Ikram S. Prediction of hypertension improvement after stenting of renal artery stenosis: comparative accuracy of translational pressure gradients, intravascular ultrasound, and angiography. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 2363–2371.
 158. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, Hart JC, Herrmann HC, Hillis LD, Hutter AM Jr, Lytle BW, Marlow RA, Nugent WC, Orszulak TA, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Ornato JP. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation* 2004; 110: 1168–1176.
 159. Jones RH, Velazquez EJ, Michler RE, Sopko G, Oh JK, O'Connor CM, Hill JA, Menicanti L, Sadowski Z, Desvigne-Nickens P, Rouleau JL, Lee KL. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. *N Engl J Med* 2009; 360: 1705–1717.
 160. Di Donato M, Castelvécchio S, Menicanti L. End-systolic volume following surgical ventricular reconstruction impacts survival in patients with ischaemic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2010; 12: 375–381.
 161. Zhao DX, Leacche M, Balaguer JM, Boudoulas KD, Damp JA, Greelish JP, Byrne JG, Ahmad RM, Ball SK, Cleator JH, Deegan RJ, Eagle SS, Fong PP, Fredi JL, Hoff SJ, Jennings HS III, McPherson JA, Piana RN, Pretorius M, Robbins MA, Slosky DA, Thompson A. Routine intraoperative completion angiography after coronary artery bypass grafting and 1-stop hybrid revascularization results from a fully integrated hybrid catheterization laboratory/operating room. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 232–241.
 162. Tatoulis J, Buxton BF, Fuller JA. Patencies of 2127 arterial to coronary conduits over 15 years. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 93–101.
 163. Desai ND, Cohen EA, Naylor CD, Frenes SE. A randomized comparison of radial-artery and saphenous-vein coronary bypass grafts. *N Engl J Med* 2004; 351: 2302–2309.
 164. Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, Smith PK, Spertus JA. ACCF/SCAI/STS/ AATS/AHA/ASNC 2009 Appropriateness Criteria for Coronary Revascularization: a report by the American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, and the American Society of Nuclear Cardiology endorsed by the American Society of Echocardiography, the Heart Failure Society of America, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 530–553.
 165. Sabik JF III, Blackstone EH, Houghtaling PL, Walts PA, Lytle BW. Is reoperation still a risk factor in coronary artery bypass surgery? *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1719–1727.
 166. Yau TM, Borger MA, Weisel RD, Ivanov J. The changing pattern of reoperative coronary surgery: trends in 2300 consecutive reoperations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120: 156–163.
 167. Morrison DA, Sethi G, Sacks J, Henderson W, Grover F, Sedlis S, Esposito R, Ramanathan K, Weiman D, Saucedo J, Antakli T, Paramesh V, Pett S, Vernon S, Birjiniuk V, Welt F, Krucoff M, Wolfe W, Lucke JC, Mediratta S, Booth D, Barbieri C, Lewis D. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia and risk factors for adverse outcomes with bypass: a multicenter, randomized trial. Investigators of the Department of Veterans Affairs Cooperative Study 385, the Angina With Extremely Serious Operative Mortality Evaluation (AWESOME). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 143–149.
 168. Morrison DA, Sethi G, Sacks J, Henderson WG, Grover F, Sedlis S, Esposito R. Percutaneous coronary intervention versus repeat bypass surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia: AWESOME randomized trial and registry experience with post-CABG patients. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1951–1954.
 169. Dougenis D, Brown AH. Long-term results of reoperations for recurrent angina with internal mammary artery versus saphenous vein grafts. *Heart* 1998; 80: 9–13.
 170. Coolong A, Baim DS, Kuntz RE, O'Malley AJ, Marulka S, Cutlip DE, Popma JJ, Mauri L. Saphenous vein graft stenting and major adverse cardiac events: a predictive model derived from a pooled analysis of 3958 patients. *Circulation* 2008; 117: 790–797.
 171. Baim DS, Wahr D, George B, Leon MB, Greenberg J, Cutlip DE, Kaya U, Popma JJ, Ho KK, Kuntz RE. Randomized trial of a distal embolic protection device during percutaneous intervention of saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation* 2002; 105: 1285–1290.
 172. Seshadri N, Whitlow PL, Acharya N, Houghtaling P, Blackstone EH, Ellis SG. Emergency coronary artery bypass surgery in the contemporary percutaneous coronary intervention era. *Circulation* 2002; 106: 2346–2350.
 173. Holmes DR Jr, Teirstein P, Satler L, Sketch M, O'Malley J, Popma JJ, Kuntz RE, Fitzgerald PJ, Wang H, Caramanica E, Cohen SA. Sirolimus-eluting stents vs vascular brachytherapy for in-stent restenosis within bare-metal stents: the SISR randomized trial. *JAMA* 2006; 295: 1264–1273.
 174. Scheller B, Hehrlein C, Bocksch W, Rutsch W, Haghi D, Dietz U, Böhm M, Speck U. Treatment of coronary in-stent restenosis with a paclitaxel-coated balloon catheter. *N Engl J Med* 2006; 355: 2113–2124.
 175. Unverdorben M, Vallbracht C, Cremers B, Heuer H, Hengstenberg C, Maikowski C, Werner GS, Antoni D, Kleber FX, Bocksch W, Leschke M, Ackermann H, Boxberger M, Speck U, Degenhardt R, Scheller B. Paclitaxel-coated balloon catheter versus paclitaxel-coated stent for the treatment of coronary in-stent restenosis. *Circulation* 2009; 119: 2986–2994.
 176. Holzhey DM, Jacobs S, Mochalski M, Merk D, Walther T, Mohr FW, Falk V. Minimally invasive hybrid coronary artery revascularization. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1856–1860.
 177. Kon ZN, Brown EN, Tran R, Joshi A, Reicher B, Grant MC, Kallam S, Burris N, Connerney I, Zimrin D, Poston RS. Simultaneous hybrid coronary revascularization reduces postoperative morbidity compared with results from conventional off-pump coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 367–375.
 178. Mariscalco G, Klersy C, Zanobini M, Banach M, Ferrarese S, Borsani P, Cantore C, Biglioli P, Sala A. Atrial fibrillation after isolated coronary surgery affects late survival. *Circulation* 2008; 118: 1612–1618.
 179. Ngaage DL, Schaff HV, Mullany CJ, Sundt TM III, Dearani JA, Barnes S, Daly RC, Orszulak TA. Does preoperative atrial fibrillation influence early and late outcomes of coronary artery bypass grafting? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 182–189.
 180. Barnett SD, Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 1029–1035.
 181. Halonen J, Halonen P, Ja'rvinen O, Taskinen T, Taskinen T, Tarkka M, Hippeläinen M, Juvonen T, Hartikainen J, Hakala T. Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 297: 1562–1567.
 182. Prasongsukarn K, Abel JG, Jamieson WR, Cheung A, Russell JA, Walley KR, Lichtenstein SV. The effects of steroids on the occurrence of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 93–98.
 183. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, Ginger TJ, Yusuf S. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation* 2002; 106: 75–80.
 184. Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG, Connolly CJ, Prystai GD, Bayes AJ, Kidd WT, Kieser T, Burgess JJ, Ferland A, MacAdams CL, Maitland A. Prophylactic Oral Amiodarone for the Prevention of Arrhythmias that Begin Early After Revascularization, Valve Replacement, or Repair: PAPAPEAR: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294: 3093–3100.
 185. Bradley D, Creswell LL, Hogue CW Jr, Epstein AE, Prystowsky EN, Daoud EG. Pharmacologic prophylaxis: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest* 2005; 128: 395–475.
 186. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of postoperative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006; 27: 2846–2857.
 187. Lertsburapa K, White CM, Kluger J, Faheem O, Hammond J, Coleman CI. Preoperative statins for the prevention of atrial fibrillation after cardiothoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 405–411.
 188. Patti G, Chello M, Candura D, Pasceri V, D'Ambrosio A, Covino E, Di Scascio G. Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of Myocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) study. *Circulation* 2006; 114: 1455–1461.
 189. Acikel S, Bozbas H, Gultekin B, Aydinalp A, Saritas B, Bal U, Yildirim A, Muderrisoglu H, Sezgin A, Ozin B. Comparison of the efficacy of metoprolol and carvedilol for preventing atrial fibrillation after coronary bypass surgery. *Int J Cardiol* 2008; 126: 108–113.
 190. Sanjuan R, Blasco M, Carbonell N, Jorda A, Nunez J, Martinez-Leon J, Otero E. Preoperative use of sotalol versus atenolol for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 838–843.
 191. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shafer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Russell RO Jr, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Burgos EF, Cowie M, Deckers JW, Garcia MA, Klein WW, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais JC, Oto A, Smiseth O, Trappe HJ. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of

- Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1493–1531.
192. Peterson ED, Coombs LP, DeLong ER, Haan CK, Ferguson TB. Procedural volume as a marker of quality for CABG surgery. *JAMA* 2004; 291: 195–201.
 193. Djaiani G, Ali M, Borger MA, Woo A, Carroll J, Feindel C, Fedorko L, Karski J, Rakowski H. Epiaortic scanning modifies planned intraoperative surgical management but not cerebral embolic load during coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2008; 106: 1611–1618.
 194. Sabik JF III, Blackstone EH, Gillin AM, Banbury MK, Smedira NG, Lytle BW. Influence of patient characteristics and arterial grafts on freedom from coronary reoperation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 90–98.
 195. Toumpoulis IK, Theakos N, Dunning J. Does bilateral internal thoracic artery harvest increase the risk of mediastinitis? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007; 6: 787–791.
 196. Sergeant P, Blackstone E, Meyns B. Validation and interdependence with patient-variables of the influence of procedural variables on early and late survival after CABG. K.U. Leuven Coronary Surgery Program. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12: 1–19.
 197. Sergeant P, Blackstone E, Meyns B, Stockman B, Jashari R. First cardiologic or cardio-surgical reintervention for ischemic heart disease after primary coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 14: 480–487.
 198. Kieser TM, Rose S, Kowalewski R, Belenkie I. Transit-time flow predicts outcomes in coronary artery bypass graft patients: a series of 1000 consecutive arterial grafts. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 38: 155–162.
 199. Hannan EL, Racz M, Holmes DR, King SB III, Walford G, Ambrose JA, Sharma S, Katz S, Clark LT, Jones RH. Impact of completeness of percutaneous coronary intervention revascularization on long-term outcomes in the stent era. *Circulation* 2006; 113: 2406–2412.
 200. Sixth National Adult Cardiac Surgical Database Report 2008. Dendrite Clinical Systems, Henley-on-Thames, Oxfordshire, UK; 2008.
 201. Sedrakyan A, Wu AW, Parashar A, Bass EB, Treasure T. Off-pump surgery is associated with reduced occurrence of stroke and other morbidity as compared with traditional coronary artery bypass grafting: a meta-analysis of systematically reviewed trials. *Stroke* 2006; 37: 2759–2769.
 202. Shroyer AL, Grover FL, Hattler B, Collins JF, McDonald GO, Kozora E, Lucke JC, Baltz JH, Novitzky D. On-pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2009; 361: 1827–1837.
 203. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Neumann FJ, Chiariello M. Adjunctive mechanical devices to prevent distal embolization in patients undergoing mechanical revascularization for acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J* 2007; 153: 343–353.
 204. De Luca G, Dudek D, Sardella G, Marino P, Chevalier B, Zijlstra F. Adjunctive manual thrombectomy improves myocardial perfusion and mortality in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 2008; 29: 3002–3010.
 205. Bavry AA, Kumbhani DJ, Bhatt DL. Role of adjunctive thrombectomy and embolic protection devices in acute myocardial infarction: a comprehensive meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 2008; 29: 2989–3001.
 206. Burzotta F, De Vita M, Gu YL, Isshiki T, Lefevre T, Kaltoft A, Dudek D, Sardella G, Orrego PS, Antoniucci D, DeLuca L, Biondi-Zoccai GG, Crea F, Zijlstra F. Clinical impact of thrombectomy in acute ST-elevation myocardial infarction: an individual patient-data pooled analysis of 11 trials. *Eur Heart J* 2009; 30: 2193–2203.
 207. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC, Diercks GF, de Smet BJ, van den Heuvel AF, Anthonio RL, Jessurun GA, Tan ES, Suurmeijer AJ, Zijlstra F. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2008; 358: 557–567.
 208. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, Diercks GF, Fokkema ML, de Smet BJ, van den Heuvel AF, Anthonio RL, Jessurun GA, Tan ES, Suurmeijer AJ, Zijlstra F. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet* 2008; 371: 1915–1920.
 209. Ross AM, Gibbons RJ, Stone GW, Kloner RA, Alexander RW. A randomized, double-blinded, placebo-controlled multicenter trial of adenosine as an adjunct to reperfusion in the treatment of acute myocardial infarction (AMISTAD-II). *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1775–1780.
 210. Mehilli J, Dibra A, Kastrati A, Pache J, Dirschinger J, Schomig A. Randomized trial of paclitaxel-and sirolimus-eluting stents in small coronary vessels. *Eur Heart J* 2006; 27: 260–266.
 211. Buller CE, Rankin JM, Carere RG, Buszman PE, Pfisterer ME, Dzavik V, Thomas B, Forman S, Ruzyllo W, Mancini GB, Michalis LK, Abreu PF, Lamas GA, Hochman JS. Percutaneous coronary intervention in the Occluded Artery Trial: procedural success, hazard, and outcomes over 5 years. *Am Heart J* 2009; 158: 408–415.
 212. Roffi M, Mukherjee D, Chew DP, Bhatt DL, Cho L, Robbins MA, Ziada KM, Brennan DM, Ellis SG, Topol EJ. Lack of benefit from intravenous platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition as adjunctive treatment for percutaneous interventions of aortocoronary bypass grafts: a pooled analysis of five randomized clinical trials. *Circulation* 2002; 106: 3063–3067.
 213. Stone GW, Rogers C, Hermiller J, Feldman R, Hall P, Haber R, Masud A, Cambier P, Caputo RP, Turco M, Kovach R, Brodie B, Herrmann HC, Kuntz RE, Popma JJ, Ramee S, Cox DA. Randomized comparison of distal protection with a filter-based catheter and a balloon occlusion and aspiration system during percutaneous intervention of diseased saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation* 2003; 108: 548–553.
 214. Mauri L, Cox D, Hermiller J, Massaro J, Wahr J, Tay SW, Jonas M, Popma JJ, Pavliska J, Wahr D, Rogers C. The PROXIMAL trial: proximal protection during saphenous vein graft intervention using the Proxis Embolic Protection System: a randomized, prospective, multicenter clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1442–1449.
 215. Daemen J, Simoons ML, Wijns W, Bagust A, Bos G, Bowen JM, Braunwald E, Camenzind E, Chevalier B, Di Mario C, Fajadet J, Gitt A, Guagliumi G, Hillege HL, James S, Juni P, Kastrati A, Kloth S, Kristensen SD, Krucoff M, Legrand V, Pfisterer M, Rothman M, Serruys PW, Silber S, Steg PG, Tariah I, Wallentin L, Windecker SW, Aimonetti A, Allocco D, Baczyńska A, Bagust A, Berenger M, Bos G, Boam A, Bowen JM, Braunwald E, Calle JP, Camenzind E, Campo G, Carlier S, Chevalier B, Daemen J, de Schepper J, Di Bisceglie G, Di Mario C, Dobbels H, Fajadet J, Farb A, Ghislaín JC, Gitt A, Guagliumi G, Hellbardt S, Hillege HL, Ten Hoedt R, Isaia C, James S, de Jong P, Juni P, Kastrati A, Klaseen E, Kloth S, Kristensen SD, Krucoff M, Legrand V, Lekchal M, Lenarz L, Ni MF, Nagai H, Patteet A, Paunovic D, Pfisterer M, Potgieter A, Purdy I, Raveau-Landon C, Rothman M, Serruys PW, Silber S, Simoons ML, Steg PG, Tariah I, Ternstrom S, Van Wuytswinkel J, Waliszewski M, Wallentin L, Wijns W, Windecker SW. ESC Forum on Drug Eluting Stents European Heart House, Nice, 27–28 September 2007. *Eur Heart J* 2009; 30: 152–161.
 216. Windecker S, Serruys PW, Wandel S, Buszman P, Trznadel S, Linke A, Lenk K, Ischinger T, Klauss V, Eberli F, Corti R, Wijns W, Morice MC, Di Mario C, Davies S, van Geuns RJ, Edermans P, van Es GA, Meier B, Juni P. Biolimus-eluting stent with biodegradable polymer versus sirolimus-eluting stent with durable polymer for coronary revascularisation (LEADERS): a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2008; 372: 1163–1173.
 217. Moses JW, Leon MB, Popma JJ, Fitzgerald PJ, Holmes DR, O'Shaughnessy C, Caputo RP, Kereiakes DJ, Williams DO, Teirstein PS, Jaeger JL, Kuntz RE. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 2003; 349: 1315–1323.
 218. Fajadet J, Wijns W, Laarman GJ, Kuck KH, Ormiston J, Munzel T, Popma JJ, Fitzgerald PJ, Bonan R, Kuntz RE. Randomized, double-blind, multicenter study of the Endeavor zotarolimus-eluting phosphorylcholine-encapsulated stent for treatment of native coronary artery lesions: clinical and angiographic results of the ENDEAVOR II trial. *Circulation* 2006; 114: 798–806.
 219. Gershlick A, Kandzari DE, Leon MB, Wijns W, Meredith IT, Fajadet J, Popma JJ, Fitzgerald PJ, Kuntz RE. Zotarolimus-eluting stents in patients with native coronary artery disease: clinical and angiographic outcomes in 1,317 patients. *Am J Cardiol* 2007; 100: 45M–55M.
 220. Serruys PW, Silber S, Garg S, van Geuns RJ, Richardt G, Buszman PE, Kelbaek H, van Boven AJ, Hofma SH, Linke A, Klauss V, Wijns W, Macaya C, Garot P, Di Mario C, Manoharan G, Kornowski R, Ischinger T, Bartorelli A, Ronden J, Bressers M, Gobbens P, Negoita M, van Leeuwen F, Windecker S. Comparison of Zotarolimus-Eluting and Everolimus-Eluting Coronary Stents. *N Engl J Med* 2010; 363: 136–146.
 221. Stone GW, Ellis SG, Cox DA, Hermiller J, O'Shaughnessy C, Mann JT, Turco M, Caputo R, Bergin P, Greenberg J, Popma JJ, Russell ME. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 221–231.
 222. Stone GW, Ellis SG, Cannon L, Mann JT, Greenberg JD, Spriggs D, O'Shaughnessy CD, DeMaio S, Hall P, Popma JJ, Koglin J, Russell ME. Comparison of a polymer-based paclitaxel-eluting stent with a bare metal stent in patients with complex coronary artery disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294: 1215–1223.
 223. Kereiakes DJ, Cannon LA, Feldman RL, Popma JJ, Magorien R, Whitbourn R, Dauber I, Rabinowitz AC, Ball MW, Bertolet B, Kabour A, Foster MC, Wang JC, Underwood P, Dawkins KD. Clinical and angiographic outcomes after treatment of de novo coronary stenoses with a novel platinum chromium thin-strut stent: primary results of the PERSEUS (Prospective Evaluation in a Randomized Trial of the Safety and Efficacy of the Use of the TAXUS Element Paclitaxel-Eluting Coronary Stent System) trial. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 264–271.
 224. Stone GW, Midei M, Newman W, Sanz M, Hermiller JB, Williams J, Farhat N, Caputo R, Xenopoulos N, Applegate R, Gordon P, White RM, Sudhir K, Cutlip DE, Petersen JL. Randomized comparison of everolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents: two-year clinical follow-up from the clinical

- evaluation of the Xience V everolimus eluting coronary stent system in the treatment of patients with de novo native coronary artery lesions (SPIRIT) III trial. *Circulation* 2009; 119: 680–686.
225. Stone GW, Rizvi A, Newman W, Mastali K, Wang JC, Caputo R, Doostzadeh J, Cao S, Simonton CA, Sudhir K, Lansky AJ, Cutlip DE, Kereiakes DJ. Everolimus-eluting versus paclitaxel-eluting stents in coronary artery disease. *N Engl J Med* 2010; 362: 1663–1674.
 226. Ormiston J, Abizaid A, Spertus J, Fajadet J, Mauri L, Schofer J, Verheye S, Dens J, Thuesen L, Dubois C, Hoffmann R, Wijns W, Fitzgerald PJ, Popma JJ, Macours N, Cebrian A, Stoll HP, Rogers C, Spaulding C, on behalf of the NEVO Res Elution-I investigators. Six months results of the NEVO RES-ELUTION I (NEVO RES-I Trial), a randomized multi-center comparison of the NEVO Sirolimus-Eluting Coronary Stent with the TAXUS Liberte[®] paclitaxel-eluting stent in de novo coronary artery lesions. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; In press.
 227. Chevalier B, Serruys PW, Silber S, Garcia E, Suryapranata H, Hauptmann K, Wijns W, Schuler G, Fath-Ordoubadi F, Worthley S, Thuesen L, Meredith I, Bressers M, Nagai H, Paunovic D. Randomised comparison of Nobori, biolimus A9-eluting coronary stent with a Taxus(R) paclitaxel-eluting coronary stent in patients with stenosis in native coronary arteries: the Nobori 1 trial. *EuroIntervention* 2007; 2: 426–434.
 228. Chevalier B, Silber S, Park SJ, Garcia E, Schuler G, Suryapranata H, Koolen J, Hauptmann KE, Wijns W, Morice MC, Carrie D, van Es GA, Nagai H, Detiege D, Paunovic D, Serruys PW. Randomized comparison of the Nobori Biolimus A9-eluting coronary stent with the Taxus Liberte paclitaxel-eluting coronary stent in patients with stenosis in native coronary arteries: the NOBORI 1 trial—Phase 2. *Circ Cardiovasc Interv* 2009; 2: 188–195.
 229. Mehilli J, Kastrati A, Wessely R, Dibra A, Hausleiter J, Jaschke B, Dirschinger J, Schomig A. Randomized trial of a nonpolymer-based rapamycin-eluting stent versus a polymer-based paclitaxel-eluting stent for the reduction of late lumen loss. *Circulation* 2006; 113: 273–279.
 230. Byrne RA, Kastrati A, Kufner S, Massberg S, Birkmeier KA, Laugwitz KL, Schulz S, Pache J, Fusaro M, Seyfarth M, Schomig A, Mehilli J. Randomized, non-inferiority trial of three limus agent-eluting stents with different polymer coatings: the Intracoronary Stenting and Angiographic Results: Test Efficacy of 3 Limus-Eluting Stents (ISAR-TEST-4) trial. *Eur Heart J* 2009; 30: 2441–2449.
 231. Pocock SJ, Lansky AJ, Mehran R, Popma JJ, Fahy MP, Na Y, Dangas G, Moses JW, Pucelikova T, Kandzari DE, Ellis SG, Leon MB, Stone GW. Angiographic surrogate end points in drug-eluting stent trials: a systematic evaluation based on individual patient data from 11 randomized, controlled trials. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 23–32.
 232. Kedhi E, Joesoef KS, McFadden E, Wassing J, van Mieghem C, Goedhart D, Smits PC. Second-generation everolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in real-life practice (COMPARE): a randomised trial. *Lancet* 2010; 375: 201–209.
 233. Camenzind E, Wijns W, Mauri L, Boersma E, Parikh K, Kurowski V, Gao R, Bode C, Greenwood JP, Gershlick A, O'Neill W, Serruys PW, Jorissen B, Steg PG. Rationale and design of the Patient Related Outcomes with Endeavor versus Cypher stenting Trial (PROTECT): randomized controlled trial comparing the incidence of stent thrombosis and clinical events after sirolimus or zotarolimus drug-eluting stent implantation. *Am Heart J* 2009; 158: 902–909.
 234. Nordmann AJ, Bucher H, Hengstler P, Harr T, Young J. Primary stenting versus primary balloon angioplasty for treating acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD0055313.
 235. Kastrati A, Dibra A, Spaulding C, Laarmann GJ, Menicelli M, Valgimigli M, Di Lorenzo E, Kaiser C, Tieraal I, Mehilli J, Seyfarth M, Varenne O, Dirksen MT, Percoco G, Varricchio A, Pittl U, Syvanne M, Suttorp MJ, Violini R, Schomig A. Meta-analysis of randomized trials on drug-eluting stents vs. bare-metal stents in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2706–2713.
 236. Brilakis ES, Saeed B, Banerjee S. Drug-eluting stents in saphenous vein graft interventions: a systematic review. *EuroIntervention* 2010; 5: 722–730.
 237. Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K, Abrecht L, Vaina S, Morger C, Kukreja N, Juni P, Sianos G, Hellige G, van Domburg RT, Hess OM, Boersma E, Meier B, Windecker S, Serruys PW. Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. *Lancet* 2007; 369: 667–678.
 238. Cook S, Ladich E, Nakazawa G, Eshtehardi P, Neidhart M, Vogel R, Togni M, Wenaweser P, Billinger M, Seiler C, Gay S, Meier B, Pichler WJ, Juni P, Virmani R, Windecker S. Correlation of intravascular ultrasound findings with histopathological analysis of thrombus aspirates in patients with very late drug-eluting stent thrombosis. *Circulation* 2009; 120: 391–399.
 239. Beijik MA, Klomp M, Verouden NJ, van Geloven N, Koch KT, Henriques JP, Baan J, Vis MM, Scheunhage E, Piek JJ, Tijssen JG, de Winter RJ. Genus endothelial progenitor cell capturing stent vs. the Taxus Liberte stent in patients with de novo coronary lesions with a high-risk of coronary restenosis: a randomized, single-centre, pilot study. *Eur Heart J* 2010; 31: 1055–1064.
 240. Maier LS, Maack C, Ritter O, Bohm M. Hotline update of clinical trials and registries presented at the German Cardiac Society meeting 2008 (PEPCAD, Lokal-Tax, INH, German ablation registry, German device registry, DES.DE registry, DHR, Reality, SWEETHEART registry, ADMA, GERSHWIN). *Clin Res Cardiol* 2008; 97: 356–363.
 241. Serruys PW, Ormiston JA, Onuma Y, Regar E, Gonzalo N, Garcia-Garcia HM, Nieman K, Bruining N, Dorange C, Miquel-Hebert K, Veldhof S, Webster M, Thuesen L, Dudek D. A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system (ABSORB): 2-year outcomes and results from multiple imaging methods. *Lancet* 2009; 373: 897–910.
 242. Park SJ, Kim YH, Park DW, Lee SW, Kim WJ, Suh J, Yun SC, Lee CW, Hong MK, Lee JH, Park SW. Impact of intravascular ultrasound guidance on long-term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2009; 2: 167–177.
 243. Wu X, Maehara A, Mintz GS, Kubo T, Xu K, Choi SY, He Y, Guo N, Moses JW, Leon MB, de Bruyne B, Serruys PW, Stone GW. Virtual histology intravascular ultrasound analysis of non-culprit attenuated plaques detected by grayscale intravascular ultrasound in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2010; 105: 48–53.
 244. Montalescot G, White HD, Gallo R, Cohen M, Steg PG, Aylward PE, Bode C, Chiariello M, King SB III, Harrington RA, Desmet WJ, Macaya C, Steinhilber SR. Enoxaparin versus unfractionated heparin in elective percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2006; 355: 1006–1017.
 245. Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, Diaz R, Fox KA, Granger CB, Jolly S, Rupprecht HJ, Widimsky P, Yusuf S. Design and rationale of CURRENT-OASIS 7: a randomized, 2 × 2 factorial trial evaluating optimal dosing strategies for clopidogrel and aspirin in patients with ST and non-ST-elevation acute coronary syndromes managed with an early invasive strategy. *Am Heart J* 2008; 156: 1080–1088.
 246. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, Neumann FJ, Ardissino D, De Servi S, Murphy SA, Riesmeyer J, Weerakkody G, Gibson CM, Antman EM. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357: 2001–2015.
 247. Wiviott SD, Braunwald E, Angiolillo DJ, Meisel S, Dalby AJ, Verheugt FW, Goodman SG, Corbalan R, Purdy DA, Murphy SA, McCabe CH, Antman EM. Greater clinical benefit of more intensive oral antiplatelet therapy with prasugrel in patients with diabetes mellitus in the trial to assess improvement in therapeutic outcomes by optimizing platelet inhibition with prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction 38. *Circulation* 2008; 118: 1626–1636.
 248. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, Horowitz J, Husted S, James S, Katus H, Mahaffey KW, Scirica BM, Skene A, Steg PG, Storey RF, Harrington RA, Freij A, Thorsen M. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 361: 1045–1057.
 249. Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ, Dotzer F, Ten BJ, Bollwein H, Graf I, Ibrahim M, Pache J, Seyfarth M, Schühlen H, Dirschinger J, Berger PB, Schomig A. Abciximab in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention after clopidogrel pretreatment: the ISAR-REACT 2 randomized trial. *JAMA* 2006; 295: 1531–1538.
 250. Mehta SR, Granger CB, Eikelboom JW, Bassand JP, Wallentin L, Faxon DP, Peters RJ, Budaj A, Afzal R, Chrolavicius S, Fox KA, Yusuf S. Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: results from the OASIS-5 trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1742–1751.
 251. Stone GW, Ware JH, Bertrand ME, Lincoff AM, Moses JW, Ohman EM, White HD, Feit F, Colombo A, McLaurin BT, Cox DA, Manoukian SV, Fahy M, Clayton TC, Mehran R, Pocock SJ. Antithrombotic strategies in patients with acute coronary syndromes undergoing early invasive management: one-year results from the ACUITY trial. *JAMA* 2007; 298: 2497–2506.
 252. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, Murphy SA, Gibson CM, McCabe CH, Antman EM. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITONTIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 373: 723–731.
 253. Cannon CP, Harrington RA, James S, Ardissino D, Becker RC, Emanuelsson H, Husted S, Katus H, Keltai M, Khurmi NS, Kontny F, Lewis BS, Steg PG, Storey RF, Wojdyla D, Wallentin L. Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): a randomised double-blind study. *Lancet* 2010; 375: 283–293.
 254. Huber K, Holmes DR Jr, van 't Hof AW, Montalescot G, Aylward PE, Brieu GA, Widimsky P, Westerhout CM, Granger CB, Armstrong PW. Use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary percutaneous coronary intervention: insights from the APEX-AMI trial. *Eur Heart J* 2010; 31: 1708–1716.
 255. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, Kornowski R, Hartmann F, Gersh BJ, Pocock SJ, Dangas G, Wong SC,

A myocardium revaszkularizációs ajánlása

- Kirtane AJ, Parise H, Mehran R. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008; 358: 2218–2230.
256. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, Budaj A, Peters RJ, Bassand JP, Wallentin L, Joyner C, Fox KA. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA* 2006; 295: 1519–1530.
257. Lip GY, Huber K, Andreotti F, Arnesen H, Airaksinen JK, Cuisset T, Kirchhof P, Marin F. Antithrombotic management of atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing coronary stenting: executive summary a Consensus Document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, endorsed by the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2010; 31: 1311–1318.
258. O'Donoghue ML, Braunwald E, Antman EM, Murphy SA, Bates ER, Rozenman Y, Michelson AD, Hautvast RW, Ver Lee PN, Close SL, Shen L, Mega JL, Sabatine MS, Wiviott SD. Pharmacodynamic effect and clinical efficacy of clopidogrel and prasugrel with or without a proton-pump inhibitor: an analysis of two randomised trials. *Lancet* 2009; 374: 989–997.
259. Akerblom A, James SK, Koutouzis M, Lagerqvist B, Stenestrand U, Svennblad B, Oldgren J. Eptifibatid is noninferior to abciximab in primary percutaneous coronary intervention: results from the SCAAR (Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry). *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 470–475.
260. Zeymer U, Margenet A, Haude M, Bode C, Lablanche JM, Heuer H, Schroder R, Kropff S, Bourkaib R, Banik N, Zahn R, Teiger E. Randomized comparison of eptifibatid versus abciximab in primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: results of the EVA-AMI Trial. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 463–469.
261. King SB III, Smith SC Jr, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Morrison DA, Williams DO, Feldman TE, Kern MJ, O'Neill WW, Schaff HV, Whitlow PL, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Halperin JL, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW. 2007 Focused Update of the 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: 2007 writing group to review new evidence and update the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, writing on behalf of the 2005 Writing Committee. *Circulation* 2008; 117: 261–295.
262. Piepoli MF, Corra U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, McGee H, Mendes M, Niebauer J, Zwisler AD, Schmid JP. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010; 17: 1–17.
263. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knappton M, Perk J, Priori SG, Pyorala K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Scholte op Reimer W, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL, Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Hellemans I, Altiner A, Bonora E, Durrington PN, Fagard R, Giampaoli S, Hemingway H, Hakansson J, Kjeldsen SE, Larsen ML, Mancia G, Manolis AJ, Orth-Gomer K, Pedersen T, Rayner M, Ryden L, Sammut M, Schneiderman N, Stalenhoef AF, Tokgozoglul L, Wiklund O, Zampelas A. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28: 2375–2414.
264. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1327–1334.
265. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, Grundy SM, Hiratzka L, Jones D, Krumholz HM, Mosca L, Pearson T, Pfeffer MA, Taubert KA. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2130–2139.
266. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106: 3143–3421.
267. Cannon CP, Steinberg BA, Murphy SA, Mega JL, Braunwald E. Meta-analysis of cardiovascular outcomes trials comparing intensive versus moderate statin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 438–445.
268. Duggal JK, Singh M, Attri N, Singh PP, Ahmed N, Paliwa S, Molnar J, Singh S, Khosla S, Arora R. Effect of niacin therapy on cardiovascular outcomes in patients with coronary artery disease. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2010; 15: 158–166.
269. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, Ferguson TB Jr, Fihn SD, Fraker TD Jr, Gardin JM, O'Rourke RA, Pasternak RC, Williams SV, Gibbons RJ, Alpert JS, Antman EM, Hiratzka LF, Fuster V, Faxon DP, Gregoratos G, Jacobs AK, Smith SC Jr. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients with Chronic Stable Angina summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Chronic Stable Angina). *Circulation* 2003; 107: 149–158.
270. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, Joyal SV, Hill KA, Pfeffer MA, Skene AM. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350: 1495–1504.